



HAL
open science

Diagnostic d'embolie pulmonaire avec injection de 20 mL de produit de contraste iodé en scanner volumique, assisté par un système de monitoring de l'injection : étude de faisabilité, de la performance diagnostique et de la qualité d'image

Edouard Germain

► **To cite this version:**

Edouard Germain. Diagnostic d'embolie pulmonaire avec injection de 20 mL de produit de contraste iodé en scanner volumique, assisté par un système de monitoring de l'injection : étude de faisabilité, de la performance diagnostique et de la qualité d'image. Médecine humaine et pathologie. 2018. hal-03297414

HAL Id: hal-03297414

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297414v1>

Submitted on 23 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Edouard GERMAIN

Le 28 septembre 2018

Diagnostic d'embolie pulmonaire avec injection de 20 mL de produit de contraste iodé en scanner volumique, assisté par un système de monitoring de l'injection : Etude de faisabilité, de la performance diagnostique et de la qualité d'image.

Membres du jury :

M. Alain BLUM	Professeur	Président
M. Pierre-Edouard BOLLAERT	Professeur	Juge
M. Pedro Augusto GONDIM TEIXEIRA	Professeur	Juge
M. Lionel NACE	Docteur en Médecine	Juge

12 juillet 2018



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



FACULTÉ de MÉDECINE
NANCY

Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Président de Conseil Pédagogique : Pr Bruno CHENUÉL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Karine ANGIOI-DUPREZ

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Mathias POUSSEL

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Emile de LAVERGNE

Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI

Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Jean-Pierre CRANCE^[1]_[SEP] Professeur Gilbert FAURE - Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Alain GERARD – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur Michèle KESSLER - Professeur François KOHLER - Professeur Alain LE FAOU Professeur Jacques LECLERE - Professeur Yves MARTINET – Professeur Patrick NETTER - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur François PLENAT - Professeur Jean-François STOLTZ

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeuse Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUSSON - Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Antoine VERGER (stagiaire)

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN
Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (*Réanimation ; Médecine d'urgence*)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie*)

Docteur Nicolas GIRERD

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ (stagiaire)

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie générale*)

Docteur Cyril PERRENOT (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (*Médecine générale*)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Cédric BERBE - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Alain BLUM,

*Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale, CHRU de Nancy, Chef du Service d'Imagerie
Guilloz.*

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de ma thèse.

Je vous remercie de la confiance que vous m'avez accordée tout au long de mon internat.

*J'ai eu le privilège de bénéficier de vos enseignements durant mon apprentissage de la
Radiologie, vos connaissances sont pour moi un exemple et un modèle.*

Veillez recevoir ici l'expression de ma sincère gratitude et de ma profonde admiration.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT,
Professeur d'Anesthésie-Réanimation, CHRU de Nancy,
Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques.

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger mon travail et j'espère qu'il saura retenir votre intérêt.

Veillez recevoir l'assurance de ma gratitude et de mon profond respect.

A notre Maître et Juge, Directeur de Thèse,

Monsieur le Professeur Pedro Augusto GONDIM TEIXEIRA,

*Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale, CHRU de Nancy, Service d'Imagerie
Guilloz.*

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail de thèse.

Merci d'en avoir accepté la Direction.

Sans vos conseils, votre soutien, et votre bienveillance, celui-ci n'aurait pas pu voir le jour.

*Votre disponibilité et votre gentillesse font que chacun peut trouver auprès de vous le conseil
dont il a besoin. Vos connaissances en radiologie et votre dynamisme sont pour moi un
exemple.*

Travailler à vos côtés est une chance et un réel plaisir.

J'espère pouvoir vous témoigner par ce travail ma sincère reconnaissance.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Docteur Lionel NACE,

Docteur en Médecine, Médecin Urgentiste, CHRU de Nancy.

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger mon travail et j'espère qu'il saura retenir votre intérêt.

Veillez recevoir l'assurance de ma gratitude et de mon profond respect.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur Nicolas AMORETTI,

Radiologue Interventionnel, CHU Pasteur 2, Nice.

Je suis conscient de la chance et du privilège que j'ai eu de vous rencontrer et de bénéficier de vos enseignements.

Vous avez su me transmettre votre passion pour la Radiologie Interventionnelle.

Cette expérience passée à vos côtés m'est précieuse, et me guidera tout au long de mon exercice.

Vos connaissances sont pour moi un exemple et un modèle.

Veillez recevoir ici l'expression de ma sincère gratitude et de ma profonde admiration.

Monsieur le Professeur Denis REGENT,

Professeur Émérite, Ancien Chef du Service d'Imagerie Brabois Adulte du CHRU de Nancy.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements lors de notre apprentissage de la Radiologie.

Votre disponibilité et votre pédagogie nous sont extrêmement précieuses.

Vous avez toujours été là pour nous conseiller dans les cas les plus difficiles que nous avons pu rencontrer lors de notre exercice. Nous vous en remercions.

Vos connaissances sont pour nous un exemple et un modèle.

Veillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A mes Maîtres d'Internat,

Monsieur le Professeur Denis RÉGENT

Monsieur le Professeur Alain BLUM

Monsieur le Professeur Pedro Augusto GONDIM TEIXEIRA

Monsieur le Professeur Nicolas AMORETTI

Madame le Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT

Monsieur le Professeur Serge BRACARD

Monsieur le Professeur René ANXIONNAT

Monsieur le Professeur Marc BRAUN

Monsieur le Professeur Michel CLAUDON

Monsieur le Professeur Bernard PADOVANI

Madame le Docteur Emmanuelle SCHMITT

Monsieur le Docteur Olivier ANDRÉANI

Monsieur le Docteur Damien MANDRY

Monsieur le Docteur Philippe BASSNAGEL

Madame le Docteur Cyrille ZELLER

Monsieur le Docteur Patrick MERLIN

Monsieur le Docteur Didier RIEDER

Et à tous leurs collaborateurs,

Veillez recevoir l'expression de mon profond respect et de ma gratitude pour avoir participé à ma formation et à mon épanouissement en Radiologie.

Aux Professeurs, Enseignants, et Médecins de la Faculté de Médecine et du CHRU de Besançon, pour m'avoir formé durant mes premières années d'étude et m'avoir permis d'obtenir cette belle spécialité qu'est la Radiologie.

A toutes les personnes rencontrées au cours de mon internat et avec qui j'ai eu le plaisir de travailler,

Et en particulier,

A toutes les équipes de manipulateurs, infirmières, aides-soignants, secrétaires des services d'Imagerie Guilloz, Brabois Adulte, Neuroradiologie du CHU de Nancy, d'Imagerie de la Polyclinique Majorelle à Nancy, d'Imagerie du Centre Hospitalier Robert Pax à Sarreguemines, d'Hépatogastro-Entérologie du Centre Hospitalier Saint-Nicolas à Verdun, d'Anatomopathologie du Centre Hospitalier Mercy à Metz, et aussi du service d'Imagerie du CHU Pasteur 2 à Nice au sein duquel j'ai eu la chance et le privilège d'effectuer un semestre d'Inter-CHU.

A tous mes Co-Internes de Radio, amis et/ou futurs co-chefs : Romain alias « le pun(i)sher », Charles mon p'tit pneumopathe, Aymeric le mec qui se lève à 5h du mat' pour aller courir, Omar OKIHN « Koubaïtor », Matthieu et Matthieu (M&M's), Christophe « Chris sans filtre » et son humour tranchant, Sophie, et tous les autres, merci pour ces années passées ensemble, c'était dur mais c'était bien !

A mes anciens co-internes et chefs : JB, Chloé, Anne, Marion, Rachid, Omar, Jacques, Pierre, Waled, Anne-So & Anne-So, Stéphanie, Auréline, Laureline, Guillaume, Isabelle, Xavier, Matthias, Romain, Liang, Anne-Laure, Sophie, Marie-Alexia, et les autres !

Aux Verdunois, aux Sarregueminois et aux Niçois, vous êtes maintenant mes amis, veuillez vous référer à la rubrique correspondante ;)

A ma Famille,

A mon Père, Yves, « Papa Tigre », tu es pour moi un exemple de gentillesse et de bienveillance. Merci pour tout ce que tu m'as transmis, pour tout ce que nous avons partagé et pour tous les moments à venir.

Ton Courage m'impressionne. Tu es un modèle pour moi.

Je suis heureux, en ce 28 septembre, de t'offrir cette Thèse en cadeau d'anniversaire. Bon anniversaire Papa.

A ma Mère, Christine, « la gazelle », tu as toujours su nous aimer et nous protéger. Merci pour tout l'amour que tu nous as donné. C'est toujours un bonheur de revenir dans le cocon familial.

Merci mes Parents adorés, à qui je dois tout. C'est une chance de vous avoir comme Parents. C'est grâce à vous et à votre soutien que j'en suis arrivé là. Je suis fier de pouvoir enfin vous présenter l'aboutissement de toutes ces années d'études. Merci pour tout l'amour que vous nous avez apporté. Merci pour l'éducation que vous nous avez conféré et les valeurs que vous nous avez transmises. Merci de votre gentillesse et votre bienveillance sans limite. Merci de m'avoir permis de réaliser mes rêves et de m'accomplir dans tout ce qui me tenait à cœur. Merci pour tous les sacrifices que vous avez consenti pour notre bien-être. Je ne vous remercierai jamais assez. Je sais que vous êtes fiers de moi. Moi, en tout cas, je suis fier de vous. Je vous aime.

A mes Frères et leur moitié. Merci pour tous ces bons moments passés ensemble. Les parties de foot au bout de la rue, les cabanes dans les bois, et j'en oublie...

Alexandre, notre Comptable, qui eut cru que tu aimais les chiffres, si je me rappelle bien ta « passion » pour les maths ;). Je vous souhaite, Clémence et toi, tout le bonheur du monde.

Victor, notre Juriste, toujours présent pour animer les repas de famille ;). Toujours présent pour qui en a besoin, le cœur sur la main. Je te souhaite toute la réussite et le bonheur que tu mérites. Ne perds pas courage, nous savons que tu en es capable.

Je vous aime, et je serai toujours là pour vous.

A mes Grands-Parents, Jacques et Micheline Bailly, Jean et Françoise Germain, vous n'êtes plus là, mais je sais que vous êtes fiers de moi.

A mes Oncles et Tantes, Cousins et Cousines, merci de votre soutien et de tous ces bons moments passés ensemble.

A ma Belle-Famille, Pierre et Martine, mes beaux-parents adorés. Gilles, Gwen, et les p'tits blonds, les sportifs. Mathilde, Thomas et Clem' les grands frères et sœurs. Fic' le petit grand frère et Maryline. Matthieu, Sandrine, et les p'tits bruns, les pilotes. Bébé Mia et Bébé Soline, vous êtes mignonnes. Merci de votre bienveillance à mon égard et de m'avoir accepté parmi vous.

A mes Amis,

Les Belfortains : Nicolas « Alfred Jeannot » et les soirées à rallonge à Chalon. JB, mon p'tit Indien, le petit garçon maudit, je veux une dédicace dans ton livre ! Lucas, cela fait longtemps, mais tu es et restera une personne très chère à mes yeux et à mon cœur.

Les potes du Lycée : Esther et Adil, Adrien, Kevin, Shakti, Tiffany... Loin des yeux, près du cœur.

Les Ruskovs : Esteban, Geoffrey, Basile, Kevin, et leur moitié ! On se souviendra de ces années de fac', de la première à la dernière, et de ce fameux road trip en URSS. Promis Esté la prochaine fois qu'on te fait la blague des papiers perdus à l'étranger, cette fois ci on te les rendra. Promis Jeff on ouvrira un magasin avec tous les souvenirs que tu as réussi à « trouver ». Promis Basilou on te laisse ton deuxième rein et on ne t'oubliera pas dans le bus. Promis Kevin on s'arrêtera plus longtemps à Amsterdam. Et comme dirait le Notaire, « Ahoï Monika ! ».

Les Bisontins : Mathieu Bizu et le nain-tronc, Thomas « brannleuur » et les tableaux de dauphins, Malak pour ta bonne humeur, Anne, Pauline, Marie, Elo, Elsa, Nadine ;), et les autres...

Les Musiciens : Jean Chantal, Marc, Thomas, Jean-Stan, Jean-Seb, William, Marion, Hélène, Juliette, et les autres... Merci ! Vous et la Musique m'avez tellement apporté, c'est grâce à vous que je suis ce que je suis aujourd'hui. Vous me manquez...

Aux Verdunois : Perrine et David, Dorian et Fanny, Aymeric et Lucie, Aurélien et Madlyne, Thibaut, Thierry, Céline, Yanis, Arnaud, Benjamin, Matthieu, et tous les autres, merci d'avoir partagé ce premier semestre d'internat avec moi, c'était juste énorme.

Aux Sarregueminois : Fabite le fiston tombeur, Khodor l'ange Gabriel notre futur Président, Oriane la guèpe « à la fin de l'envoi, je touche », Maria et son accent si délicieux (« voillà »), Claire et Lemuel nos vosgiens préférés.

Aux Niçois : Olivier, pour m'avoir tout appris, les "tu vois comment je fais là? Ben il faut jamais faire comme ça ;)", les apéros-déglingo, la French Riviera Osteo-Articular Connection, merci d'avoir été mon chef, merci d'avoir été ce chef-là.

Federico, Fédé, "Ma qué yé fais yamais comme ça avec mes mains!"/"la coupoule", les séquences Tuto-Youtube, les "five-minute vertebroplasty".

Yann et Alice, on a adoré votre appart, quand est-ce qu'on refait un inter-chu?

Laurence et Anthony, les "minichouffe", petits foies mais grands cœurs.

Violaine, Viovio, et les « chaussures hot ».

Diego, le tombeur de ces dames.

Alexandre, les bières sessions de DIU, et les lits mezzanine/placard/plafond sans barrière.

Margaux, la Mère Michel, qui n'a pas (encore) perdu son chat, heureusement pour nous.

Grâce à vous, ces 6 mois passés sur la côte (« cot ») n'ont pas eu la même saveur. Je n'oublierai jamais tout ce que vous m'avez apporté. Je reprends cette phrase de Pauline, « en fait la légende était fausse, vous êtes beaux ET sympa dans le Sud ! ».

A tous ceux que j'oublie...

A ma chère Compagne, Pauline,

Merci d'avoir su m'apprivoiser et m'accepter tel que je suis.

Merci pour ton soutien indéfectible, ta bienveillance et ton amour à mon égard.

Merci d'avoir contribué à me faire devenir celui que je suis aujourd'hui. J'ai pu me construire à tes côtés et chaque jour avec toi me fait profiter de ce que la vie a de mieux à m'offrir. Tu as su me transmettre tellement de choses, notamment ta passion pour la planche à voile, et qui sait peut-être, un jour pour l'aviation ?

Merci pour ta spontanéité et cette petite touche de folie que je dois (parfois) canaliser, et qui font de toi la personne merveilleuse que tu es.

Merci pour tous ces beaux moments passés ensemble et pour tous ceux à venir.

Chaque instant passé à tes côtés est un bonheur et une chance.

Tu es ma moitié,

Je t'aime.

TABLE DES MATIERES

<u>LISTE DES ABREVIATIONS</u>	23
<u>INTRODUCTION</u>	24
ANATOMIE FONCTIONNELLE DE LA CIRCULATION ARTERIELLE PULMONAIRE	24
EMBOLIE PULMONAIRE AIGÛE	29
<i>Définition</i>	29
<i>Epidémiologie</i>	29
<i>Etiologie et Physiopathologie</i>	29
<i>Présentation Clinique et Biologique</i>	31
<i>Probabilité pré-test, stratégie de diagnostic et de prise en charge</i>	33
<i>Place du dosage des D-Dimères</i>	35
ANGIOSCANNER THORACIQUE	36
<i>Place dans la stratégie diagnostique et de prise en charge de l'EP</i>	36
<i>Considérations Techniques</i>	38
<i>Sémiologie Scannographique d'Embolie Pulmonaire aigüe</i>	39
<i>Limites / Situations particulières</i>	43
Néphrotoxicité des PDCi	43
Effets cardiovasculaires des PDCi	44
Femme enceinte ou allaitante.....	46
PROBLEMATIQUE / OBJECTIFS.....	48
<u>ARTICLE ORIGINAL</u>	49
<u>PERSPECTIVES ET CONCLUSION</u>	71
<u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u>	74

TABLE DES FIGURES

Figure 1: Anatomie artérielle pulmonaire (d'après Ho & Reddy et al. Cardiovascular Imaging 1st Edition, 2011). Reconstructions multiplanaires (MPR) d'un angioscanner thoracique en projection d'intensité maximale (MIP) dans les plans axial (A) et coronal (B). (A=Aorte ; MPA=Main Pulmonary Artery = Tronc Pulmonaire ; LPA = Left Pulmonary Artery = Artère Pulmonaire Gauche ; R(M)PA = Right (Main) Pulmonary Artery = Artère Pulmonaire Droite ; S=Artère lobaire supérieure droite ; IL=Artère Inter-lobaire).	26
Figure 2 : Anatomie segmentaire des poumons (A) et des divisions bronchiques (B) identifiées selon la nomenclature de Boyden (d'après Franck H. Netter, Atlas d'Anatomie Humaine, 5ème édition)...	27
Figure 3 : Algorithme décisionnel de la stratégie diagnostique de l'EP non grave / non à haut risque (hors choc ou hypotension) (d'après [4]).....	34
Figure 4 : Stratégie diagnostique et thérapeutique de l'EP (d'après ESC 2015 [9]) (EP=Embolie Pulmonaire ; sPESI= Simplified Pulmonary Embolism Severity Index score ; ETT=Echocardiographie Trans-Thoracique ; TAC=Traitement anticoagulant).....	35
Figure 5 : Cas d'embolie pulmonaire chez une femme de 42 ans. Angio-TDM thoracique en coupes axiales, fenêtre et filtre médiastinal, 100 kVp, DLP = 136 mGy.cm, DE = 3,5 mSv. EP proximale bilatérale (flèches blanches) et EP sous-segmentaire (tête de flèche).	40
Figure 6 : Angio-TDM thoracique en coupes axiales, fenêtre et filtre parenchymateux (A) et médiastinal (B). EP lobaire moyenne, avec troubles perfusionnels et ventilatoires du territoire concerné (d'après Ho & Reddy et al. Cardiovascular Imaging 1st Edition, 2011).....	41
Figure 7 : Angio-TDM thoracique en coupes axiales, fenêtre et filtre parenchymateux (A) et médiastinal (B). EP segmentaire postérieure lobaire supérieure droite, avec infarctissement pulmonaire d'aval (d'après Ho & Reddy et al. Cardiovascular Imaging 1st Edition, 2011).	41
Figure 8 : Angio-TDM thoracique en coupes axiales, fenêtre et filtre médiastinal, chez un patient de 49 ans. EP proximale tronculaire bilatérale (d'après Ho & Reddy et al. Cardiovascular Imaging 1st Edition, 2011).	42

Figure 9 : Angio-TDM thoracique en coupes axiales, fenêtre et filtre médiastinal. Signes de cœur droit aigu dans un contexte d'EP, avec dilatation des cavités droites, inversion du rapport VD/VG (>1) (d'après Ho & Reddy et al. *Cardiovascular Imaging 1st Edition, 2011*)..... 42

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Nomenclature de l'anatomie bronchopulmonaire droite (A) et gauche (B) selon Boyden [1] et Jackson & Huber [2] (d'après <i>Latrabe V et al. Angioscannographie des artères pulmonaires, EMC Radiodiagnostic Cœur Poumon ; 32-214-A-10 ; 2002</i>).....	28
Tableau 2 : Facteurs de risques transitoires (a) et permanents (b) de survenue de la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) (d'après le <i>Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire et le Collège Français de Chirurgie Vasculaire</i>).....	30
Tableau 3 : Score de gravité de l'embolie pulmonaire : Simplified Pulmonary Embolism Severity Index score (sPESI) (d'après [4] et [9]).	32
Tableau 4 : Scores de Wells et Genève modifiés : Evaluation de la probabilité pré-test du diagnostic d'embolie pulmonaire (d'après [4]) (TVP=Thrombose veineuse profonde ; EP=Embolie Pulmonaire).	33

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti-Inflammatoire Non-Stéroïdien

AP : Artère Pulmonaire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CIRTACI : Comité Interdisciplinaire de Recherche et de Travail sur les Agents de Contraste en Imagerie

D : Droit

DE : Dose Efficace

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

DLP : Dose Length Product

ECG : Electrocardiogramme

EP : Embolie Pulmonaire

ESUR : European Society of Urogenital Radiology

ETT : Echographie Trans-Thoracique

G : Gauche / Gauge

Gy : Gray

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IV : Intra-Veineux

kVp : Kilovolts

mA : Milliampères

MBIR : Model Based Iterative Reconstruction

mL : Millilitres

MPR : Multiplanar Reconstructions

MTEV : Maladie Thromboembolique Veineuse

NaCl : Chlorure de sodium

OAP : Œdème aigu du Poumon

PA : Pression Artérielle

PDCi : Produit de Contraste Iodé

ROI : Region Of Interest

Se : Sensibilité

s : seconde

Sp : Spécificité

Sv : Sievert

TAC : Traitement Anti-Coagulant

TDM : Tomodensitométrie

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

UH : Unité Hounsfield

VD / VG : Ventricule Droit / Ventricule Gauche

VPN : Valeur Prédicative Négative

VPP : Valeur Prédicative Positive

> : Supérieur à

< : Inférieur à

INTRODUCTION

Anatomie fonctionnelle de la circulation artérielle pulmonaire

La circulation artérielle pulmonaire est un système circulatoire à basses pressions. Elle a pour rôle unique de transporter depuis les cavités cardiaques droites le sang désoxygéné en provenance de l'organisme, en direction des poumons, afin de l'oxygéner et de réaliser le processus physiologique d'hématose. Le retour du sang oxygéné vers le cœur gauche se fait via les veines pulmonaires.

