

Imagerie haute résolution de la plaque d'athérosclérose

Loïc Bousset
Hospices Civils de Lyon

DIU d'Imagerie Cardio-Vasculaire
22 Mai 2019

Introduction

- Athérosclérose : une des principales causes de morbi-mortalité dans les pays développés (AVC – IDM)
- Analyse en imagerie longtemps cantonnée à la mesure du degré de sténose générée par la plaque (NASCET, ECST) :
 - Reste la référence dans les décisions thérapeutiques (endartériectomie, stenting)
 - Mais :
 - Ne tient pas compte du remodelage positif : sous-estime le volume de la plaque
 - Ne prend pas en compte le risque de rupture des plaques non sténosantes

Introduction

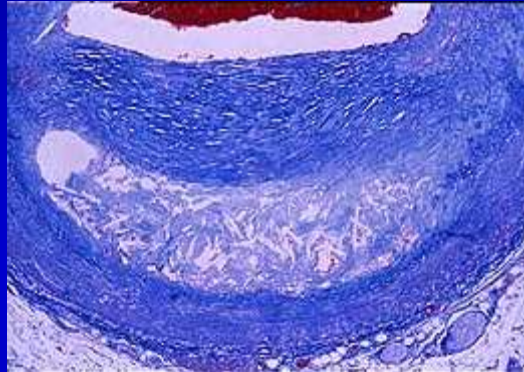
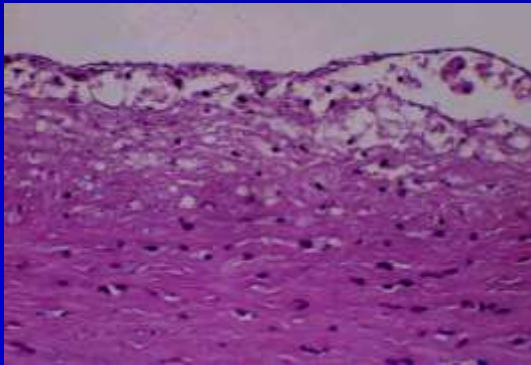
- Depuis une quinzaine d'années :
 - Évolution des concepts sur la physiopathologie (inflammation, facteurs mécaniques et hémodynamiques)
 - Développement des possibilités thérapeutiques (chirurgicales, angioplastie et médicales : Anti-aggrégants, statines)
 - Développement des méthodes d'imagerie Haute Résolution (IVUS, OCT, IRM, Scanner X) : analyse directe de la paroi artérielle

Introduction

- Athérosclérose : maladie chronique avec des poussées aiguës locales ou générales
- Évolution tout au long de la vie de l'individu avec des plaques passant par différents stades :
 - Plaques jeunes (I, II, III) : Stries lipidiques
 - Plaque organisée (IV, V) : cœur lipidique, chape fibreuse
 - Plaque compliquée (VI) : Rupture, hémorragie, thrombose
 - Plaque évoluée (VII, VIII) : calcifiée ou fibreuse

Plaque : évolution

Type I, II, III → Type IV, V → Type VII, VIII



- Rupture
- Hémorragie
- Thrombus

Évolution chronique
Sténose

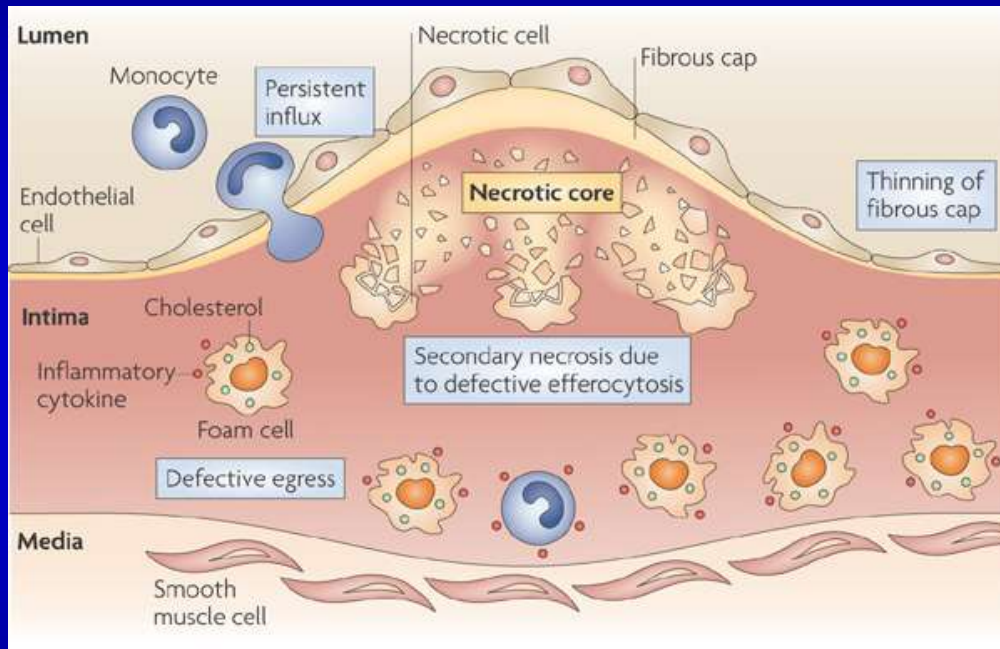
Accident aigu :

- Thrombose
- Embolie

← Type VI

Incorporation
du thrombus

Plaque et Inflammation

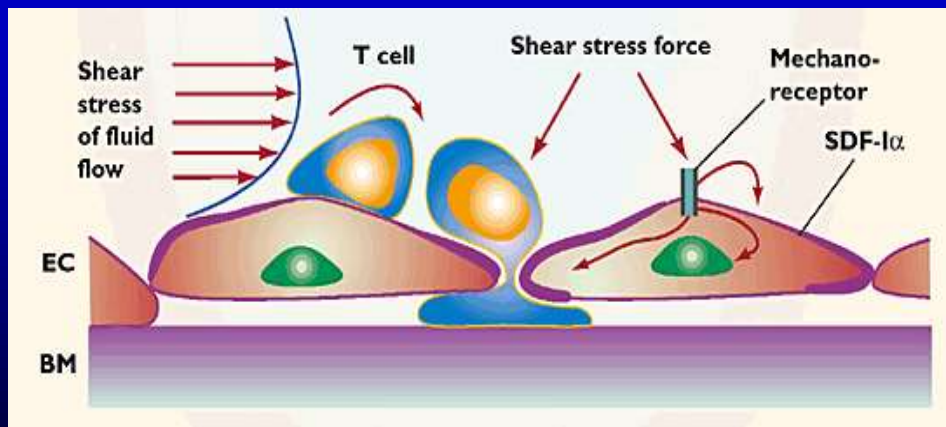
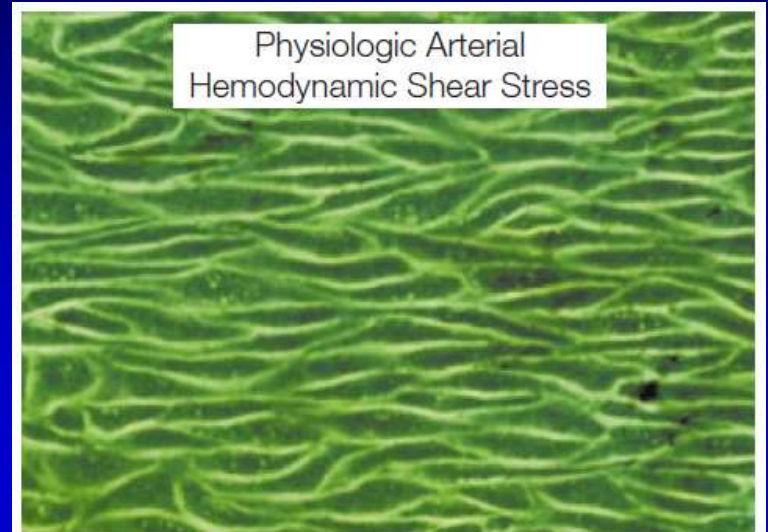
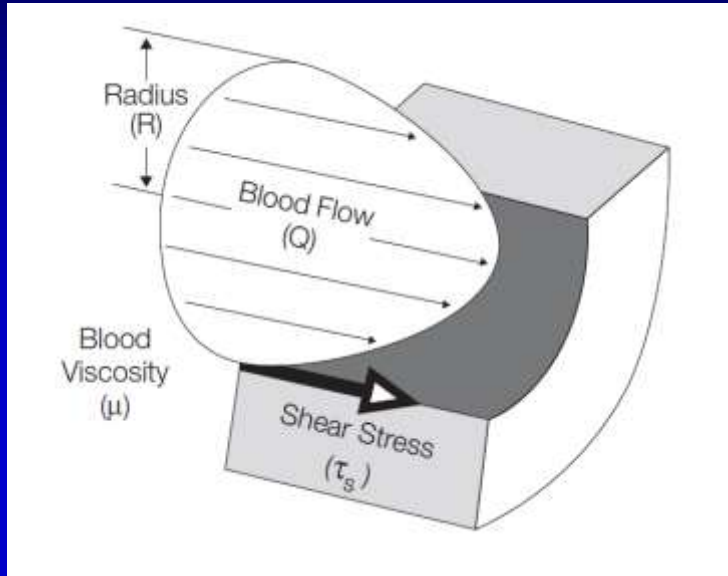


- Aggression et perméabilité endothéliale
- Activation de cellules inflammatoires
- Rupture de chape (sécrétion de MMPs)
- Apoptose
- Angiogenèse

Plaque et facteurs mécaniques

- Aspects mécaniques de la paroi :
 - Elasticité pariétale
 - Contraintes locales sur la plaque
- Aspect hémodynamiques :
 - Pression
 - Flux circulant :
 - Régime (laminaire, transitoire, turbulent)
 - Vitesse
 - Force de cisaillements

Cisaillement (Wall Shear Stress)



Objectifs de l'imagerie HR

- Recherche de marqueurs d'imagerie pour :
 - Détection précoce de l'athérosclérose (prévention primaire)
 - Analyse des facteurs de progression et d'instabilité de la plaque (prévention primaire « renforcée », secondaire, imputabilité) :
 - Morphologiques :
 - Composition : Chape fibreuse, calcifications, hémorragie, cœur lipidique
 - Volume de la plaque
 - Inflammatoires (PdC)
 - Mécaniques
 - Imputabilité d'un accident cardio-vasculaire aigu

Au final : mieux comprendre la physiopathologie de la plaque in-vivo et améliorer la détection/caractérisation pour améliorer la prise en charge des patients

Imagerie morphologique
de la paroi artérielle et de la plaque
d'athérosclérose

Imagerie de la paroi et de la plaque

- Approche probabiliste : Diffusion de l'athérome :
 - « Générale » : Framingham
 - « Echantillonnage » : EIM, Score calcique....
- Approche déterministe : Identifier les plaques à risque :
 - Volume de plaque (remodelage)
 - Amincissement, érosion et rupture de la chape fibreuse
 - Ulcération
 - Thrombus
 - Hémorragie intra-plaque
 - Présence d'un cœur lipidique
 - Calcifications et micro-calcifications
 - Matrice lâche abondante

Plaque vulnérable

- Amincissement et rupture de la chape fibreuse:
 - Mise en contact du sang circulant avec les composants de la plaque : Thrombus ou embols primaire ou secondaire
 - Multiplication par 17 du risque d'AVC homolatéral en cas plaque carotidienne rompue (154 patients, Suivi moyen: 38 mois)*
 - Significativement plus fréquence dans les plaques symptomatiques par rapport aux plaques asymptomatiques (23 patients symptomatiques, comparaison carotides bilatérales)**

* Takaya N, Yuan C, Chu B, et al. Association between carotid plaque characteristics and subsequent ischemic cerebrovascular events: a prospective assessment with MRI--initial results. Stroke 2006; 37:818-823.

** Saam T, Cai J, Ma L, et al. Comparison of symptomatic and asymptomatic atherosclerotic carotid plaque features with in vivo MR imaging. Radiology 2006; 240:464-472.

Plaque vulnérable

- Présence d'un cœur lipidique :
 - Modification de la biomécanique de la paroi et possibilité d'embolie distal
 - Augmentation du risque relatif d'AVC homolatéral de 1.6 % pour une augmentation du volume occupé dans la plaque par le CL de 10 % *
- Ulcération
 - Combinaison Rupture de chape + détersion de la plaque
 - Risque relatif d'AVC homolatéral de 2 (ECST, 3007 patients)

* Takaya N, Yuan C, Chu B, et al. Association between carotid plaque characteristics and subsequent ischemic cerebrovascular events: a prospective assessment with MRI--initial results. Stroke 2006; 37:818-823.

Plaque vulnérable

- Hémorragie intra-plaque :
 - Risque relatif d'AVC homolatéral de 5.2 en présence d'une hémorragie intra-plaque*
 - Concernerait les hémorragies récentes (type I) et non les hémorragies anciennes (type II)**
- Matrice lâche
 - Prolifération peu dense de cellules musculaires lisses après rupture de plaque : cicatrisation
 - Analyse souvent difficile

* Takaya N, Yuan C, Chu B, et al. Association between carotid plaque characteristics and subsequent ischemic cerebrovascular events: a prospective assessment with MRI--initial results. Stroke 2006; 37:818-823.

** Saam T, Cai J, Ma L, et al. Comparison of symptomatic and asymptomatic atherosclerotic carotid plaque features with in vivo MR imaging. Radiology 2006; 240:464-472.

Plaque vulnérable

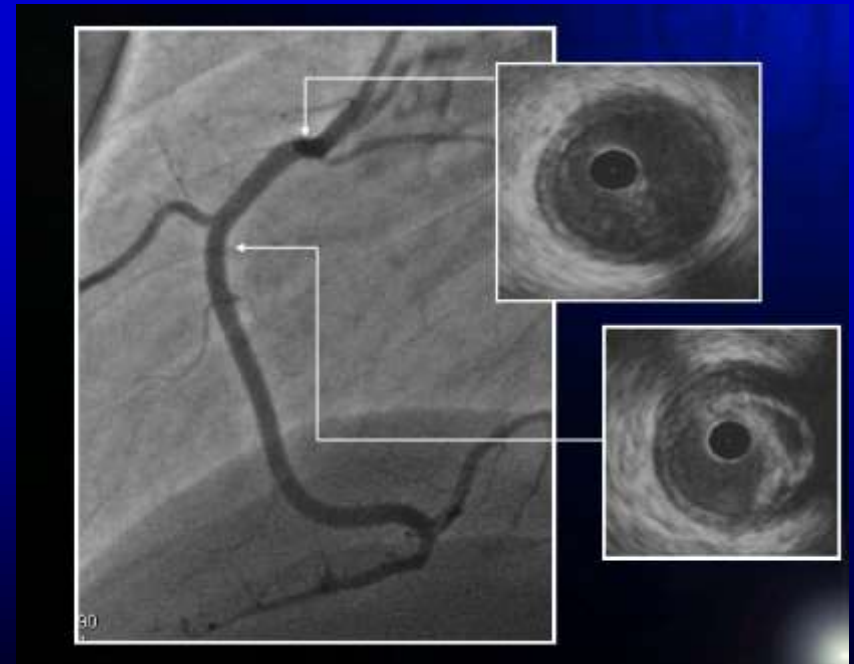
- Calcifications : Rôle ambigu :
 - Calcifications massives : témoins d'une plaque cicatrisées, stabilisée
 - Mais :
 - La présence de calcifications traduit un athérome avancé (Score calcique, ARIC, North Manhattan Study)
 - Petites calcifications : effet de cisaillement intra-plaque ?

Echographie

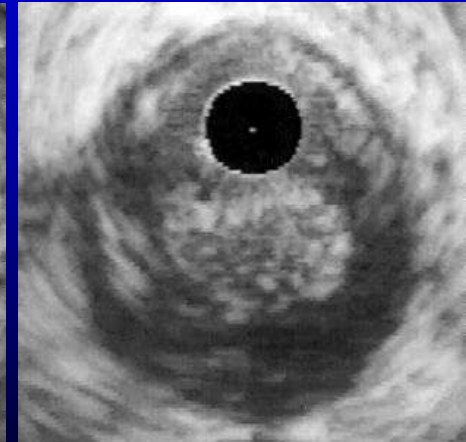
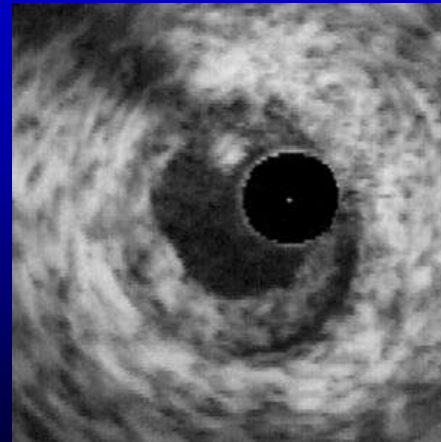
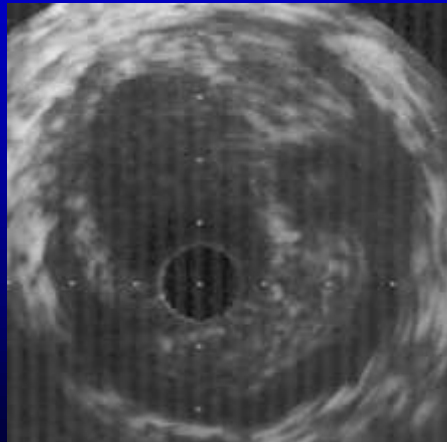
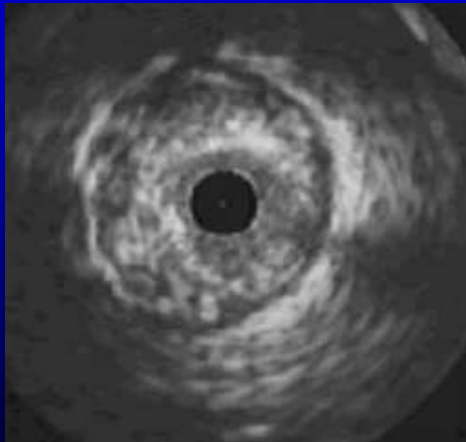
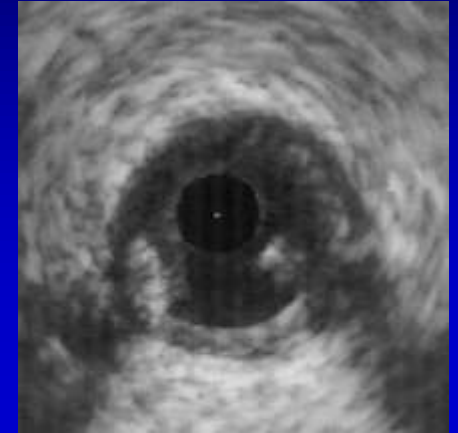
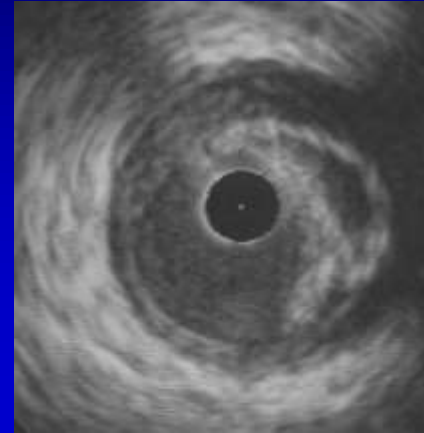
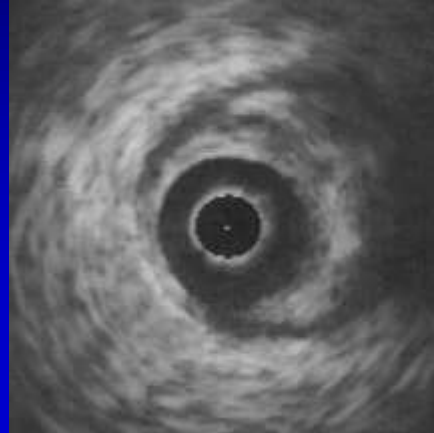
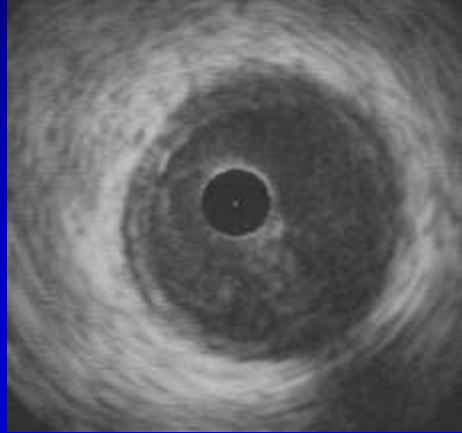
- Echographie trans-pariétale :
 - EIM
 - Plaque hypoéchogènes



