



Scanner, Echo-Doppler, IRM de plaque : Comment prédire le risque ?

Philippe Douek
Hopital Louis Pradel, Hospices Civils de Lyon



11-12
SEPT.
2025

- Radiologie Interventionnelle
- Chirurgie Vasculaire
- Chirurgie cardio-vasculaire et thoracique
- Médecine vasculaire

PALAIS DU PHARO
MARSEILLE

www.sres-symposium.org



PLAN

- Introduction
- Sténose et Plaque : physiopathologie
- Techniques d'exploration: IRM
- Score Plaque –RADS
- Conclusion

Introduction

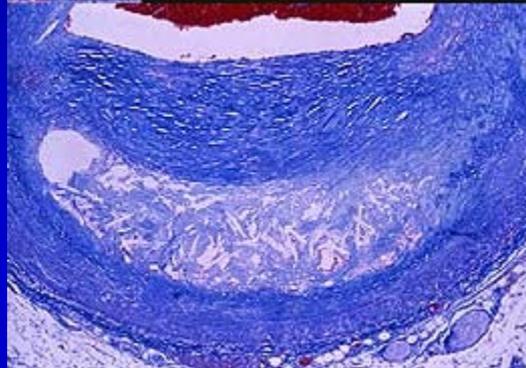
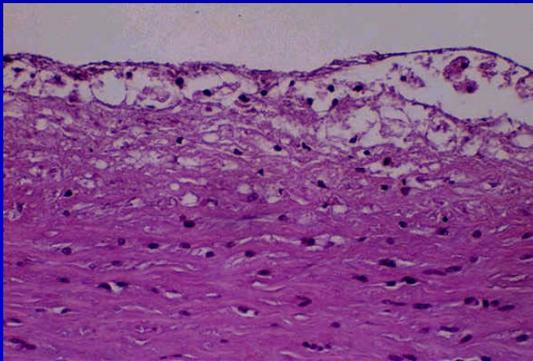
- Analyse en imagerie longtemps cantonnée à la mesure du degré de sténose générée par la plaque (NASCET, ECST) :
 - Reste la référence dans les décisions thérapeutiques (endartériectomie, stenting)
 - Mais :
 - Ne tient pas compte du remodelage positif : sous-estime le volume de la plaque
 - Ne prend pas en compte le risque de complications des plaques sténosantes et non sténosantes

Introduction

- Depuis une quinzaine d'années :
 - Évolution des concepts sur la physiopathologie (inflammation, facteurs mécaniques et hémodynamiques)
 - Amélioration du traitement
 - Médicales: Anti-aggrégants, statines...
 - Chirurgicales
 - Angioplastie - Stenting
 - Développement des méthodes d'Imagerie Haute Résolution (Echo, IRM, Scanner) : analyse directe de la paroi artérielle

Histo-Pathologie de la Plaque : évolution

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



Évolution chronique
Remodelage puis Sténose



- Ulcération
- Rupture
- Hémorragie
- Thrombus

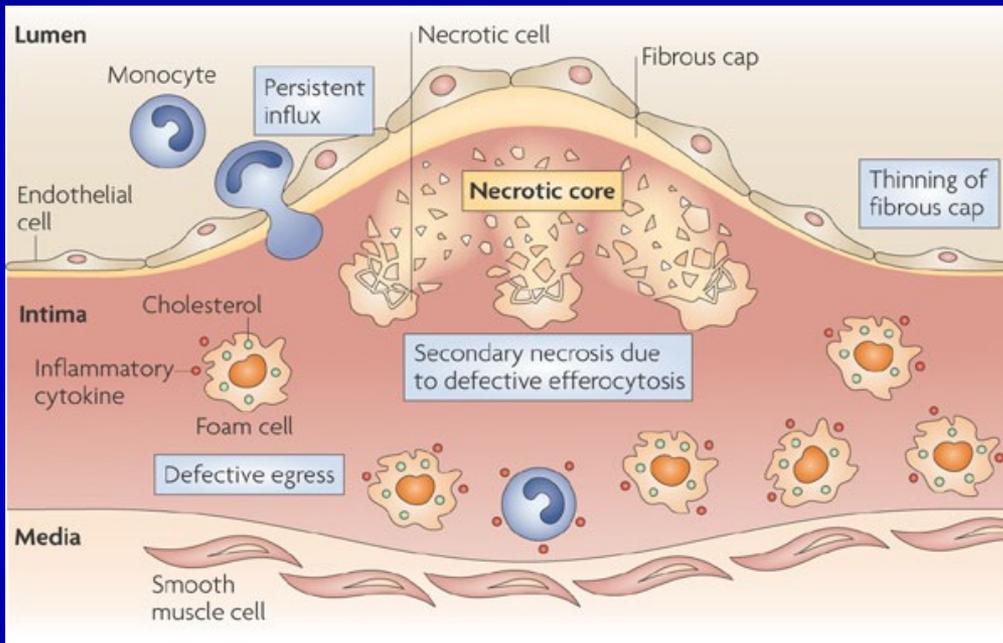
Accident aigu :

- Thrombose
- Embolie

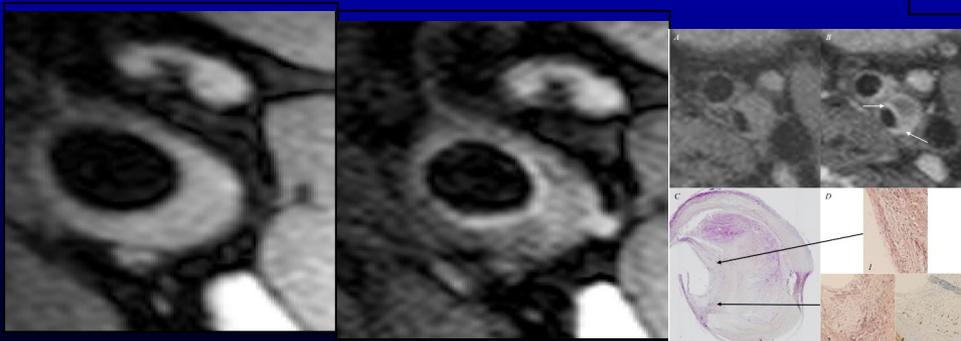
← Type VI

Incorporation
du thrombus

Plaque et Inflammation

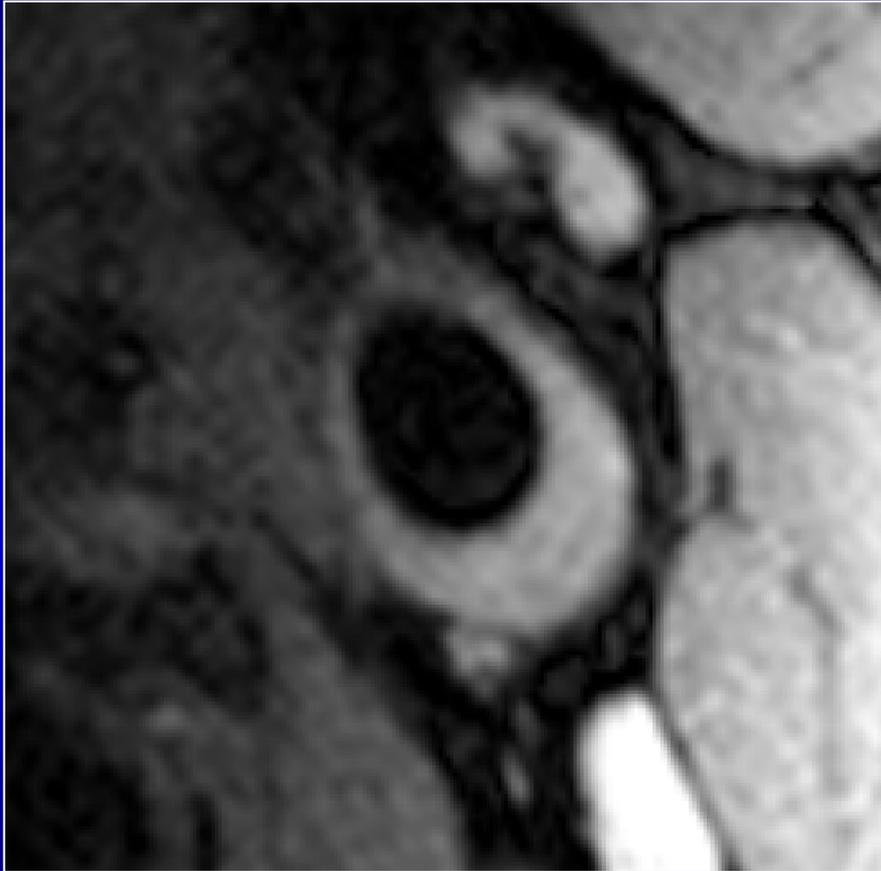


- Aggression et perméabilité endothéliale
- Activation de cellules inflammatoires
- Rupture de chape (sécrétion de MMPs)
- Apoptose
- Angiogenèse