Le tronc pulmonaire naît de la face supérieure du ventricule droit, avec un trajet ascendant oblique vers l'arrière en passant contre le bord gauche de l'aorte thoracique ascendante, avant de se diviser en artères pulmonaire droite (D) et gauche (G) à hauteur de T5-T6 (Figure 1A).

L'artère pulmonaire droite (Figure 1B) a un trajet initialement horizontal vers la droite, croisant en arrière l'aorte ascendante et la veine cave supérieure. Plus longue (5cm) et plus volumineuse que la gauche, elle vient se placer en avant de la bronche souche droite, donnant alors l'artère pulmonaire supérieure droite pour le lobe supérieur droit. Elle se poursuit en artère interlobaire et s'enroule avec un trajet hélicoïdal descendant autour de l'arbre bronchique, en donnant sur sa face antéro-externe l'artère lobaire moyenne à destination du lobe moyen et devenant ainsi l'artère lobaire inférieure droite à destination du lobe inférieur droit. Elle devient ensuite postéro-externe au tronc bronchique intermédiaire, longeant le bord externe de la bronche de la pyramide basale pour donner les divisions correspondantes.

L'artère pulmonaire gauche est plus courte et moins volumineuse que la droite. Elle naît 1 à 2 cm au-dessus de cette dernière et présente un trajet oblique en haut, en arrière, et en dehors. Elle réalise une crosse épibronchique au-dessus et en avant de la bronche souche gauche et de la bronche lobaire supérieure gauche, pour devenir ensuite postérieure à la naissance de la bronche lobaire supérieure gauche. Elle donne naissance à l'artère lobaire supérieure gauche (culminale) pour le lobe supérieur gauche, l'artère lobaire inférieure

gauche pour le lobe inférieur gauche en longeant la face postéro-latérale de la bronche lobaire inférieure gauche, et le tronc lingulaire pour la lingula.

Les vaisseaux artériels pulmonaires vont ensuite suivre une division dichotomique, segmentaire, puis sous-segmentaire, correspondant à la division dichotomique de leurs bronches respectives. Cette division est basée sur l'anatomie segmentaire du poumon (Figure 2), avec des branches artérielles et bronchiques habituellement identifiées selon la nomenclature de Boyden [1] (Tableaux 1A et 1B). A noter qu'il existe également de nombreuses variations anatomiques s'écartant plus ou moins de cette nomenclature standardisée.

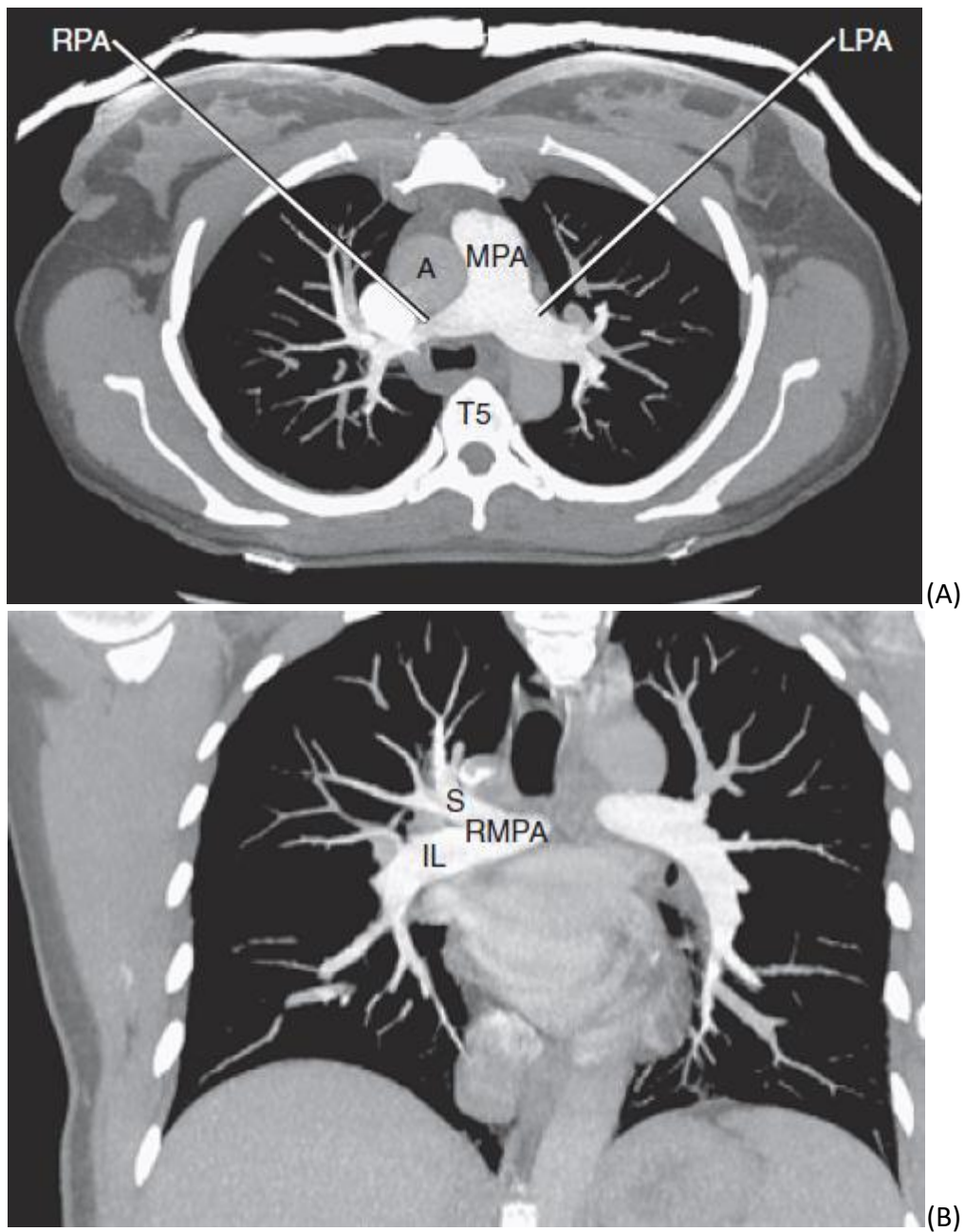
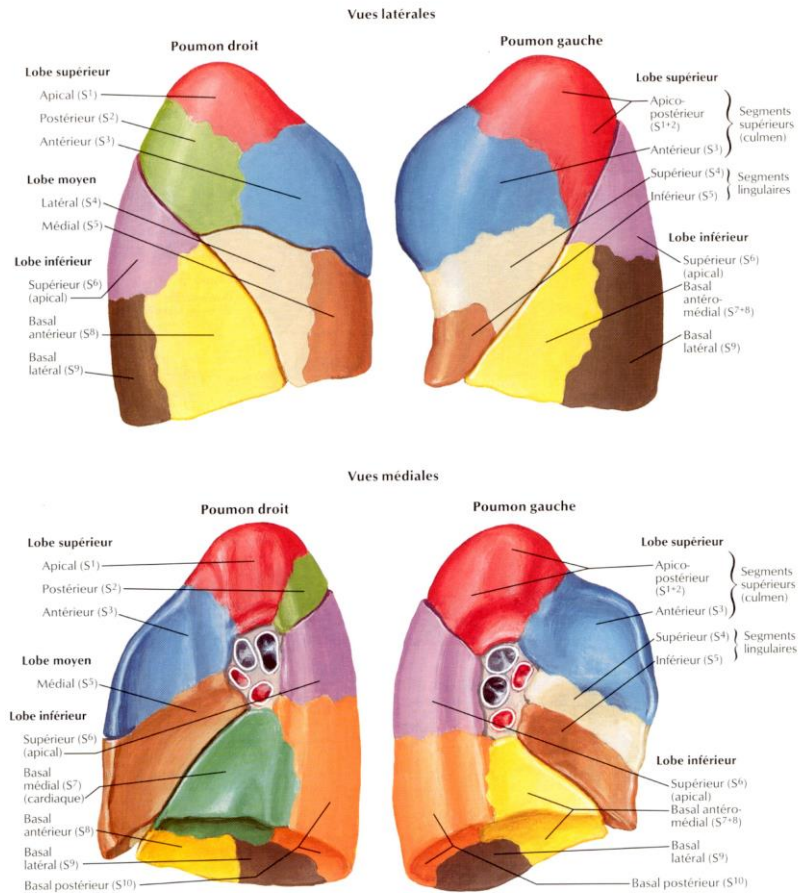
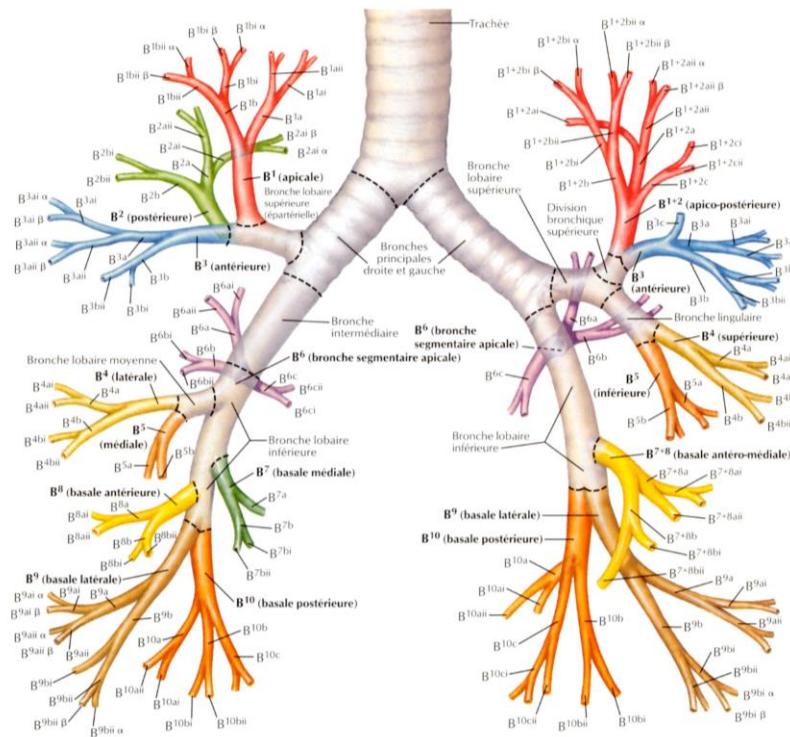


Figure 1: Anatomie artérielle pulmonaire (d'après *Ho & Reddy et al. Cardiovascular Imaging 1st Edition, 2011*). Reconstructions multiplanaires (MPR) d'un angioscanner thoracique en projection d'intensité maximale (MIP) dans les plans axial (A) et coronal (B). (A=Aorte ; MPA=Main Pulmonary Artery = Tronc Pulmonaire ; LPA = Left Pulmonary Artery = Artère Pulmonaire Gauche ; R(M)PA = Right (Main) Pulmonary Artery = Artère Pulmonaire Droite ; S=Artère lobaire supérieure droite ; IL=Artère Inter-lobaire).



(A)



(B)

Figure 2 : Anatomie segmentaire des poumons (A) et des divisions bronchiques (B) identifiées selon la nomenclature de Boyden (d'après *Franck H. Netter, Atlas d'Anatomie Humaine, 5ème édition*).

Tableau 1 : Nomenclature de l'anatomie bronchopulmonaire droite (A) et gauche (B) selon Boyden [1] et Jackson & Huber [2] (d'après *Latrabe V et al. Angioscannographie des artères pulmonaires, EMC Radiodiagnostic Cœur Poumon ; 32-214-A-10 ; 2002*).

Jackson et Huber	Boyden		
	Segments	Artères segmentaires	Artères sous-segmentaires
Lobe supérieur droit			
Apical	S1	A1	A1a, postérieur A1b, antérieur
Antérieur	S2	A2	A2a, latéral A2b, antérieur
Postérieur	S3	A3	A3a, latéral A3b, postérieur
Lobe moyen droit			
Latéral	S4	A4	A4a, postérieur A4b, antérieur
Médial	S5	A5	A5a, supérieur A5b, inférieur
Lobe inférieur droit			
Apical	S6	A6	A6a + b, supéromédial A6c, latéral
Médiobasal (paracardiaque)	S7	A7	A7a, antérolatéral A7b, antéromédial
Antérobasal	S8	A8	A8a, latéral A8b, basal
Latérobasal	S9	A9	A9a, latéral A9b, basal
Postérobasal	S10	A10	A10a, latérobasal A10b, médiobasal

(A)

Jackson et Huber	Boyden		
	Segments	Artères segmentaires	Artères sous-segmentaires
Lobe supérieur gauche			
Apicodorsal	S1 + 3	A1 A3	A1a, postérieur A1b, antérieur A3a, latéral A3b, postérieur
Antérieur	S2	A2	A2a, latéral A2b, antérieur
Lingula			
Lingulaire supérieur	S4	A4	A4a, postérieur A4b, antérieur
Lingulaire inférieur	S5	A5	A5a, supérieur A5b, inférieur
Lobe inférieur gauche			
Apical	S6	A6	A6a + b, supéromédial A6c, latéral
Antéromédiobasal	S7 + 8	A7 + 8	A7a, antérieur A7b, médial A8a, latéral A8b, basal
Latérobasal	S9	A9	A9a, latéral A9b, basal
Postérobasal	S10	A10	A10a, latérobasal A10b, médiobasal

(B)

Embolie Pulmonaire Aigüe

Définition

L'Embolie Pulmonaire (EP) aigüe se définit comme l'oblitération brutale complète ou partielle du tronc pulmonaire, d'une artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un embole. Cet embole est le plus souvent d'origine thrombotique, mais peut également être d'autre nature : gaz, graisse, tumoral, ciment, corps étranger...

Epidémiologie

L'embolie pulmonaire est une pathologie fréquente, multifactorielle, dont l'incidence est de 600000 à 630000 cas par an aux Etats-Unis [3] et de 60 à 111 cas par an pour 100000 habitants en France [4], augmentant avec l'âge. C'est une pathologie sérieuse, potentiellement grave, conduisant au décès jusqu'à 15% des cas dans les 3 mois suivant le diagnostic [3], dans 25% des cas en l'absence de traitement [4] et jusqu'à 31% à 58% des cas en cas de défaillance hémodynamique associée [5, 6]. 90% des emboles fibrino-cruoriques proviennent du réseau veineux profond des membres inférieurs et sont une complication de la maladie thrombo-embolique veineuse, dont l'embolie pulmonaire constitue la manifestation clinique la plus fréquente [3, 7].

Etiologie et Physiopathologie

Il existe trois facteurs prédisposant à la formation de thrombus, dont l'association constitue la Triade de Virchow : lésions endothéliales, stase sanguine et/ou turbulences du flux sanguin, hypercoagulabilité sanguine [8]. Ces facteurs prédisposant peuvent se retrouver associés dans de multiples situations physiopathologiques, favorisant la survenue de la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV), la thrombose veineuse profonde (TVP), et de l'embolie pulmonaire (EP). Parmi la multitude de facteurs de risques identifiés, on distingue les facteurs de risques transitoires (Tableau 2a) et les facteurs de risques persistants (Tableau 2b), qui vont conditionner la durée du traitement de la MTEV et, pour certains, être pris en compte dans des scores clinico-biologiques (Scores de Wells et de Genève modifiés) rentrant dans la stratégie diagnostique et de prise en charge.

Tableau 2 : Facteurs de risques transitoires (a) et permanents (b) de survenue de la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) (d'après le *Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire et le Collège Français de Chirurgie Vasculaire*).

Tableau 2a : Facteurs de risques transitoires de MTEV

Majeurs	
Chirurgie récente	Ex : chirurgie orthopédique (membres inférieurs ++), neurochirurgie, chirurgie abdominale lourde, chirurgie carcinologique...
Traumatologie	Fractures des membres inférieurs < 3 mois ; immobilisation prolongée (plâtre, attelle...)
Alitement	≥ 3 jours (AVC, sepsis, insuffisance cardiaque, décompensation respiratoire...)
Mineurs	
Obstétrique	Grossesse, post-partum
Gynécologie	Contraception oestroprogestative, traitement hormonal substitutif...
Voyage	Prolongé (avion...)

Tableau 2b : Facteurs de risques persistants de MTEV

Cancer	Cancer actif ou traité, syndrome myéloprolifératif, chimiothérapie
Antécédents personnels de MTEV	
Thrombophilie biologique acquise / constitutionnelle	Syndrome des Anti-Phospholipides, déficit en antithrombine...
Maladies Inflammatoires	Lupus, Syndrome néphrotique, Maladie inflammatoire chronique de l'intestin, maladie de Behcet...
Caractéristiques générales	Age (risque croissant), obésité (IMC > 30)

Plus de 90% des embolies pulmonaires fibrino-cruoriques proviennent du réseau veineux profond des membres inférieurs [3, 7]. Les conséquences physiopathologiques de l'embolie pulmonaire dépendent d'une part du statut cardiaque du patient et d'autre part de la taille de l'embolie, qui va conditionner le calibre de l'artère pulmonaire occluse et la taille du réseau pulmonaire d'aval concerné.