- Échographie endovasculaire (coronaire)
 - Bonne analyse de la plaque mais ambiguïtés acoustiques
 - Caractère invasif

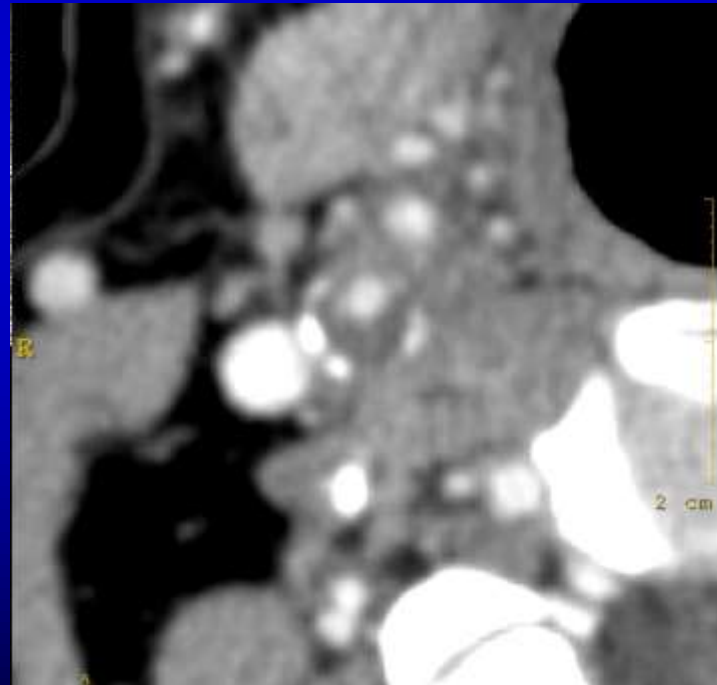


Echographie



Scanner

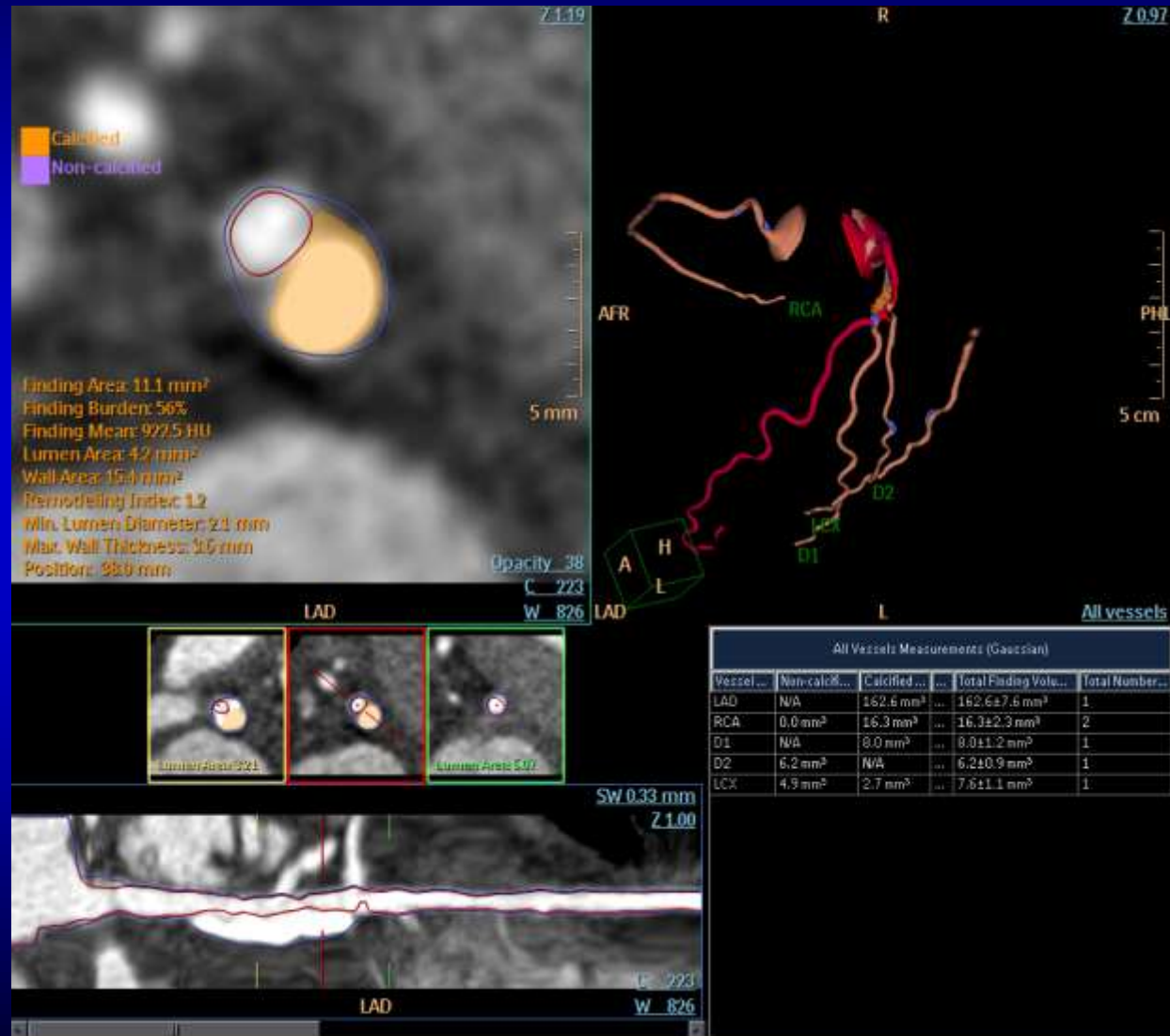
- Visualisation de la lumière (sténose - ulcération) et de la plaque :
 - Analyse des calcifications – Plages hypodenses
 - Relation densité basse – AVC (CARMEDAS, OR 1.54 / 10UH)*
 - Relation densité basse – SCA **
 - Limite : Différence lipide / fibrose (overlap de densités et volume partiel)



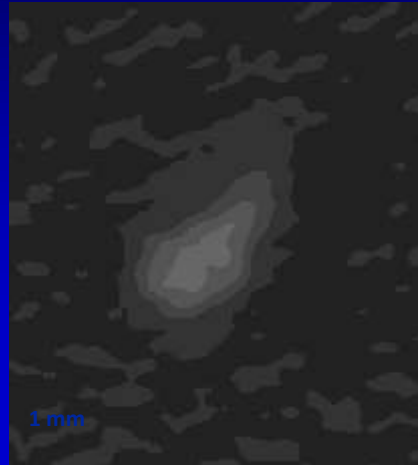
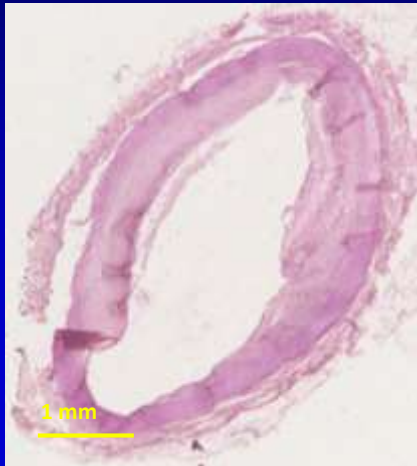
• Serfaty JM. Neurology 2006; 66:118-120.

** Motoyama et al. J Am Coll Cardiol 2007;50:319-26

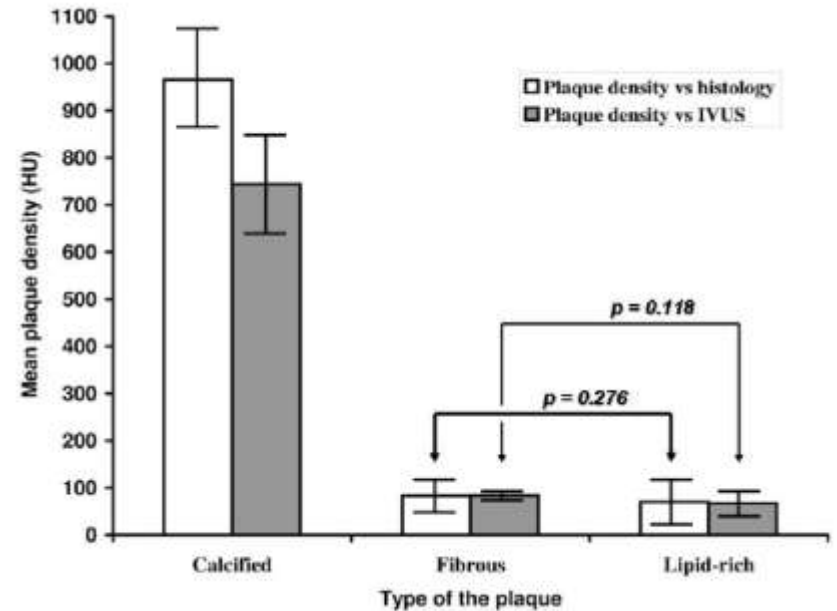
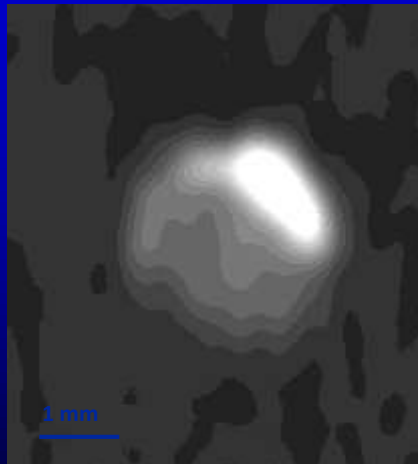
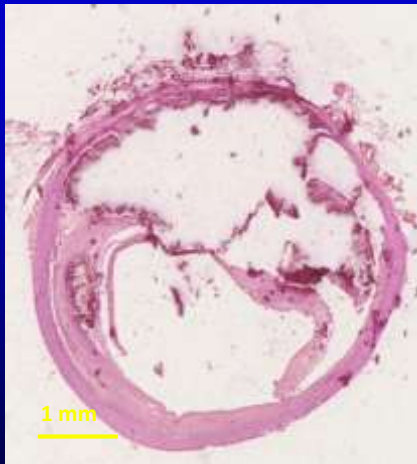
Scanner et plaque coronaire



Scanner et plaque coronaire

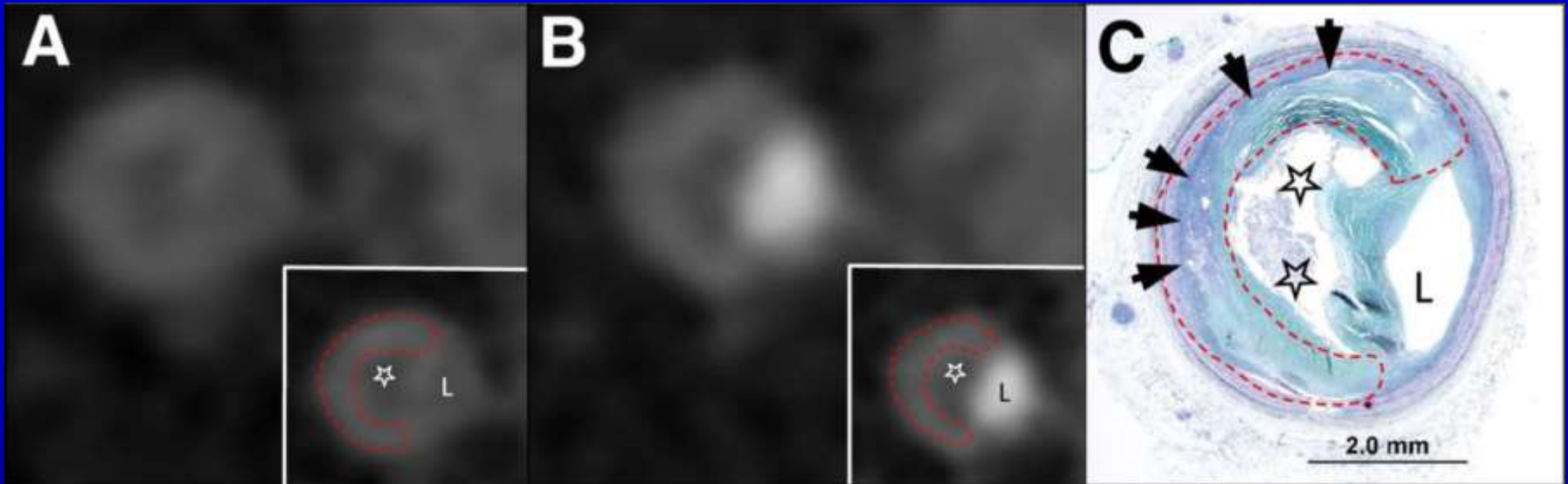


Histologie



Scanner et plaque coronaire

- Plaque vulnérable en scanner :
 - Remodelage positif
 - Hypodensité
 - Napkin-ring sign



- Maurovitch-Horvat P et al. JACC Img 2010; 3: 440-444
- Otsuka K et al. Eur Heart CV Imaging 2014;15:332-40

Scanner et plaque coronaire

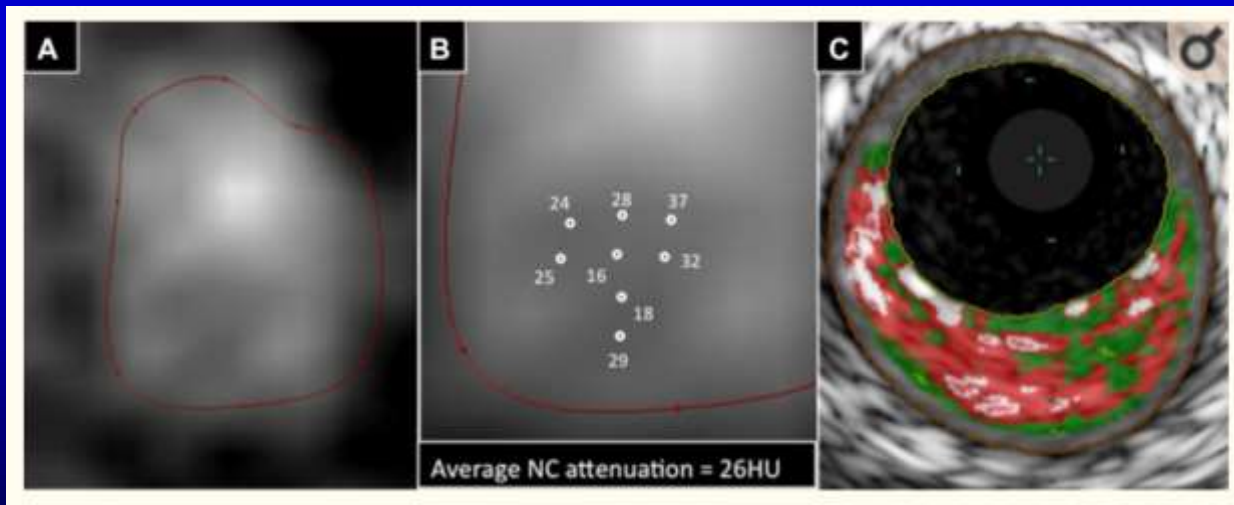
- Sous étude de «PROMISE»
 - 4 415 personnes (52% de femmes)
 - 676 patients (15,3%) avaient une plaque à haut risque
 - 276 (6,3%) avaient une sténose significative
 - 131 événements (taux de MACE de 3%)
- Taux de MACE accru de 70% indépendamment des FRCV et de la présence de sténose significative
- La plaque à haut risque est un facteur de prédiction plus fort chez les femmes et les patients plus jeunes

Scanner et plaque coronaire

	Degree of maximal coronary stenosis	Interpretation	Further Cardiac Investigation	Management
CAD-RADS 0	0% (No plaque or stenosis)	Documented absence of CAD ^d	None	- Reassurance. Consider non- atherosclerotic causes of chest pain
CAD-RADS 1	1–24% - Minimal stenosis or plaque with no stenosis ^h	Minimal non-obstructive CAD	None	- Consider non- atherosclerotic causes of chest pain - Consider preventive therapy and risk factor modification
CAD-RADS 2	25–49% Mild stenosis	Mild non-obstructive CAD	None	- Consider non- atherosclerotic causes of chest pain - Consider preventive therapy and risk factor modification, particularly for patients with non-obstructive plaque in multiple segments.
CAD-RADS 3	50–69% stenosis	Moderate stenosis	Consider functional assessment	- Consider symptom-guided anti-ischemic and preventive pharmacotherapy as well as risk factor modification per guideline-directed care ^c - Other treatments should be considered per guideline-directed care ^c
CAD-RADS 4	A - 70–99% stenosis or B - Left main >50% or 3- vessel obstructive (≥70%) disease	Severe stenosis	A: Consider ICA ^d or functional assessment B: ICA is recommended	- Consider symptom-guided anti-ischemic and preventive pharmacotherapy as well as risk factor modification per guideline-directed care ^c - Other treatments (including options of revascularization) should be considered per guideline-directed care ^c
CAD-RADS 5	100% (total occlusion)	Total coronary occlusion	Consider ICA and/or viability assessment	- Consider symptom-guided anti-ischemic and preventive pharmacotherapy as well as risk factors modification per guideline-directed care ^c - Other treatments (including options of revascularization) should be considered per guideline-directed care ^c
CAD-RADS N	Non-diagnostic study	Obstructive CAD cannot be excluded	Additional or alternative evaluation may be needed	

Acquisition double énergie

- Images mono-énergétiques et quantification de l'iode
- Analyse des plaques hypodenses par rapport au CT standard (coronaires) :
 - Ex-vivo (mais 21% d'erreur)**
 - In-vivo : Pas de différence majeure (résolution spatiale +++)



* Danad I et al. JACC Cardiovasc Imaging. 2015 June ; 8(6): 710–723

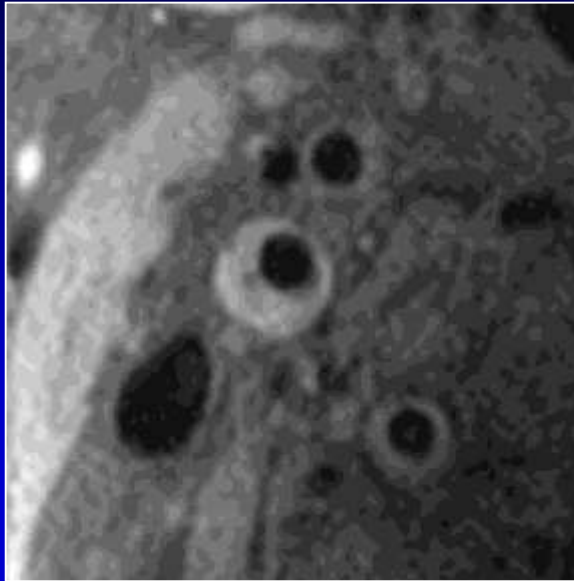
** Obaid et al. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2014 May; 8(3): 230–237.