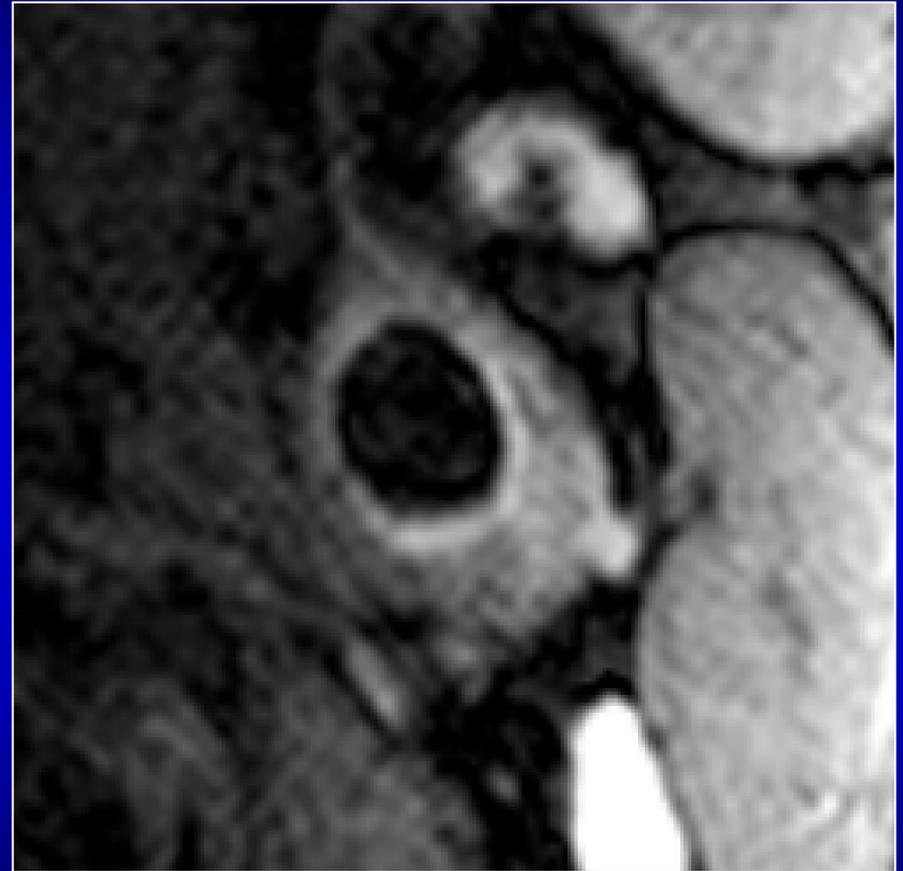


Prévalence néo vaisseaux : 12 %
Prévalence macrophages : 63 %
Prévalence fibrose lâche : 100 %

Plaque : Gadolinium



Sans Injection

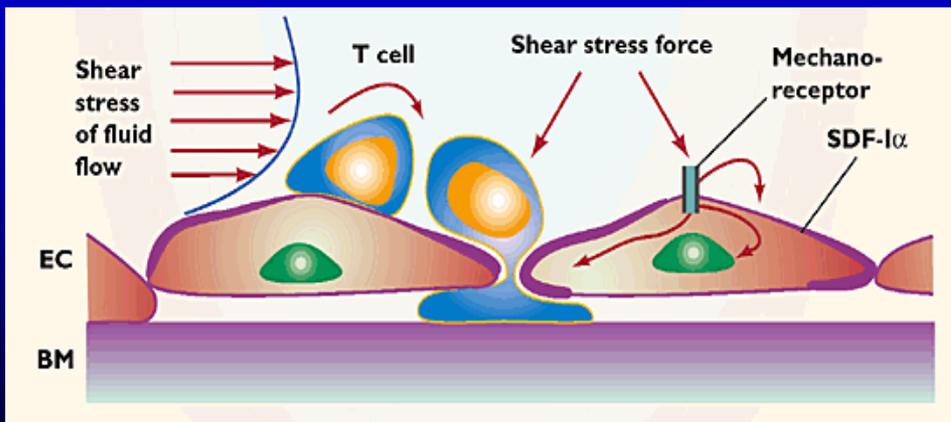
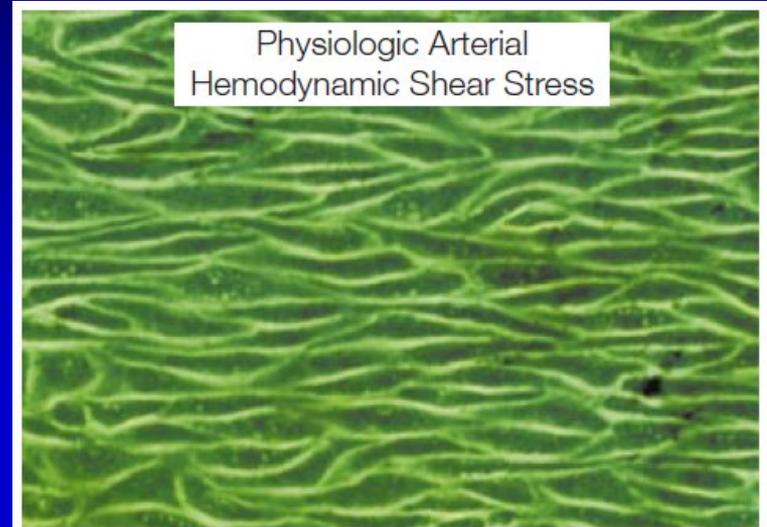
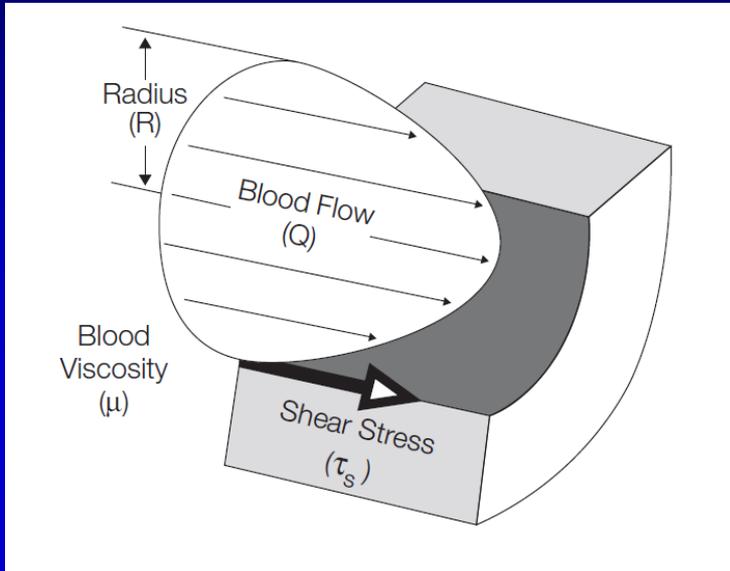


Après Injection

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) 4D FLOW

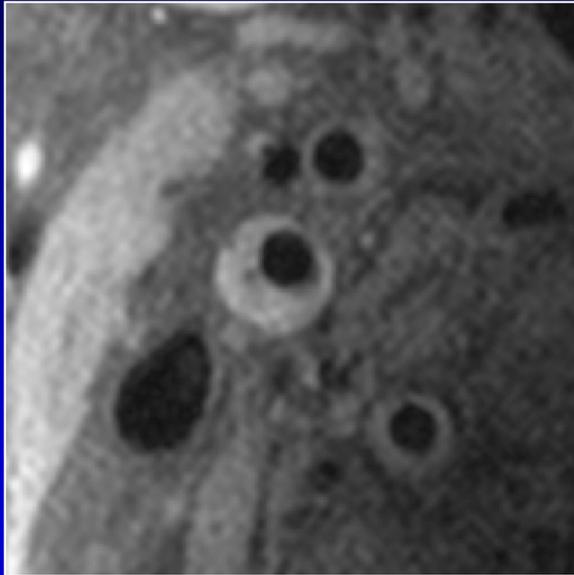


Imagerie de la paroi et de la plaque

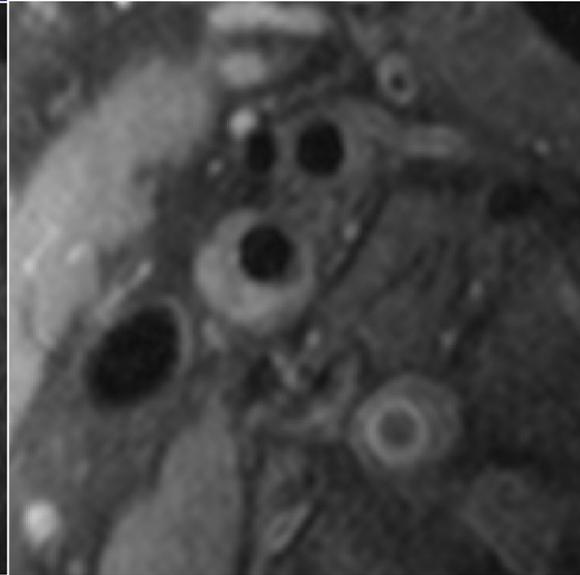
- Approche probabiliste : Diffusion de l'athérome :
 - EIM
 - Score calcique
- Approche déterministe : Identifier les plaques à risque :
 - Volume de plaque (remodelage)
 - Amincissement, érosion et rupture de la chape fibreuse
 - Ulcération
 - Thrombus
 - Hémorragie intra-plaque
 - Présence d'un cœur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