La survenue d'une embolie pulmonaire aiguë entraîne deux conséquences majeures : (1) l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire d'amont provoquée par l'obstruction et un éventuel vasospasme (causé par des mécanismes neurovégétatifs et/ou la libération de médiateurs tels que la sérotonine ou le thromboxane A2) ; et (2) l'ischémie du parenchyme pulmonaire d'aval, n'étant plus fonctionnel et ne participant plus à l'hématose, responsable de l'hypoxémie. L'occlusion d'un tronc pulmonaire principal ou de plus de 60% du lit artériel pulmonaire provoque l'augmentation brutale de la pression artérielle pulmonaire et une augmentation de la précharge cardiaque droite pouvant provoquer une défaillance cardiaque droite (cœur pulmonaire aigu) pouvant conduire au décès. L'occlusion de vaisseaux plus petits a un retentissement hémodynamique et pulmonaire moindre et une expression clinique moins importante, pouvant même être asymptomatique.

Présentation Clinique et Biologique

L'importance de l'expression clinique de l'embolie pulmonaire est liée à la tolérance cardiaque du patient, à la taille de l'artère pulmonaire occluse et à l'importance du lit pulmonaire d'aval concerné.

Il existe un polymorphisme des signes et présentations cliniques de l'EP :

- Douleur basi- ou latéro-thoracique isolée ou associée à une dyspnée et/ou une anxiété.
- «Dyspnée isolée», à type de polypnée supérieure à 20/minutes de survenue souvent brutale, dont la sévérité contraste avec la quasi-normalité de l'auscultation pulmonaire.
- «Infarcissement pulmonaire» associant douleur thoracique (basi- ou latéro-thoracique et majorée aux changements de position et à l'inspiration), expectorations hémoptoïques et fièvre modérée (rarement supérieure à 39°C).
- «Syncope» ou «lipothymie».
- «Défaillance hémodynamique» avec signes de choc et de cœur droit.
- Gaz du sang : effet shunt ($PaO_2 + PaCO_2 < 120$ mmHg)

- ECG : tachycardie sinusale, signes de cœur droit aigu (troubles de la repolarisation de V1 à V4, S1Q3, bloc de branche droit), fibrillation atriale...
- Asymptomatique, de découverte fortuite sur un examen d'imagerie réalisé pour une autre indication.

Ces signes cliniques, biologiques et électrocardiographiques sont peu sensibles et peu spécifiques et ne permettent pas à eux seuls d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic d'EP.

Ils permettent cependant d'estimer la gravité de l'embolie pulmonaire afin d'orienter la prise en charge initiale, par exemple avec le *Simplified Pulmonary Embolism Severity Index score (sPESI)* [9] (Tableau 3). Le principal paramètre clinique à rechercher ensuite pour évaluer la gravité et le niveau de risque de l'EP est la présence d'un choc et/ou d'une hypotension, dont la présence ou non modifiera la prise en charge thérapeutique (Figure 4).

Tableau 3 : Score de gravité de l'embolie pulmonaire : Simplified Pulmonary Embolism Severity Index score (sPESI) (d'après [4] et [9]).

Variables prédictives	Points
Âge (années)	1 si > 80
Cancer	1
Insuffisance cardiaque chronique ou pathologie respiratoire chronique	1
Fréquence cardiaque ≥ 110 /min	1
Pression artérielle systolique < 100 mmHg	1
Saturation artérielle en oxygène < 90 %	1
Le score se calcule en additionnant les points	Risque faible = 0 Risque élevé : 1 ou plus

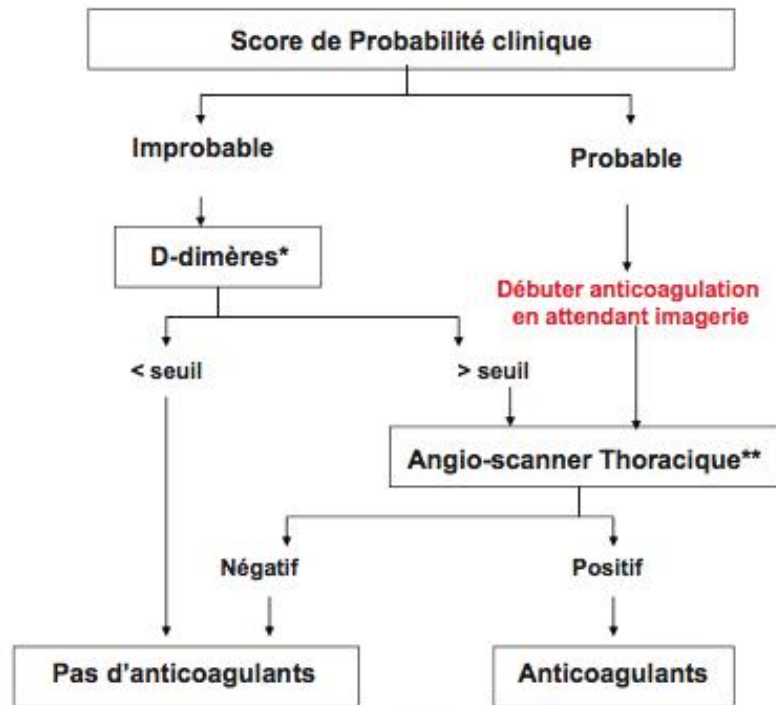
Probabilité pré-test, stratégie de diagnostic et de prise en charge

Bien que peu sensibles et peu spécifiques, les signes cliniques et biologiques sont utiles également pour l'élaboration de scores servant à estimer la probabilité pré-test du diagnostic d'EP, afin de sélectionner, hiérarchiser et interpréter les examens pratiqués et d'adapter la prise en charge thérapeutique initiale. Les scores de Wells [10] et de Genève [11] modifiés sont les plus couramment utilisés (Tableau 4) et permettent d'estimer la probabilité clinique d'EP à priori en classant le risque d'EP en 2 ou 3 catégories : « non probable/probable » ou « faible/intermédiaire/élevé ». En fonction des résultats de ces scores, la suite de la prise en charge diagnostique et thérapeutique et la réalisation éventuelle d'examen complémentaires sera effectuée en suivant des algorithmes validés et standardisés [12, 13] (Figures 3 et 4) pour éliminer le diagnostic d'embolie pulmonaire. Le non-respect de cette démarche expose à un risque accru d'évènements thromboemboliques et de décès [14].

Tableau 4 : Scores de Wells et Genève modifiés : Evaluation de la probabilité pré-test du diagnostic d'embolie pulmonaire (d'après [4]) (TVP=Thrombose veineuse profonde ; EP=Embolie Pulmonaire).

Score de Wells simplifié		Score de Genève simplifié	
Item	Score	Item	Score
Antécédent de TVP/EP	+1	Antécédent de TVP/EP	+1
Chirurgie ou immobilisation récentes	+1	Chirurgie ou fracture < 1 mois	+1
Cancer actif	+1	Cancer actif	+1
Fréquence cardiaque : > 100/minute	+1	Fréquence cardiaque : 75–94/min	+1
Signes cliniques de TVP	+1	Fréquence cardiaque : > 94/min	+2
Diagnostic alternatif moins probable que EP	+1	Douleur unilatérale de jambe	+1
Hémoptysie	+1	Douleur à palpation veineuse profonde et œdème MI	+1
		Âge > 65 ans	+1
		Hémoptysie	+1
Probabilité EP	Score	Probabilité EP	Score
Improbable	≤ 1	Faible	0–1
Probable	> 1	Intermédiaire	2–4
		Élevée	> 4

EP : embolie pulmonaire ; MI : membre inférieur ; TVP : thrombose veineuse profonde.



*Si âge > 50 ans Seuil D-dimères: âge (années) X 10; ** Scintigraphie pulmonaire ventilation perfusion en 2^{ème} intention

Figure 3 : Algorithme décisionnel de la stratégie diagnostique de l'EP non grave / non à haut risque (hors choc ou hypotension) (d'après [4]).

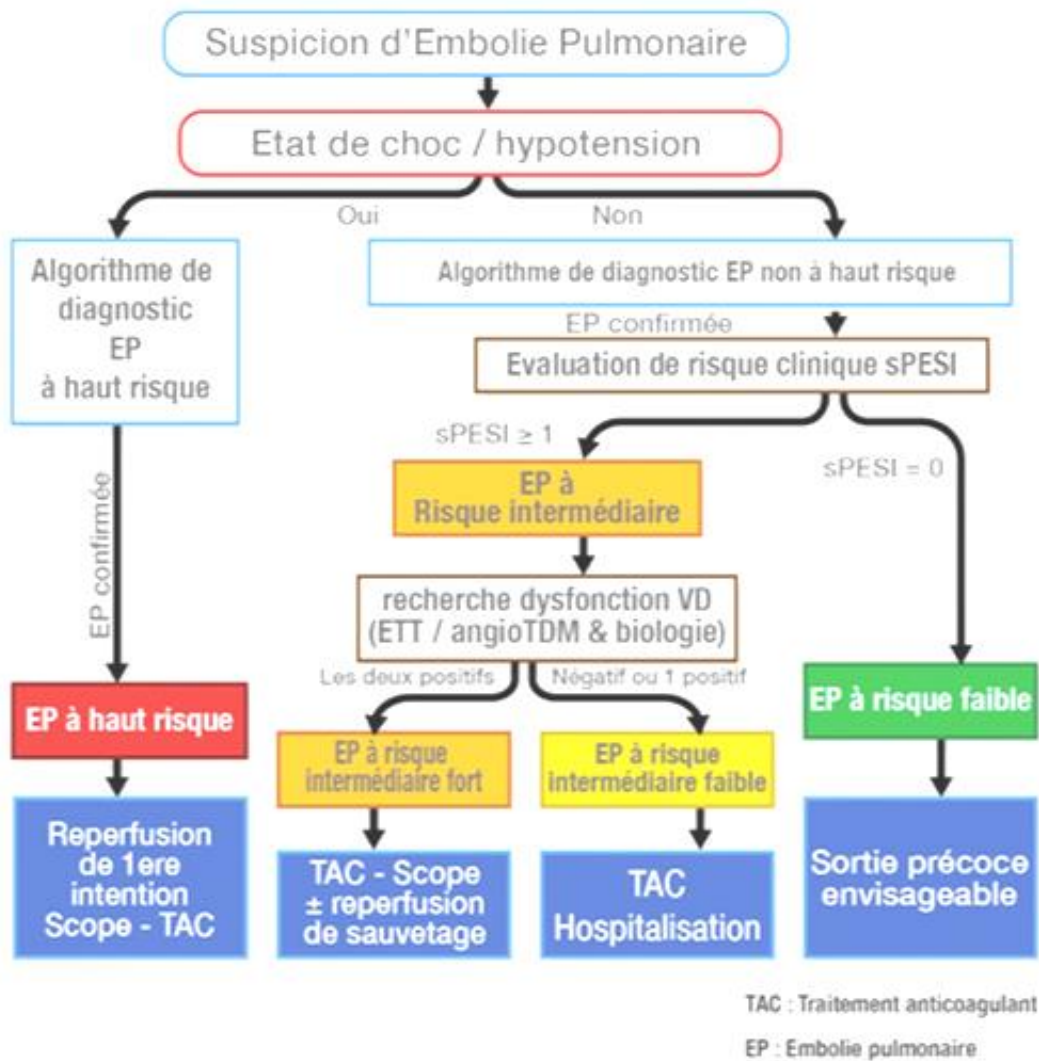


Figure 4 : Stratégie diagnostique et thérapeutique de l'EP (d'après ESC 2015 [9]) (EP=Embolie Pulmonaire ; sPESI= Simplified Pulmonary Embolism Severity Index score ; ETT=Echocardiographie Trans-Thoracique ; TAC=Traitement anticoagulant).

Place du dosage des D-Dimères

Le dosage plasmatique des D-Dimères peut être utilisé dans la stratégie diagnostique pour éliminer la présence d'une embolie pulmonaire et est indiqué en première intention en cas de probabilité clinique « faible/intermédiaire » / « improbable » [12]. Les D-Dimères sont un produit de dégradation de la fibrine et leur taux plasmatique augmente en cas de thrombose du fait de l'activation de la fibrinolyse physiologique. Le principal avantage est la haute valeur prédictive négative (VPN) du dosage des D-Dimères : un dosage sous le seuil de positivité (500 µg/L) permet d'écarter avec sécurité le diagnostic d'embolie pulmonaire chez des patients présentant une probabilité clinique faible ou intermédiaire [15, 16]. Les

méthodes de mesure actuelles ont une excellente sensibilité (de 95%), mais une spécificité de seulement 40% et une faible valeur prédictive positive (VPP) [15, 16] ne permettant pas d'affirmer le diagnostic d'EP en cas de positivité du test. D'autres circonstances physiopathologiques peuvent provoquer l'augmentation du taux sérique des D-Dimères, faisant discuter la pertinence de la réalisation du dosage plasmatique en leur présence : sujet âgé, femme enceinte, inflammation active, infection, insuffisance hépato-cellulaire, cancer...

Il est néanmoins possible d'adapter le seuil de positivité des D-Dimères à l'âge (seuil = âge x 10) en cas de suspicion d'EP afin d'augmenter la rentabilité de cet examen chez le sujet âgé [17, 18].

En cas de probabilité clinique forte ou de positivité du dosage des D-Dimères, un angioscanner thoracique est réalisé en première intention afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic d'EP et de poser l'indication du traitement anticoagulant curatif [19, 20](Figure 3). En cas de contre-indication ou de non-contributivité de l'angioscanner, une scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion est réalisée en seconde intention [21, 22](Figure 3).

Angioscanner Thoracique

Place dans la stratégie diagnostique et de prise en charge de l'EP

Depuis l'étude PIOPED II, l'angioscanner thoracique est actuellement considéré comme le *gold standard* pour l'élimination ou la confirmation du diagnostic d'embolie pulmonaire [19]. Sa réalisation est indiquée d'emblée en cas de probabilité clinique forte, ou en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire et de positivité du dosage des D-Dimères [9, 12, 19, 23] (Figure 3).

L'angioscanner thoracique a une très bonne sensibilité (Se=90%) et une très bonne spécificité (Sp=95%) pour le diagnostic d'embolie pulmonaire [19] et permet, lorsqu'il est réalisé dans de bonnes conditions techniques, de confirmer ou d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire avec une quasi-certitude.

L'angioscanner thoracique a également pour avantage de permettre d'éliminer de nombreux diagnostics différentiels à l'étage thoracique.

La réalisation concomitante d'un Echo-doppler veineux des membres inférieurs n'apporte aucun bénéfice en termes de performance diagnostique vis à vis de l'EP et en termes de sécurité thromboembolique à 3 mois [23, 24]. Celui-ci pourra éventuellement être réalisé en dernier recours en cas de contre-indication, de non-contributivité, ou de discordance de l'angioscanner thoracique et de la scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion, afin de visualiser un thrombus veineux profond permettant de poser l'indication du traitement anticoagulant curatif. Cette thrombose veineuse profonde est retrouvée dans plus de la moitié des cas d'EP.

En cas de contre-indication ou de non-contributivité de l'angioscanner, une scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion est réalisée en seconde intention [21, 22](Figure 3).

La radiographie standard du thorax n'est pas recommandée pour le diagnostic positif d'embolie pulmonaire en raison de ses faibles sensibilité et spécificité (Se=33% ; Sp=59%). Elle permet en revanche d'exclure des diagnostics différentiels évidents pouvant être responsables de la même symptomatologie et permet de surseoir dans ces cas-là à la réalisation de l'angioscanner thoracique (pneumopathie, pneumothorax, OAP...). Elle peut être également utilisée en corrélation avec l'interprétation des résultats de la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion.

L'angiographie pulmonaire, malgré ses excellentes performances diagnostiques (Sp=100%) et son statut d'ancien *gold standard* avant l'avènement de l'angioscanner thoracique, n'est plus réalisée en pratique courante à des fins diagnostiques en raison de son caractère invasif, des complications potentielles pouvant en résulter, de son coût et d'un rapport bénéfice/risque défavorable. Les rares indications potentielles restantes étant à des fins thérapeutiques, pour thrombolyse et fragmentation in-situ du caillot sanguin.

L'angio-IRM thoracique, bien que pouvant être utile dans certaines situations particulières, est encore en cours d'évaluation pour le diagnostic d'EP (Se=77-100% ; Sp=95-98% ; non conclusif dans 25%), et n'est pas utilisée en pratique courante [4, 25].

Considérations Techniques

Les patients doivent être placés sur la table d'acquisition du scanner en décubitus, bras au-dessus de la tête, afin de s'affranchir des artefacts de durcissement du faisceau de rayons X dus aux membres supérieurs. L'acquisition doit se faire en respiration libre et calme, au mieux en pause ventilatoire pour diminuer au maximum les artefacts cinétiques, mais en évitant l'apnée bloquée qui modifie les régimes de pression et le retour veineux pulmonaire, pouvant affecter la qualité de l'opacification de l'arbre artériel pulmonaire lors de l'injection [26-28]. Les appareils TDM actuels, du fait de l'augmentation du nombre de rangées de détecteurs et de leur grande rapidité d'acquisition (<5-10s), limitent la durée de cette pause ventilatoire.

L'acquisition se fait habituellement en mode hélicoïdal dans le sens cranio-caudal en incluant la totalité du système artériel pulmonaire et de l'étage thoracique.

Les paramètres d'acquisition doivent être optimisés au maximum pour obtenir la meilleure qualité d'image et le meilleur signal sur bruit possible : collimation fine, temps de rotation du tube bas (<0,5 s) et pitch élevé (>1) pour diminuer le temps d'acquisition et les artefacts de mouvement, kilovoltage diminué (<120 kVp) pour améliorer le contraste, adaptation automatique des milliampères (mA) [26, 29-33].

L'injection de produit de contraste iodé (habituellement 50-90 mL en l'absence d'acquisition abdomino-pelvienne et/ou des membres inférieurs envisagée) [34] est déclenchée manuellement et se fait par injecteur automatique via une voie veineuse centrale ou périphérique de bon calibre (> 20 G), pour permettre un débit d'injection suffisant (≥ 3 mL/s) [26, 35, 36]. Pour une opacification optimale, on privilégie les produits de contraste iodés à haute concentration (≥ 300 -350 mg/mL), tout en gardant à l'esprit que la viscosité du produit de contraste augmente parallèlement avec l'augmentation de la concentration en iode, ce qui peut engendrer une augmentation des pressions d'injection, des extravasations et des accidents d'injection, ainsi que des problèmes d'homogénéité du bolus de PDCi et d'opacification [37-40] pouvant conduire à de faux positifs.

Pour augmenter l'homogénéité du bolus de produit de contraste et de l'opacification, et diminuer les artefacts, l'injection de PDCi peut être immédiatement suivie par l'injection d'un bolus de quelques millilitres (20-30 mL) de sérum salé isotonique (NaCl) de façon automatique [26, 41-43].

L'acquisition est déclenchée lorsque l'opacification du réseau artériel pulmonaire est maximale, soit de façon manuelle 20s environ après le déclenchement de l'injection [44], soit selon une méthode de test-bolus, soit selon une méthode de bolus-tracking [45].

Les images sont reconstruites avec un filtre médiastinal mou, à l'aide d'un algorithme de reconstruction (Reconstruction Itérative actuellement). La petite taille des voxels, la finesse des coupes (<1mm) et l'excellente résolution spatiale permettent des reconstructions multiplanaires (MPR), rendant possible l'analyse dans tous les plans de l'espace.