IRM Haute Résolution

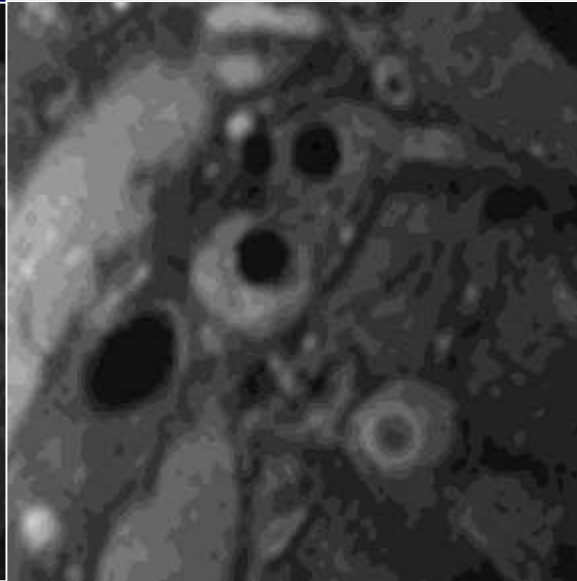
- Important développement ces 10 dernières années
- 1.5 ou 3 T. Antenne de surface (Flex S)
- Résolution 0.5 mm dans le plan
- Exploration de la plaque en IRM HR comporte des séquences en pondérations :
 - Time Of Flight (TOF)
 - TSE avec Black Blood, FatSat et synchronisation à l'ECG :
 - T1
 - Densité de protons - T2
 - ARM
 - T1 après injection de gadolinium (composants et inflammation)
- Possibilité de couplage avec une IRM cérébrale (Diffusion, FLAIR...)

Plaque : IRM HR

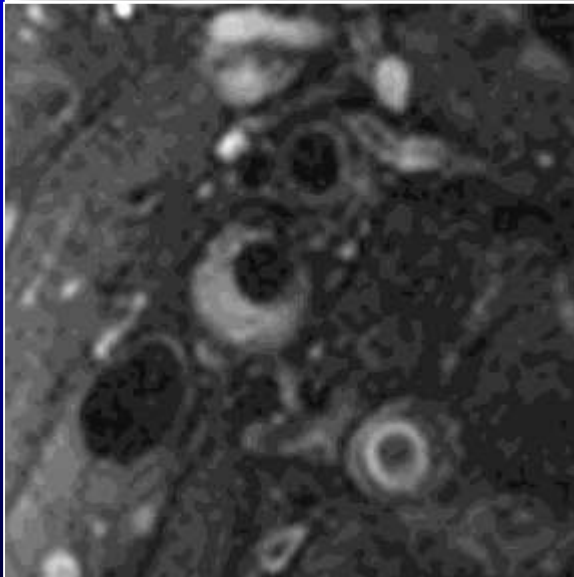
T1



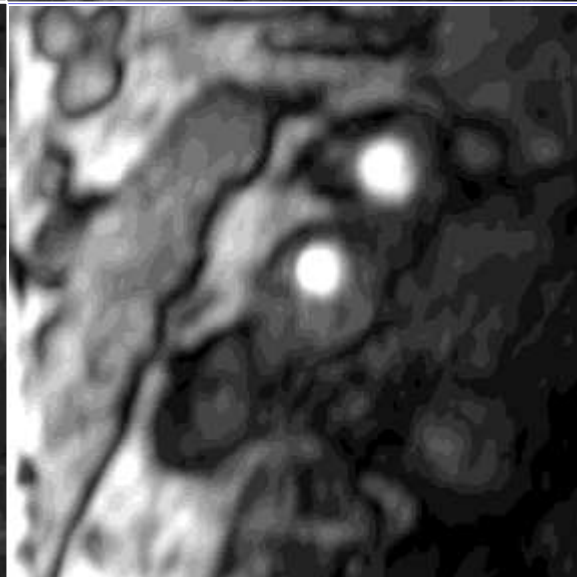
DP



T2



TOF

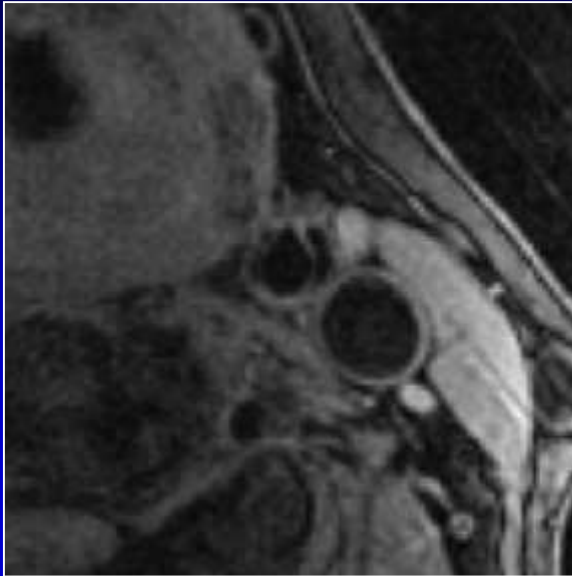


Plaque : Signal des composants

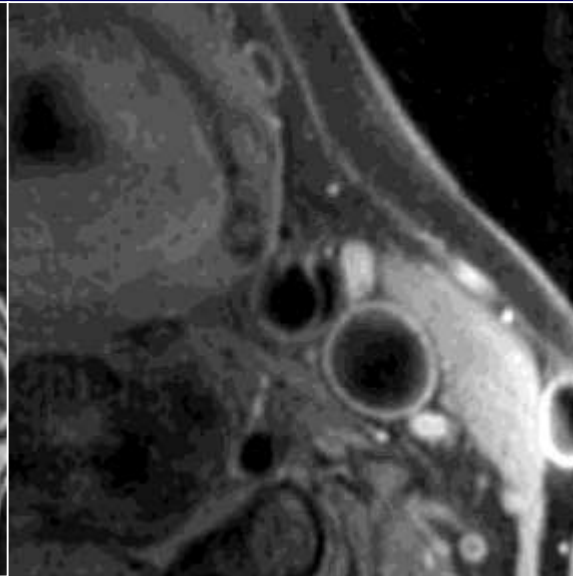
	TOF	T1	DP	T2
Calcifications	---	---	---	---
Fibrose / Chape	---	+	+	+ à +++
Cœur Lipidique	---	+/-	+/-	-
Hémorragie récente	+++	+++	-	---
Hémorragie ancienne	+++	+++	+++	+++

Plaque : Calcifications

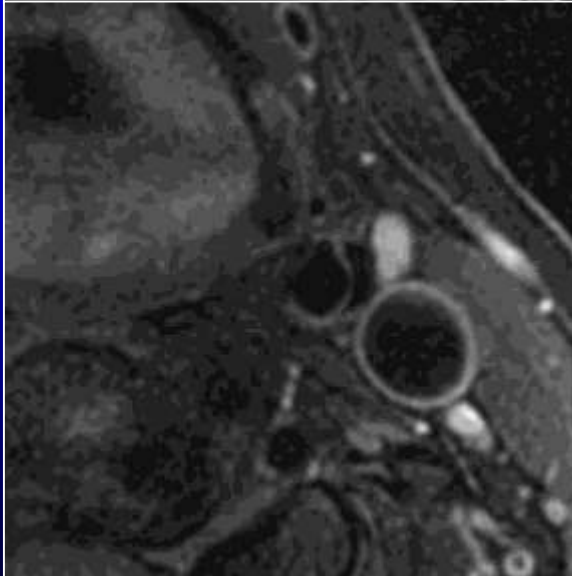
T1



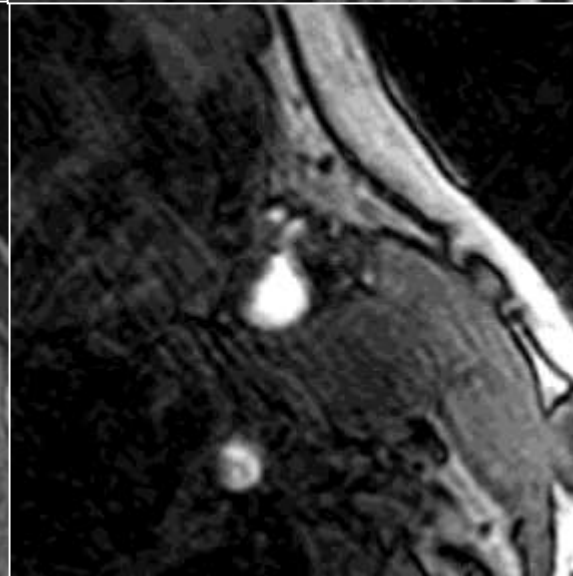
DP



T2

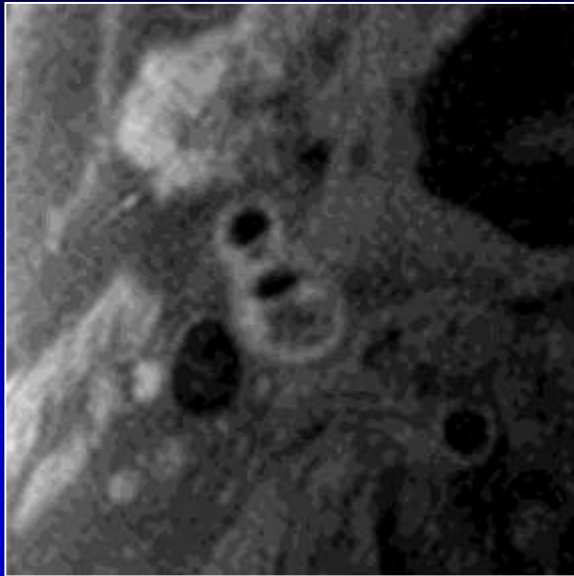


TOF

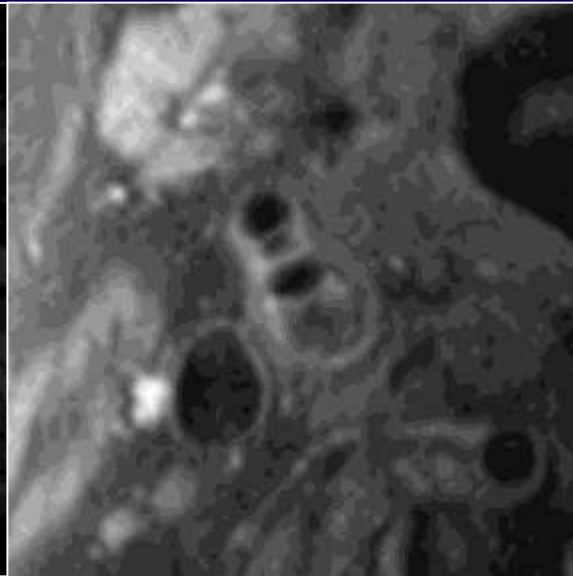


Plaque : Coeur Lipidique - Fibrose

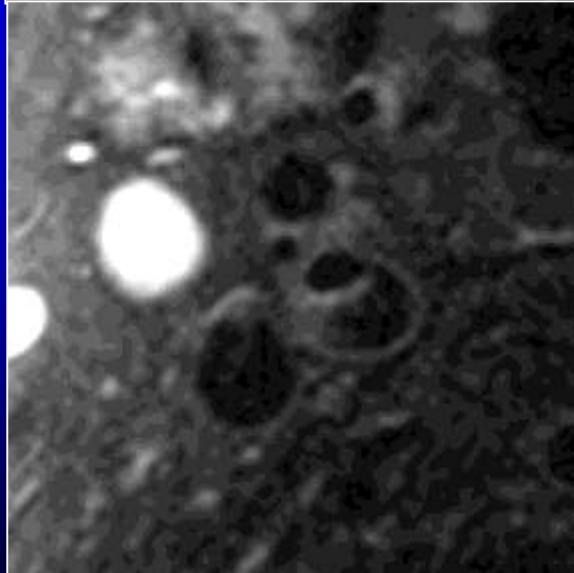
T1



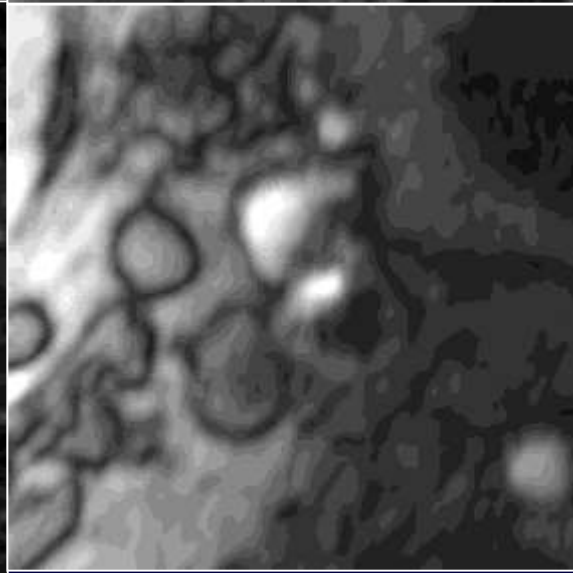
DP



T2

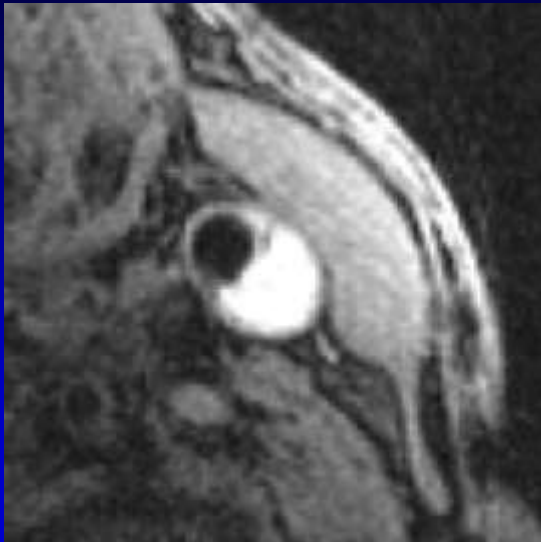


TOF

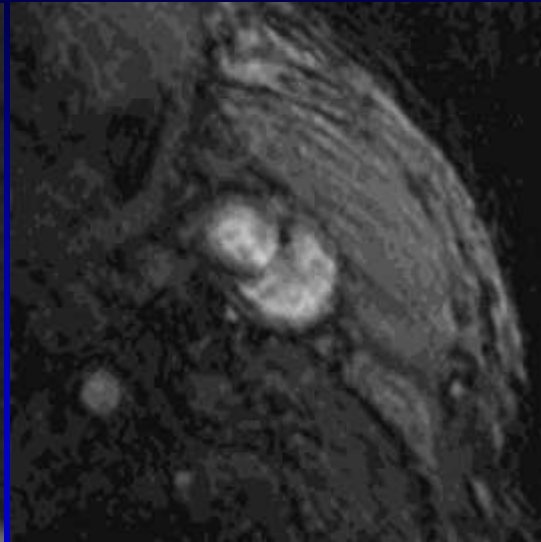


Plaque : Hémorragie

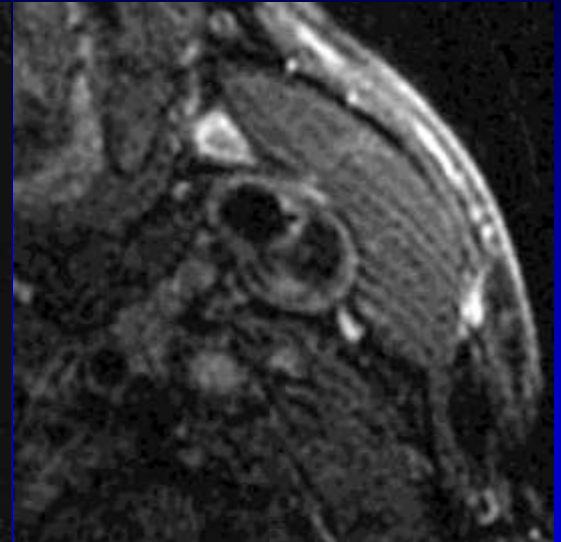
I



T1

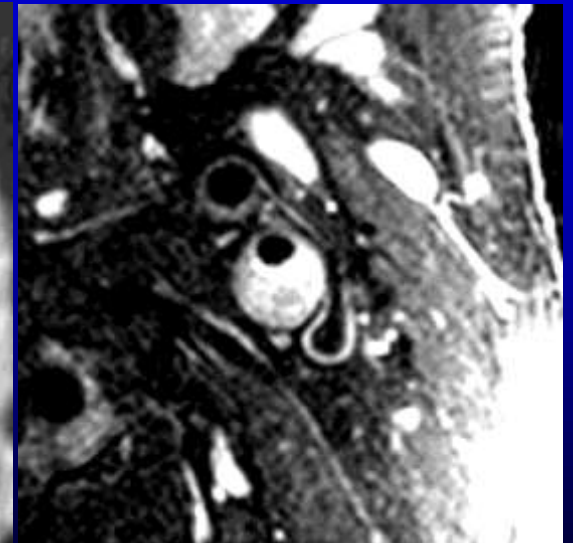
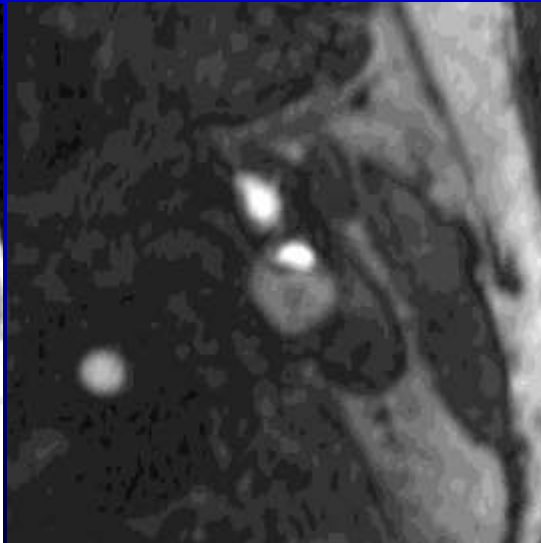
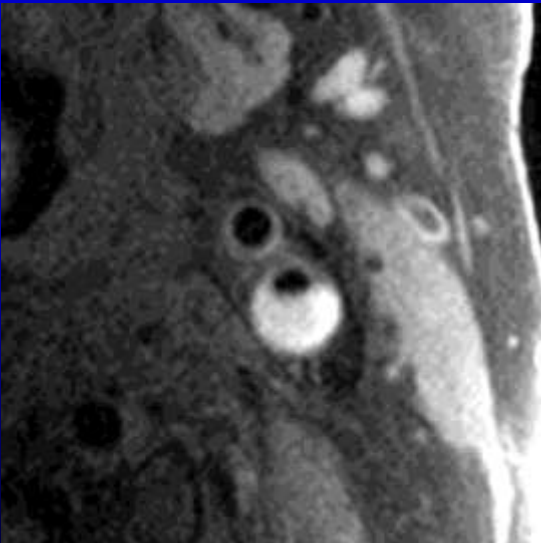