Plaque : IRM HR

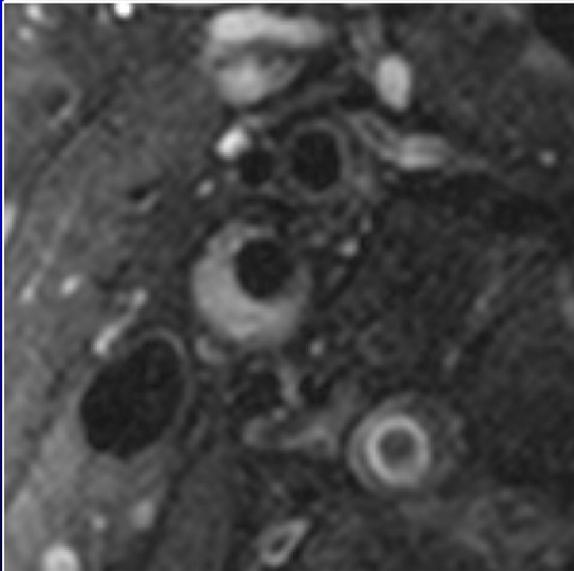
T1



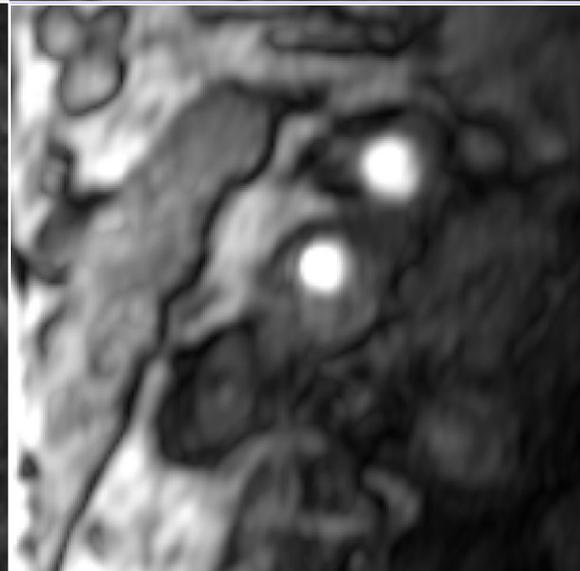
DP



T2



TOF



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)**

* 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.

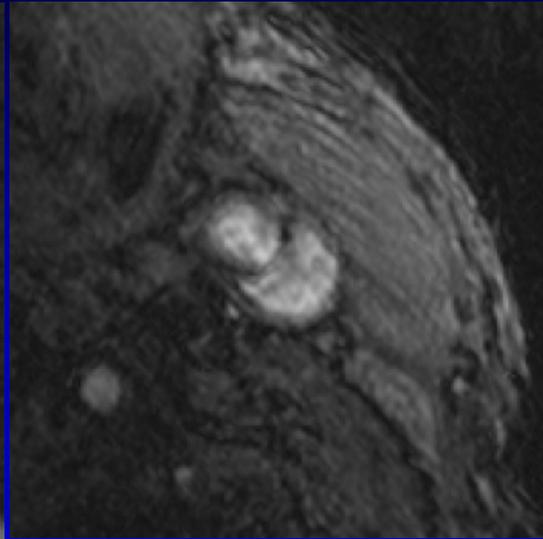
** Saam T, Cai J, Ma L, et al. Comparison of symptomatic and asymptomatic atherosclerotic carotid plaque features with in vivo MR imaging. Radiology 2006; 240:464-472.

Plaque : Hémorragie

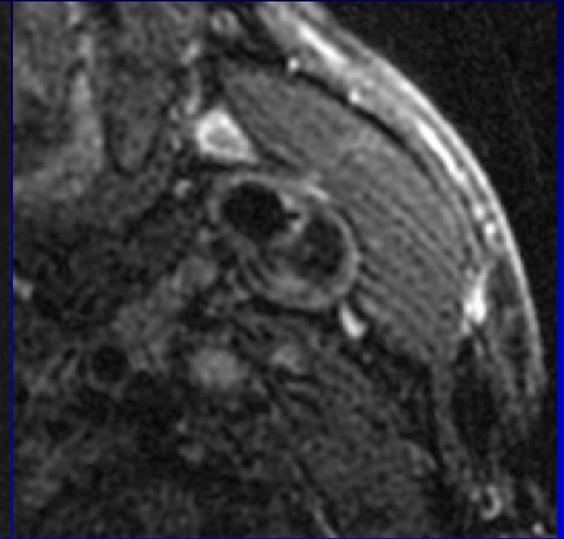
I



T1



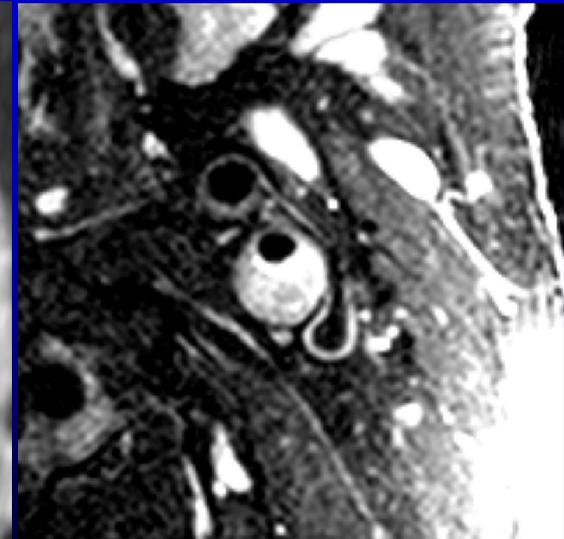
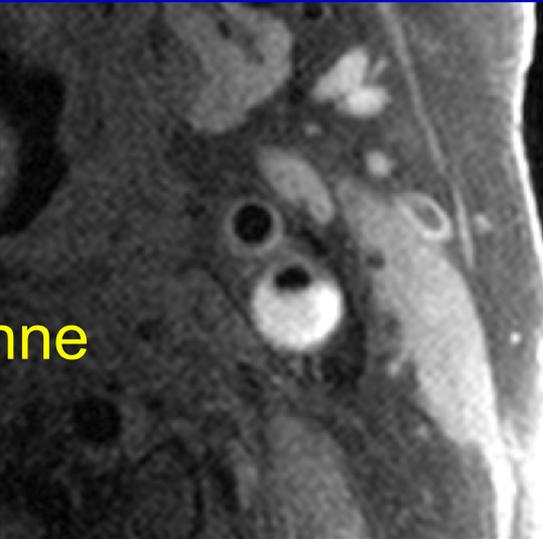
TOF



T2

II

Ancienne



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

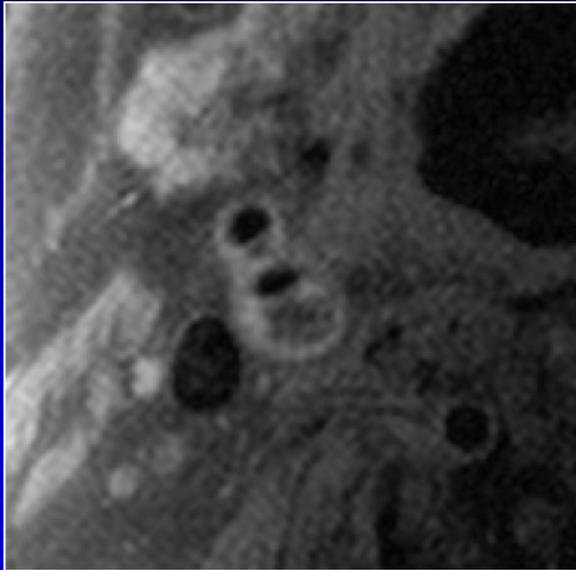
- Amincissement et rupture et de la chape fibreuse:
 - Mise en contact du sang circulant avec les composants de la plaque : Thrombus ou embols primaire ou secondaire
 - Multiplication par 17 du risque d'AVC homolatéral en cas plaque carotidienne rompue (154 patients, Suivi moyen: 38 mois)*
 - Significativement 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.

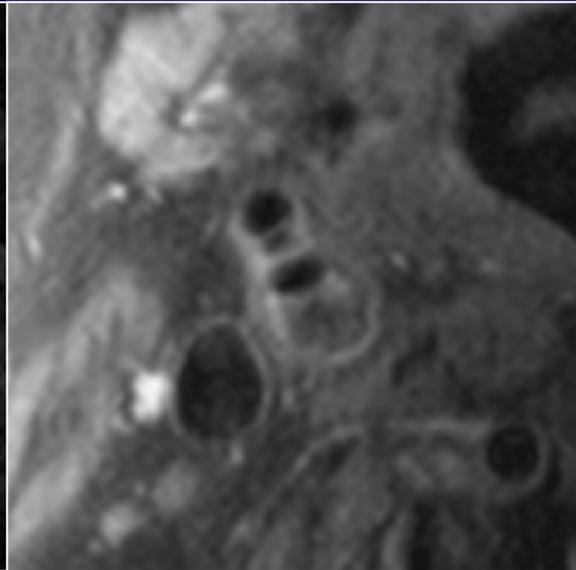
** Saam T, Cai J, Ma L, et al. Comparison of symptomatic and asymptomatic atherosclerotic carotid plaque features with in vivo MR imaging. Radiology 2006; 240:464-472.