Sémiologie Scannographique d'Embolie Pulmonaire aigüe

L'angioscanner thoracique, quand il est bien réalisé, permet actuellement d'analyser avec une bonne confiance l'arbre artériel pulmonaire jusqu'aux artères sous segmentaires de 6^{ème} ou 7^{ème} ordre.

Les signes directs d'embolie pulmonaire sont principalement la visualisation de l'embolie thrombotique dans la lumière de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches, sous forme d'un défaut intraluminal d'opacification vasculaire, complet ou incomplet, pouvant être central ou périphérique par rapport à la lumière du vaisseau, à raccordement aigu avec la paroi vasculaire, pouvant être silhouetté par une quantité plus ou moins importante de produit de contraste (Figure 5). Quand l'oblitération vasculaire est complète, le caillot est visible sous forme d'un arrêt brutal du produit de contraste, avec défaut d'opacification vasculaire d'aval. Lorsqu'une ROI est positionnée dans le caillot, sa valeur d'atténuation est d'environ 33±14 UH en cas d'EP aigüe, et 90±30 UH en cas d'EP chronique.

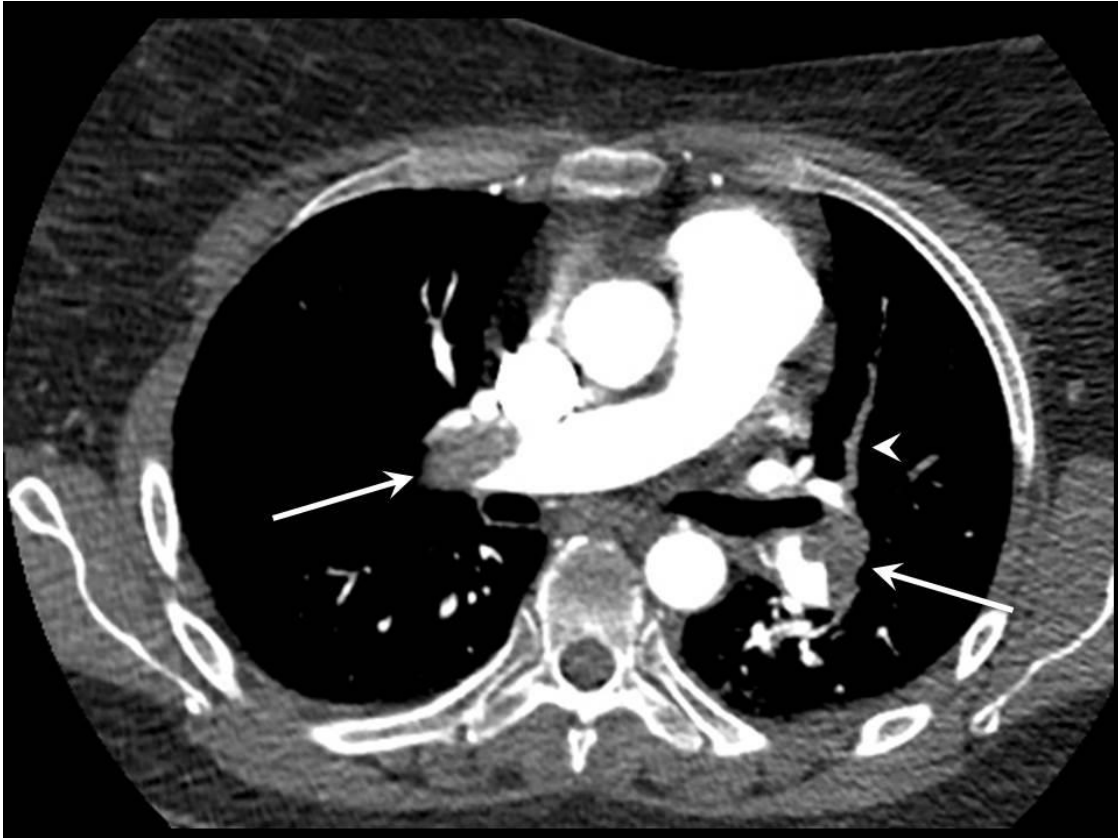


Figure 5 : Cas d'embolie pulmonaire chez une femme de 42 ans. Angio-TDM thoracique en coupes axiales, fenêtre et filtre médiastinal, 100 kVp, DLP = 136 mGy.cm, DE = 3,5 mSv. EP proximale bilatérale (flèches blanches) et EP sous-segmentaire (tête de flèche).

Les signes indirects d'EP, inconstamment retrouvés, résultent des modifications hémodynamiques et perfusionnelles pulmonaires engendrées par l'oblitération artérielle pulmonaire et l'hypoperfusion d'aval qui en résulte. L'adaptation de la circulation pulmonaire à l'hypoperfusion d'un territoire artériel provoque une redistribution du flux artériel et de la ventilation vers les territoires sains et est responsable d'un aspect de « perfusion en mosaïque » (Figure 6). L'hypoperfusion artérielle en aval du thrombus peut être responsable d'une ischémie, pouvant évoluer vers l'infarctissement du territoire concerné, visible sous forme d'un foyer de condensation parenchymateux mal limité triangulaire à base pleurale (Figure 7). Enfin, un épanchement pleural d'abondance variable peut être également rencontré.

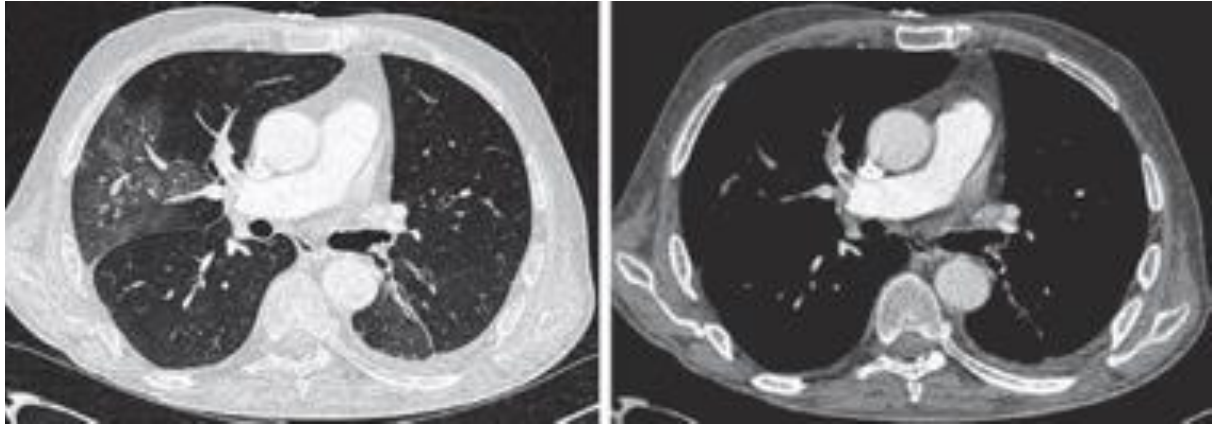


Figure 6 : Angio-TDM thoracique en coupes axiales, fenêtre et filtre parenchymateux (A) et médiastinal (B). EP lobaire moyenne, avec troubles perfusionnels et ventilatoires du territoire concerné (d'après *Ho & Reddy et al. Cardiovascular Imaging 1st Edition, 2011*).

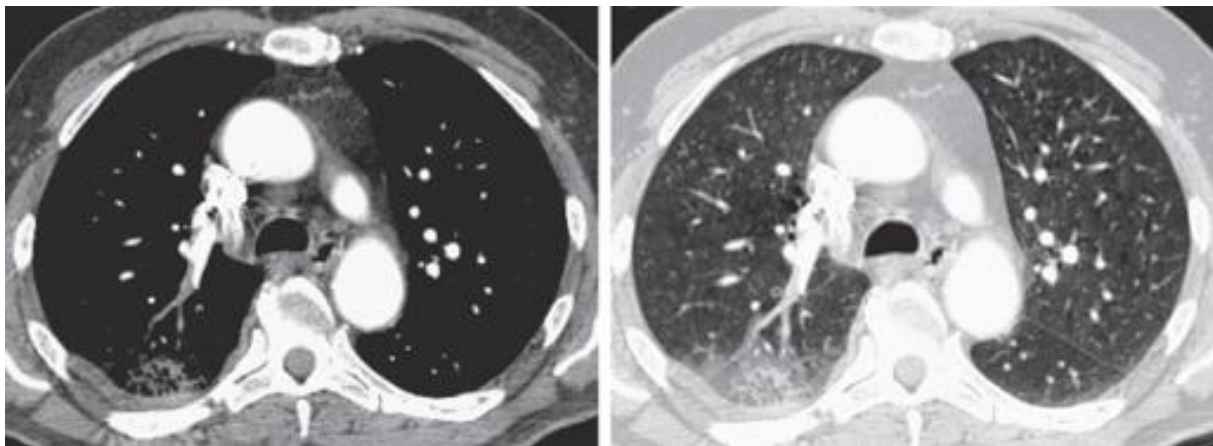


Figure 7 : Angio-TDM thoracique en coupes axiales, fenêtre et filtre parenchymateux (A) et médiastinal (B). EP segmentaire postérieure lobaire supérieure droite, avec infarctus pulmonaire d'aval (d'après *Ho & Reddy et al. Cardiovascular Imaging 1st Edition, 2011*).

Les signes de gravité de l'embolie pulmonaire doivent également être recherchés, correspondant le plus souvent à des signes d'insuffisance et de dysfonction cardiaque, désignés par le terme de « signes de cœur droit aigu ». La dysfonction cardiaque a d'autant plus de chance de se produire qu'il existe un terrain cardiovasculaire et d'insuffisance cardiaque préexistant, et que l'EP est proximale (Figure 8). Plus l'embolie est volumineuse, plus l'EP est proximale et plus le retentissement hémodynamique est important. L'oblitération proximale du vaisseau par l'embolie provoque une augmentation des pressions

d'amont, pouvant se répercuter sur la fonction cardiaque du fait de l'augmentation de la post-charge. L'augmentation des pressions dans les cavités cardiaques droites provoque leur dilatation, un bombement du septum interventriculaire dans les cavités gauches, un inversement du rapport VD/VG ($VD/VG > 1$) (Figure 9) et, parfois, un reflux cavo-sus-hépatique du produit de contraste injecté. Ces signes, lorsqu'ils sont présents, doivent être signalés, car peuvent indiquer la réalisation d'une échographie cardiaque et d'une prise en charge spécialisée réanimatoire, devant le risque d'aggravation de la dysfonction cardiaque et de décès.



Figure 8 : Angio-TDM thoracique en coupes axiales, fenêtre et filtre médiastinal, chez un patient de 49 ans. EP proximale tronculaire bilatérale (d'après *Ho & Reddy et al. Cardiovascular Imaging 1st Edition, 2011*).

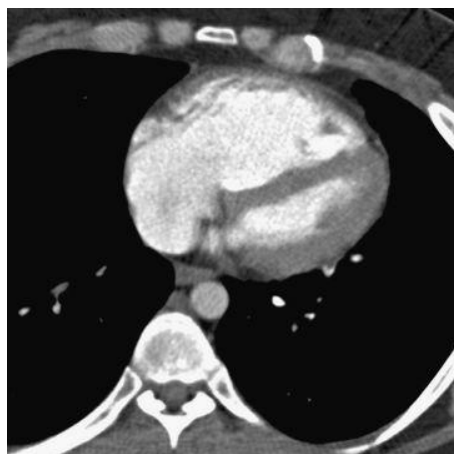


Figure 9 : Angio-TDM thoracique en coupes axiales, fenêtre et filtre médiastinal. Signes de cœur droit aigu dans un contexte d'EP, avec dilatation des cavités droites, inversion du rapport VD/VG (> 1) (d'après *Ho & Reddy et al. Cardiovascular Imaging 1st Edition, 2011*).

Limites / Situations particulières

Néphrotoxicité des PDCi

Les PDCi dont l'injection est nécessaire à la réalisation d'un angio-TDM thoracique sont responsables d'une néphrotoxicité qui, quand elle devient pathologique, est appelée « néphropathie aux PDCi », pouvant conduire à une insuffisance rénale aigüe. La néphropathie aux PDCi se définit comme une augmentation de la créatininémie (soit absolue > 44 µmol/L, soit relative > 25%) dans les trois jours suivant une injection IV de PDCi, sans autre cause démontrée. Elle résulte d'altérations cellulaires qui sont maximales au niveau de la médulla rénale. Les cellules de la médulla sont davantage sensibles au PDCi du fait du faible débit sanguin les traversant par rapport au cortex (avec donc des apports limités en O₂) et de leur consommation accrue en O₂ du fait des mécanismes actifs de réabsorption de l'urine primitive. La physiopathologie de cette néphrotoxicité médullaire répond à plusieurs mécanismes [46]. Tout d'abord, il existe une toxicité cellulaire directe du PDCi sur les cellules médullaires rénales, proportionnelle à la quantité d'iode, majorée également avec l'augmentation importante de l'osmolalité du PDCi (effet rénoprotecteur de l'augmentation faible de l'osmolalité par un appel d'eau diminuant la viscosité et la concentration en iode [47]). Il existe également des mécanismes ischémiques sur les cellules tubulaires rénales, du fait du ralentissement du flux sanguin local par le PDCi. Ce ralentissement du flux est d'autant plus important que la viscosité du PDCi est importante, elle-même augmentant avec la concentration d'iode du PDCi. Ces mécanismes ischémiques par ralentissement du flux sanguin médullaire sont d'autant plus importants que le débit de filtration glomérulaire (DFG) est déjà préalablement altéré, par exemple dans le cadre d'une insuffisance rénale préexistante.

Les principaux facteurs de risque de néphropathie aux PDCi inhérents à l'injection sont donc la viscosité du PDCi [47], l'osmolalité importante du PDCi, la quantité totale d'iode injectée et la répétition des injections. Toutefois, l'injection de produit de contraste n'est pas à elle seule un facteur de risque indépendant de néphropathie aux PDCi, de dialyse ou de mortalité [48, 49] ; la survenue de la néphropathie aux PDCi survient le plus souvent sur un terrain prédisposant avec d'autres facteurs de risque associés.

Les principaux facteurs de risque sont la présence d'une insuffisance cardiaque (en particulier si un traitement diurétique est instauré), d'un terrain poly-vasculaire [50, 51], d'une insuffisance rénale préexistante avec baisse du DFG et de la clairance de la créatinine

plasmatique (pas de risque si DFG > 45 mL/min, risque intermédiaire si DFG entre 45 et 30 mL/min, risque significatif si DFG < 30 mL/min) [52-54], d'un diabète surajouté, la présence de traitements néphrotoxiques (AINS, antibiotiques...), déshydratation, myélome, âge > 70 ans [46].

Les principales mesures de prévention pour éviter la survenue de la néphropathie aux PDCi consistent donc chez les patients à risque à éviter l'injection de PDCi et, dans le cas contraire, à limiter la quantité totale d'iode et de produit de contraste injecté, en favorisant ceux avec une viscosité plus faible et en limitant le nombre d'injections.

Une fois l'injection réalisée, les principales mesures préventives pour protéger la fonction rénale consistent en une expansion volumique (réhydratation orale et/ou IV) pour diminuer la néphrotoxicité du PDCi en le diluant [55]. Ces mesures de réhydratation sont principalement utiles pour les patients chez qui la clairance de la créatinine est inférieure à 30 mL/min [56].

Il est toutefois important de préciser qu'il ne faut pas contre-indiquer la réalisation d'un examen TDM si celui-ci est indispensable et il faudra dans ce cas bien peser l'indication et le rapport bénéfice-risque avec le praticien demandeur de l'examen.

Effets cardiovasculaires des PDCi

Les effets hémodynamiques des PDCi incluent un effet direct sur le cœur, les circulations systémique et pulmonaire, et sur le volume sanguin total, avec pour résultante une réduction modeste transitoire du débit cardiaque et de la pression artérielle. L'expansion volémique et la baisse des résistances vasculaires systémiques sont proportionnelles au volume et à l'osmolalité du PDCi injecté [57].

Après l'injection intra vasculaire d'un PDCi, simultanément à la répartition du produit selon un gradient de concentration molaire de part et d'autre de l'endothélium, du milieu à la concentration la plus élevée (plasma) vers celui à la concentration la plus faible (espaces extracellulaires), il s'ensuit, pour les produits hyper-osmolaires, un appel d'eau du secteur interstitiel vers le secteur plasmatique. Le calcul théorique de l'appel d'eau (osmodilution) depuis le secteur interstitiel vers le secteur intravasculaire s'établit selon la formule suivante :

$$V_{\text{appel eau}} (\text{ml}) = \left(\frac{\text{Osm}_{\text{PCI}}}{\text{Osm}_{\text{sang}}} \right) \text{Vol}_{\text{PCI}} \text{ injecté} (\text{ml}) - \text{Vol}_{\text{PCI}} \text{ injecté} (\text{ml})$$

Ainsi, l'injection IV d'un PDCi de haute osmolalité entraîne un appel d'eau de 5 à 6 fois le volume de produit injecté, tandis que l'injection d'un PDCi de basse osmolalité entraîne un appel d'eau de 2 à 2,5 fois le volume injecté. Cet appel d'eau participe à la vasodilatation périphérique (diminution des résistances) observée et produit une hypervolémie plasmatique. Il existe parallèlement un effet vasodilatateur propre des PDCi démontré par comparaison aux effets obtenus par la seule injection de sérum salé de même osmolalité. Au total, l'augmentation du volume plasmatique peut atteindre de l'ordre de 8% avec les PDCi de basse osmolalité et jusqu'à 20% avec les PDCi de haute osmolalité. Pour compenser les mouvements d'eau du secteur plasmatique vers le secteur vasculaire, il se produit un transfert d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire, à l'origine d'une déshydratation intracellulaire.

Ces modifications sont à l'origine de divers effets sur le système cardiovasculaire. Lors du passage du PDCi dans la circulation pulmonaire, la pression pulmonaire s'élève en raison de l'osmolalité et de la viscosité du PDCi, associées à une augmentation du volume sanguin total, une vasodilatation réactionnelle avec diminution des résistances périphériques et pulmonaires, et baisse de la pression artérielle. Les PDCi sont également responsables d'effets cardiaques locaux transitoires : effet chronotrope négatif avec bradychardie, effets dromotrope et bathmotrope négatifs avec troubles de la conduction, extrasystoles [58] voire fibrillation [59, 60]. Les PDCi ioniques ont également un effet inotrope négatif transitoire immédiat, alors qu'il est retardé pour les PDCi non ioniques [61].

Pour compenser ces modifications hémodynamiques et maintenir une perfusion tissulaire suffisante, des mécanismes compensateurs sont mis en jeu via le système neurovégétatif sympathique : effets inotrope positif, chronotrope positif, bathmotrope positif, dromotrope positif, entraînant une tachycardie et une augmentation réactionnelle du débit cardiaque.

Bien que brèves, ces modifications hémodynamiques doivent être prises en compte en urgence quand il existe un risque de surcharge barométrique (ex. : embolie pulmonaire) car le sujet insuffisant cardiaque peut ne pas pouvoir y faire face, avec risque de désamorçage et de décompensation cardiaque [57].