TOF

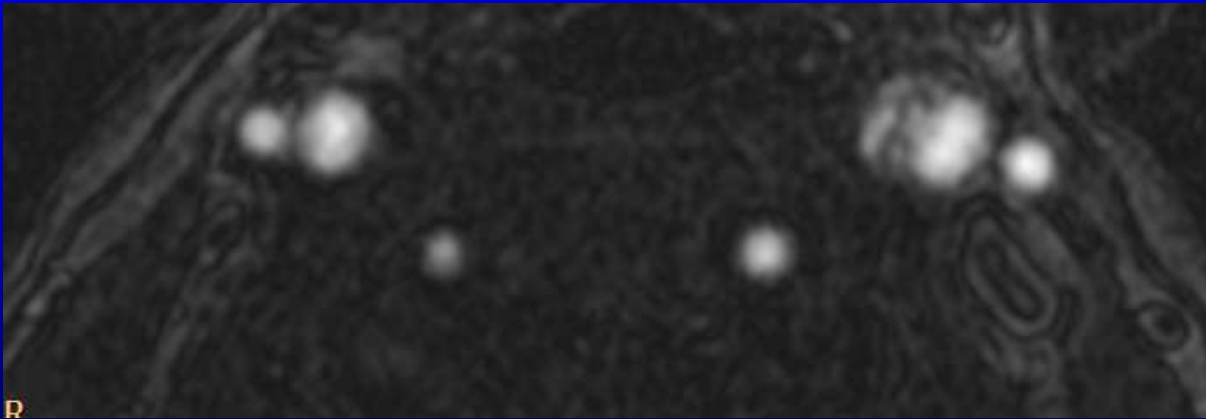
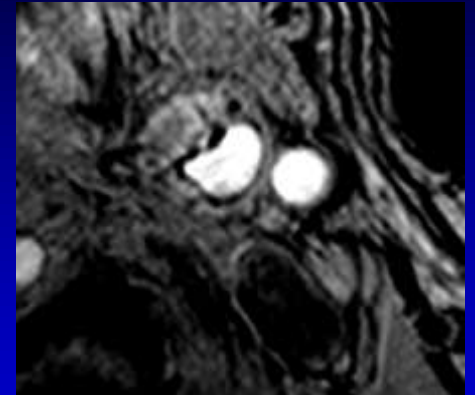
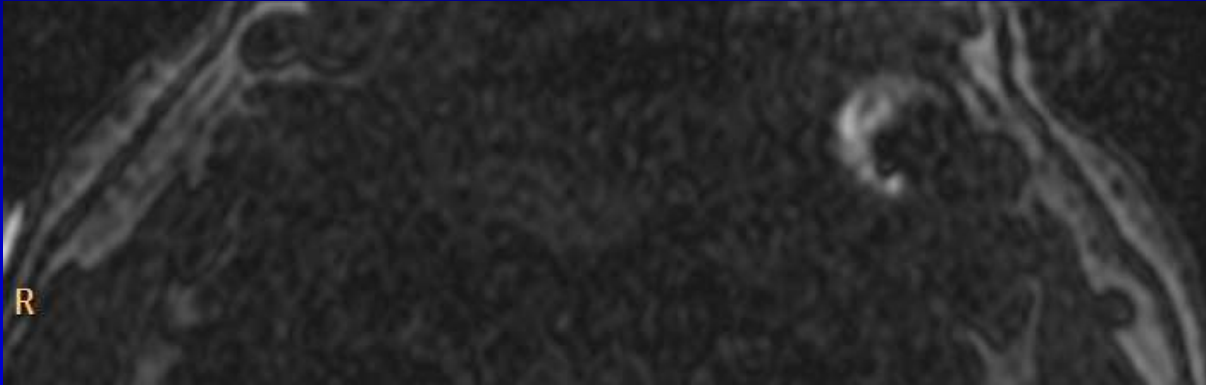


T2

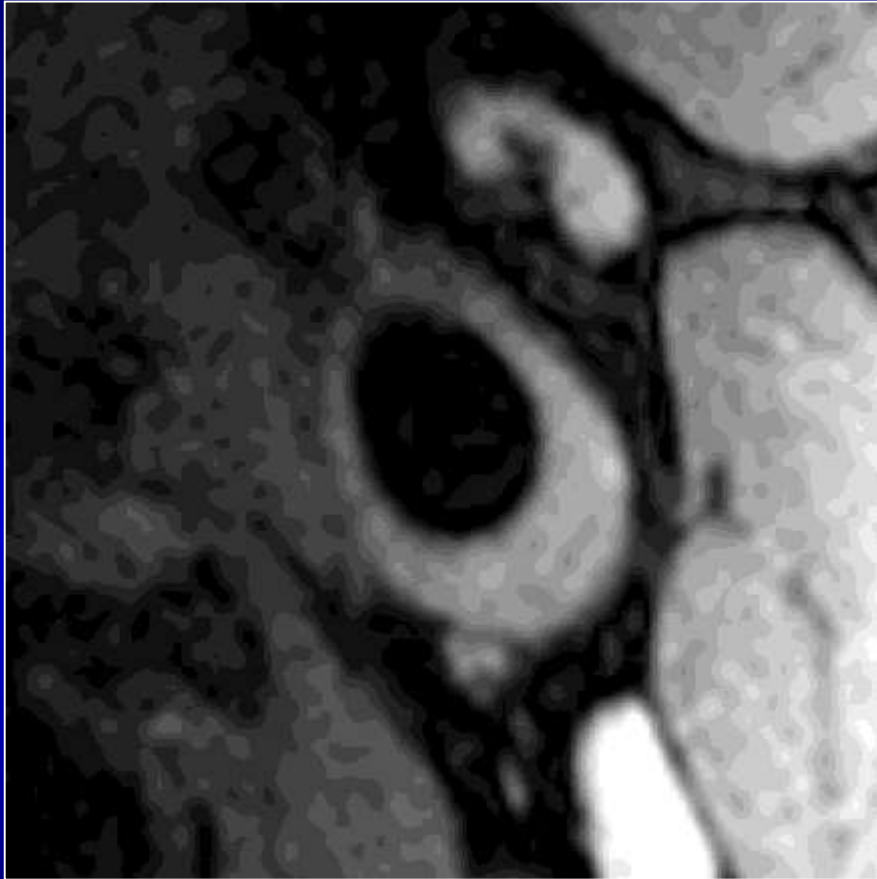
II



Plaque : Hémorragie



Plaque : Gadolinium

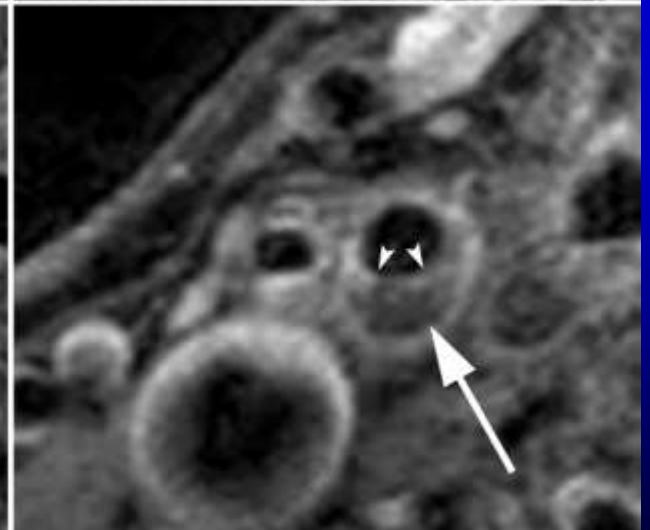
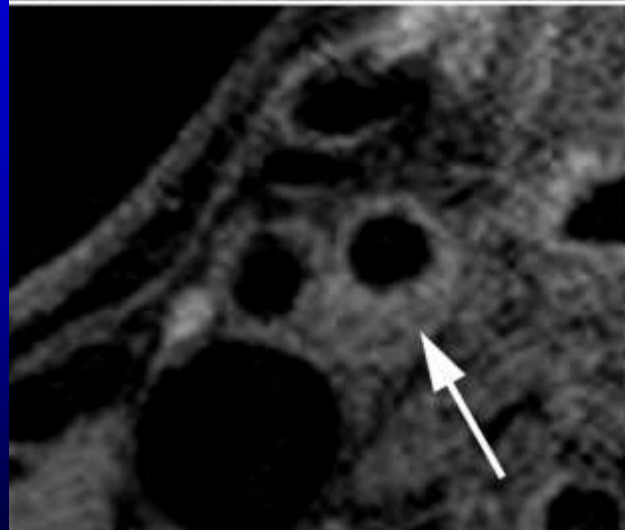
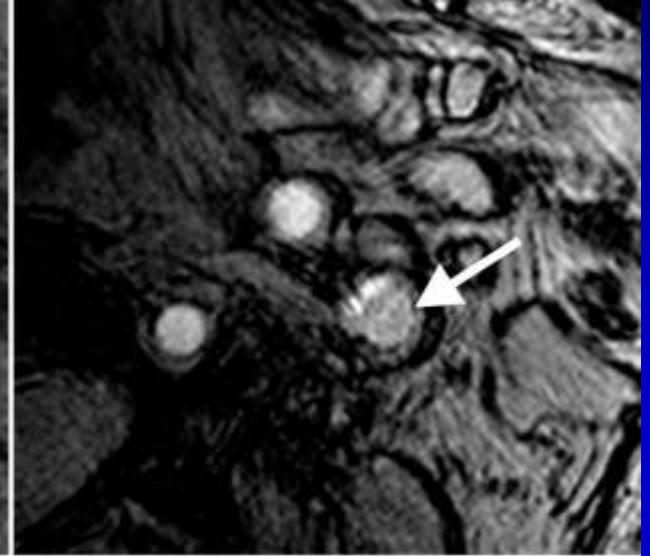
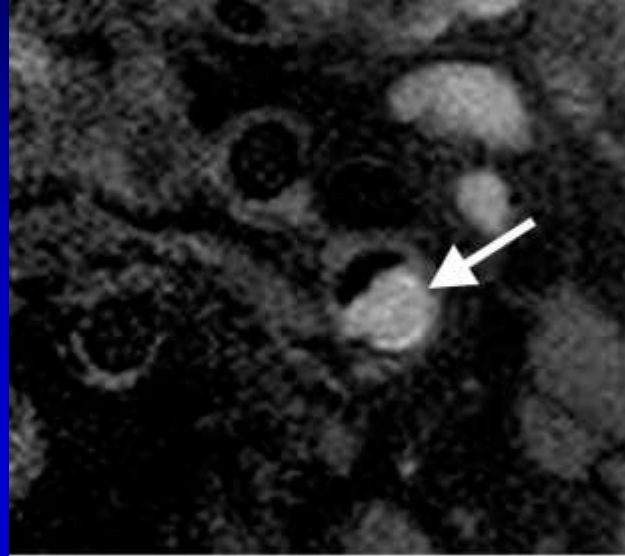


Sans Injection

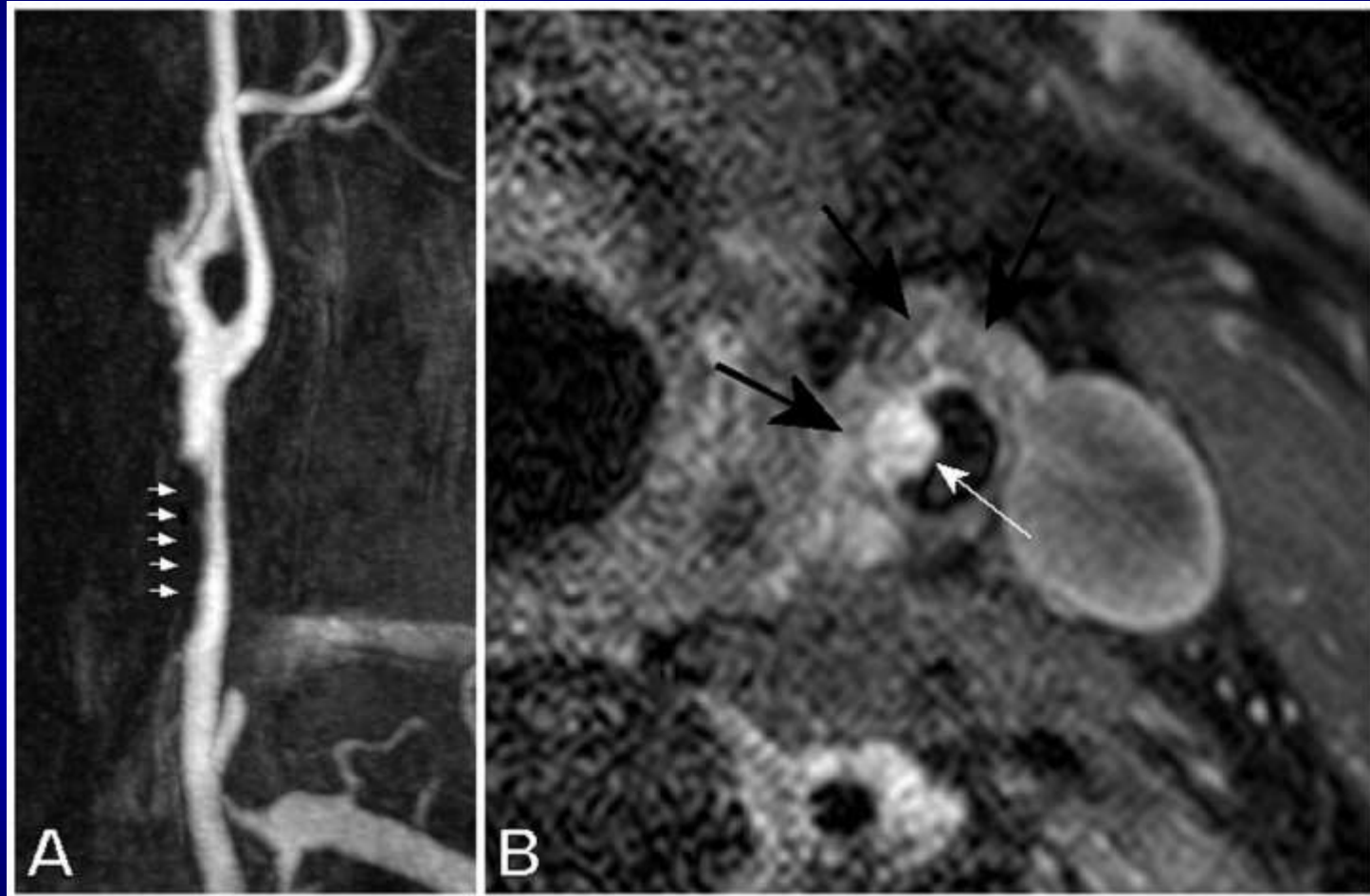


Après Injection

IRM HR : Plaque vulnérable



Plaque vulnérable : Thrombus



Corrélation et reproductibilité

- Corrélation IRM – Histologie (Endartériectomie-Surfaces)*
 - Chape fibreuse ($r=0.80$)
 - Cœur lipidique ($r=0.87$)
 - Calcification ($r=0.74$)
 - Matrice lâche ($r=0.70$)
 - Hémorragie ($r=0.66$)
 - Tissu Fibreux ($r=0.55$)
- Reproductibilité intra- et inter-observateurs
 - Kappa de l'ordre de 0.7 pour l'ensemble des composants (sauf CF)
 - Marge d'erreur de l'ordre de 5 à 8 % pour la mesure du volume de la paroi

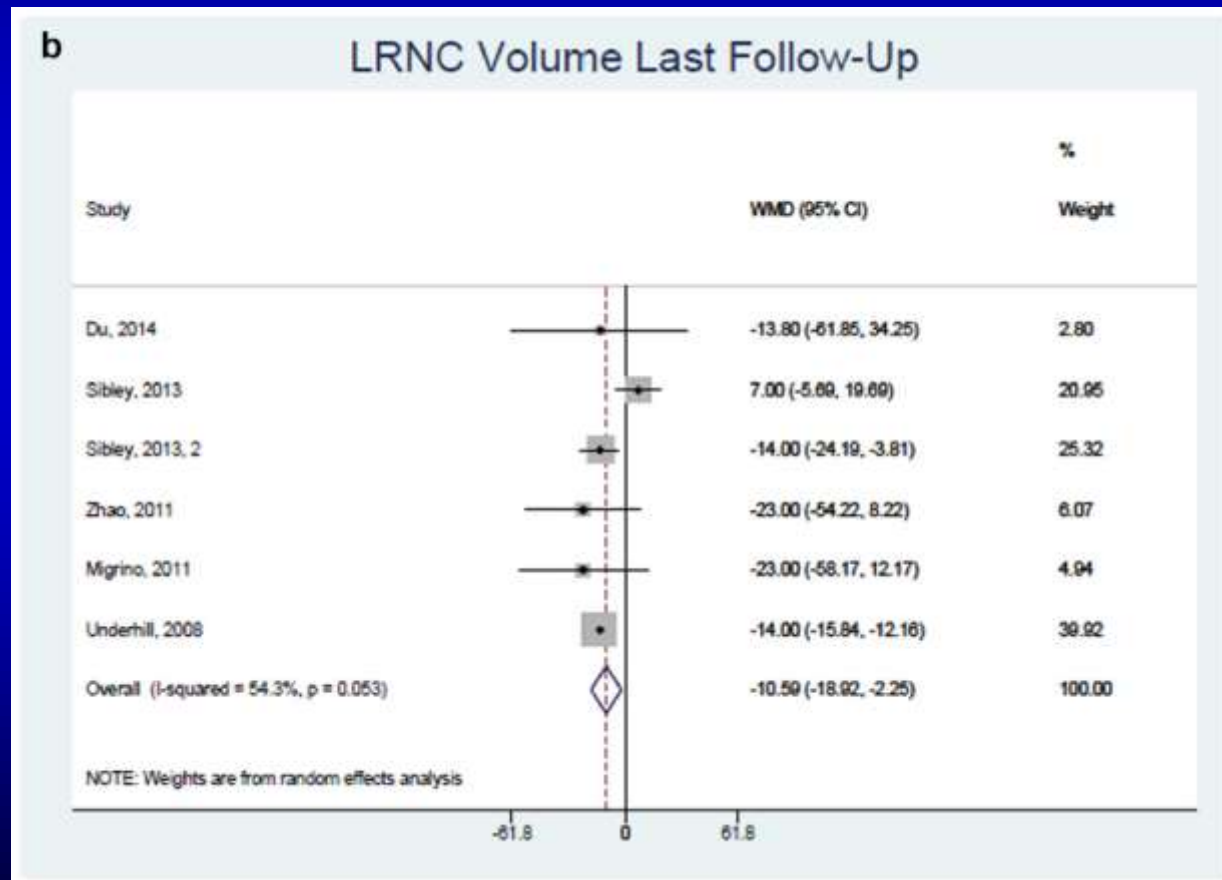
* Saam T, Ferguson MS, Yarnykh VL, et al. Quantitative evaluation of carotid plaque composition by in vivo MRI. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005; 25:234-239.