Plaque : Coeur Lipidique - Fibrose

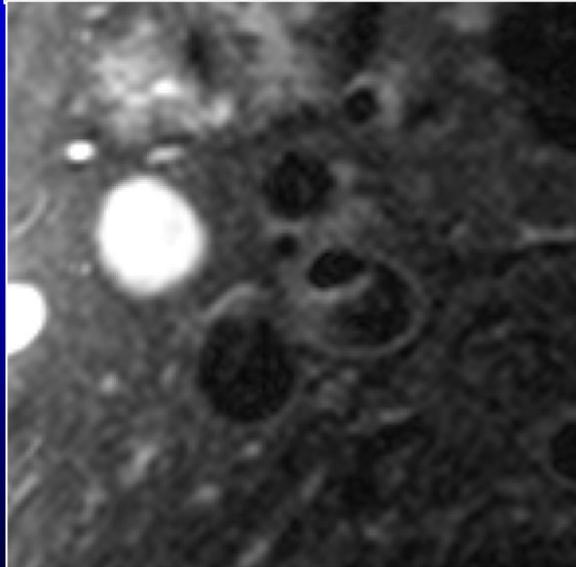
T1



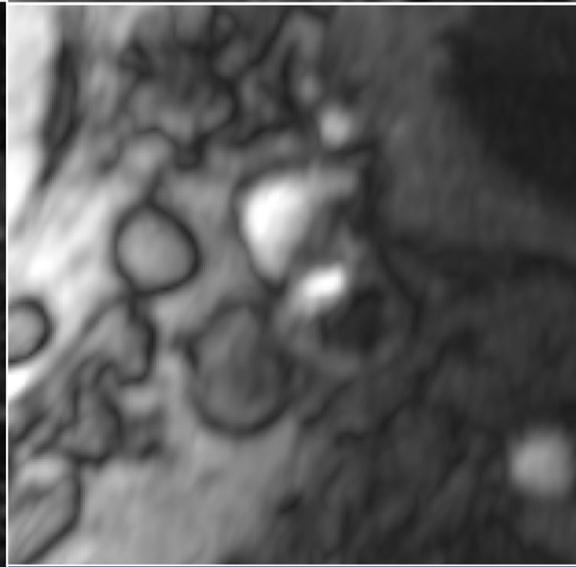
DP



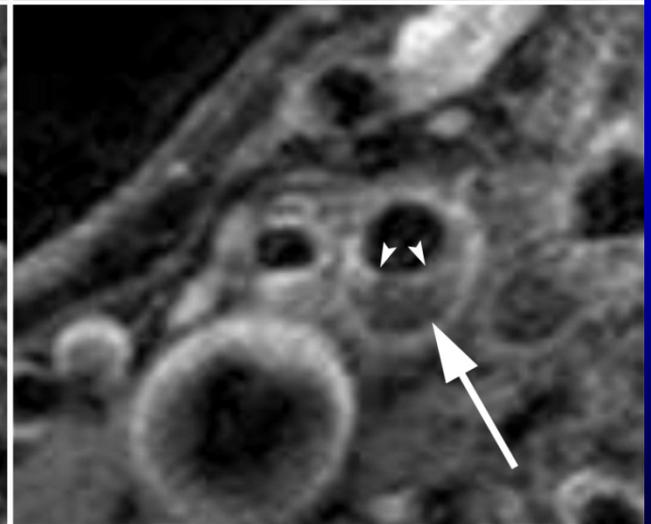
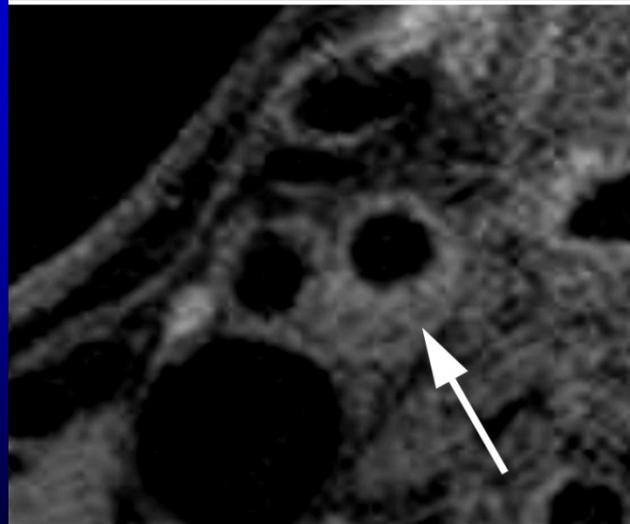
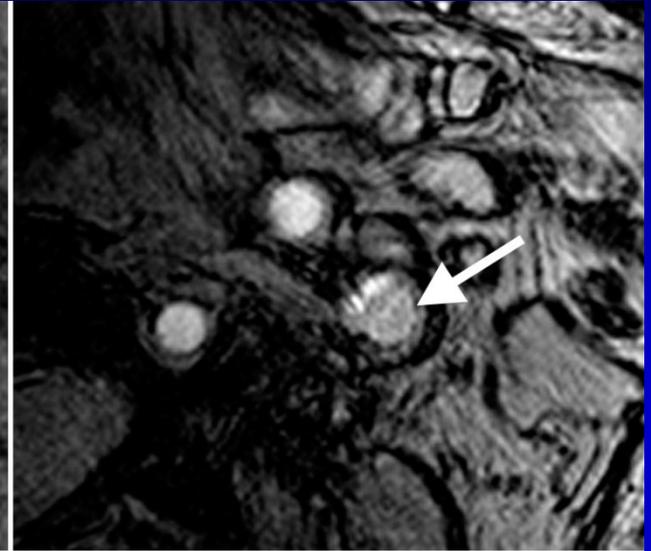
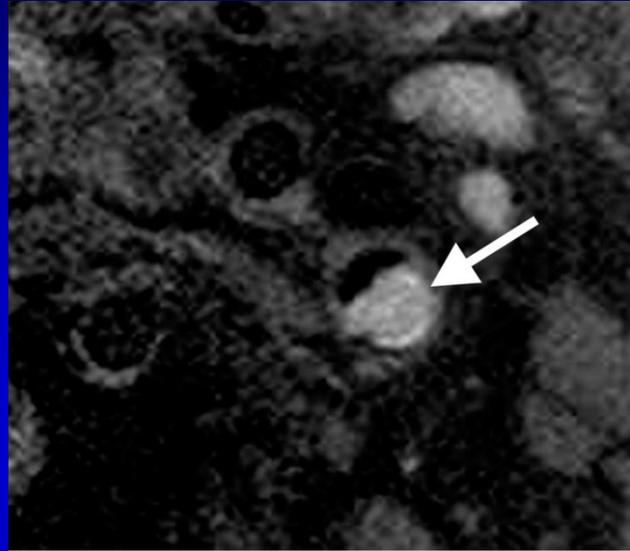
T2



TOF



IRM HR : Plaque vulnérable

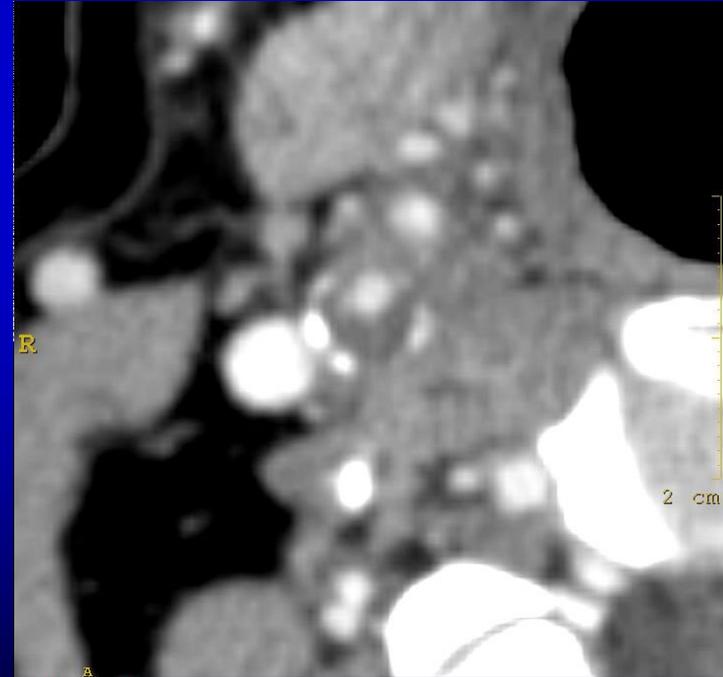


Plaque vulnérable

- Calcifications : Rôle ambigu :
 - Calcifications massives : témoins d'une plaque cicatrisées, stabilisée
 - Mais :
 - Petites calcifications : effet de cisaillement intra-plaque ?