De plus, les patients présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires sont souvent traités par bêtabloquant. Les bêtabloquants entraînent un risque supplémentaire pour le patient en cas de décompensation cardiaque, de choc cardiogénique, ou de choc anaphylactique consécutifs à l'injection de PDCi, du fait de la diminution de l'efficacité du traitement d'urgence par amines. Il n'est néanmoins pas recommandé d'arrêter les bêtabloquants avant une injection de PDCi du fait de la faible probabilité de survenue de ces événements et d'un rapport bénéfice/risque défavorable [62].

Femme enceinte ou allaitante

La réalisation d'un examen d'imagerie avec injection de produit de contraste iodé chez la femme enceinte pose un double problème : celui de l'irradiation et celui de l'injection d'un produit de contraste iodé avec un passage au travers de la barrière fœtoplacentaire.

A ce jour, aucune étude n'a mis en évidence d'embryotoxicité ou de fœtotoxicité des PDCi chez l'animal [63-65]. Cependant, pour des raisons éthiques, aucune étude contrôlée n'a été réalisée chez la femme enceinte pour confirmer ces résultats. En l'absence d'effet tératogène chez l'animal, un effet malformatif chez l'humain n'est pas attendu : en effet, à ce jour, les substances responsables de malformations dans l'espèce humaine se sont révélées tératogènes chez l'animal au cours d'études bien conduites.

L'exposition aux rayons X doit être évitée autant que possible chez la femme enceinte, avec ou sans agent de contraste iodé, et le rapport bénéfice/risque de l'examen par rayon X doit être évalué avec précaution, tout en informant la patiente que la réalisation d'un angioscanner thoracique délivre une dose d'irradiation fœtale très faible et n'augmente pas de façon significative le risque malformatif ou tératogène par rapport à la population générale [66].

Les PDCi sont en pratique utilisés chez la femme enceinte en cas d'exploration radiologique injectée indispensable (embolie pulmonaire, tumeur...).

Si un examen avec injection de PDCi est réalisé après 12 semaines d'aménorrhée, la surcharge ponctuelle en iode consécutive à l'injection de PDCi peut entraîner une dysthyroïdie fœtale transitoire, plutôt de type hypothyroïdie [67].

En pratique, les recommandations françaises du CIRTACI sont les suivantes [67] : en vertu du principe de précaution :

- Tout examen non urgent autre que l'échographie pouvant être réalisé après l'accouchement doit être repoussé au-delà de cette date.
- Si l'indication de l'examen d'imagerie est indiscutable et si l'injection de PDCi est indispensable, il est possible de réaliser cet examen chez une femme enceinte à n'importe quel moment du terme de la grossesse.
- Dans le cas particulier de l'embolie pulmonaire, l'angioscanner est à préférer par rapport à la scintigraphie pulmonaire en raison d'une irradiation moindre.
- L'équipe pédiatrique doit être prévenue de l'injection de PDCi réalisée après 12 semaines d'aménorrhée (date de captation d'iode par la thyroïde fœtale) afin de procéder à une surveillance de la fonction thyroïdienne du nouveau-né en période post-natale entre 2 et 6 semaines (même si le dosage de la TSH est systématique au 3^e jour de la naissance).

Par ailleurs, les recommandations européennes de l'ESUR [68] sont les suivantes :

- Dans des circonstances exceptionnelles, quand l'examen radiologique est essentiel, l'injection de PDCi peut être délivrée à une femme enceinte.
- Après l'injection de PDCi à une femme enceinte, il convient de vérifier la thyroïde du nouveau-né au cours de la première semaine de vie.

En ce qui concerne l'allaitement, le taux plasmatique de PDCi du nouveau-né après allaitement chez une mère ayant reçu une injection de PDCi est très faible [68]. Les produits de contraste sont faiblement excrétés dans le lait maternel (0,5% de la dose) et des quantités minimales sont absorbées par l'intestin de l'enfant (0,2% de la dose pédiatrique).

Le risque de cette faible exposition est diversement apprécié : l'allaitement peut, selon les recommandations européennes et américaines, être poursuivi après l'administration de PDCi [68] ; à l'inverse, les recommandations du CIRTACI préconisent une suspension de l'allaitement pendant 24 heures [67].

Enfin, les études toxicologiques réalisées sur la fonction de reproduction n'ont pas montré d'effet sur la reproduction, la fertilité ou le développement foetal et post natal [63, 65].

Problématique / Objectifs

Nous venons de voir que l'angioscanner thoracique a une place centrale dans la prise en charge diagnostique de l'embolie pulmonaire. Cependant, dans certaines situations particulières, la réalisation de cet examen n'est pas possible, ce qui nécessite la réalisation d'examens pouvant être moins performants et/ou moins disponibles, pour poser le diagnostic d'EP. Ces situations peuvent aboutir à une perte de chance pour le patient, par allongement des délais diagnostiques et de prise en charge, et à une majoration des coûts par la multiplication des examens et par l'allongement de la durée d'hospitalisation qui en résulte.

Dans ce contexte, l'objectif de cette étude était de déterminer la performance diagnostique pour le diagnostic d'embolie pulmonaire d'un protocole d'angioscanner thoracique à basse dose d'irradiation et une faible dose de produit de contraste iodé injecté, à l'aide d'un système de monitoring de l'injection couplé à l'injecteur automatique, afin de pouvoir l'appliquer chez des patients qui ne peuvent habituellement pas bénéficier d'une dose standard de produit de contraste iodé.

Low Contrast Volume Low Dose Acquisition with a Monitored Injection of 20 ml of Contrast Medium for Pulmonary Embolism Detection with Wide Detector CT Angiography: Feasibility study with Diagnostic Performance and Image Quality Assessment

Edouard Germain^a MD

Pedro Augusto Gondim Teixeira^a MD, PhD

Rachid Kechidi^a MD

Annelise Veronese^e MD

Alban Gervaise^d MD, PhD

Gabriela Hossu^{b,c} PhD

Lionel Nace^e MD, PhD

Alain Blum^a MD, PhD

Affiliations:

^a Service d'Imagerie Guilloz, Hôpital Central, Centre Hospitalier Universitaire de Nancy, 29 Ave du Maréchal de Lattre de Tassigny, Nancy 54035, France.

^b IADI U947, Université de Lorraine, Nancy, France.

^c INSERM, CIC-IT 1433, Nancy, France.

^d Medical Imaging Department, Legouest Military Instruction Hospital, Metz 57070, France.

^e Emergency and Reanimation Department, Hôpital Central, Centre Hospitalier Universitaire de Nancy, 29 Ave du Maréchal de Lattre de Tassigny, Nancy 54035, France.

Corresponding Author:

Edouard GERMAIN

Service d'Imagerie Guilloz

Hôpital Central

Centre Hospitalier Universitaire de Nancy

29, Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny

54035 Nancy Cedex

France

Phone: +33640211218

E-mail: e_germain@hotmail.fr

Disclosures:

Two authors involved in this work, (P.A.G.T. and A.B.) participate on a non-remunerated research contract with Toshiba Medical systems for the development and clinical testing of post processing tools for MSK CT. The other authors have no potential conflicts of interest to disclose.

Low Contrast Volume Low Dose Acquisition with a Monitored Injection of 20 ml of Contrast Medium for Pulmonary Embolism Detection with Wide Detector CT Angiography: Feasibility study with Diagnostic Performance and Image Quality Assessment

ABSTRACT:

Objective: To determine the diagnostic performance of low dose thoracic CTA with a low contrast volume for the diagnosis of Pulmonary Embolism (PE).

Material and methods: Images from 100 patients with suspected PE who underwent CTA with a standard and a modified test-bolus protocol with low dose and low contrast volume were retrospectively evaluated. A study group with 19 PE cases and a control group of similar size were analyzed for the presence of PE using standard CTA as the gold standard. Image quality, patient dose and injection parameter reliability were considered.

Results: The overall sensitivity and specificity of the low dose low contrast volume protocol for the diagnosis of PE were 80-85% and 100% for readers 1 and 2. The sensitivity was 81-100% for central and 67-78% for peripheral emboli for readers 1 and 2 and the specificity was 100% both readers regardless of embolus location. The inter-observer agreement was good ($\kappa=0.65-0.776$). Image quality degradation was correlated with an increase in BMI ($p<0.001$). There was no correlation between the injection parameters and image quality ($p=0.754$). The mean Dose Length Product (DLP) was 56% lower in the tested protocol.

Conclusion: Low dose low contrast volume CTA offers a good performance and good reproducibility for the diagnosis of PE, particularly in central locations.

KEYWORDS: Thoracic CT Angiography; Low Radiation Dose; Low Contrast Volume; Pulmonary Embolism; Injection Monitoring.

KEY POINTS:

- 20 ml of contrast volume CT provided a good performance and reproducibility for PE diagnosis.
- The delivered dose was 56% lower than a conventional CTA.
- This technique represents an interesting option for patients CTA relative contra-indications.
- It can also be used as Injection Monitoring can be useful as part of a quality approach.

ABBREVIATIONS AND ACRONYMS:

- BMI = Body Mass Index
- CT = Computed Tomography
- CTA = Computed Tomography Angiography
- CTDI = Computed Tomography Dose Index
- DLP = Dose Length Product
- F = Female
- HU = Hounsfield Units
- IC = Interval Confidence
- ICM = Iodinated Contrast Medium
- IQR = Interquartile Range
- M = Male
- LDLC = Modified Test Bolus
- PE = Pulmonary Embolism
- ROI = Region Of Interest
- SD = Standard Deviation

INTRODUCTION:

Pulmonary embolism (PE) is a common disorder, with an incidence of 600 to 630 thousand patients per year in the United States [3, 69]. It is potentially serious, leading to death in 15% of cases within 3 months of diagnosis, [3, 69]. Thoracic CT angiography (CTA) is currently considered the gold standard for non-invasive diagnosis, however, this method has three main limitations [19, 25, 69-72]. The use of ionizing radiation, with an effective dose on average greater than 4 mSv [73]. The need for an intravenous injection of iodinated contrast agent, which is relatively contraindicated in patients with renal [50] and/or cardiac

insufficiency [74]. Finally, images can be of suboptimal quality due to motion artifacts, beam hardening artifacts, or insufficient enhancement of pulmonary arteries [35, 75, 76].

Quality improvement in thoracic CTA for PE is a recurring subject in the literature [70, 71]. Acquisition parameter monitoring is necessary to achieve optimal image quality [77, 78]. Regarding irradiation, systematic recording and analysis of the delivered dose is made easy by the use of dedicated software, and is accompanied by a global reduction in dose through protocol optimization [78]. Software for real-time monitoring of contrast injection parameters is also available, but the impact of these tools on the quality of opacification of pulmonary arteries in CTA has not yet been evaluated [79]. Injection parameter monitoring is all the more useful with low injection volumes and high injection rates.

The exponential increase in the number of CTA studies seen in the last decades support the use of less harmful protocols, especially for patients at risk (young age, pregnant women, borderline renal function) and in cases of low suspicion level [80]. The objective of this study was to determine the diagnostic performance of thoracic CTA with a low dose low contrast volume (LDLC) protocol using a dedicated software for contrast injection monitoring.

MATERIAL & METHODS:

• Patients

In this study a single-center retrospective analysis of thoracic CTA studies was performed in a tertiary university hospital. All included patients had been referred by physicians of any medical department of our institution with suspected PE on the basis of clinical and laboratory criteria. A 100 consecutive examinations performed between April 2015 and August 2015 were evaluated (Figure 1). Patients with a contraindication to iodinated contrast media injection, pregnant women and patients under 18 years old were not included in the study.

Reports of these examinations, made by senior radiologists at our institution, were evaluated retrospectively to identify patients with a positive diagnosis of PE. Nineteen such cases were identified and formed the study group. A control group of the same size was

created by randomly selecting 19 patients from the 81 with a CT angiographic study negative for PE.

• Image acquisition

All examinations were performed using a 320 detector-row CT scanner (Aquilion One, Toshiba Medical Systems Corporation, Otawara, Japan). Patients were positioned supine, arm above the head and the acquisition protocol consisted of two successive injected thoracic acquisitions separated by an interval of 3 to 5 minutes.

In first acquisition (Low dose low contrast volume protocol – LDLC protocol) two free-breathing 16 cm volumes (in the z-axis) in sequential volume mode (no table feed) centered at the level of the pulmonary trunk were acquired. The first volume was triggered automatically 2 s after detection of an enhancement threshold of 250 Hounsfield Units (HU) in a region-of-interest (ROI) positioned manually in the pulmonary infundibulum using a bolus tracking technique [81]. The second volume was triggered automatically 1.6 s after the first volume. Two volumes were acquired to ensure optimal opacification of the pulmonary arteries and branches. The gantry rotation time was 0.35s and a half reconstruction technique was used, thus volume acquisition time was 0.175 seconds [82]. The following acquisition parameters were used: 0.5 mm slice thickness in acquisition and reconstruction, 400 mm field-of-view, 512 × 512 matrix. Tube output was 80 kVp and a mAs value corresponding to twice the patient weight. The images were reconstructed with a soft tissue kernel, using an iterative algorithm (AIDR 3D, Toshiba Medical Systems Corporation, Otawara, Japan). Iodinated contrast agent (Iopromide, 370 mg iodine / mL, Bayer Healthcare, Leverkusen, Germany) was injected using an automatic injector (Medrad Stellant CT Injection System, Bayer Healthcare, Leverkusen, Germany) via a peripheral or central venous line with 20 mL of iodinated contrast medium (ICM) immediately followed by a bolus of 20 mL of isotonic saline (NaCl) injected at a rate of 5 mL/s.

The second acquisition (standard protocol) was performed in helical mode from lung apex to lung base in breath hold after deep inspiration with the following parameters: 1 mm slice thickness reconstructed every 0.8mm, 1.4 pitch, 0.5s gantry rotation time, 400 mm field-of-

view and 512×512 matrix. Tube output was 100 kVp and 100 to 500 mA. Images were reconstructed with the same iterative algorithm. The acquisition was triggered automatically according to the bolus tracking method 7 s after detection of an enhancement threshold of 130 HU in a ROI positioned in the left ventricle [83] (incompressible table repositioning time). The same iodinated contrast agent and the same injection pump were used. The total injection volume of the standard protocol was 100-120 mL.

The DLP was recorded for each patient and for each protocol.

These two acquisitions were carried out during a test period with total delivered dose lower than the national recommendations (Diagnostic Reference Levels - DRL: Mean Dose Length Product (DLP) = 475 mGy.cm and volume CT dose Index ($CTDI_{vol}$) = 15 mGy, volume of ICM: 70-90 mL) [34, 84]. In our institution, studies based on anonymized data, obtained with acquisition techniques that respect the clinical recommendations, do not require evaluation by the ethics committee.

• Image analysis

Image analysis was performed by two radiologists with 2 and 6 years of clinical experience in the interpretation of thoracic CT. All images were analyzed using a soft tissue window settings (L/W = 70/500). The readers evaluated predominately native axial images but sagittal and coronal reformats were available.

A PACS (Synapse, Fujifilm Medical Systems, Japan) was used to read images from the 38 patients evaluated for the diagnosis of PE (19 with PE and 19 without). Readers were blind to all patient data and evaluated the images from the two acquisition protocols in two reading sessions with at least two weeks apart. In the second readout session, the readers were blind to the results of the first readout. All pulmonary segments were considered in the analysis, taking into account emboli location.

Each zone analyzed was classified as follows:

- 1 - Pulmonary embolism
- 2 - No pulmonary embolism
- 3 - Doubtful
- 4 - Not analyzable

The pulmonary embolism was defined by the identification of emboli in the pulmonary arterial tree, visible as a clear absence of arterial enhancement. A zone was considered as “not analyzable” when arterial enhancement could not be confidently seen. A zone was considered as “doubtful” when sub-optimal arterial enhancement was seen potentially hindering the diagnosis of PE.

The identified emboli were classified, according to the artery caliber in which they were located, into central (pulmonary trunk, pulmonary arteries, lobar arteries), segmental arteries, or sub-segmental.

• Injection parameter monitoring

A workstation (Certegra Workstation, Bayer Healthcare, Leverkusen, Germany) connected to the automatic injector and the CT scanner was used to collect the actual injection parameters. The volume (mL), mean flow (mL/s), maximum flow (mL/s) of the iodinated contrast agent and saline boluses were recorded (Figure 2).

• Image quality analysis

Subjective analysis of image quality of the standard and LDLC protocols was carried out in consensus between the two readers. All branches of the pulmonary arterial tree, including sub-segmental arteries, were used to evaluate the image quality. Motion artifacts were indirectly considered in the evaluation of image quality. The quality of elevation and visualization of the pulmonary arterial tree was classified into five categories [29]:

- 1 - Unacceptable image quality, interpretation impossible.
- 2 - Poor image quality, interfering with interpretation.
- 3 – Average but sufficient image quality without influence on interpretation.
- 4 – Good image quality.
- 5 – Excellent image quality.

Quantitative analysis pulmonary arterial vascular enhancement quality was performed by measuring the HU value and standard deviation within an elliptical ROI placed in the left pulmonary artery and another at the left lower lobe artery in both acquisition protocols.

• Statistical analysis

The statistical analysis was done with software R version 3.0.1.2.

Quantitative data and normally distributed continuous variables are expressed as mean \pm standard deviation (SD), and non-normally distributed data are expressed as median and interquartile range (IQR). Shapiro Wilk test was used in order to verify data normality. The results of the analysis of the standard protocol by the most experienced reader were considered as the gold standard. Kappa values were calculated to assess the inter-protocol agreement for each reader and for each localization, as well as the inter-reader agreement for the LDLC protocol [85]. Doubtful (type 3) PE diagnoses were considered positive for statistical analysis.

Multivariate logistic regression considering various ordinal-dependent variables was used to assess the influence of patient demographics (sex, age, weight, BMI), contrast injection parameters (real volume and actual flow) on image quality.

A p value of 0.05 was considered to be the threshold of statistical significance.

RESULTS:

• Patients

In the initial group of 100 patients, the median age was 63 (IQR=24.5) years with a range of 19 to 93 years. There were 50 males and 50 females in the study population (1/1 sex ratio).

Their median body mass index (BMI) was 24.65 (IQR=5.9) kg/m². The LDLC protocol was not performed in ten patients because pulmonary artery enhancement did not reach the 250 HU threshold. The median age of these patients was 60.5 (IQR=18.25) years. None had PE.

Regarding the 38 patients compared for the diagnosis of PE, both readers identified in both protocols an emboli in a patient initially classified in the no PE group. This patient was transferred to the PE group for analysis. In the 20 patients of the PE group the median age was 63 (IQR = 23.5) years and in the 18 patients of the no PE group it was 65 (IQR = 27.5) years ($p = 0.50$). The median BMI was 24.34 (IQR = 6.6) kg/m² versus 26.22 (IQR = 7.6) kg/m² ($p = 0.55$). The sex ratio was 0.67 (8 M/12 F) for the PE group and 0.64 for the no PE group (7 M/11 F).

After initial evaluation of the two volumes acquired in the LDLC protocol only the first one, acquired 2 seconds after the enhancement threshold was reached, was used in the analysis because it provided overall better enhancement than the second one.

• Diagnosis of pulmonary embolism

The distribution of the identified emboli for each reader and for each protocol is reported in Table 1. Independently of the reader and the protocol used, in none of the studies evaluated the final diagnosis of PE (central and peripheral emboli added) was classified as doubtful or not analyzable. For both readers, the number of emboli detected was slightly larger with the standard compared to the LDLC protocol. These differences were not statistically significant ($p = 0.491$ and 0.999 for readers 1 and 2, respectively). There was a 15% increase in the number of emboli detected with the standard protocol for all localizations combined, and a 32% increase in the detection of subsegmental emboli.