Suivi de la croissance de la plaque

- Monitoring Atherosclerotic Plaque Progression (**MAPP**)
- Monitoring Atherosclerotic Plaque Progression (**MAPP**) :
 - 7 centres en Amérique du Nord / 160 patients
 - Inclusion : Plaque carotidienne asymptomatique de plus de 50 %
 - Protocole : Deux IRM HR à 1 an d'intervalle et calcul du volume de la plaque (T1)
- Variation moyenne annuelle en volume : $2,3 \pm 10,9$ % ($p=0,014$)
 - $7,8 \pm 13,6$ % sans statines
 - $1,1 \pm 9,9$ % avec statines ($p=0,029$)

Suivi de la croissance de la plaque

- Méta-analyse :
 - Pas de différence en volume de plaque
 - Réduction du cœur lipidique



Imagerie de l'inflammation dans la plaque d'athérosclérose

Inflammation : Gadolinium

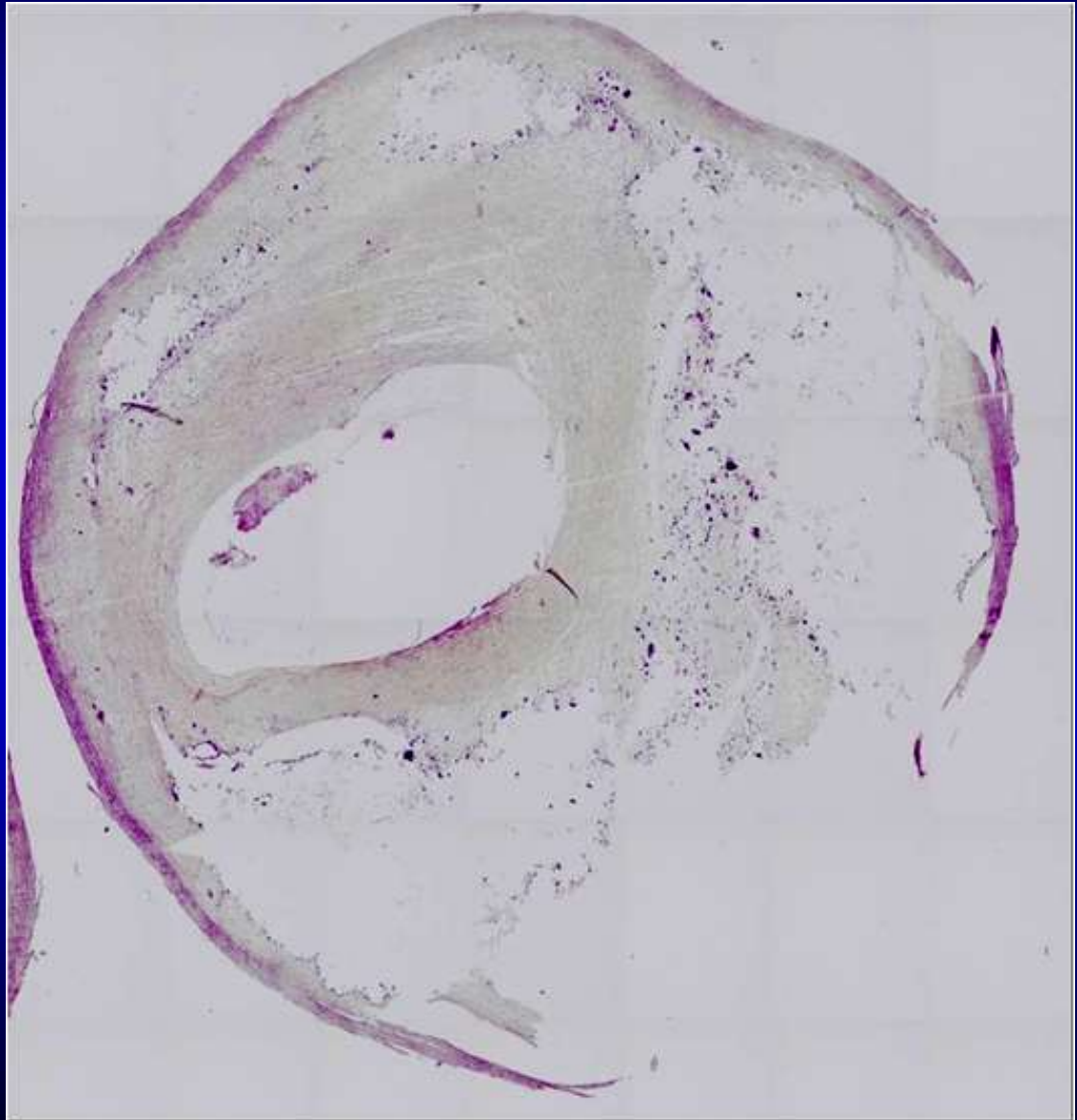
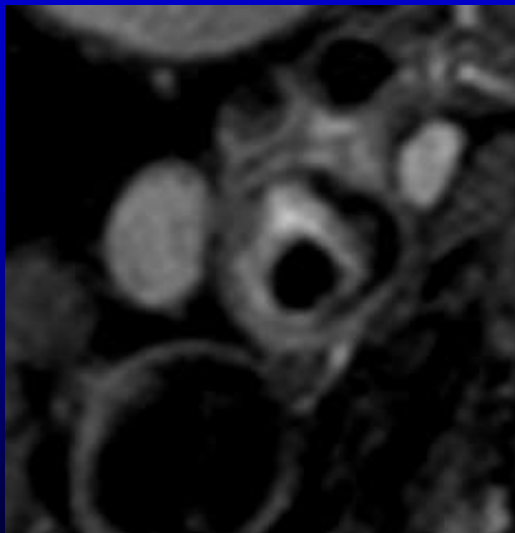
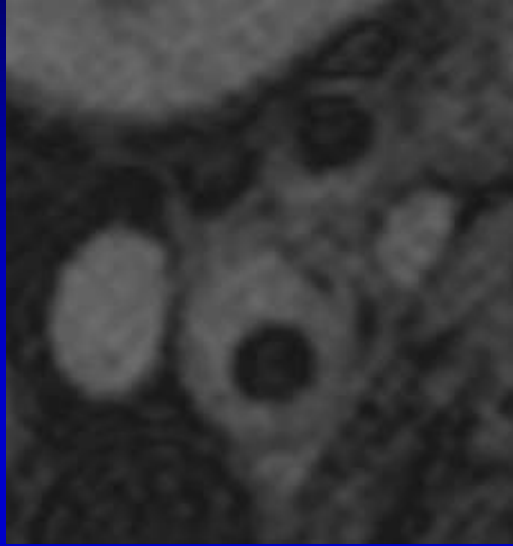
- Objectif : mettre en évidence la composante inflammatoire de la plaque en étudiant sa prise de contraste après injection IV de Gadolinium
- Diffusion du gadolinium à l'intérieur de la plaque :
 - Mécanisme passif
 - Augmentation de la perméabilité de l'endothélium
 - Néo-vascularisation (Vasa vasorum) : Augmentation de la perfusion de la plaque
 - Augmentation du volume de distribution
 - Diminution du "wash out"
- Séquences :
 - Dynamiques : compromis résolution spatiale/résolution temporelle
 - Statiques : avant et après injection

Inflammation : Gadolinium

- Corrélation entre les zones à fort rehaussement et la néo-vascularisation et la présence de cellules inflammatoires (macrophages)**
- Rehaussement en plateau après 5 à 10 minutes, pendant 20 minutes

* Kerwin WS, O'Brien KD, Ferguson MS, Polissar N, Hatsukami TS, Yuan C. Inflammation in carotid atherosclerotic plaque: a dynamic contrast-enhanced MR imaging study. Radiology 2006; 241:459-468.

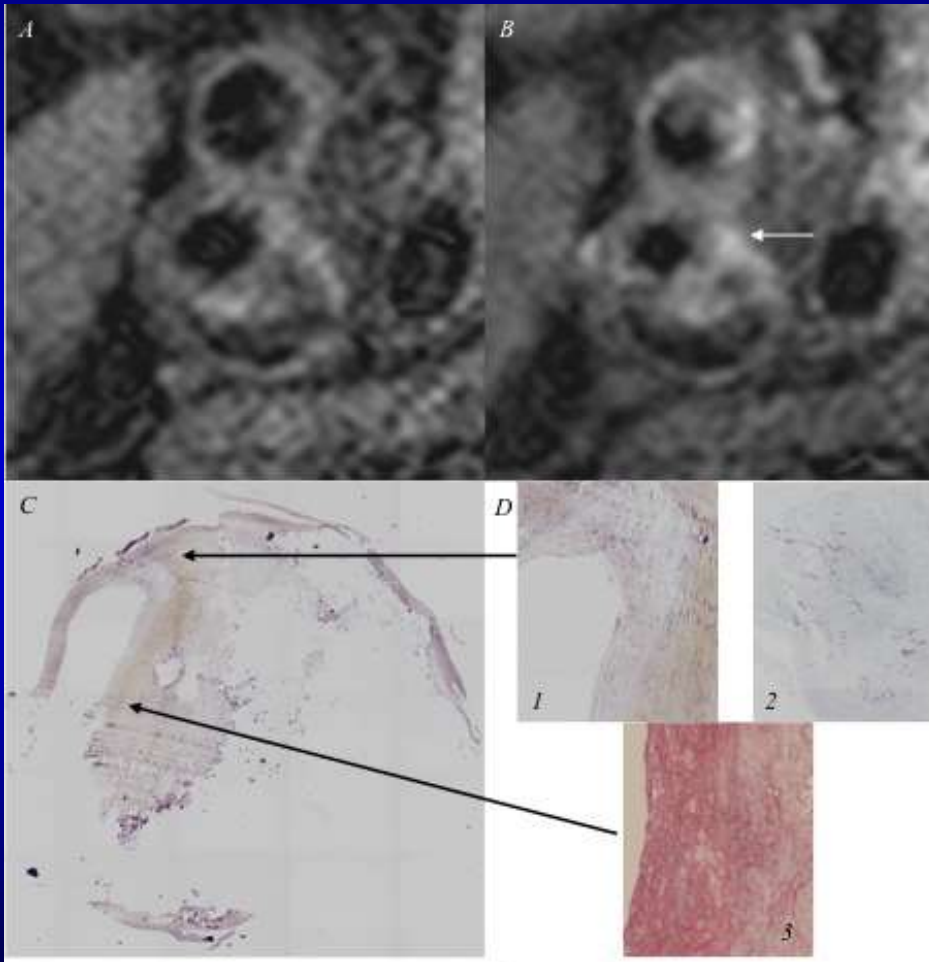
IRM HR après gadolinium



IRM HR après gadolinium

- 42 patients avec sténose sévère de la bifurcation carotidienne relevant d'une endarterectomie
- 30 (71%) patients présentaient un rehaussement post Gd.
- 3 types de rehaussement:
 - Type 1: Épaulement isolé (n=4)
 - Type 2: Épaulement et chape fibreuse (n=8)
 - Type 3: Central dans la plaque (n=18)

Type 1: Epaulement isolé

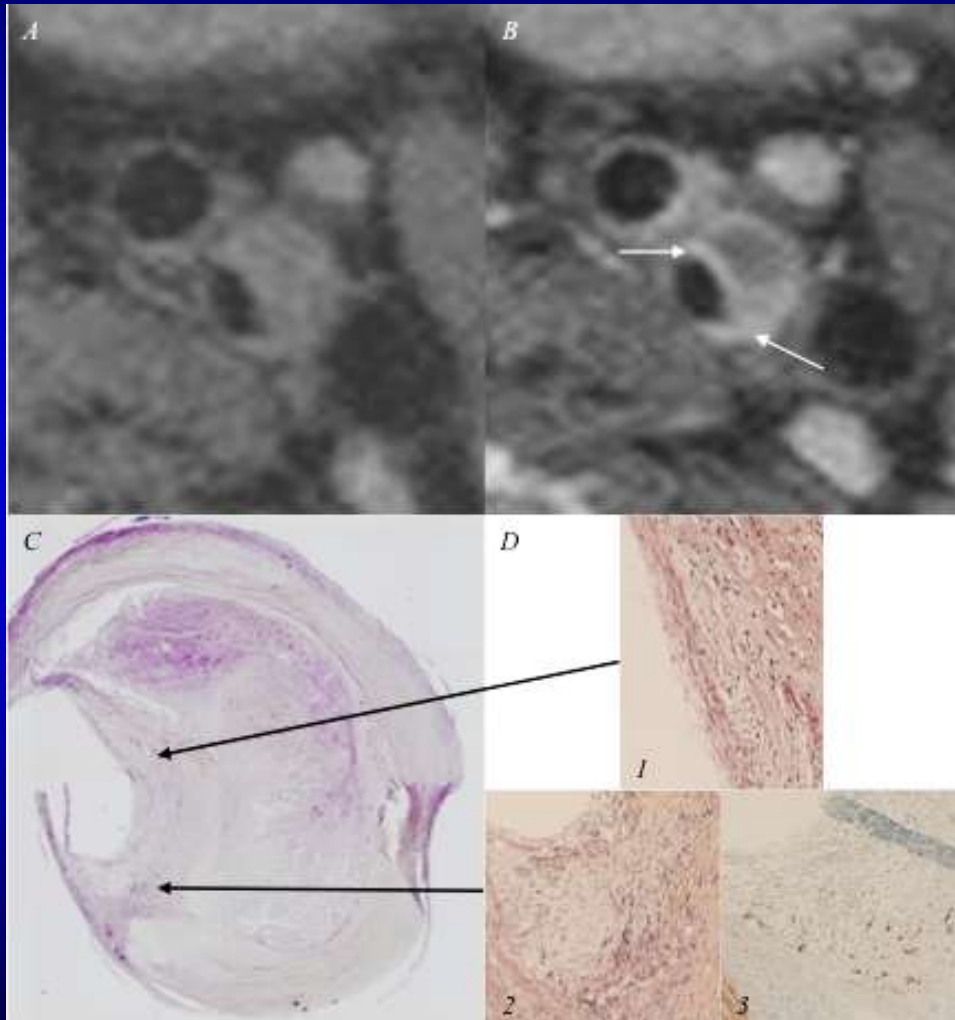


Prévalence néo vaisseaux : 100 %

Prévalence macrophages : 100 %

Prévalence fibrose lâche : 25 %

Type 2 : Epaulement et Chape Fibreuse



Prévalence néo vaisseaux : 12 %

Prévalence macrophages : 63 %

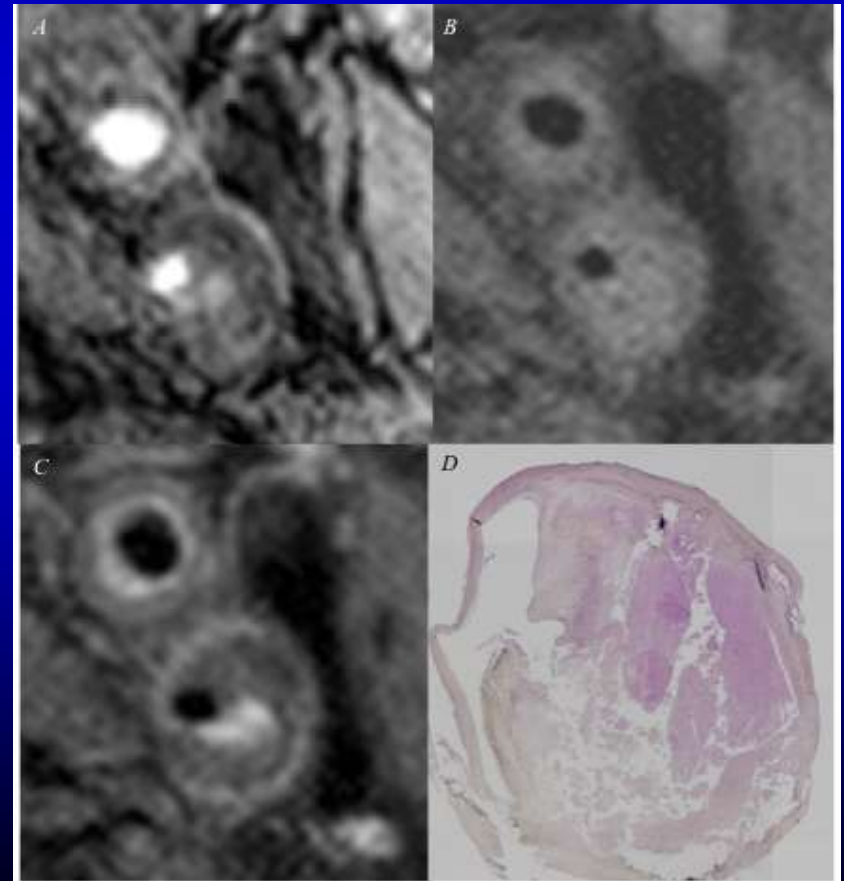
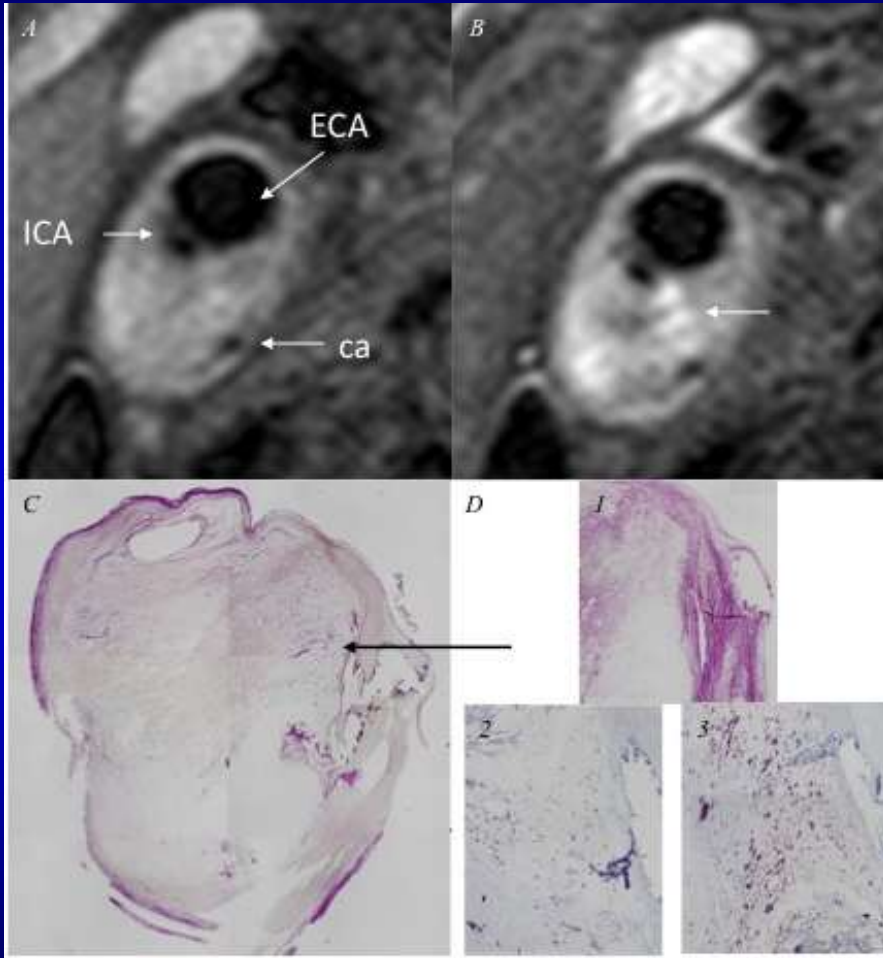
Prévalence fibrose lâche : 100 %