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)*
 - 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

Prévalence de la Plaque à Risque

- + dans 26% des patients asymptomatiques
- + dans 43% des patients symptomatiques

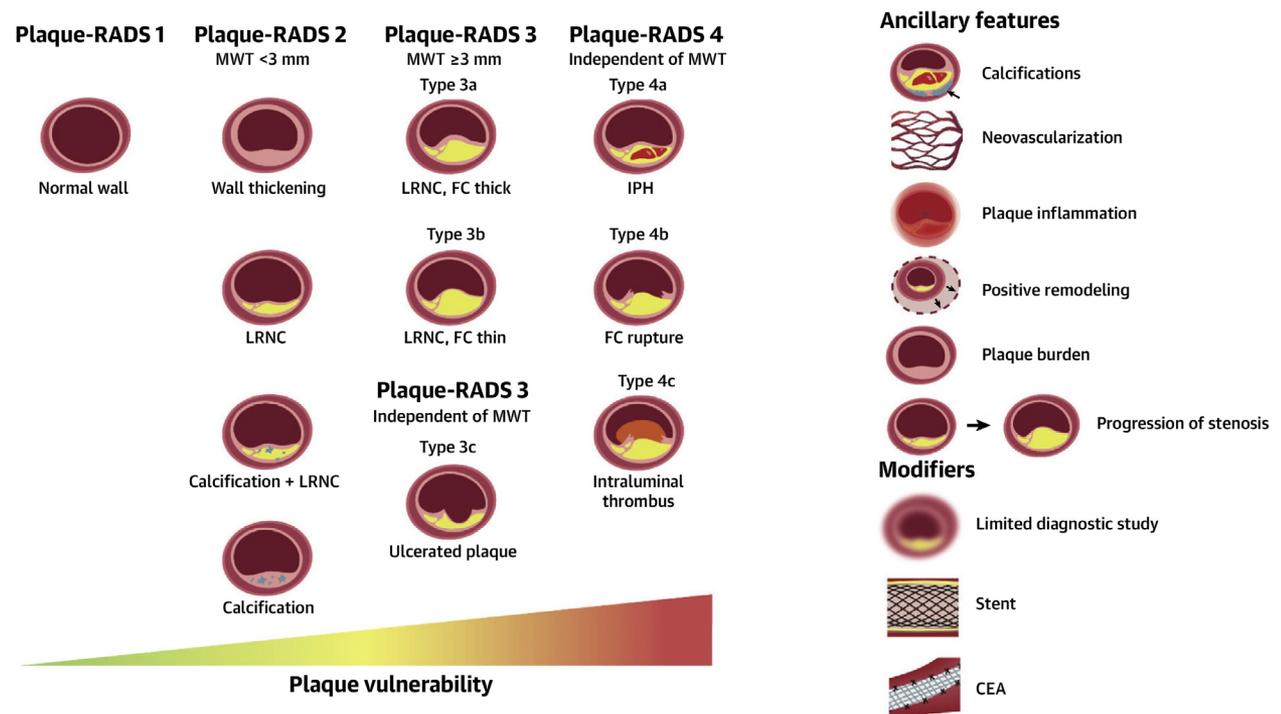
- Patients avec plaque à risque : Risque accru d'AVC homolatéral:
 - 4.3 évènements /100 personnes-ans, comparé à 1.2 évènements sans plaques à risque).

Score PLAQUE-RADS: Stratification du risque de rupture

Critères:

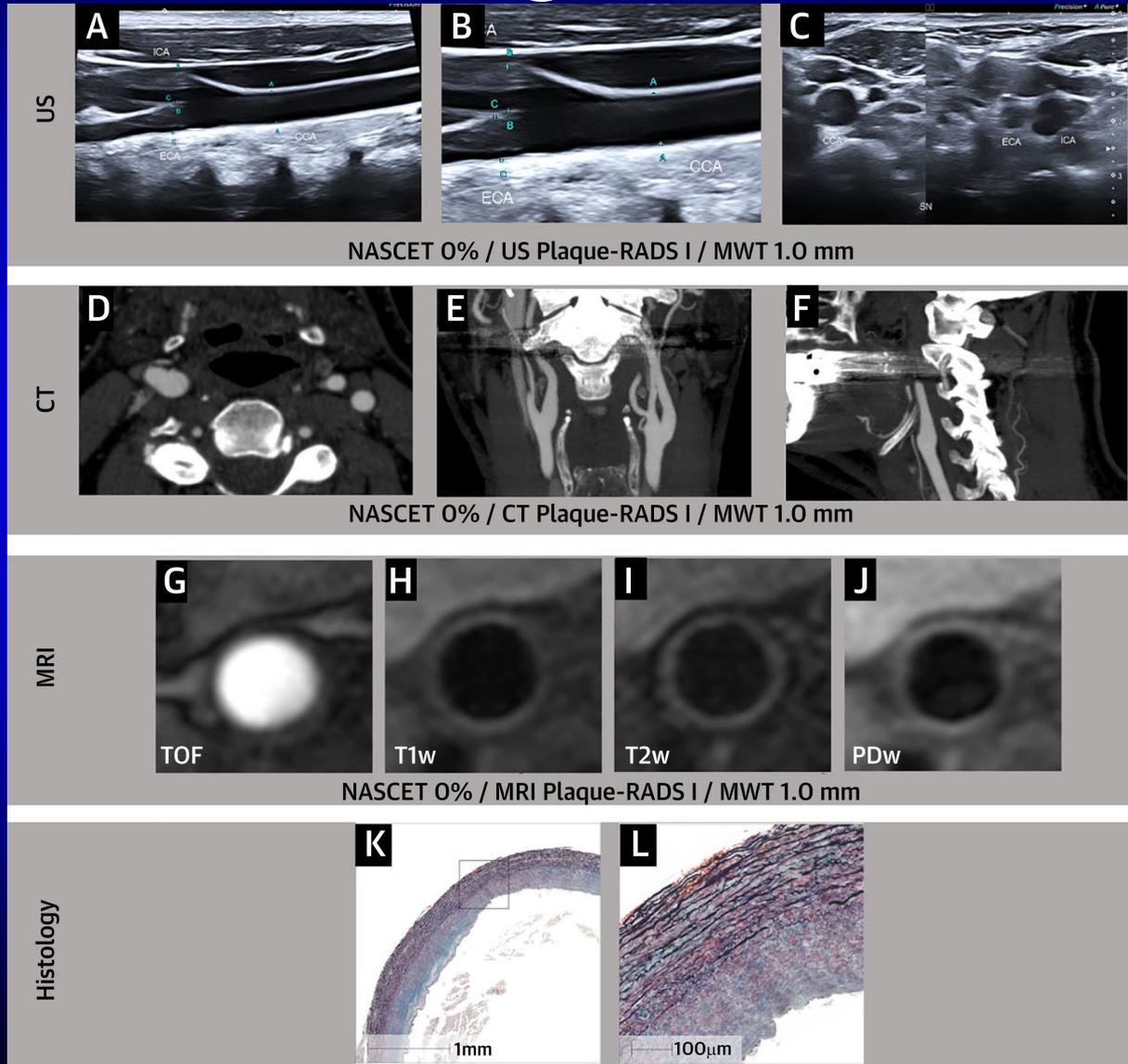
- Epaisseur de la plaque
- Cœur lipidique
- Calcifications
- Ulcérations
- Inflammation intra-plaque
- Hémorragie intra-plaque
- Amincissement de la coiffe fibreuse
- Thrombus flottant

CENTRAL ILLUSTRATION: Schematic Representation of the Different Plaque-RADS Categories 1 to 4