The inter-reader agreement for the diagnosis of PE for each location in the LDLC protocol is reported in Table 2. The inter-observer agreement was good for the overall diagnosis of PE, the diagnosis of central, segmental and subsegmental PE (kappa 0.65-0.776). The agreement was average for emboli located at the right superior and inferior segmental arteries and the subsegmental arteries of left and right inferior lobes (kappa between 0.600 and 0.465).

Agreement was poor at the segmental and subsegmental arteries of the middle lobe (kappa 0.137-0.328). The statistical significance threshold was reached for all kappa comparisons.

The inter-method agreement was considered good for both readers (Kappa = 0.698 and 0.791 for readers 1 and 2 respectively). These differences are explained by the fact that 20.2% of the isolated subsegmental emboli were classified as not analyzable (type 4) with the LDLC protocol.

The sensitivity and specificity of the LDLC protocol for the diagnosis of PE were 80-85% and 100% for readers 1 and 2. The sensitivity was 81-100% for central and 67-78% for peripheral emboli for readers 1 and 2 and the specificity was 100% for both readers regardless of embolus location. There were four false negatives PE diagnosis with the LDLC protocol for reader 1 and one for reader 2. These false negatives resulted from the combination of poor image quality and low density vascular enhancement (Figure 5). None of these false negatives were due to the limited coverage of the LDLC protocol.

- **Image quality**

The image quality of the standard protocol was always considered good or excellent in all the included cases. The results of the semi-quantitative subjective image quality analysis of the LDLC protocol are reported in Table 3. Quality was considered excellent in 38.9% of the studies. Almost all examinations (94.5%) quality was graded 3 or higher with no influence on image interpretation (Figures 3 and 4). The mAs values were similar regardless of the image quality category (mAs_{median} = 166.25; IQR = 70 mAs).

Degradation in image quality is correlated with an increase in BMI ($p < 0.001$) with an odds ratio of 1.21 and a 95% confidence interval of 1.10; 1.33. Male sex was also significantly responsible for degradation of image quality ($p = 0.004$) with an odds ratio of 3.64 and a 95% confidence interval of 1.52; 8.73.

In the 10 patients not imaged with the LDLC protocol due to insufficient enhancement of the pulmonary infundibulum, there was no clear factor responsible for the enhancement insufficiency. Standard protocol image quality in these studies was similar to that of the

other 90 patients. Although the weight and BMI were higher in these patients (median weight of 72.5 (IQR=27.75) kg and median BMI of 26.63 (IQR=6.9) kg/m²) the difference was not statistically significant (p = 0.127).

The mean enhancement density in the left pulmonary artery was 23% higher in the standard protocol compared to the LDLC protocol (p <0.001). Independently of the acquisition protocol, 85% of the LDLC and 98% of the standard studies had an enhancement value higher than 250 HU for each of the two measurement sites.

The injection parameters monitored were similar (median contrast injection rate = 4.4 (IQR = 0.1) mL/s, median saline injection rate = 4.3 (IQR = 0.2) mL/s), or even identical (injected contrast volume = 20 ± 0 mL, injected saline volume = 20 ± 0 mL) to the parameters programmed in the injection pump. No extravasation of contrast medium occurred. The injection parameters evaluated were not significantly related to the degradation of image quality (p = 0.754).

The mean image noise was twice as high in the LDLC protocol (SD = 50.85) compared to the standard protocol (SD = 25) (p <0.001). The median DLP of the LDLC protocol (193 mGy.cm; IQR = 77 mGy.cm) was about 1.6 times lower than that of the standard protocol (306.5 mGy.cm; IQR = 75.25 mGy.cm) and 2.5 times lower than the national dose recommendations (<475 mGy.cm) [84].

DISCUSSION:

The LDLC protocol uses a 56% lower dose and an injected contrast volume 75% lower than the standard protocol, with a sensitivity and specificity for the diagnosis of PE of 80-85% and 100%. Sensitivity and specificity for the identification of central emboli, which yields the higher patient mortality and morbidity, were even higher (81-100% and 100%). Inter-method and inter-reader agreement of the LDLC protocol were good, outside subsegmental locations. The sensitivity for the diagnosis of subsegmental PE was lower (78% for reader 1 and 67% for reader 2), allegedly due to lower image quality and suboptimal enhancement in peripheral arteries. Interestingly, lung coverage limited to 16 cm was not responsible false

negatives cases encountered and was not a limitation in this population. The clinical significance and the risk-benefit ratio of anticoagulant therapy with subsegmental emboli remains controversial [86-90].

Several studies have shown that it is possible to significantly reduce the volume of contrast agent injected for CTA [91-94]. The iodine load delivered is markedly low in the LDLC protocol, with a total iodine mass of 7.4 g, reducing nephrotoxicity. Such protocols could increase the availability of CTA in patients with a borderline renal function which constitutes a relative contra-indications for iodinated contrast injection [50, 95]. The total injected volume of 40 mL could be suited for imaging patients with a precarious hemodynamic status (cardiac insufficiency, cardiac overload, etc.) [96]. In the study by Saade et al., the low contrast dose protocol provided a better opacification of the pulmonary arteries than the standard protocol, but in the protocol proposed by these authors there was an initial test-bolus, followed by a calculation to determine the volume to be injected (between 12 and 55 mL). Thus the total iodine dose was higher (from 11.2 to 26.25 g) than that used in LDLC protocol [93]. The DLP of the LDLC protocol was also considerably low, which may be interesting in situations radioprotection is paramount (e.g. pregnancy, pediatric patients, chronic diseases) [68]. Finally, the very short volume acquisition time (0.175s) limit kinetic artifacts and allow an acquisition in spontaneous breathing, which can be beneficial in dyspneic patients. In a context of an ever increasing number of patients with suspected PE the LDLC protocol could be used as a screening method in patients with relative contra-indications to conventional CTA [97].

As expected, image quality was significantly lower in patients with high BMI. However, none of the studied variables explained the non-triggering of the volume acquisition due to insufficient enhancement in the pulmonary artery. The hypothesis of an injection dysfunction was refuted since potential discrepancies between injector settings and real time data. Injection monitoring can be useful as part of a quality approach in protocols with a low contrast volume, helping identify injector malfunction or extravasation.

There are several limitations to this study. First, the confirmation of the diagnosis of PE by pulmonary angiography was not possible in view of the current recommendations for diagnostic workup in patients with this condition. Several studies have shown that the performance of the CTA for the diagnosis of PE is high which legitimates the use of conventional CTA as gold standard [19]. Pregnant women, patients with cardiac insufficiency and renal insufficiency, for whom the volume acquisition protocol could be an interesting alternative, were not included in this preliminary study because of the contraindication to injection of the standard protocol. Further studies are necessary to confirm the interest of low dose, low contrast volume CTA in these patient groups. New generation full model-based iterative reconstruction algorithms and the reduction of the number of acquisition volumes could lead to further reduction in the delivered dose but were not evaluated in this study [98]. The LDLC protocol is technically feasible with narrower detector systems but a reduction in z-axis coverage could reduce diagnostic performance. Even though the treatment of isolated subsegmental embolus is controversial, multiple subsegmental emboli are generally treated. Although the LDLC protocol missed some subsegmental emboli, in most of the patients evaluated (four exceptions for reader 1, and one for reader 2) there were emboli elsewhere allowing a diagnosis of PE limiting the clinical impact of this limitation.

In conclusion, low dose, low contrast volume CTA similar to a test-bolus protocol offers a good performance and good reproducibility for the diagnosis of PE. In central PE an overall sensitivity and a specificity of 81-100% and 100% could be reached indicating that the performance of this method is comparable to that of standard CTA. Although more studies are still necessary, LDLC protocol may be an interesting option for patient screening and for those whom iodine injection, contrast volume and ionizing radiation represent relative contra-indications for conventional CTA.

		LDLC Protocol				Standard Protocol			
		1	2	3	4	1	2	3	4
Reader 1	<i>Global (=All location combined)</i>	19 (50%)	19 (50%)	0	0	20 (52.6%)	18 (47.4%)	0	0
	<i>Central</i>	10 (26.3%)	28 (73.7%)	0	0	10 (26.3%)	28 (73.7%)	0	0
	<i>Segmental</i>	27 (14.2%)	159 (83.7%)	0	4 (2.1%)	40 (21.1%)	146 (76.8%)	0	4 (2.1%)
	<i>Sub-segmental</i>	33 (17.4%)	113 (59.5%)	3 (1.5%)	41 (21.6%)	49 (25.8%)	118 (62.1%)	1 (0.5%)	22 (11.6%)
Reader 2	<i>Global (=All location combined)</i>	16 (42.1%)	22 (57.9%)	0	0	20 (52.6%)	18 (47.4%)	0	0
	<i>Central</i>	10 (26.3%)	28 (73.7%)	0	0	10 (26.3%)	28 (73.7%)	0	0
	<i>Segmental</i>	38 (20%)	144 (75.8%)	6 (3.1%)	2 (1.1%)	48 (25.3%)	142 (74.7%)	0	0
	<i>Sub-segmental</i>	25 (13.2%)	116 (61%)	13 (6.8%)	36 (19%)	48 (25.3%)	142 (74.7%)	0	0

Table 1: Emboli distribution concerning PE diagnosis for each reader and for each protocol according the location (1 = Pulmonary embolism, 2 = No pulmonary embolism, 3 = Doubtful, 4 = Not analyzable) (PE = Pulmonary Embolism; LDLC = Low Dose low Contrast).

Location	Kappa
Central PE (segmental included)	0,723
SRL Segmental	0,465
SRL Subsegmental	0,697
ML Segmental	0,328
ML Subsegmental	0,137
IRL Segmental	0,600
IRL Subsegmental	0,561
SLL Segmental	0,627
SLL Subsegmental	0,709
ILL Segmental	0,626
ILL Subsegmental	0,520
Total Segmental	0,715
Total Subsegmental (= Peripheral)	0,650
Global (= All locations included)	0,776

Table 2: Inter-reader agreement (readers 1 and 2) for the diagnosis of PE for each location in the LDLC protocol, according the kappa agreement coefficient (PE = Pulmonary Embolism; SRL = Superior Right Lobe; ML = Middle Lobe; IRL = Inferior Right Lobe; SLL = Superior Left Lobe; ILL= Inferior Left Lobe).

Image Quality	Criteria	Patients (n)	Age (years)	Weight (Kg)	BMI	mAs	Real Volume of ICMA (mL)	Real Flow Rate of ICMA (mL/s)
5	Excellent image quality	35 (38,9%)	67,6 ± 17	64,25 ± 20,32	24 ± 3,82	159,4 ± 34,5	20 ± 0	4,3 ± 0,2
4	Good image quality	28 (31,1%)	57,8 ± 18,6	70,5 ± 13	24,4 ± 4,63	158,2 ± 32	20 ± 0	4,1 ± 0,5
3	Average but sufficient image quality without influence on interpretation	22 (24,5%)	64,6 ± 15,1	80,4 ± 15	26,6 ± 5,37	158,3 ± 34,5	20 ± 0	4,3 ± 0,16
2	Poor image quality, interfering with interpretation	5 (5,5%)	58,2 ± 30	87,8 ± 12,1	32,16 ± 3,5	166,6 ± 40,5	20 ± 0	4,3 ± 0,13
1	Unacceptable image quality, interpretation impossible	0	-	-	-	-	-	-

Table 3: Semi-quantitative subjective image quality analysis of the LDLC protocol reported to demographic characteristics (age), morphologic characteristics (weight and BMI), tube output (mAs), and real injection parameters (volume and flow rate) (values indicated on mean +- standard deviation). (BMI = Body Mass Index; ICMA = Iodinated Contrast Media Agent).

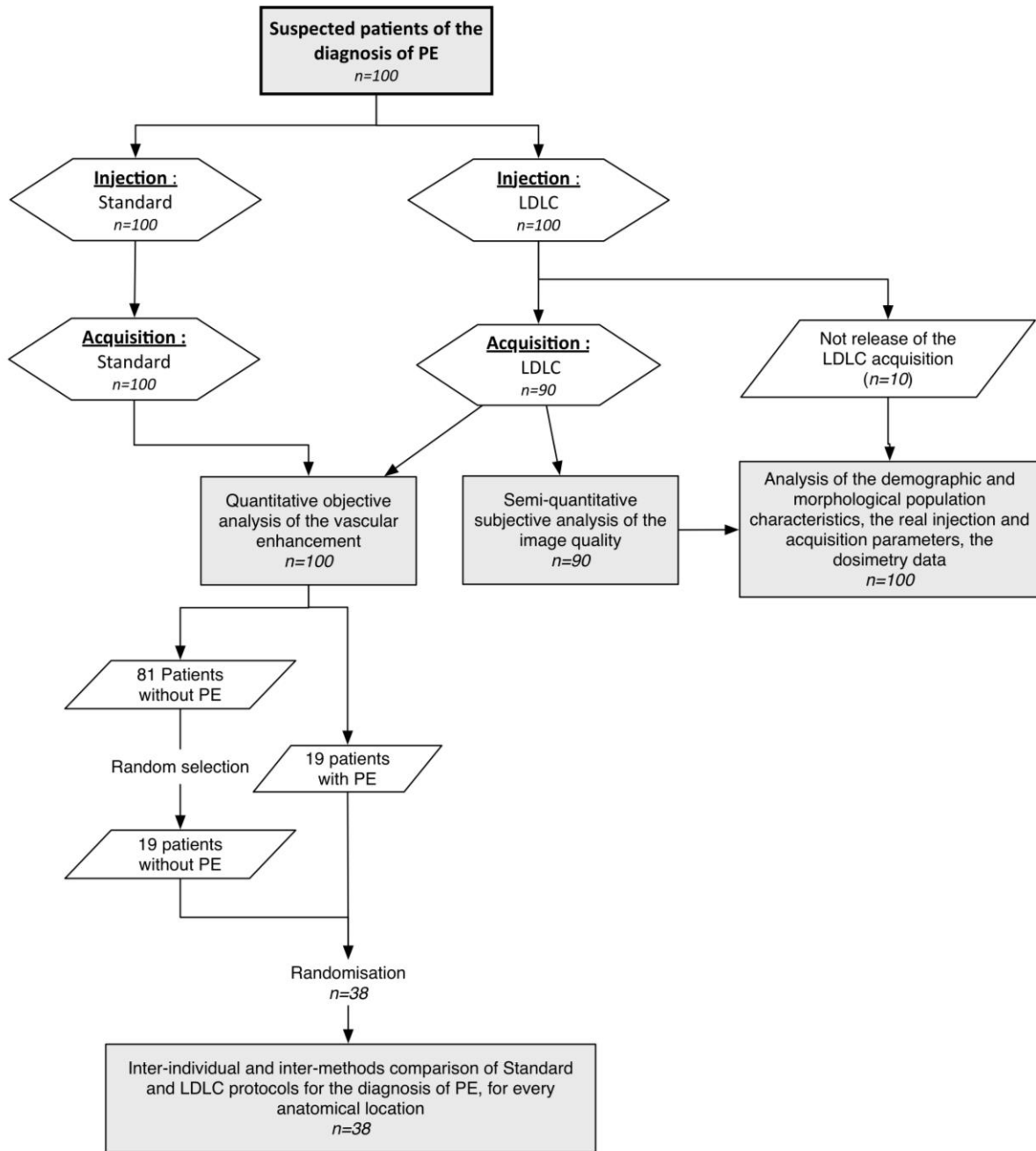


Figure 1: Flow chart summarizing the patient selection process (PE = Pulmonary Embolism; LDLC = Low Dose Low Contrast).

Programmed			Actual				
		ml/s	ml		ml/s	ml	
1	A	5.0	20	1	A	4.4	20.0
2	B	5.0	20	2	B	4.3	20.0
Total Contrast (A):		20 ml		Total Contrast (A):		20.0 ml	
Total Saline (B):		20 ml		Total Saline (B):		20.0 ml	
Delay:		NONE					
Pressure Limit:		325 psi					

Fig 2A

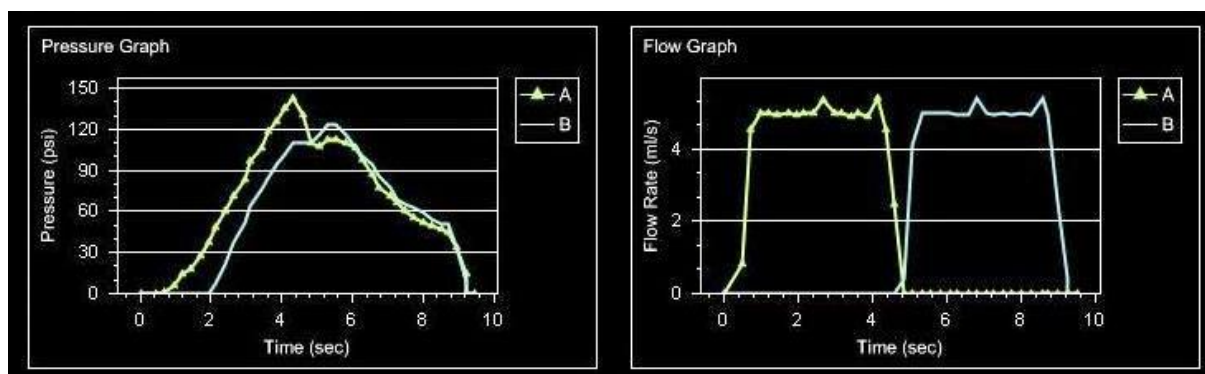


Fig 2B

Injection	Contrast		Saline		Fluid Usage	Contrast		Saline	
	Peak Pressure:	Peak Flow Rate:	Transient Events:	Loaded:		Used:	Remaining:	Total Fluid:	
	143 psi	5.4ml/s	NO	194.7 ml	20.0 ml	174.7 ml	40.0 ml	47.0 ml	27.00 ml

Fig 2C

Figure 2: Injection monitoring report of a CTA performed with the LDLC protocol. Injection A represents the iodinated contrast medium injection and injection B represents isotonic saline injection. A) Table summarizing the programmed and the actual injection volumes (ml) and flow rates (ml/s)(Pressure Limit = programmed pressure limit not to exceed in the manifold and the injection system). B) Real time pressure (psi) and flow (mL/s) graphs of the contrast and saline injection. C) Injection summary, on the left peak pressure and peak flow rate values. The presence or absence of anomalies during injection (transient events) is resented. The right-hand side summarizes the volume of contrast and saline loaded into the injector before (loaded), then used in it (used), and finally the volume remaining in each compartment of the injector after the injection (remaining). The total volume injected (total fluid) is also presented.