Type 3: Centrale

Prévalence néo vaisseaux : 94 %

Prévalence macrophages : 78 %

Prévalence fibrose lâche : 78 %



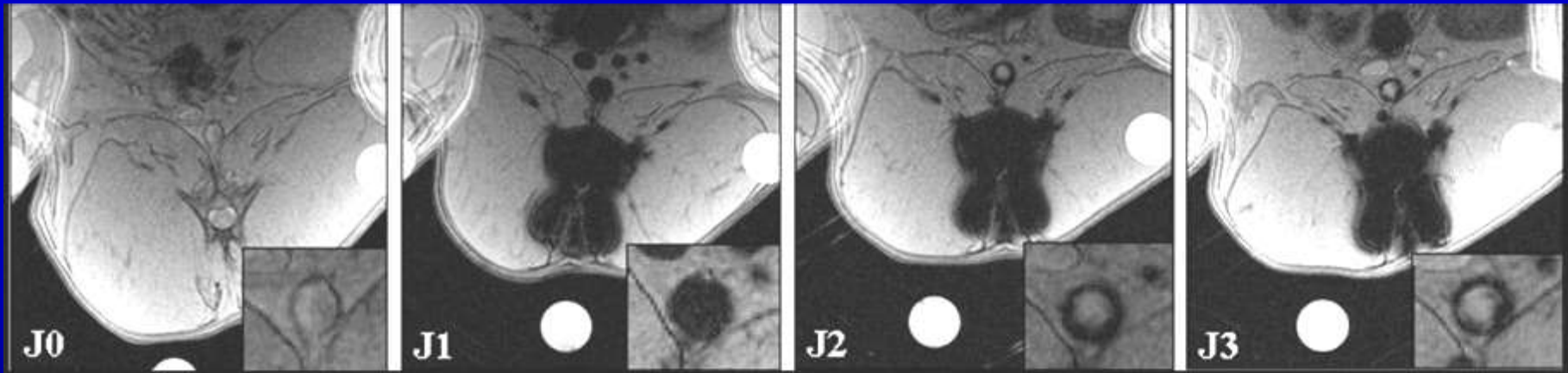
Inflammation : USPIO

- Utilisation de nanoparticules d'oxyde de fer (USPIO)
- Effet angiographique (T1) et surtout T2/T2*
- Diffusion des USPIO à l'intérieur de la plaque :
 - Mécanisme passif : perméabilité
 - Mécanisme actif : captation par les macrophages
- Après injection IV, USPIO présents dans 75 % des plaques rompues contre 7 % des plaques intactes (11 patients symptomatiques)*
- Couplage avec l'imagerie de l'inflammation intra-cérébrale post AVC

* Kooi ME, Cappendijk VC, Cleutjens KB, et al. Accumulation of ultrasmall superparamagnetic particles of iron oxide in human atherosclerotic plaques can be detected by in vivo magnetic resonance imaging. Circulation 2003; 107:2453-2458.

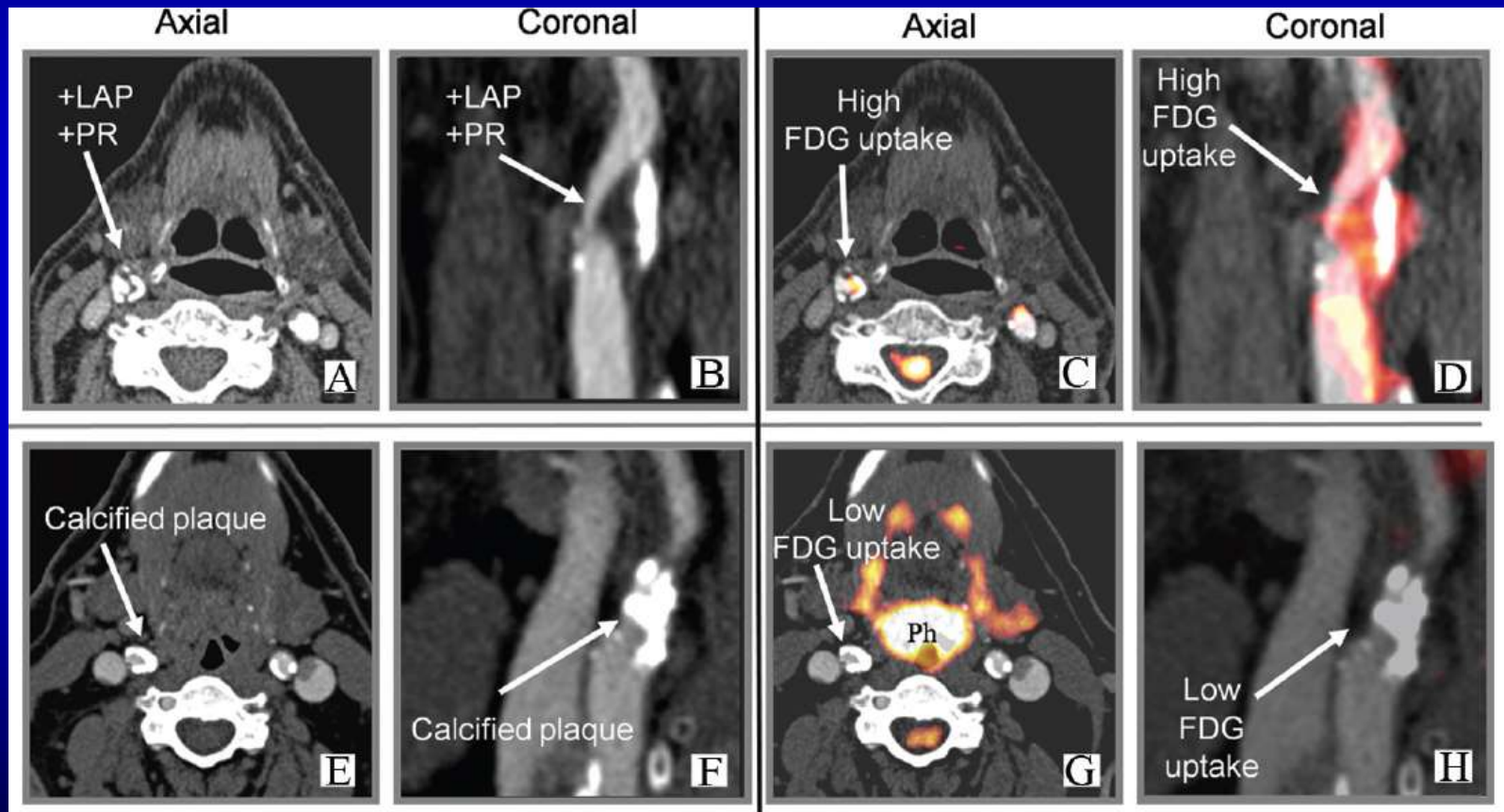
Inflammation : USPIO

- Mais :
 - Délai injection – imagerie : 3 à 7 jours
 - Pas d'utilisation chez l'homme actuellement



Inflammation : PET

- Relation FDG, inflammation et morphologie (HRM)

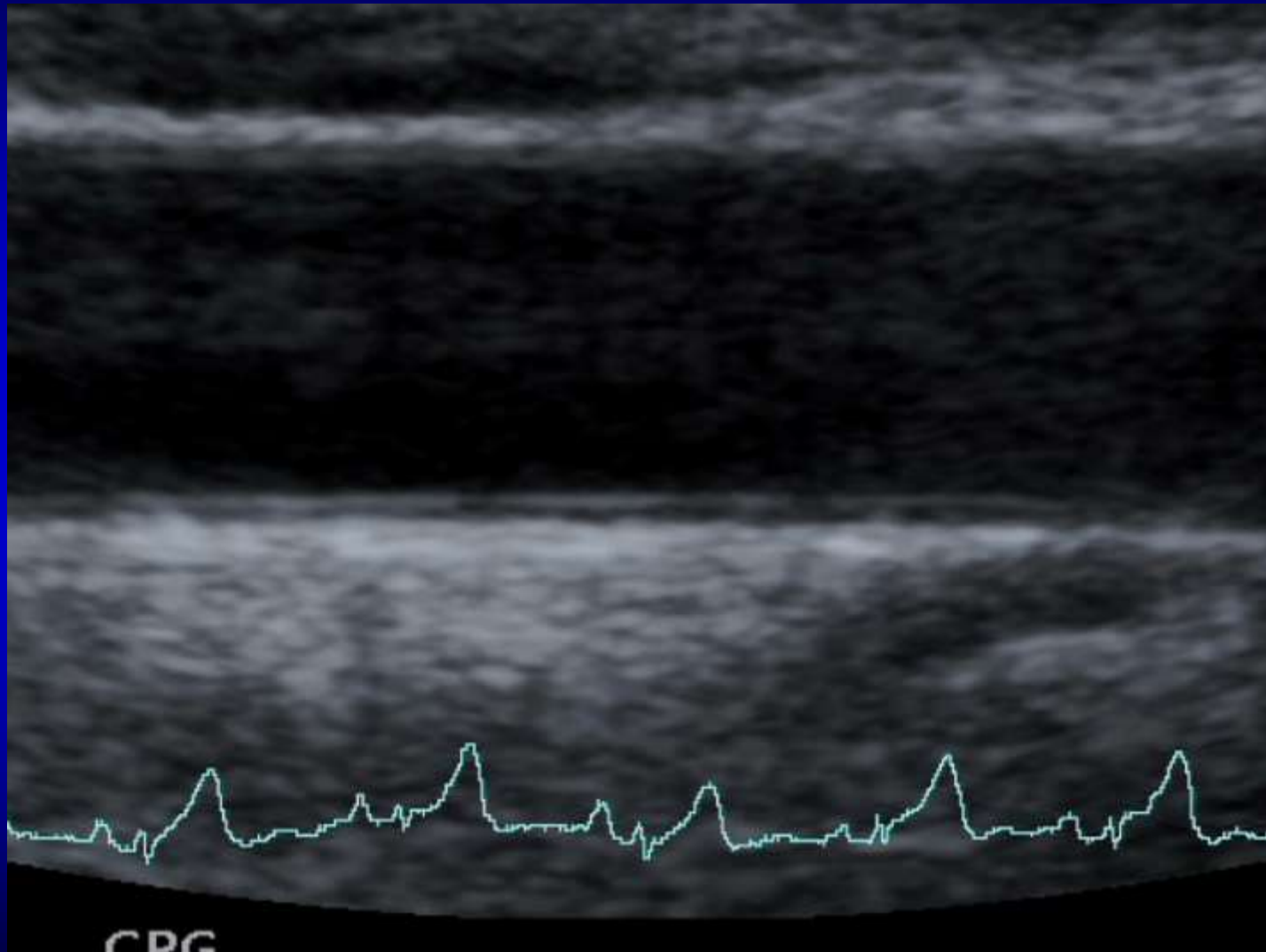


Approches mécaniques et hémodynamiques

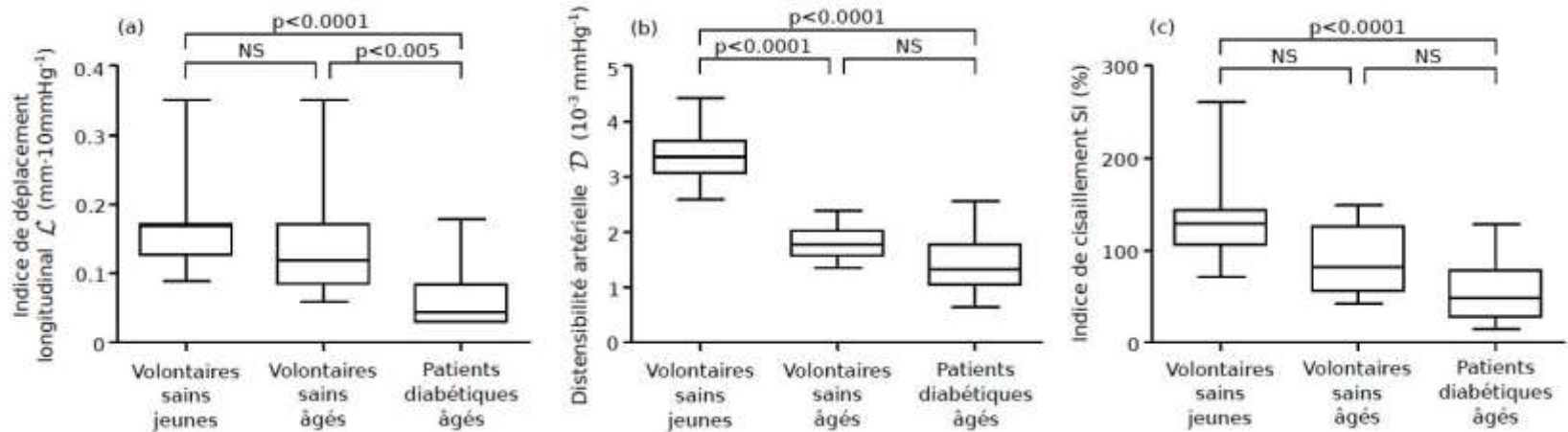
Mesures d'élasticité

- Altérations mécaniques précoces de la paroi artérielle : perte d'élasticité (âge, HTA...)*
- Etude directe de l'élasticité des plaques
- Différentes approches :
 - Directe : ondes de choc (innocuité ?)
 - Indirecte : évaluation du mouvement