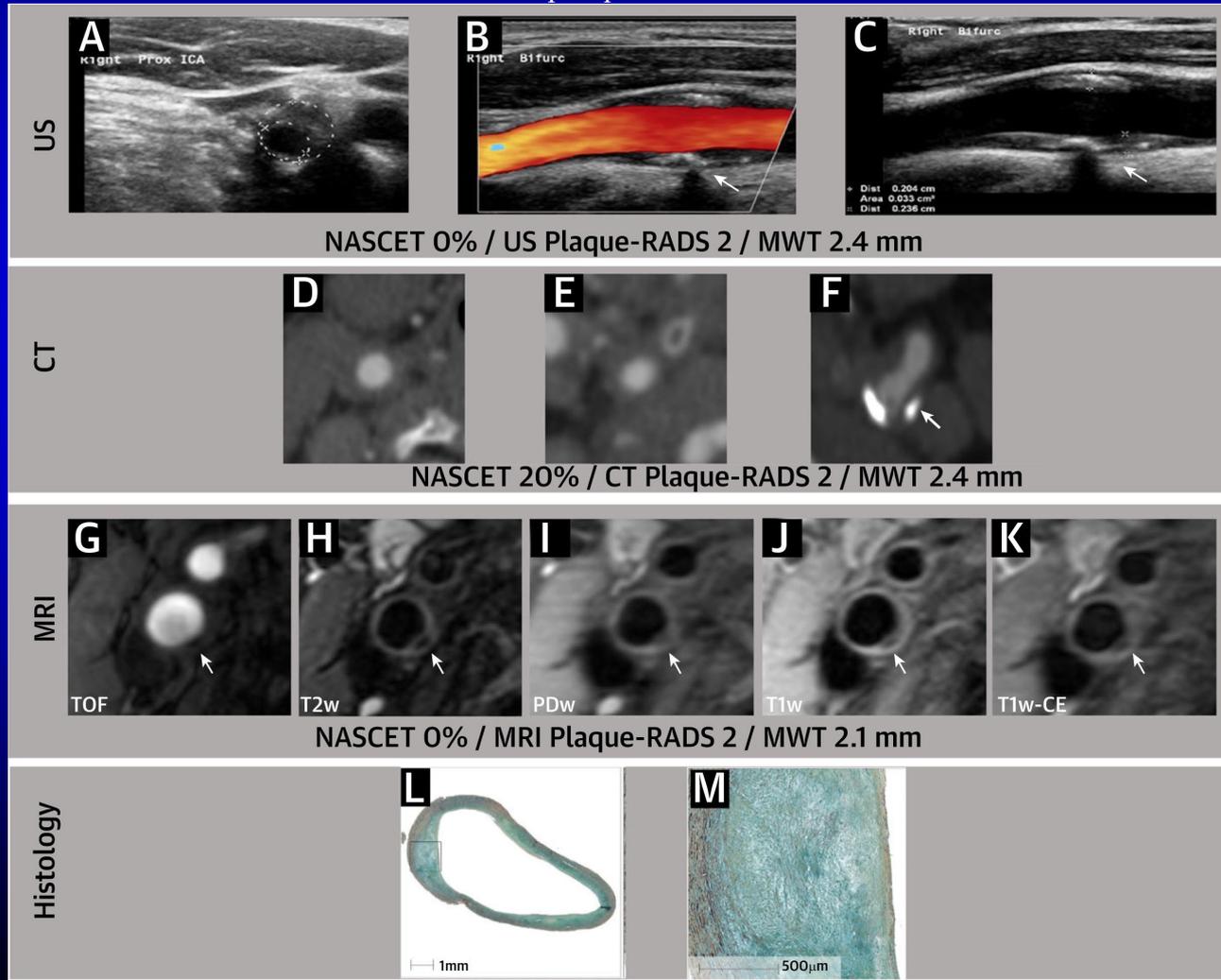
PLAQUE-RADS 1

Paroi régulière



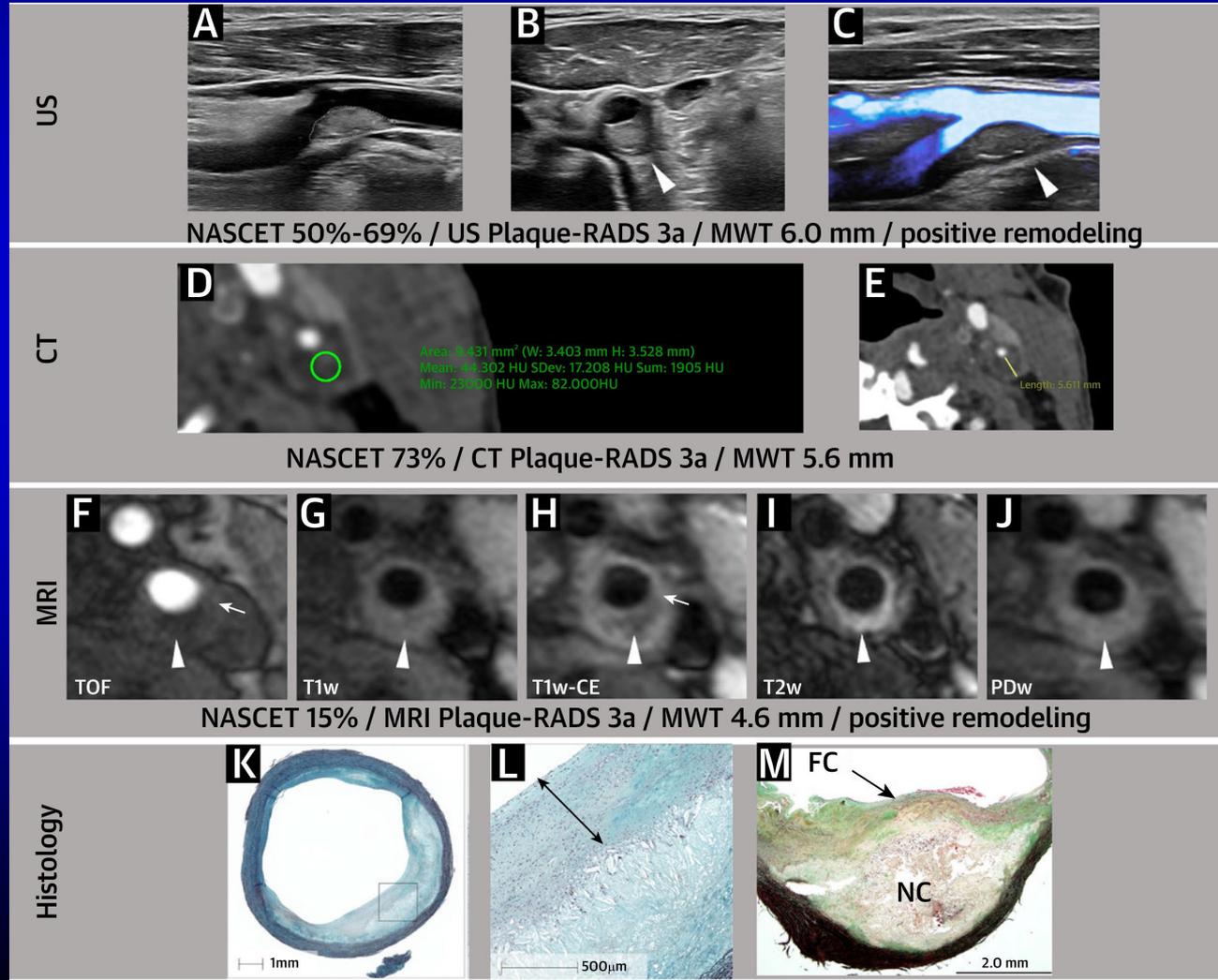
PLAQUE-RADS 2

- Epaisseur excentrique < 3mm
- Patterns possibles:
 - Petites calcifications
 - Petit cœur lipidique



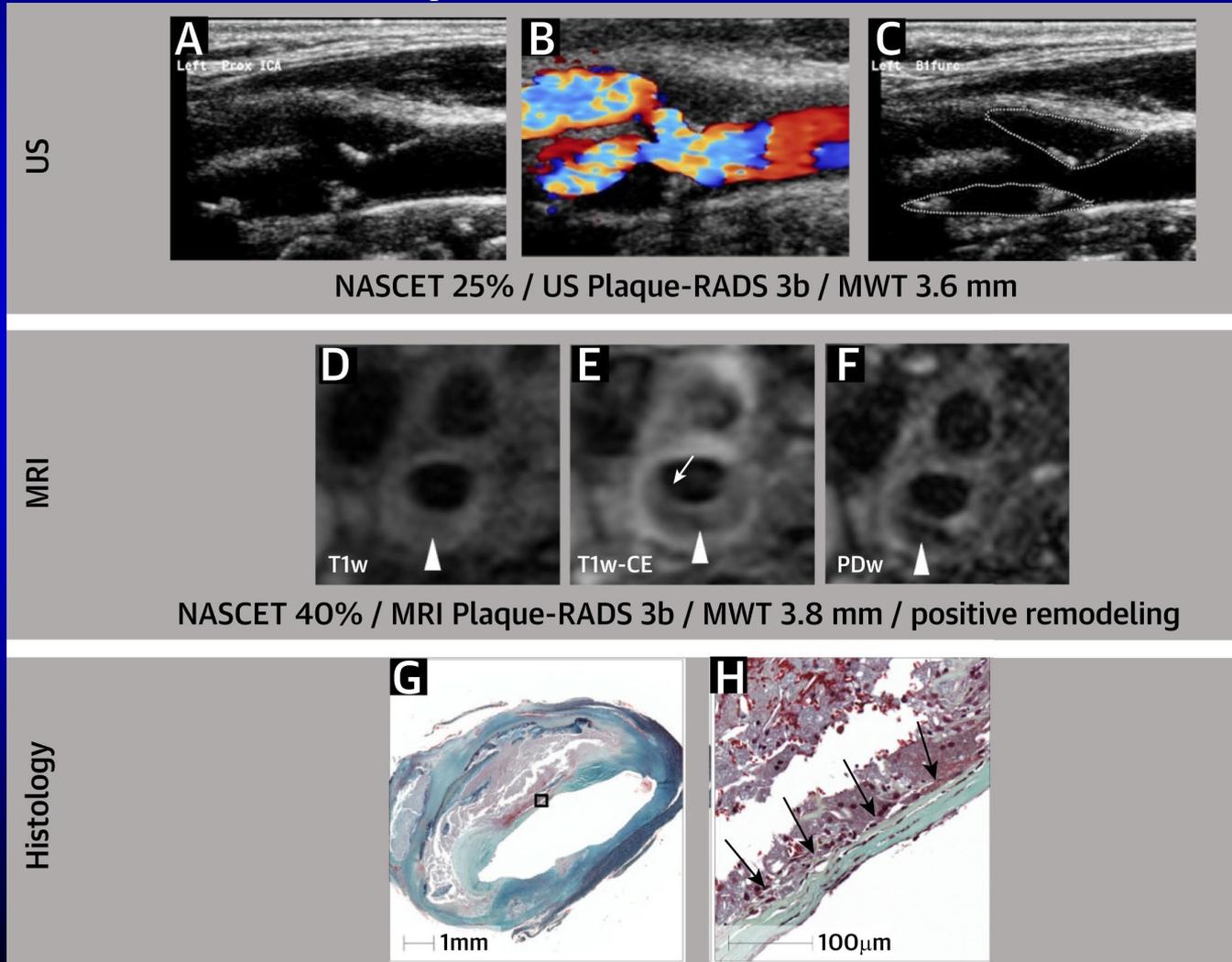
PLAQUE-RADS 3A

- Epaississement excentrique > 3mm
- Cœur lipidique de taille modérée ou large
- Coiffe fibreuse épaisse
- Pattern possible: calcifications