Fig 3A

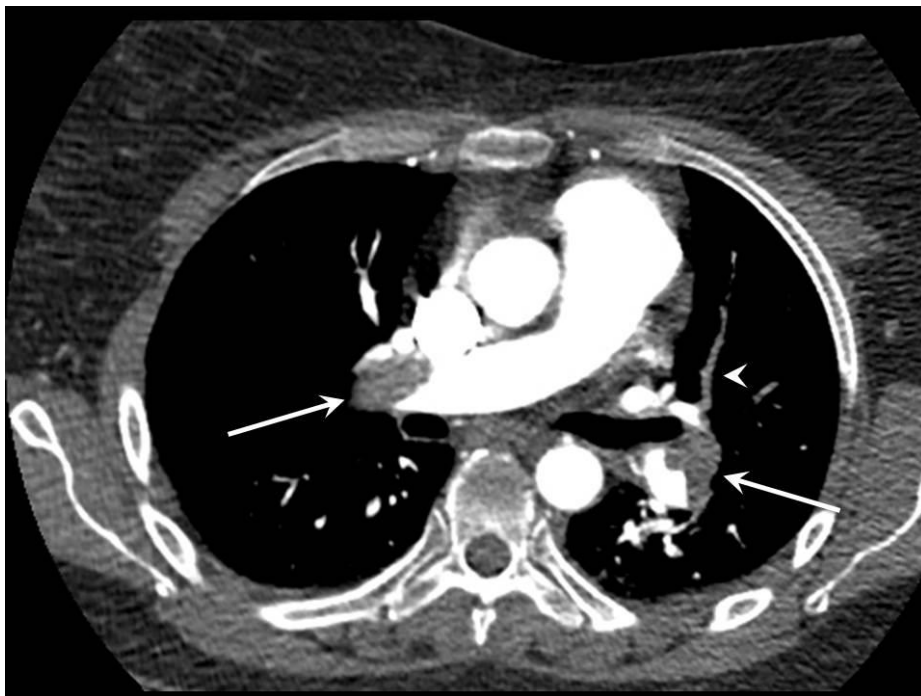


Fig 3B

Figure 3: Case of PE in a 42 y.o. woman with a body weight of 78 kg, a BMI of 32.1. A) LDLC protocol obtained with 80 kVp, 117 mAs leading to a DLP = 136 mGy.cm and an effective dose = 1.9 mSv. B) Standard protocol performed at 100 kVp with a DLP = 249 mGy.cm and an effective dose = 3.5 mSv. Note the bilateral proximal PE (white arrow) and subsegmental PE (arrowhead), visible in both acquisitions, with good vascular enhancement.



Fig 4A

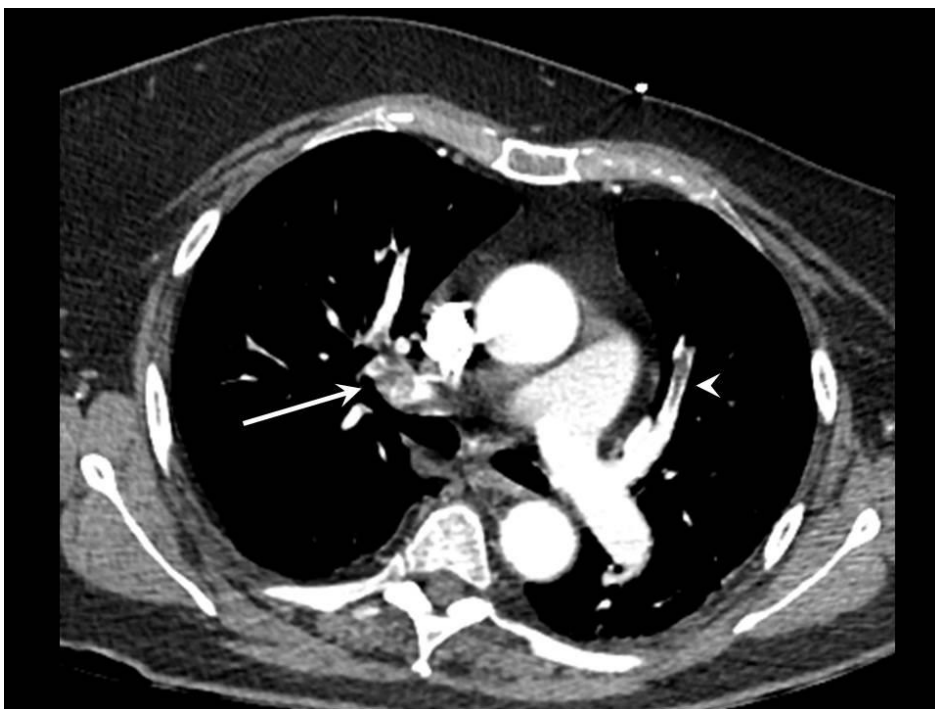


Fig 4B

Figure 4: Case of PE in a 71 y.o. woman with a body weight of 82 kg, a BMI of 34.1. A) LDLC protocol obtained with 80 kVp, 192 mAs leading to a DLP = 212 mGy.cm and an effective dose = 3.6 mSv. B) Standard protocol performed at 100 kVp with a DLP = 481 mGy.cm and an effective dose = 8.2 mSv. Note the right upper lobar PE (white arrow) and segmental PE (arrowhead) on the left, visible in both acquisitions, with good vascular enhancement.

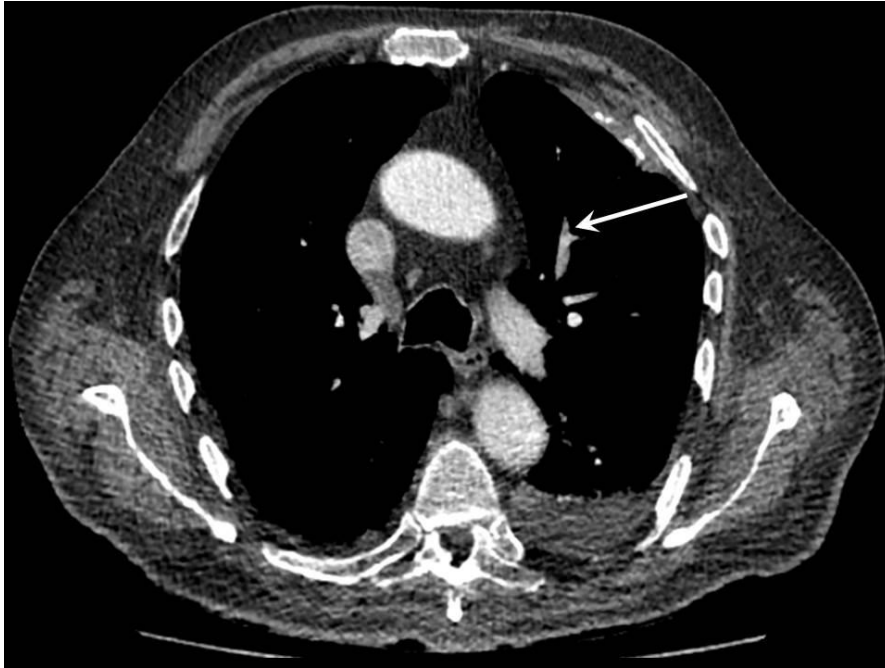


Fig 5A



Fig 5B

Figure 5: Case of false negative PE diagnosis in an 83 y.o man with a body weight of 85 kg, a BMI of 23.5. A) LDLC protocol obtained with 80 kVp, 192 mAs leading to a DLP = 212 mGy.cm and an effective dose = 3.6 mSv. B) Standard protocol performed at 100 kVp with a DLP = 357 mGy.cm and an effective dose = 6 mSv. The vascular enhancement and the image quality are worse in (A) than (B), thus the sub-segmental PE (white arrow) visible in (B) is not seen in (A).

PERSPECTIVES ET CONCLUSION

Le protocole à basses doses d'irradiation et de produit de contraste délivre une dose d'irradiation 56% plus faible et un volume de produit de contraste iodé 75% moins élevé que le protocole classique, avec une sensibilité et une spécificité pour le diagnostic d'embolie pulmonaire de 80-85% et 100%. La sensibilité et la spécificité pour la détection des EP centrales, localisation qui présente la mortalité et la morbidité les plus importantes, étaient encore meilleures (81-100% et 100%). La concordance inter-méthodes et inter-lecteurs du protocole à basses doses était bonne, hormis dans les localisations sous-segmentaires. La sensibilité pour la détection des embolies sous-segmentaires était moins haute (78% pour le lecteur 1 et 67% pour le lecteur 2), probablement liée à une moins bonne qualité d'image et de rehaussement des artères périphériques. Chose intéressante, la couverture du poumon limitée à 16 cm n'a jamais été responsable de faux négatifs et ne constituait pas une limitation au diagnostic d'EP dans notre étude. De plus, l'importance clinique et le rapport bénéfice-risque de l'anticoagulation pour ces embolies pulmonaires sous-segmentaires reste encore controversée [86-90]. Enfin, avec les techniques d'angioscanner classique, l'analyse des artères sous-segmentaires est difficile. Un article récent d' Hutchinson et al. a montré qu'en pratique clinique, les embolies pulmonaires sont fréquemment sur-diagnostiquées en angioscanner et donc traitées à tort [99].

Plusieurs études ont montré qu'il était possible de réduire de façon importante le volume de produit de contraste injecté pour la réalisation d'un angioscanner pulmonaire [91-94]. La dose totale d'iode délivrée est nettement moins importante pour le protocole basses doses que pour le protocole classique, avec une masse d'iode totale de 7.4 g et donc une néphrotoxicité diminuée. Ce point peut être intéressant pour permettre la réalisation d'angioscanners thoraciques chez des patients normalement non injectables du fait d'une fonction rénale défaillante [50, 95]. Le volume total injecté de 40 mL peut permettre également d'injecter sans risque des patients habituellement non injectables du fait d'un état hémodynamique trop précaire (insuffisants cardiaques, surcharge cardiaque...) [96]. Dans l'étude de Saade et al. , le protocole basse dose procurait une meilleure opacification des artères pulmonaires que le protocole standard mais il reposait sur la réalisation initiale

d'un bolus test, puis d'un calcul pour déterminer le volume à injecter (compris entre 12 et 55 mL, en plus du bolus test de 20 mL). De plus, dans cette étude, la dose totale d'iode injecté était également plus importante (comprise entre 11,2g et 26,25 g) que celle utilisée dans notre protocole basses doses [93]. Le CTDIvol et la DLP sont également nettement moins élevés, ce qui peut rendre ce protocole intéressant chez des patients où la radioprotection a davantage d'importance (femme enceinte ou allaitante, population pédiatrique, maladies chroniques...)[68]. Enfin, le temps d'acquisition très court (0,175s) et la technique de reconstruction partielle limitent les artefacts cinétiques et permettent une acquisition en respiration spontanée, ce qui peut avoir un intérêt chez les patients dyspnéiques et chez les patients pour lesquels le contrôle respiratoire est difficile (patients âgés, patients de réanimation...). Dans un contexte d'augmentation constante du nombre d'angioscanners thoraciques réalisés pour suspicion d'EP, le protocole basses doses pourrait également être utilisé en dépistage d'EP chez des patients suspects du diagnostic et présentant des contre-indications relatives à l'angioscanner conventionnel [97].

Comme attendu, l'augmentation de l'IMC était significativement responsable de la dégradation de la qualité d'image. Cependant, aucun facteur n'était significativement responsable du non déclenchement de l'acquisition du fait d'un rehaussement insuffisant des artères pulmonaires. L'hypothèse d'un dysfonctionnement lors de l'injection a été réfutée par l'analyse du rapport d'injection, objectivant l'absence d'anomalie. Le système de monitoring de l'injection n'a pas identifié de discordances notables entre les paramètres programmés et les paramètres réels, même avec des faibles volumes d'injection. D'autres facteurs sont sans doute responsables de ces échecs, non analysés en pratique courante (état hémodynamique du patient, anomalie circulatoire...). Ce type monitoring peut-être utile dans le cadre d'une démarche qualité, visant à optimiser le volume d'injection, à identifier les causes de dysfonctionnement et détecter précocement une extravasation de PDCi.

Cette étude comporte plusieurs limites. Tout d'abord, la confirmation angiographique du diagnostic d'embolie pulmonaire n'était pas possible compte tenu des recommandations et de la place actuelle de l'angioscanner thoracique dans le diagnostic d'EP. Plusieurs études ont démontré que la performance de l'angioscanner thoracique pour

le diagnostic d'EP est élevée, rendant légitime l'usage de l'angioscanner conventionnel comme gold standard [19, 20, 23]. Les femmes enceintes, les patients insuffisants cardiaques et insuffisants rénaux, pour lesquels le protocole d'acquisition à basses doses d'irradiation et de produit de contraste pourrait être une alternative intéressante, n'ont pas été inclus dans cette étude préliminaire, du fait de la contre-indication à l'injection du protocole classique. D'autres études sont nécessaires pour confirmer l'intérêt de ce type de protocole d'angioscanner thoracique pour ces groupes de patients. De nouvelles générations d'algorithmes de reconstruction itérative (Full Model-Based Iterative Reconstruction - MBIR) et la réduction du nombre de volumes d'acquisition pourraient entraîner de nouvelles réductions de la dose délivrée, mais n'ont pas été évaluées dans cette étude [98, 100-103]. Ce type de protocole est techniquement faisable en utilisant des scanners avec de moins larges systèmes de détecteurs, mais la réduction de la couverture dans l'axe z pourrait réduire la performance diagnostique. Même si le traitement des embolies pulmonaires sous-segmentaires isolées est controversé, les embolies sous-segmentaires multiples sont généralement traitées. Bien que le protocole basses doses manquait quelques embolies sous-segmentaires, la plupart de ces patients avaient d'autres localisations emboliques qui étaient bien détectées (quatre exceptions pour le lecteur 1 et une pour le lecteur 2), permettant le diagnostic d'EP et la mise en route du traitement, limitant l'impact clinique de cette limitation.

En conclusion, un protocole d'angioscanner thoracique à basses d'irradiation et de produit de contraste injecté similaire à un test-bolus offre une bonne performance et une bonne reproductibilité pour le diagnostic d'EP. Pour les EP centrales, une sensibilité et une spécificité respectivement de 81-100% et 100% pourrait indiquer que la performance de cette méthode est comparable au protocole classique. Bien que davantage d'études soient encore nécessaires, ce type de protocole peut trouver son intérêt chez des patients chez qui la réalisation d'un protocole classique n'est habituellement pas possible (insuffisants cardiaques, insuffisants rénaux...) et chez des patients sensibles aux radiations ionisantes. Enfin, le monitoring de l'injection de produit de contraste peut faire partie d'une démarche qualité et peut donner du crédit à la réalisation d'études scientifiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Boyden EA. *Segmental Anatomy of the Lungs. A Study of the Patterns of the Segmental Bronchi and Related Pulmonary Vessels*: The Blakiston Division, McGraw-Hill Book Company, Inc., New York, 1955:276
2. Jackson CLH, J.F. Correlated Applied Anatomy of the Bronchial Tree and Lungs With a System of Nomenclature. *Diseases of the Chest* 1943; 9:319-326
3. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Circulation* 2003; 108:2726-2729
4. Galanaud JP, Blanchet-Deverly A, Pernod G, Quere I, Pour le College des Enseignants de Medecine V. [Management of pulmonary embolism: A 2015 update]. *J Mal Vasc* 2016; 41:51-62
5. Wood KE. The presence of shock defines the threshold to initiate thrombolytic therapy in patients with pulmonary embolism. *Intensive Care Med* 2002; 28:1537-1546
6. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *Circulation* 1997; 96:882-888
7. Haines ST. Venous thromboembolism: pathophysiology and clinical presentation. *Am J Health Syst Pharm* 2003; 60:S3-5
8. Virchow RLK. *Thrombosis and Emboli*, 1846-1856
9. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. Corrigendum to: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2015; 36:2642
10. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000; 83:416-420

11. Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med* 2001; 161:92-97
12. van Belle A, Buller HR, Huisman MV, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006; 295:172-179
13. Huisman MV, Klok FA. Diagnostic management of acute deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2013; 11:412-422
14. Roy PM, Meyer G, Vielle B, et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2006; 144:157-164
15. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004; 140:589-602
16. Ginsberg JS, Wells PS, Kearon C, et al. Sensitivity and specificity of a rapid whole-blood assay for D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129:1006-1011
17. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA* 2014; 311:1117-1124
18. Fuchs E, Asakly S, Karban A, Tzoran I. Age-Adjusted Cutoff D-Dimer Level to Rule Out Acute Pulmonary Embolism: A Validation Cohort Study. *Am J Med* 2016; 129:872-878
19. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006; 354:2317-2327
20. Musset D, Parent F, Meyer G, et al. Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicentre outcome study. *Lancet* 2002; 360:1914-1920

21. Sostman HD, Stein PD, Gottschalk A, Matta F, Hull R, Goodman L. Acute pulmonary embolism: sensitivity and specificity of ventilation-perfusion scintigraphy in PIOPED II study. *Radiology* 2008; 246:941-946
22. Miniati M, Pistolesi M, Marini C, et al. Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED). *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:1387-1393
23. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2005; 352:1760-1768
24. Righini M, Le Gal G, Aujesky D, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2008; 371:1343-1352
25. Blum A, Bellou A, Guillemin F, et al. Performance of magnetic resonance angiography in suspected acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2005; 93:503-511
26. Taslakian B, Latson LA, Truong MT, et al. CT pulmonary angiography of adult pulmonary vascular diseases: Technical considerations and interpretive pitfalls. *Eur J Radiol* 2016; 85:2049-2063
27. Smith JJ KJ. *Pressure and flow in the arterial and venous systems. Circulatory physiology—the essentials*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1980
28. Renne J, Falck C, Ringe KI, Raatschen HJ, Wacker F, Shin HO. CT angiography for pulmonary embolism detection: the effect of breathing on pulmonary artery enhancement using a 64-row detector system. *Acta Radiol* 2014; 55:932-937
29. Schueller-Weidekamm C, Schaefer-Prokop CM, Weber M, Herold CJ, Prokop M. CT angiography of pulmonary arteries to detect pulmonary embolism: improvement of vascular enhancement with low kilovoltage settings. *Radiology* 2006; 241:899-907
30. Zamboni GA, Guariglia S, Bonfante A, Martino C, Cavedon C, Mucelli RP. Low voltage CTPA for patients with suspected pulmonary embolism. *Eur J Radiol* 2012; 81:e580-584

31. Sigal-Cinqualbre AB, Hennequin R, Abada HT, Chen X, Paul JF. Low-kilovoltage multi-detector row chest CT in adults: feasibility and effect on image quality and iodine dose. *Radiology* 2004; 231:169-174
32. Matsuoka S, Hunsaker AR, Gill RR, et al. Vascular enhancement and image quality of MDCT pulmonary angiography in 400 cases: comparison of standard and low kilovoltage settings. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192:1651-1656
33. Heyer CM, Mohr PS, Lemburg SP, Peters SA, Nicolas V. Image quality and radiation exposure at pulmonary CT angiography with 100- or 120-kVp protocol: prospective randomized study. *Radiology* 2007; 245:577-583
34. L. C. Société Française d'Imagerie Thoracique (SIT). Embolie Pulmonaire Aigue : Technique et Critères Diagnostiques. *Guide de bonnes pratiques en imagerie - JFR 2014*;
35. Hansmann J, Fink C, Jost G, et al. Impact of iodine delivery rate with varying flow rates on image quality in dual-energy CT of patients with suspected pulmonary embolism. *Acad Radiol* 2013; 20:962-971
36. Behrendt FF, Bruners P, Keil S, et al. Impact of different vein catheter sizes for mechanical power injection in CT: in vitro evaluation with use of a circulation phantom. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009; 32:25-31
37. Mitchell DG, Friedman AC. Viscosity of iodinated contrast agents: significance for peripheral venous injection. *J Comput Tomogr* 1985; 9:77-78
38. Kok M, Muhl C, Mingels AA, et al. Influence of contrast media viscosity and temperature on injection pressure in computed tomographic angiography: a phantom study. *Invest Radiol* 2014; 49:217-223
39. Knopp M, Kauczor HU, Knopp MA, Manella P, Delorme S, Wenz F. [Effects of viscosity, cannula size and temperature in mechanical contrast media administration in CT and magnetic resonance tomography]. *Rofo* 1995; 163:259-264