Mesures d'élasticité



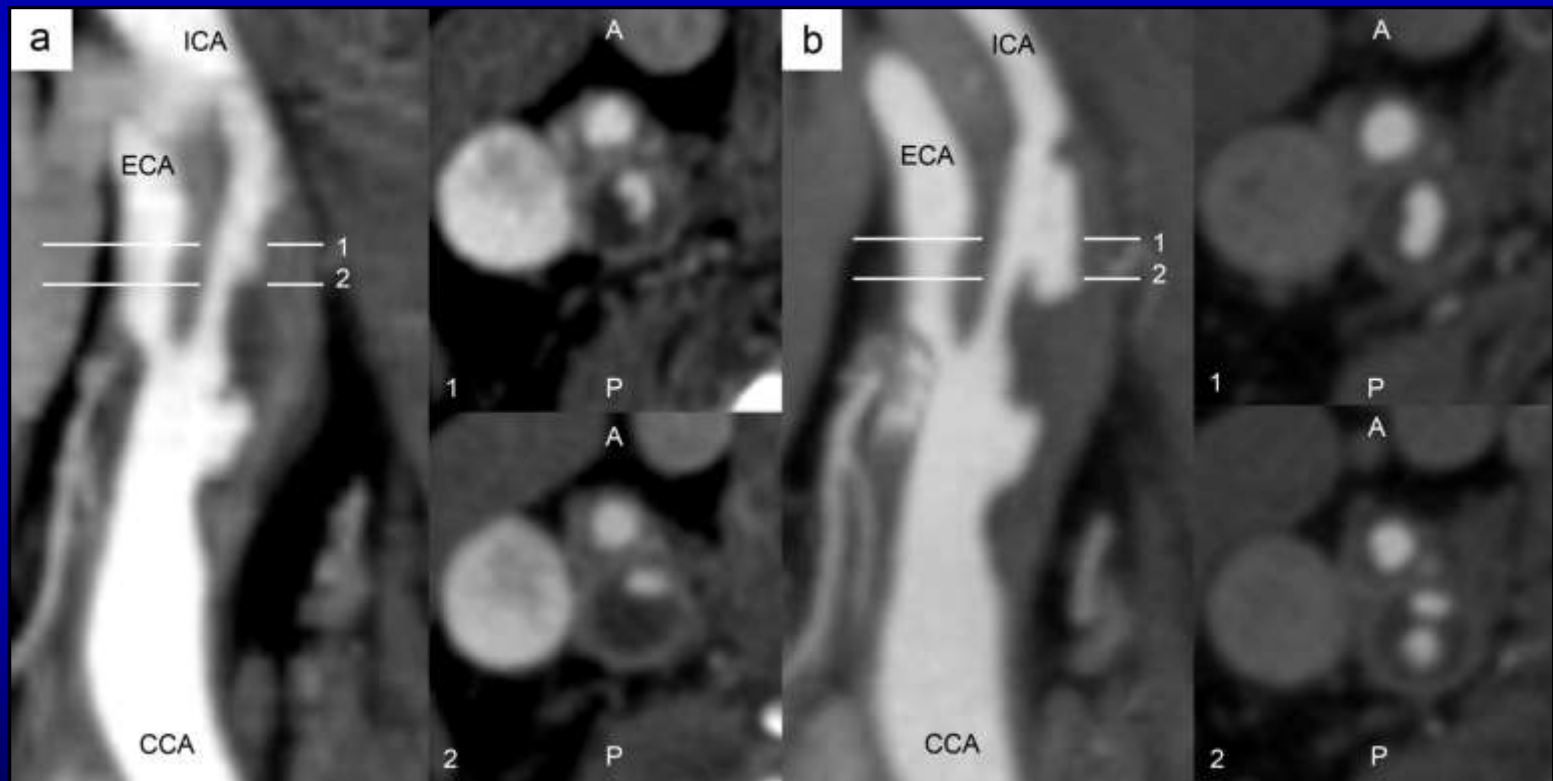
Mesures d'élasticité



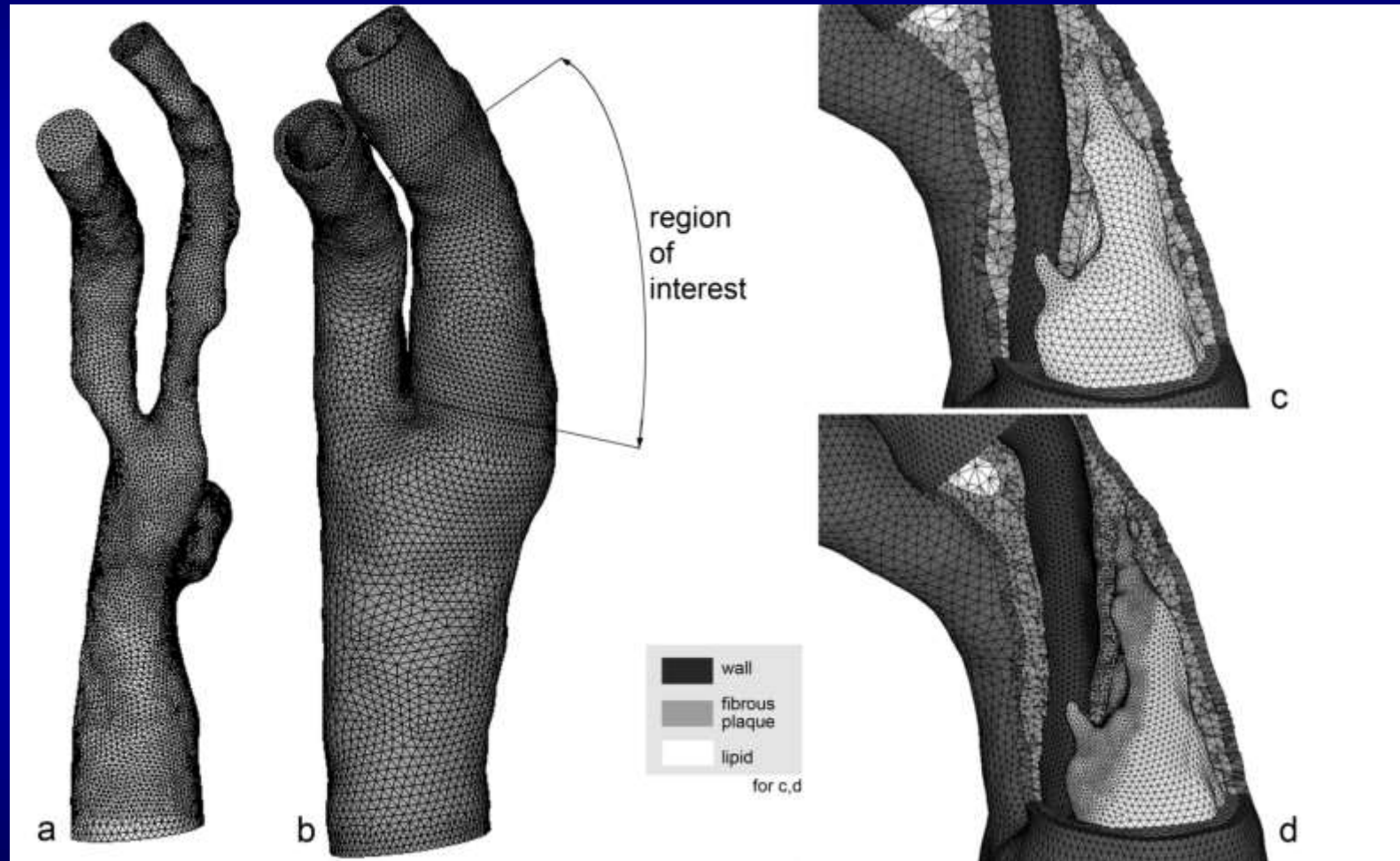
	Volontaires sains jeunes (n=14)	Volontaires sains âgés (n=14)	Patients diabétiques âgés (n=14)	Valeur p
X_{Δ} (mm)	0.67 ± 0.29	0.59 ± 0.21	0.36 ± 0.22	<0.01
D_{Δ} (mm)	0.80 ± 0.12	0.49 ± 0.12	0.50 ± 0.13	<0.0001
D_M (mm)	5.91 ± 0.44	5.87 ± 0.51	6.44 ± 1.03	NS
EIM (mm)	0.50 ± 0.06	0.68 ± 0.09	0.71 ± 0.19	<0.005
$\mathcal{D}$ (10^{-3}mmHg^{-1})	3.37 ± 0.48	1.82 ± 0.30	1.43 ± 0.52	<0.0001
$\mathcal{L}$ ($\text{mm} \cdot 10 \text{mmHg}^{-1}$)	0.17 ± 0.07	0.14 ± 0.08	0.07 ± 0.05	<0.0005
SI (%)	134 ± 47	89 ± 37	54 ± 32	<0.0001

Etudes des contraintes

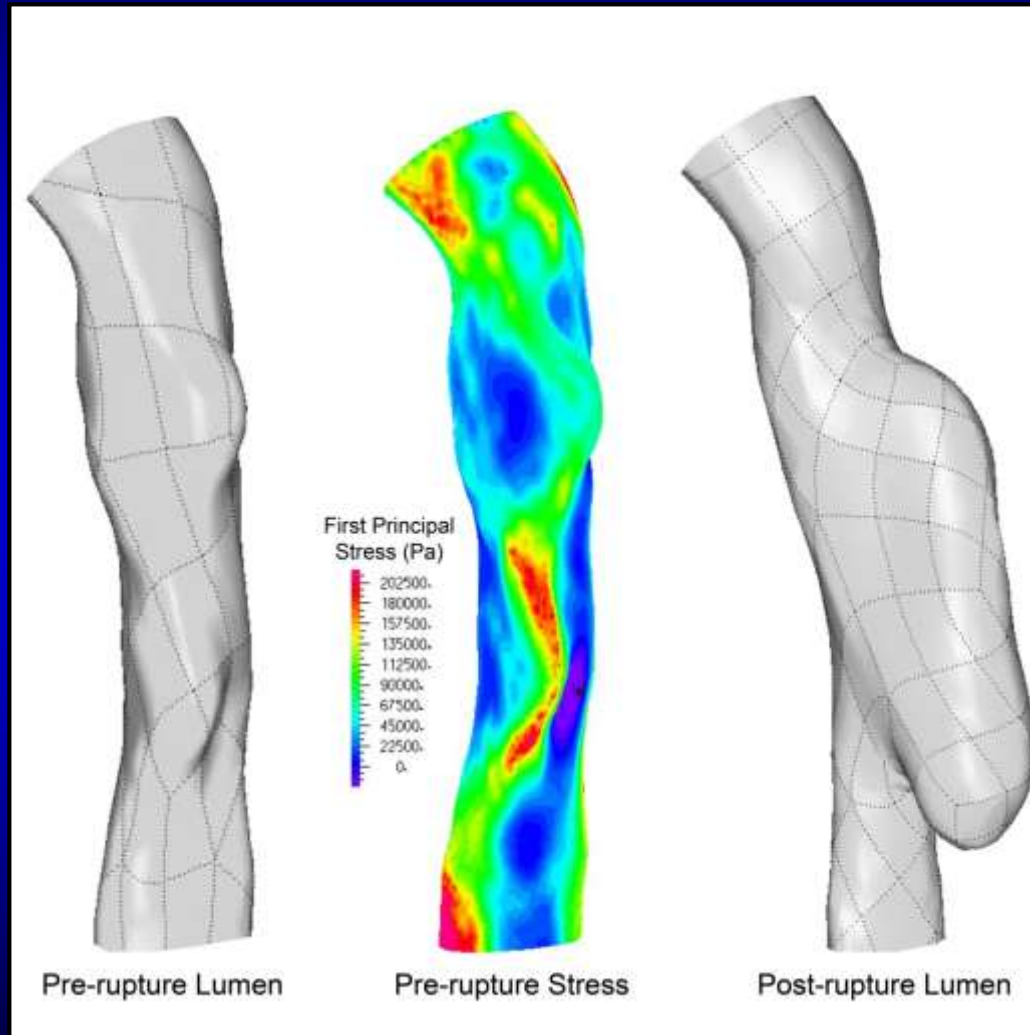
- Patient de 65 ans. AVC multiples récidivants. CT à deux ans d'intervalle



Etudes des contraintes

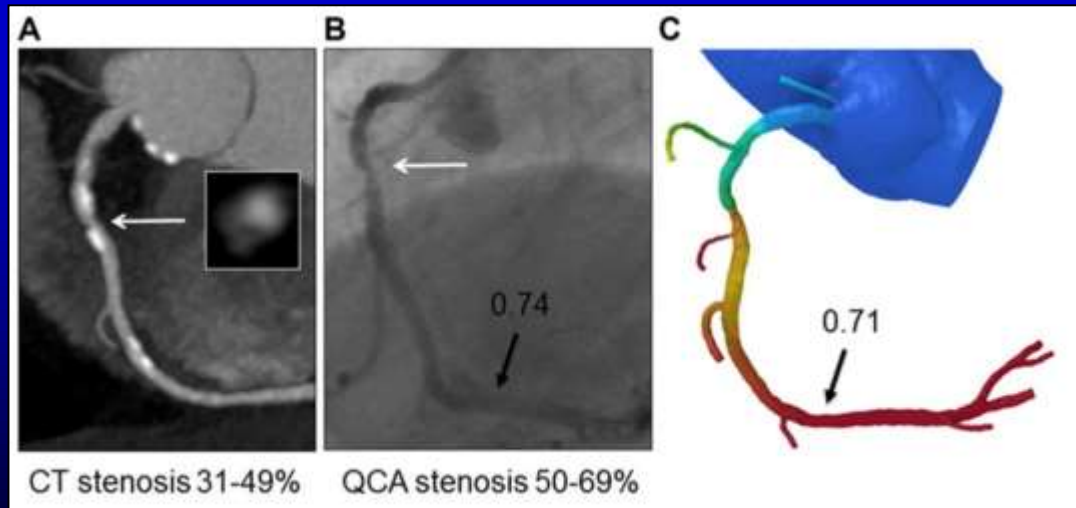
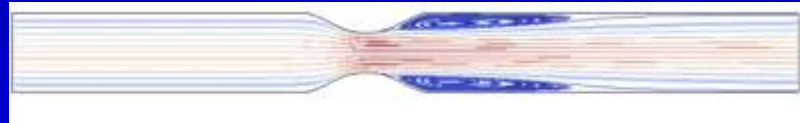


Etudes des contraintes



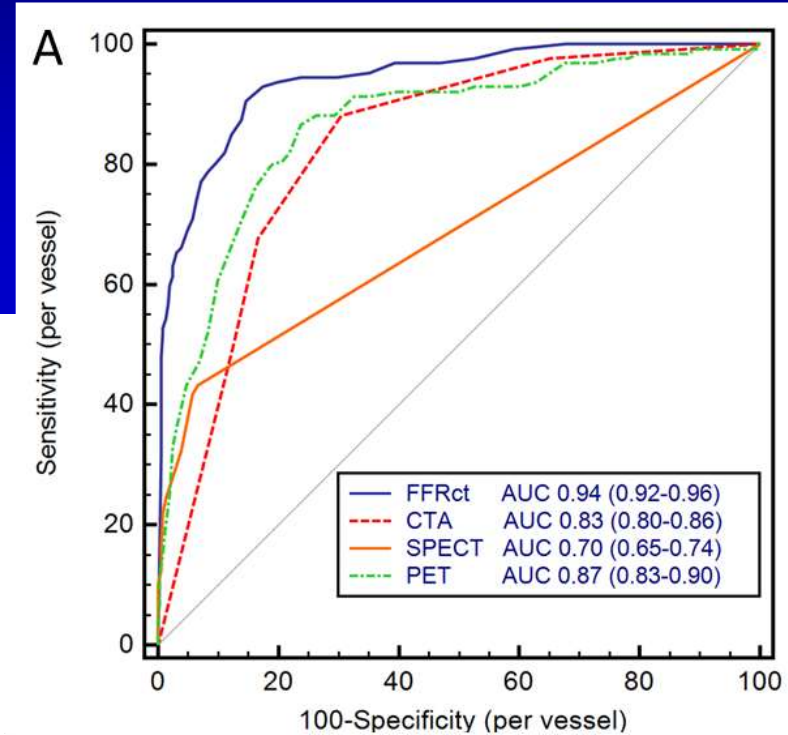
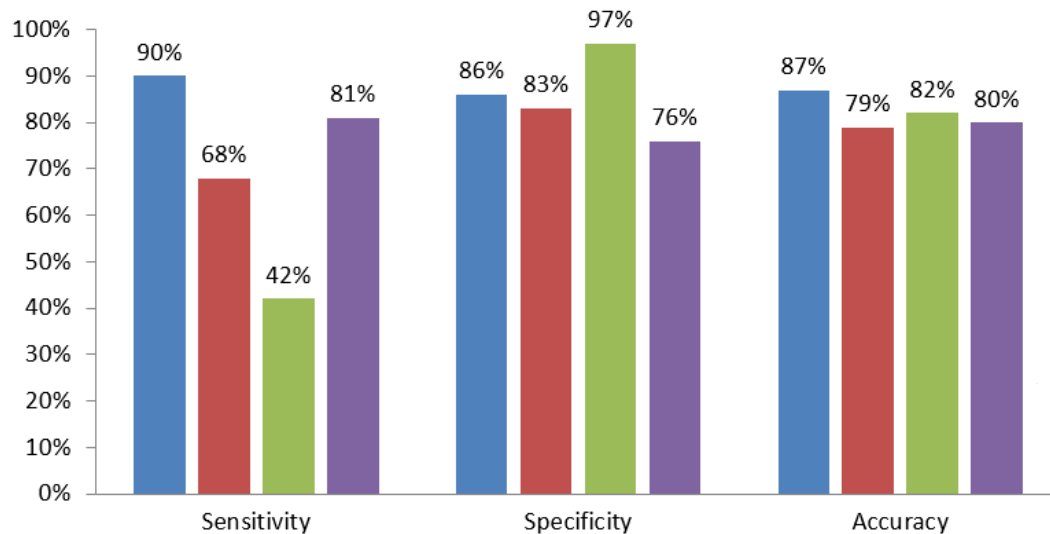
Pressions : FFR-CT

- Calcul numérique de la chute de pression de part et d'autre d'une sténose
- Evolution de l'approche 3D de l'impact d'une sténose :
 - Mesure de diamètre
 - Mesure d'aire
 - Segmentation – simulation : Sections complexes, longueur, succession



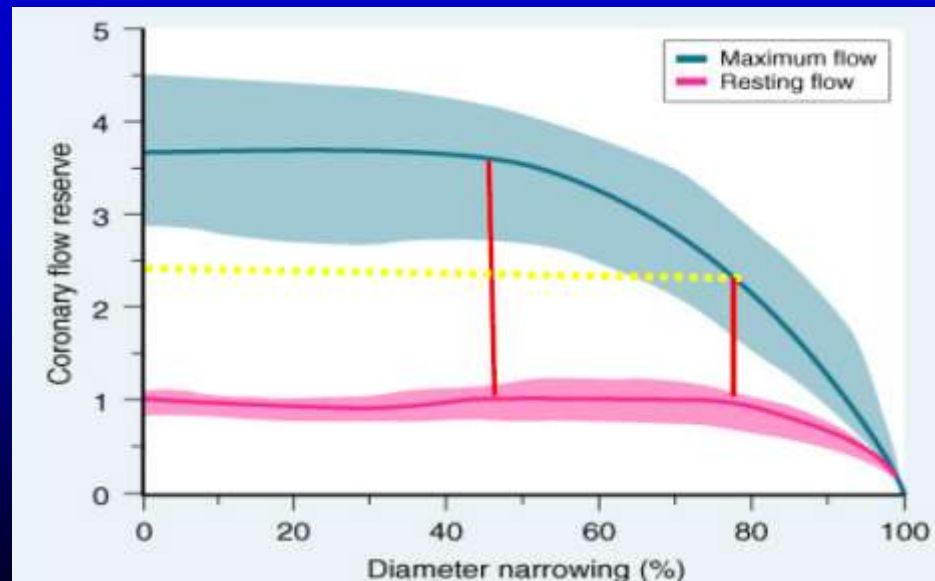
Pressions : FFR-CT

- PACIFIC Trial – FFR CT subtrial : Etude comparative (n=208; 2 semaines) :
 - FFR-CT (Heartflow® 2.8)
 - CT
 - SPECT
 - PET
 - FFR (Gold Standard)



Pressions : FFR-CT

- Problèmes :
 - Segmentation : Calcifications et sténoses serrées (résolution spatiale)
 - Conditions d'entrée ($U=RI$)
 - Pas de vasodilatation (TNT ?)
 - Temps de calcul (30 min -> qq heures)



Cisaillement (WSS)

- Wall shear stress:
 - Calcul des forces de cisaillement à la paroi par simulation numérique
 - Même problématique que la FFR-CT :
Segmentation, Conditions d'entrée,
Temps de calcul

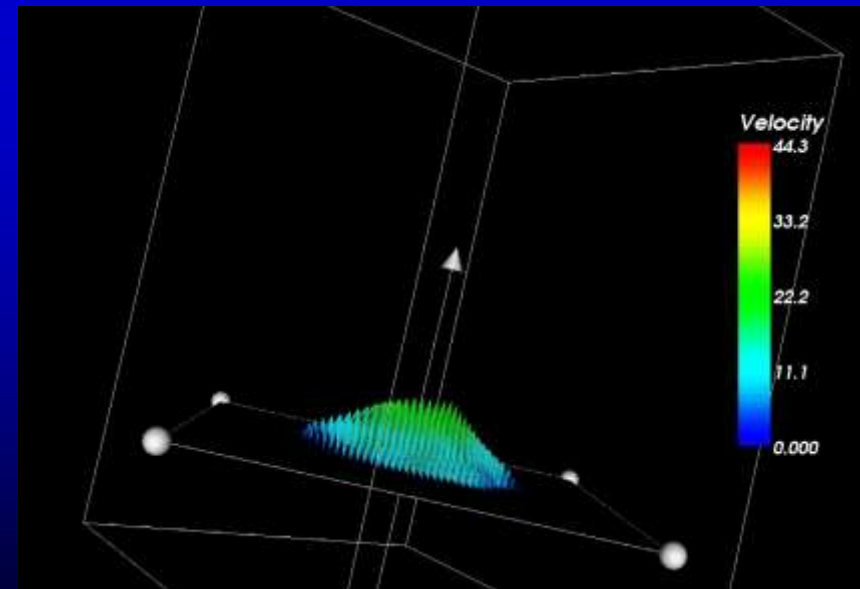
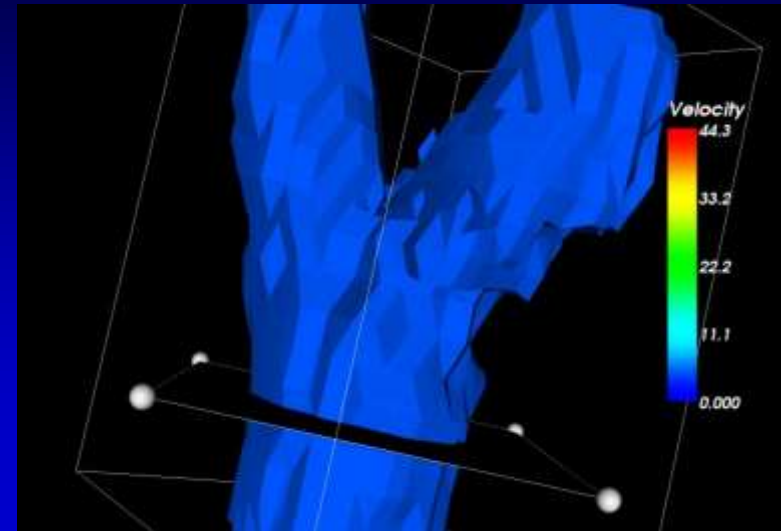
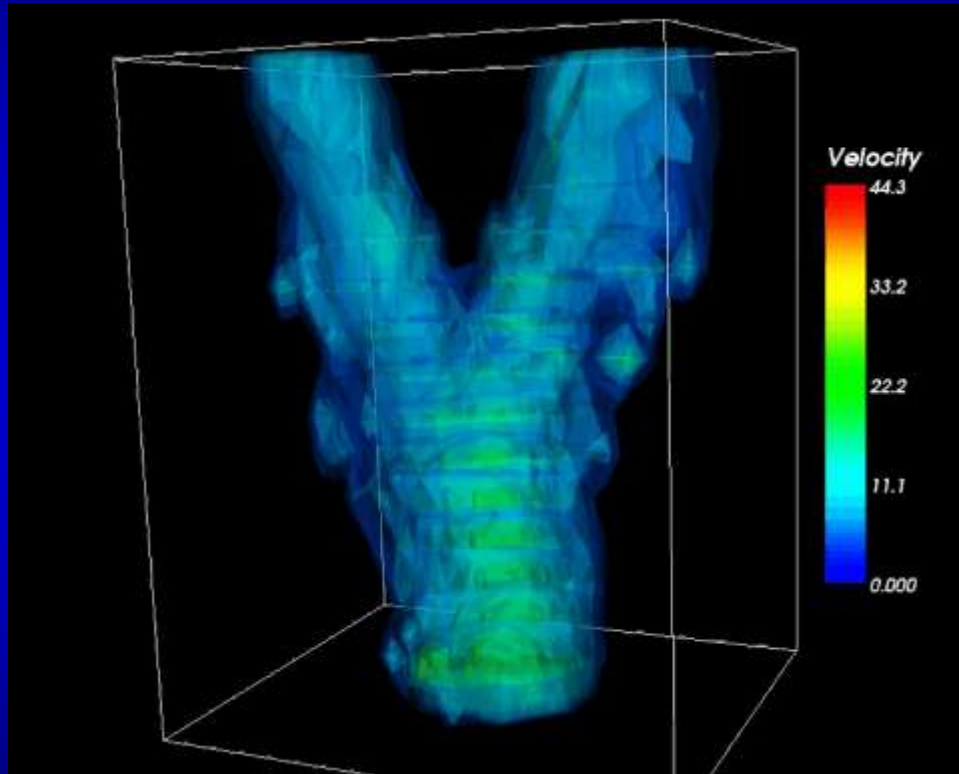