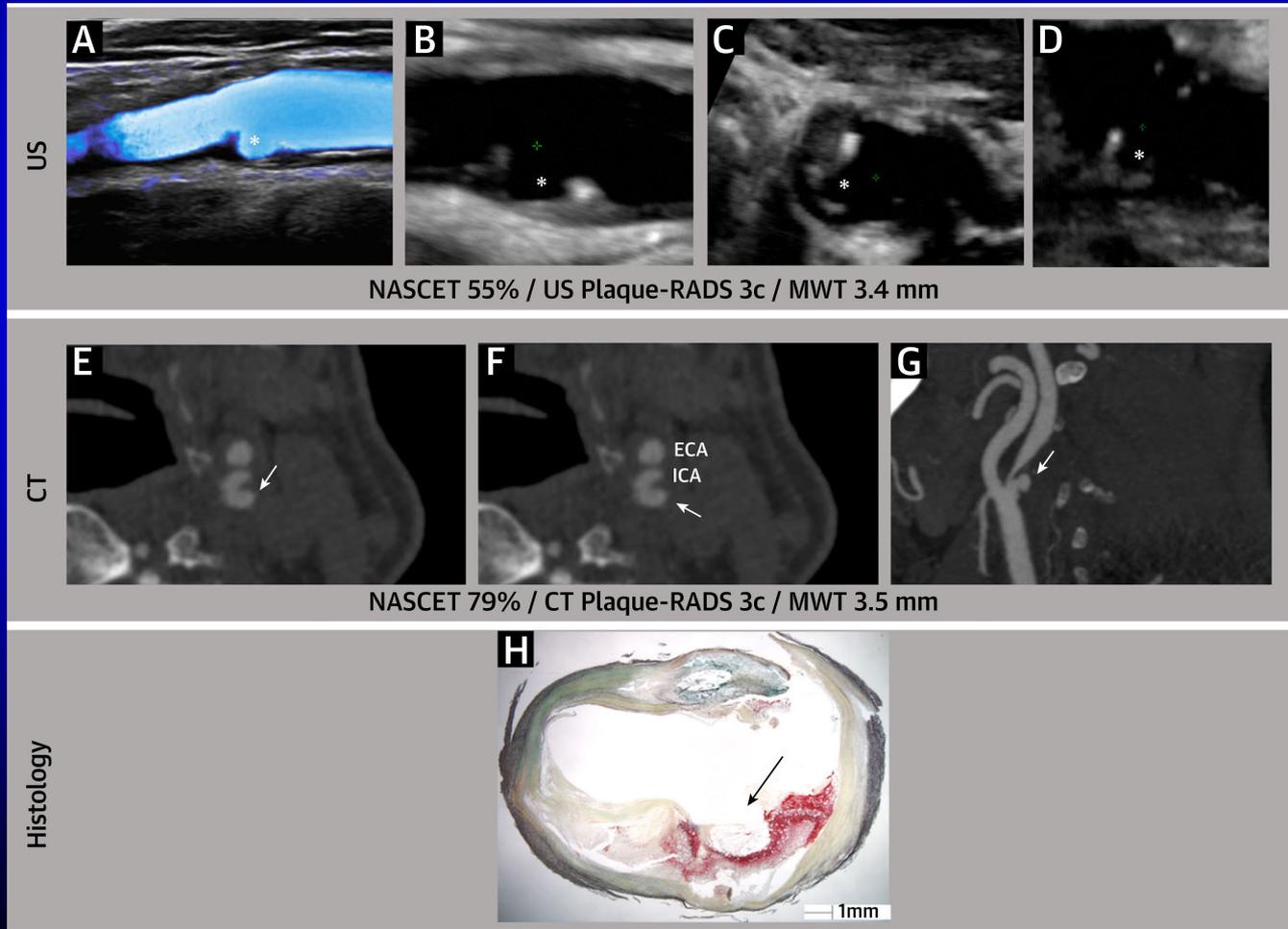
PLAQUE-RADS 3B

- Epaississement excentrique > 3mm
- Cœur lipidique de taille modérée ou large
- Coiffe fibreuse **fine**
- Pattern possible: calcifications



PLAQUE-RADS 3C

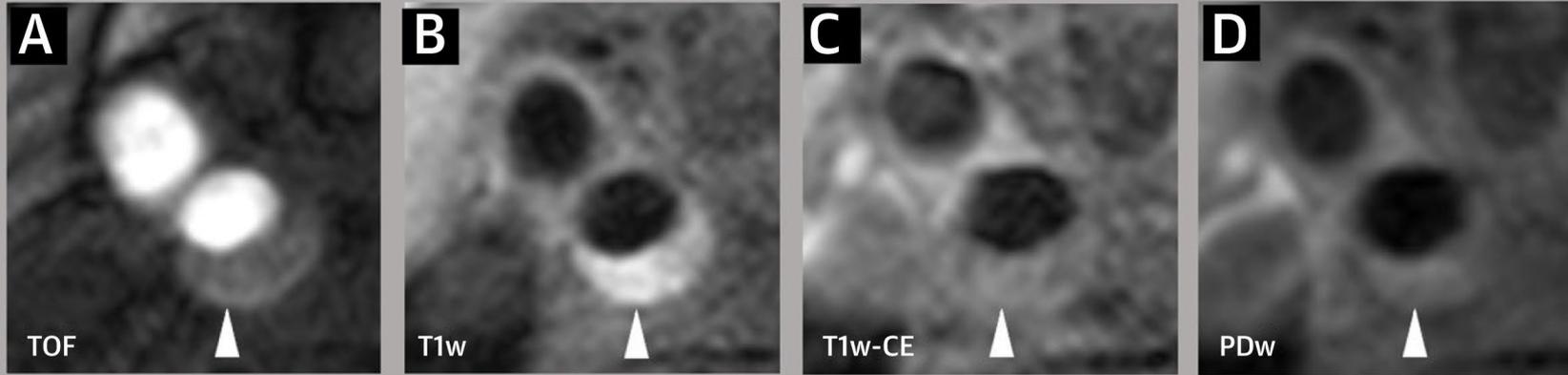
- **Plaque ulcérée**
- Quelque soit l'épaisseur
- Patterns possibles:
 - Calcifications
 - Cœur lipique