40. Kishimoto M, Yamada K, Tsuneda R, Shimizu J, Iwasaki T, Miyake Y. Effect of contrast media formulation on computed tomography angiographic contrast enhancement. *Vet Radiol Ultrasound* 2008; 49:233-237
41. Muroga K, Hatcho A, Otsuka T, Fukuzawa A, Tsukimata T, Kawamura C. [Assessment of the effects of administering a saline solution flush after contrast medium injection using different injection durations and flush methods]. *Nihon Hoshasen Gijutsu Gakkai Zasshi* 2012; 68:711-719
42. Kishimoto M, Doi S, Shimizu J, et al. Influence of osmolarity of contrast medium and saline flush on computed tomography angiography: comparison of monomeric and dimeric iodinated contrast media with different iodine concentrations at an identical iodine delivery rate. *Eur J Radiol* 2010; 76:135-139
43. Haage P, Schmitz-Rode T, Hubner D, Piroth W, Gunther RW. Reduction of contrast material dose and artifacts by a saline flush using a double power injector in helical CT of the thorax. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174:1049-1053
44. Hartmann IJ, Lo RT, Bakker J, de Monye W, van Waes PF, Pattynama PM. Optimal scan delay in spiral CT for the diagnosis of acute pulmonary embolism. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26:21-25
45. Henzler T, Meyer M, Reichert M, et al. Dual-energy CT angiography of the lungs: comparison of test bolus and bolus tracking techniques for the determination of scan delay. *Eur J Radiol* 2012; 81:132-138
46. Andreucci M, Faga T, Pisani A, Sabbatini M, Michael A. Acute kidney injury by radiographic contrast media: pathogenesis and prevention. *Biomed Res Int* 2014; 2014:362725
47. Seeliger E, Lenhard DC, Persson PB. Contrast media viscosity versus osmolality in kidney injury: lessons from animal studies. *Biomed Res Int* 2014; 2014:358136
48. McDonald RJ, McDonald JS, Carter RE, et al. Intravenous contrast material exposure is not an independent risk factor for dialysis or mortality. *Radiology* 2014; 273:714-725

49. McDonald JS, McDonald RJ, Williamson EE, Kallmes DF. Is Intravenous Administration of Iodixanol Associated with Increased Risk of Acute Kidney Injury, Dialysis, or Mortality? A Propensity Score-adjusted Study. *Radiology* 2017; 285:414-424
50. Mehran R, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int Suppl* 2006:S11-15
51. Balemans CE, Reichert LJ, van Schelven BI, van den Brand JA, Wetzels JF. Epidemiology of contrast material-induced nephropathy in the era of hydration. *Radiology* 2012; 263:706-713
52. McDonald JS, McDonald RJ, Carter RE, Katzberg RW, Kallmes DF, Williamson EE. Risk of intravenous contrast material-mediated acute kidney injury: a propensity score-matched study stratified by baseline-estimated glomerular filtration rate. *Radiology* 2014; 271:65-73
53. Davenport MS, Khalatbari S, Dillman JR, Cohan RH, Caoili EM, Ellis JH. Contrast material-induced nephrotoxicity and intravenous low-osmolality iodinated contrast material. *Radiology* 2013; 267:94-105
54. Davenport MS, Khalatbari S, Cohan RH, Dillman JR, Myles JD, Ellis JH. Contrast material-induced nephrotoxicity and intravenous low-osmolality iodinated contrast material: risk stratification by using estimated glomerular filtration rate. *Radiology* 2013; 268:719-728
55. Fahling M, Seeliger E, Patzak A, Persson PB. Understanding and preventing contrast-induced acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2017; 13:169-180
56. Nijssen EC, Rennenberg RJ, Nelemans PJ, et al. Prophylactic hydration to protect renal function from intravascular iodinated contrast material in patients at high risk of contrast-induced nephropathy (AMACING): a prospective, randomised, phase 3, controlled, open-label, non-inferiority trial. *Lancet* 2017; 389:1312-1322
57. Bock JC, Barker BC, Federle MP, Lewis FR. Iodinated contrast media effects on extravascular lung water, central blood volume, and cardiac output in humans. *Invest Radiol* 1990; 25:938-941

58. Wolf GL, Mulry CS, Kilzer K, Laski PA. New angiographic agents with less fibrillatory propensity. *Invest Radiol* 1981; 16:320-323
59. Morris TW. The importance of sodium concentration on the incidence of fibrillation during coronary arteriography in dogs. *Invest Radiol* 1988; 23 Suppl 1:S137-139
60. Hayakawa K, Yamashita K, Ishii Y. Contrast media induced ventricular fibrillation during coronary angiography in dogs. *Acta Radiol* 1988; 29:371-373
61. Nyman U, Almen T, Landtman M. Effect of contrast media on femoral blood flow. Comparison between non-ionic and ionic monomeric and monoacidic dimeric contrast media in the dog. *Acta Radiol Suppl* 1980; 362:41-48
62. Clement O. [Iatrogenic complications from contrast materials]. *J Radiol* 2005; 86:567-572
63. Ralston WH, Robbins MS, James P. Reproductive, developmental, and genetic toxicology of ioversol. *Invest Radiol* 1989; 24 Suppl 1:S16-22
64. Morisetti A, Tirone P, Luzzani F, de Haen C. Toxicological safety assessment of iomeprol, a new X-ray contrast agent. *Eur J Radiol* 1994; 18 Suppl 1:S21-31
65. Fujikawa K, Sakaguchi Y, Harada S, Holtz E, Smith JA, Svendsen O. [Reproductive toxicity of iodixanol, a new non-ionic, iso-tonic contrast medium in rats and rabbits]. *J Toxicol Sci* 1995; 20 Suppl 1:107-115
66. Cordoliani YS, Foehrenbach H, Dion AM, Lahutte M. [Risk from prenatal exposure to ionizing radiation]. *J Radiol* 2005; 86:601-606
67. Comite Interdisciplinaire de Recherche et de Travail sur les Agents de Contraste en I. [Guidelines for the use of contrast agents]. *J Radiol* 2005; 86:671-687
68. Webb JA, Thomsen HS, Morcos SK, Members of Contrast Media Safety Committee of European Society of Urogenital R. The use of iodinated and gadolinium contrast media during pregnancy and lactation. *Eur Radiol* 2005; 15:1234-1240
69. Wildberger JE, Mahnken AH, Das M, Kuttner A, Lell M, Gunther RW. CT imaging in acute pulmonary embolism: diagnostic strategies. *Eur Radiol* 2005; 15:919-929

70. Zhang LJ, Lu GM, Meinel FG, McQuiston AD, Ravenel JG, Schoepf UJ. Computed tomography of acute pulmonary embolism: state-of-the-art. *Eur Radiol* 2015; 25:2547-2557
71. Yazdani M, Lau CT, Lempel JK, et al. Historical Evolution of Imaging Techniques for the Evaluation of Pulmonary Embolism. *Radiographics* 2015; 35:1245-1262
72. Blum AG, Delfau F, Grignon B, et al. Spiral-computed tomography versus pulmonary angiography in the diagnosis of acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1994; 74:96-98
73. Task Group on Control of Radiation Dose in Computed Tomography. Managing patient dose in computed tomography. A report of the International Commission on Radiological Protection. *Ann ICRP* 2000; 30:7-45
74. Dewachter P, Mouton-Faivre C, Laroche D, Clement O. [Immediate allergy to iodinated contrast agents and prevention of reactions]. *Rev Med Interne* 2009; 30:872-881
75. Mayo J, Thakur Y. Pulmonary CT angiography as first-line imaging for PE: image quality and radiation dose considerations. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 200:522-528
76. Jones SE, Wittram C. The indeterminate CT pulmonary angiogram: imaging characteristics and patient clinical outcome. *Radiology* 2005; 237:329-337
77. Berwick DM. Controlling variation in health care: a consultation from Walter Shewhart. *Med Care* 1991; 29:1212-1225
78. Larson DB, Malarik RJ, Hall SM, Podberesky DJ. System for verifiable CT radiation dose optimization based on image quality. part II. process control system. *Radiology* 2013; 269:177-185
79. Rybicki FJ, Piazza K, Prior R, Wake N, Dill KE. Iodinated contrast injection data from a new technology. *Radiol Technol* 2012; 84:120-125
80. DeMonaco NA, Dang Q, Kapoor WN, Ragni MV. Pulmonary embolism incidence is increasing with use of spiral computed tomography. *Am J Med* 2008; 121:611-617

81. Tillich M, Schoellnast H. Optimized imaging of pulmonary embolism. *Eur Radiol* 2005; 15 Suppl 5:E66-70
82. Gondim Teixeira PA, Formery AS, Hossu G, et al. Evidence-based recommendations for musculoskeletal kinematic 4D-CT studies using wide area-detector scanners: a phantom study with cadaveric correlation. *Eur Radiol* 2016;
83. Halpern EJ. Triple-rule-out CT angiography for evaluation of acute chest pain and possible acute coronary syndrome. *Radiology* 2009; 252:332-345
84. Arrêté du 24 octobre 2011 relatif aux Niveaux de Références Diagnostiques (NRD) en Radiologie et en Médecine nucléaire. Journal Officiel de la République Française. 14 January 2012. In. Journal Officiel de la République Française
85. Blum A, Feldmann L, Bresler F, Jouanny P, Briancon S, Regent D. [Value of calculation of the kappa coefficient in the evaluation of an imaging method]. *J Radiol* 1995; 76:441-443
86. Goy J, Lee J, Levine O, Chaudhry S, Crowther M. Sub-segmental pulmonary embolism in three academic teaching hospitals: a review of management and outcomes. *J Thromb Haemost* 2015; 13:214-218
87. Le Gal G, Righini M, Parent F, van Strijen M, Couturaud F. Diagnosis and management of subsegmental pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2006; 4:724-731
88. Eyer BA, Goodman LR, Washington L. Clinicians' response to radiologists' reports of isolated subsegmental pulmonary embolism or inconclusive interpretation of pulmonary embolism using MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184:623-628
89. Donato AA, Khoche S, Santora J, Wagner B. Clinical outcomes in patients with isolated subsegmental pulmonary emboli diagnosed by multidetector CT pulmonary angiography. *Thromb Res* 2010; 126:e266-270
90. Carrier M, Righini M, Wells PS, et al. Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *J Thromb Haemost* 2010; 8:1716-1722

91. Faggioni L, Neri E, Sbragia P, et al. 80-kV pulmonary CT angiography with 40 mL of iodinated contrast material in lean patients: comparison of vascular enhancement with iodixanol (320 mg I/mL) and iomeprol (400 mg I/mL). *AJR Am J Roentgenol* 2012; 199:1220-1225
92. Lu GM, Luo S, Meinel FG, et al. High-pitch computed tomography pulmonary angiography with iterative reconstruction at 80 kVp and 20 mL contrast agent volume. *Eur Radiol* 2014; 24:3260-3268
93. Saade C, Bourne R, El-Merhi F, Somanathan A, Chakraborty D, Brennan P. An optimised patient-specific approach to administration of contrast agent for CT pulmonary angiography. *Eur Radiol* 2013; 23:3205-3212
94. Wu CC, Lee EW, Suh RD, Levine BS, Barack BM. Pulmonary 64-MDCT angiography with 30 mL of IV contrast material: vascular enhancement and image quality. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 199:1247-1251
95. Singh T, Lam KV, Murray C. Low volume contrast CTPA in patients with renal dysfunction. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2011; 55:143-148
96. T. Lavigne OI, M.N. Roedlich, F. Meziani, V. Castelain, F. Schneider. Utilisation des produits de contraste au cours des examens radiologiques réalisés en urgence : risques et précautions à prendre. *Réanimation* 2003; 12:510-518
97. Belohlavek J, Dytrych V, Linhart A. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. *Exp Clin Cardiol* 2013; 18:129-138
98. Maeda E, Tomizawa N, Kanno S, et al. The feasibility of Forward-projected model-based Iterative Reconstruction SoluTion (FIRST) for coronary 320-row computed tomography angiography: A pilot study. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2017; 11:40-45
99. Hutchinson BD, Navin P, Marom EM, Truong MT, Bruzzi JF. Overdiagnosis of Pulmonary Embolism by Pulmonary CT Angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2015; 205:271-277

100. Yamada Y, Jinzaki M, Tanami Y, et al. Model-based iterative reconstruction technique for ultralow-dose computed tomography of the lung: a pilot study. *Invest Radiol* 2012; 47:482-489
101. Sun J, Zhang Q, Duan X, et al. Application of a full model-based iterative reconstruction (MBIR) in 80 kVp ultra-low-dose paranasal sinus CT imaging of pediatric patients. *Radiol Med* 2018; 123:117-124
102. Lombard C, Gervaise A, Villani N, et al. The Impact of Dose Reduction in Quantitative Kinematic CT of Ankle Joints Using a Full Model-Based Iterative Reconstruction Algorithm: A Cadaveric Study. *AJR Am J Roentgenol* 2018; 210:396-403
103. Li K, Tang J, Chen GH. Statistical model based iterative reconstruction (MBIR) in clinical CT systems: experimental assessment of noise performance. *Med Phys* 2014; 41:041906

American Journal of Roentgenology
Low Contrast Volume Low Dose Acquisition with a Monitored Injection of 20 ml of Contrast Medium for Pulmonary Embolism Detection with Wide Detector CT Angiography: Feasibility study with Diagnostic Performance and Image Quality Assessment
 --Manuscript Draft--

Manuscript Number:	
Full Title:	Low Contrast Volume Low Dose Acquisition with a Monitored injection of 20 ml of Contrast Medium for Pulmonary Embolism Detection with Wide Detector CT Angiography: Feasibility study with Diagnostic Performance and Image Quality Assessment
Article Type:	Original Research
Section/Category:	Cardiopulmonary Imaging
Keywords:	Thoracic CT Angiography; Low Radiation Dose; Low Contrast Volume; Pulmonary Embolism; Injection Monitoring.
Corresponding Author:	Edouard Germain, M.D. Centre Hospitalier Universitaire de Nancy Pole Medico-chirurgical Central NANCY, Lorraine FRANCE
Corresponding Author E-Mail:	e_germain@hotmail.fr
Corresponding Author's Institution:	Centre Hospitalier Universitaire de Nancy Pole Medico-chirurgical Central
First Author:	Edouard Germain, M.D.
Order of Authors:	Edouard Germain, M.D. Pedro Augusto Gondim Teixeira, MD, PhD Rachid Kechidi, MD Annelise Veronese, MD Gabriela Hossu, PhD Lionel Nace, MD, PhD Alain Blum, MD, PhD
Abstract:	<p>Objective: To determine the diagnostic performance of low dose thoracic CTA with a low contrast volume for the diagnosis of Pulmonary Embolism (PE).</p> <p>Material and methods: Images from 100 patients with suspected PE who underwent CTA with a standard and a modified test-bolus protocol with low dose and low contrast volume were retrospectively evaluated. A study group with 19 PE cases and a control group of similar size were analyzed for the presence of PE using standard CTA as the gold standard. Image quality, patient dose and injection parameter reliability were considered.</p> <p>Results: The overall sensitivity and specificity of the low dose low contrast volume protocol for the diagnosis of PE were 80-85% and 100% for readers 1 and 2. The sensitivity was 81-100% for central and 67-78% for peripheral emboli for readers 1 and 2 and the specificity was 100% both readers regardless of embolus location. The inter-observer agreement was good (kappa=0.65-0.776). Image quality degradation was correlated with an increase in BMI (p<0.001). There was no correlation between the injection parameters and image quality (p=0.754). The mean Dose Length Product (DLP) was 56% lower in the tested protocol.</p> <p>Conclusion: Low dose low contrast volume CTA offers a good performance and good reproducibility for the diagnosis of PE, particularly in central locations.</p>
Suggested Reviewers:	
Opposed Reviewers:	
Additional information:	
Question	Response
Do you or your coauthors have any disclosures? If so, enter them here (you may copy/paste disclosures from your cover letter).	Two authors involved in this work, (P.A.G.T. and A.B.) participate on a non-remunerated research contract with Toshiba Medical systems for the development and clinical testing of post processing tools for MSK CT. The other authors have no potential conflicts of interest to disclose.

VU

NANCY, le 09 juillet 2018

Le Président de Thèse

Professeur Alain BLUM

NANCY, le 12 juillet 2018

Pour le Doyen de la Faculté de Médecine

Le Vice-Doyen,

Professeur Marc DEBOUVERIE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 10348

NANCY, le 13 juillet 2018

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Pierre MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Objectifs : Déterminer la performance diagnostique pour le diagnostic d'embolie pulmonaire d'un protocole d'angioscanner thoracique à basse dose d'irradiation et une faible dose de produit de contraste iodé injecté, à l'aide d'un système de monitoring de l'injection couplé à l'injecteur automatique, afin de pouvoir l'appliquer chez des patients qui ne peuvent habituellement pas bénéficier d'une dose standard de produit de contraste iodé.

Matériels & Méthode : Les examens de 100 patients suspects du diagnostic d'embolie pulmonaire ayant bénéficié de la réalisation d'un angioscanner thoracique avec un protocole classique et un protocole à basses doses d'irradiation et de produit de contraste ont été rétrospectivement évalués. Un groupe d'étude de 19 cas d'embolie pulmonaire et un groupe contrôle de 19 patients sains ont été comparés pour le diagnostic d'embolie pulmonaire en utilisant le protocole classique comme *gold standard*. La qualité d'image, la dose d'irradiation et les paramètres d'injection ont également été analysés.

Résultats : La sensibilité et la spécificité globales du protocole à basses doses d'irradiation et de produit de contraste pour le diagnostic d'embolie pulmonaire étaient de 80-85% et 100% pour les lecteurs 1 et 2. La sensibilité était de 81-100% pour les localisations centrales et 67-78% pour les localisations périphériques pour les lecteurs 1 et 2, avec une spécificité de 100% pour chaque lecteur. La concordance inter-observateur était bonne ($\kappa=0.65-0.776$). La dégradation de la qualité d'image était corrélée avec l'augmentation de l'IMC ($p<0.001$). Il n'y avait pas de corrélation entre les paramètres d'injection et la qualité d'image ($p=0.754$). La DLP médiane était 56% plus basse dans le protocole testé.

Conclusion : Un protocole d'angioscanner thoracique à basse dose d'irradiation et de produit de contraste injecté offre une bonne performance et une bonne reproductibilité pour le diagnostic d'embolie pulmonaire, en particulier pour les localisations centrales.

TITRE EN ANGLAIS : Low Contrast Volume Low Dose Acquisition with a Monitored Injection of 20 ml of Contrast Medium for Pulmonary Embolism Detection with Wide Detector CT Angiography: Feasibility study with Diagnostic Performance and Image Quality Assessment

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - RADIOLOGIE - ANNÉE 2018

KEYWORDS : Thoracic CT Angiography ; Low Radiation Dose ; Low Contrast Volume ; Pulmonary Embolism ; Injection Monitoring.

MOTS-CLÉS : Angioscanner Thoracique ; Basse Dose d'Irradiation ; Basse Dose de Produit de Contraste ; Embolie Pulmonaire ; Monitoring de l'Injection.

ADRESSE FACULTÉ :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE-LES-NANCY Cedex