Lesion	Surgery	Ultra-sound	Wall shear stress			Oscillatory shear stress [‡]			Area with oscillatory shear stress >0.1 [‡]			Angiography	
	Flow reduction	Stenosis degree	Pre-stenotic	Stenosis	Post-stenotic	Pre-stenotic	Stenosis	Post-stenotic	Pre-stenotic	Stenosis	Post-stenotic	Stenosis degree	Post-stenotic dilatation
Occluded in stenosed segment*	91	99	0.11	1.18	0.05	0.438	0.396	0.417	100	-	100	100	-
Recanalized thrombus in stenosed segment†	73	85	0.48	6.89	0.3	0.000008	0.0039	0.006	0	0.95	1.96	83	74
Post-stenotic plaque	51	60	-	-	-	-	-	-	-	-	-	42	81
Post-stenotic fatty streak	78	90	0.42	1.24	0.07	0.00002	0.00039	0.0334	0	0.01	11.32	80	18
No atherosclerotic lesion	54	95	1.22	14.85	1.34	0.000012	0.00111	0.00963	0	0.16	2.67	59	38
No atherosclerotic lesion	68	60	-	-	-	-	-	-	-	-	-	47	71
No atherosclerotic lesion	53	65	0.93	8.84	0.65	0.00003	0.00017	0.0122	0	0	3.79	56	38
No atherosclerotic lesion	73	60	0.07	0.21	0.01	0.000014	0.000156	0.000114	0	0	0	58	41
No atherosclerotic lesion	57	60	1.27	3.55	1.14	0.000006	0.000006	0.000001	0	0	0	60	48

*An atherosclerotic plaque was found in both the pre-stenotic and the post-stenotic segment. †An atherosclerotic plaque was found in the pre-stenotic and a fatty streak was found in the post-stenotic segment. ‡The scale for oscillatory shear stress is from shear stress in one direction only (0) to random shear direction (0.5)

Etude hémodynamique

- Mesure par 4D-PC-MRI

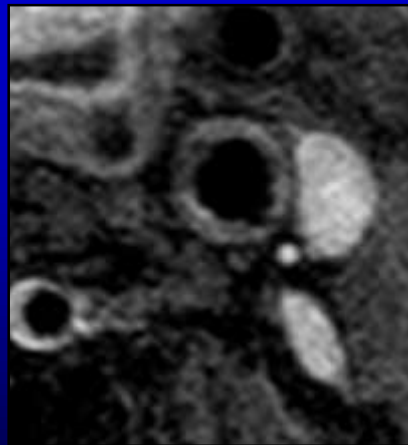


Perspectives

Imagerie intégrative de la plaque d'athérosclérose

- Étudier simultanément in-vivo par IRM-HR :
 - Les composants de la plaque
 - L'endothélium (hémodynamique, WSS)
 - L'inflammation (gadolinium, USPIO)
- Afin de mettre en évidence les rôles respectifs de ces éléments et leurs interactions potentielles qui conduisent à la progression et à la déstabilisation de la plaque

Imagerie intégrative de la plaque : Faisabilité

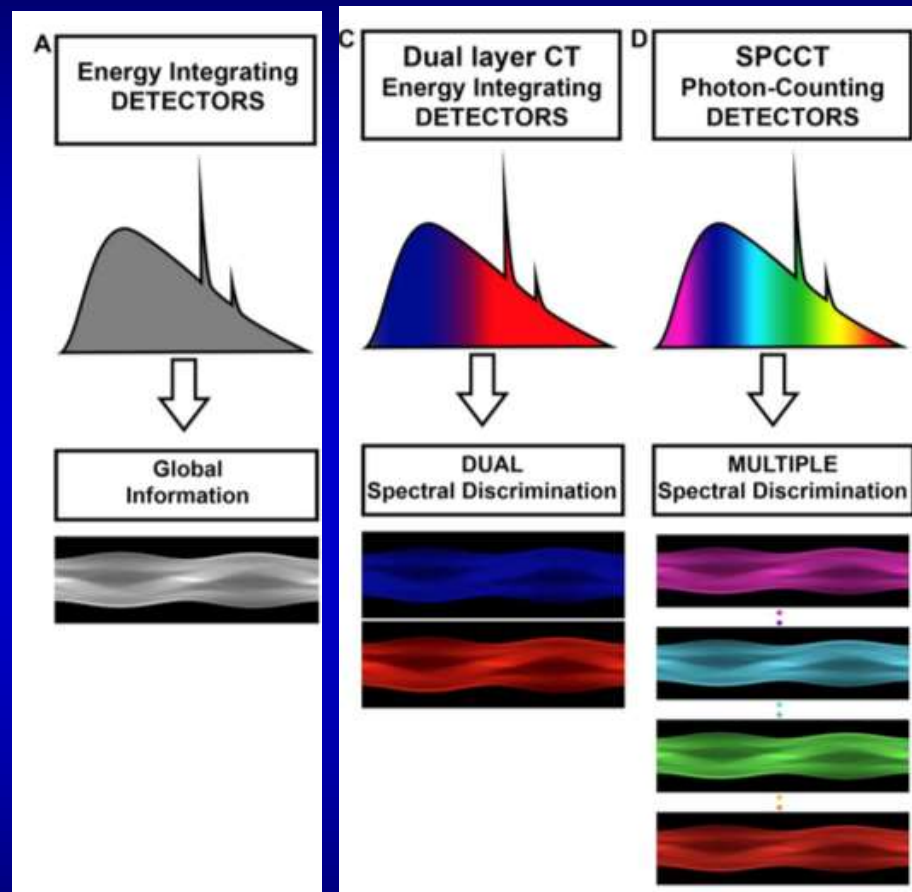
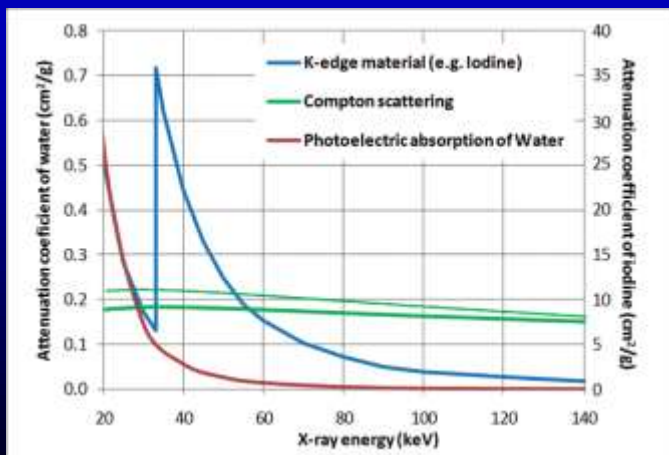


Nouvelles modalités d'imagerie

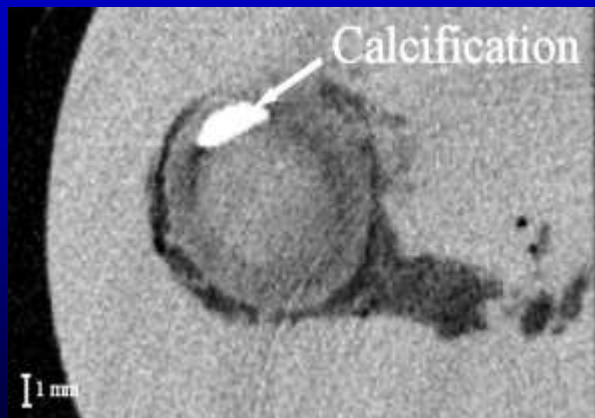
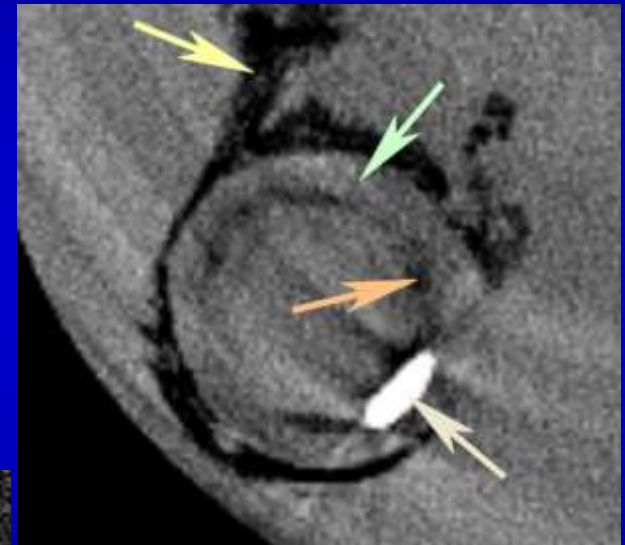
- PET-IRM :
 - Couplage Morphologie/Activité inflammatoire
 - Ciblage de l'imagerie IRM sur les zones de PDC PET
- Scanner spectral (Photon Counting) : scanner X équipé d'un nouveau type de détecteur capable de compter chaque photon incident et de les trier par niveau d'énergie :
 - Spectrométrie X : mesure des différents composants de l'atténuation (PE, Compton)
 - Dosage quantitatif de certains atomes dont l'iode (k-edge technique)

Scanner spectral

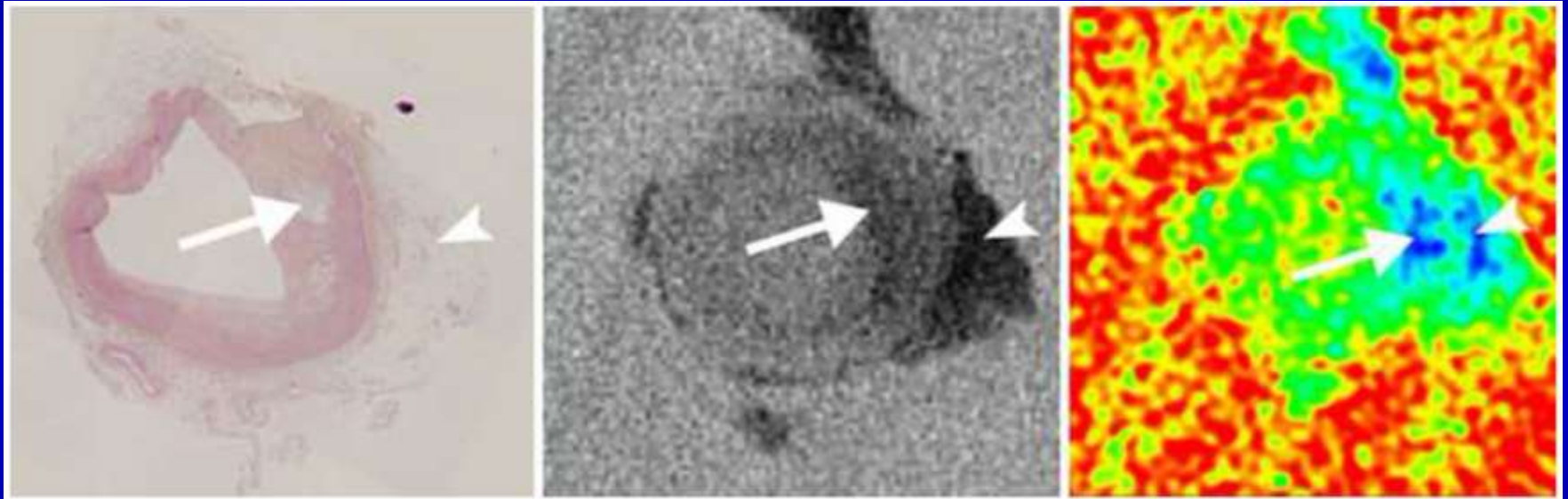
- Nouveau type de détecteurs :
 - Meilleure résolution spectrale (4 à 6 énergies) :
 - Décomposition en matériaux
 - Analyse spécifique : k-edge (Gd, Au, Bi, Pt...)
 - Meilleure résolution spatiale (0.2 mm)



Scanner spectral



Scanner spectral



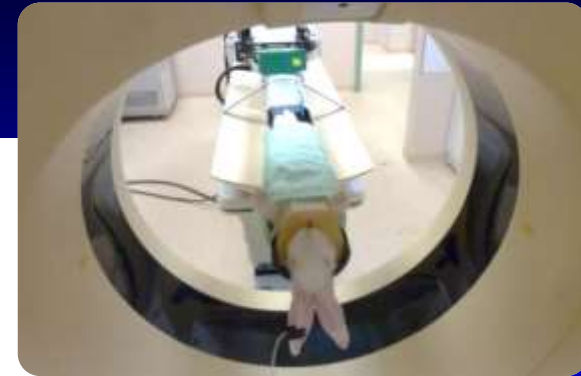
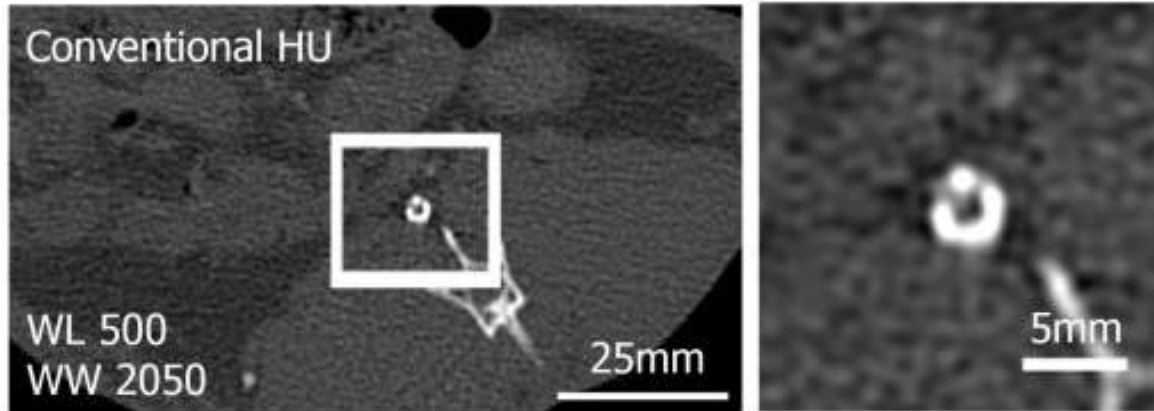
Histology

CT-like image

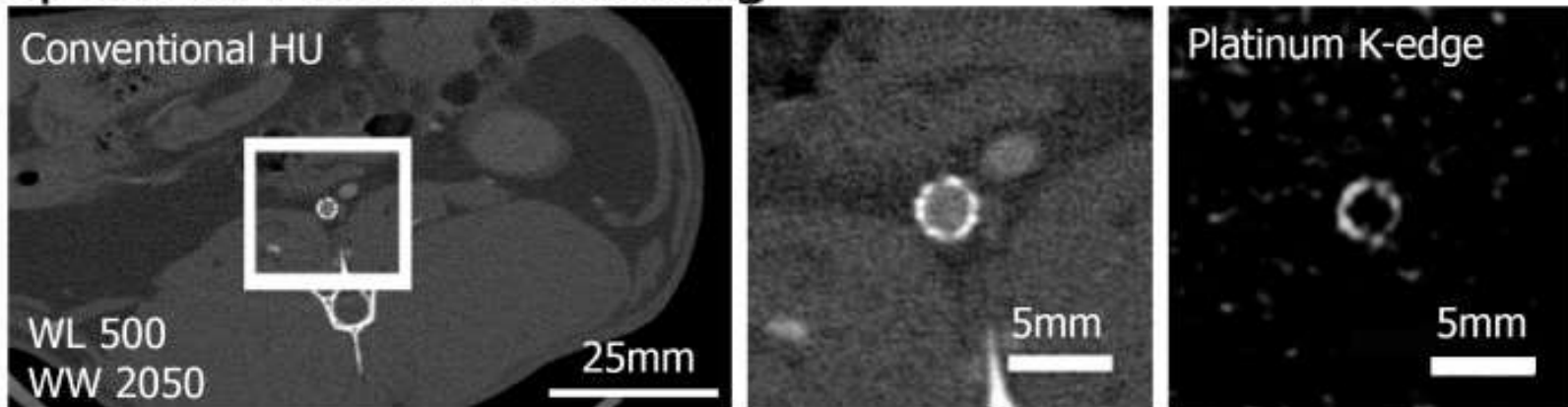
Iodine map

Scanner spectral

Brilliance 64



Spectral Photon-Counting



Conclusion

- L'imagerie haute résolution apporte des informations originales dans l'évaluation de la plaque instable et du patient à risque :
 - Analyse des différents composants de la plaque
 - Analyse fonctionnelle/inflammatoire de la plaque instable
 - Approches mécaniques et hémodynamiques
- Limitations encore fortes pour les petits vaisseaux (coronaires) : résolution spatiale et temporelle
- Attente de cohortes cliniques larges pour validation (type NASCET/ECST)