PLAQUE-RADS 4A

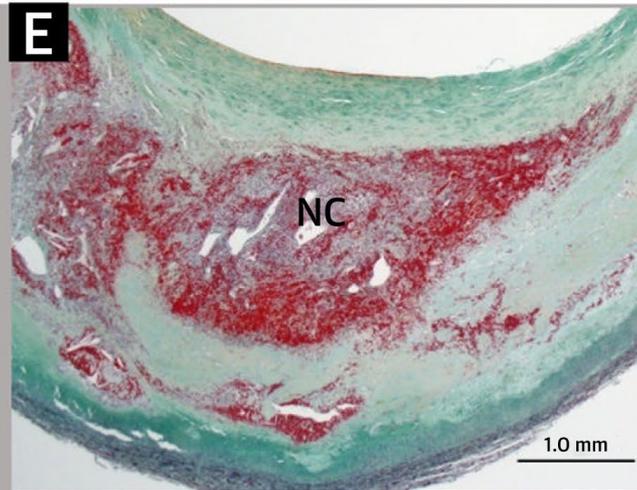
– Hémorragie intraplaque

MRI



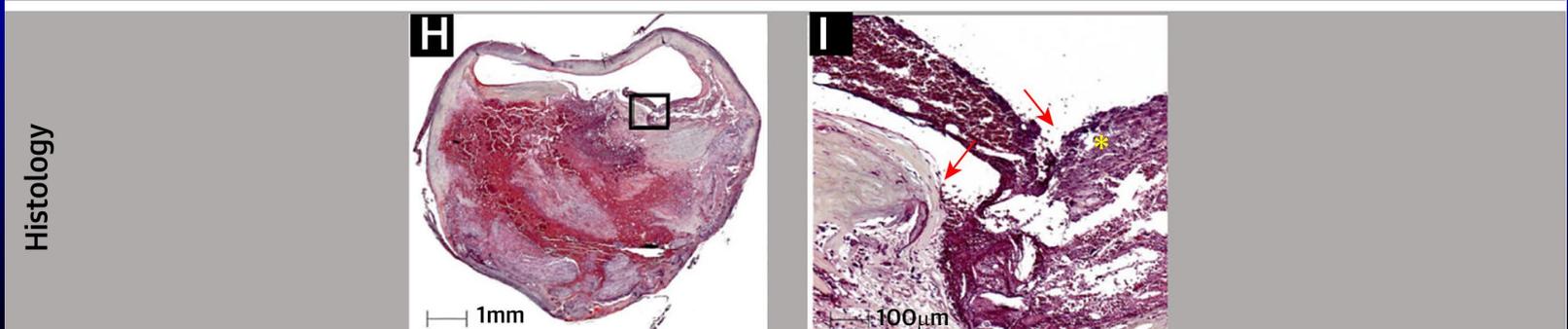
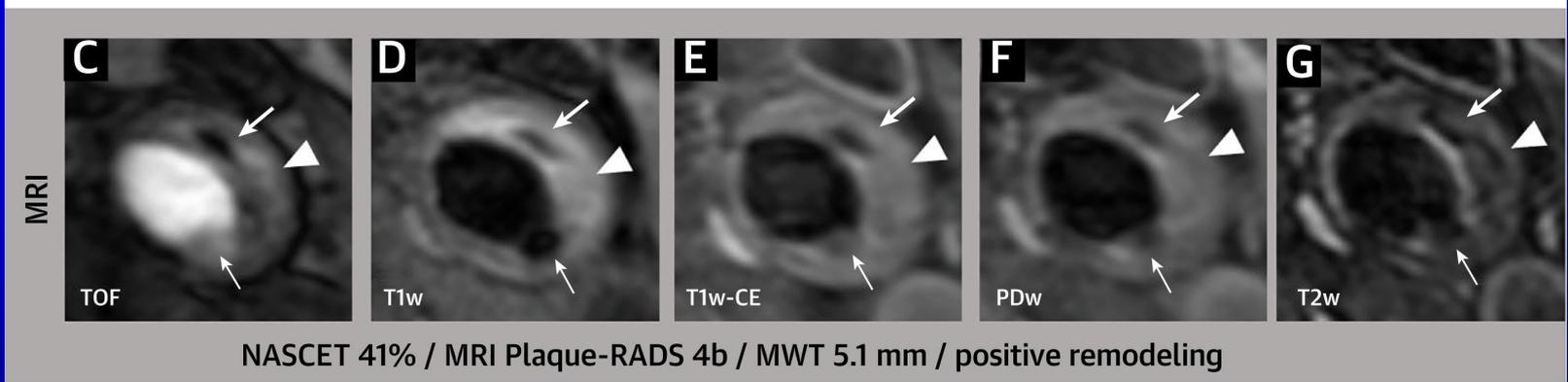
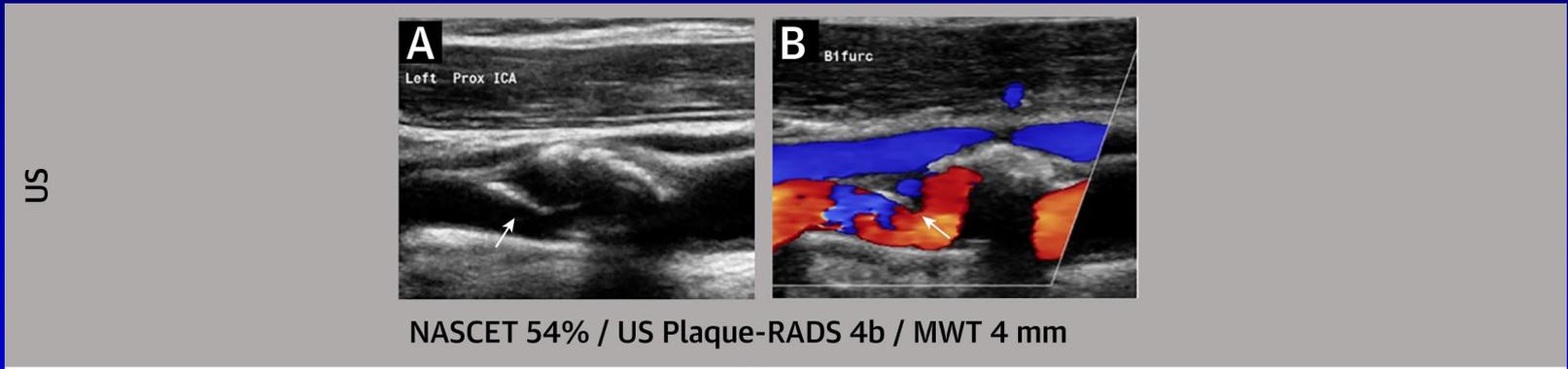
NASCET 0% / MRI Plaque-RADS 4a / MWT 3.5 mm / positive remodeling

Histology



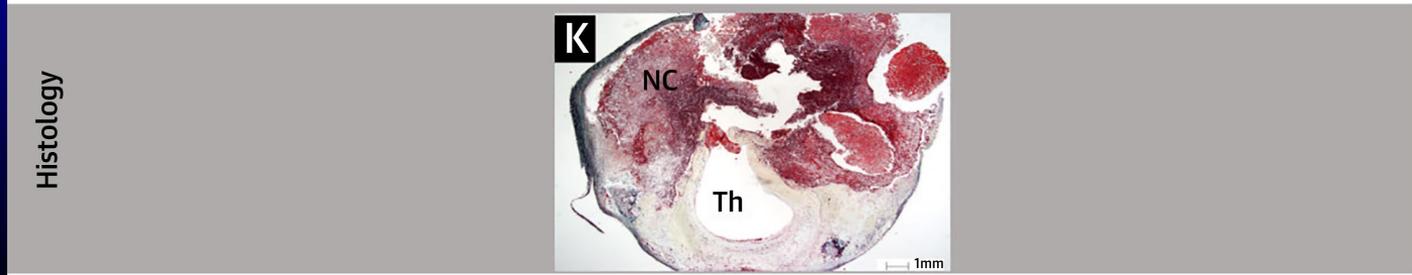
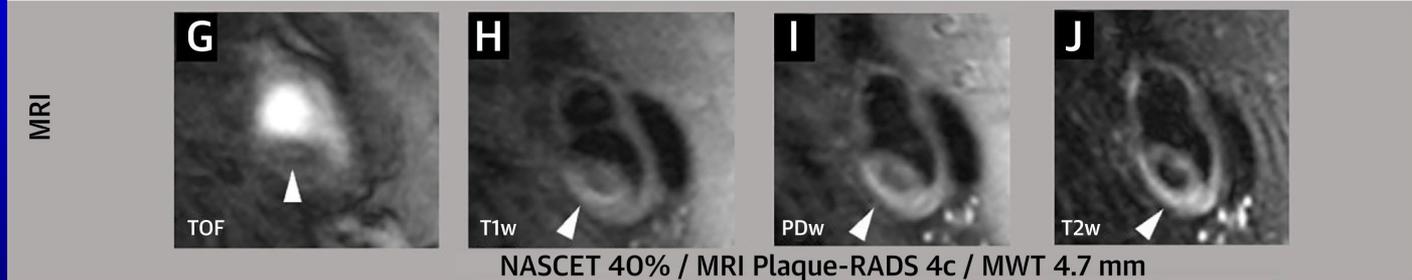
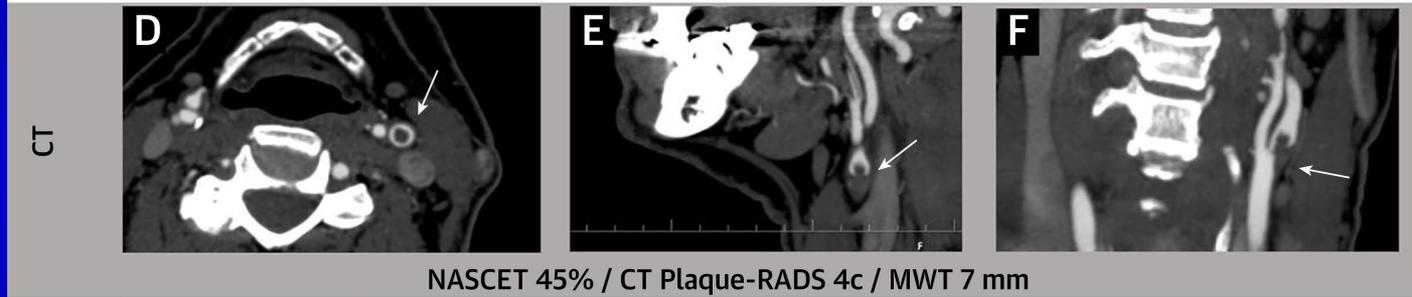
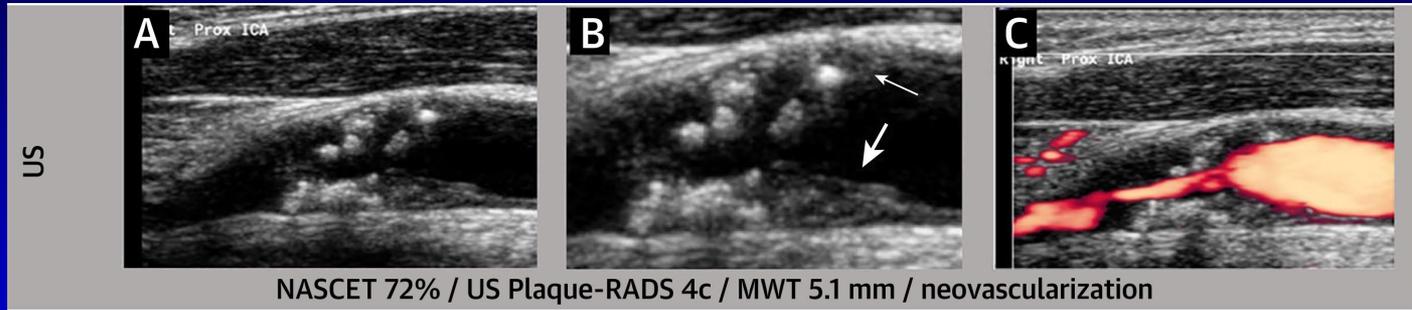
PLAQUE-RADS 4B

- **Coiffe fibreuse rompue**
- Quelque soit l'épaisseur de la plaque

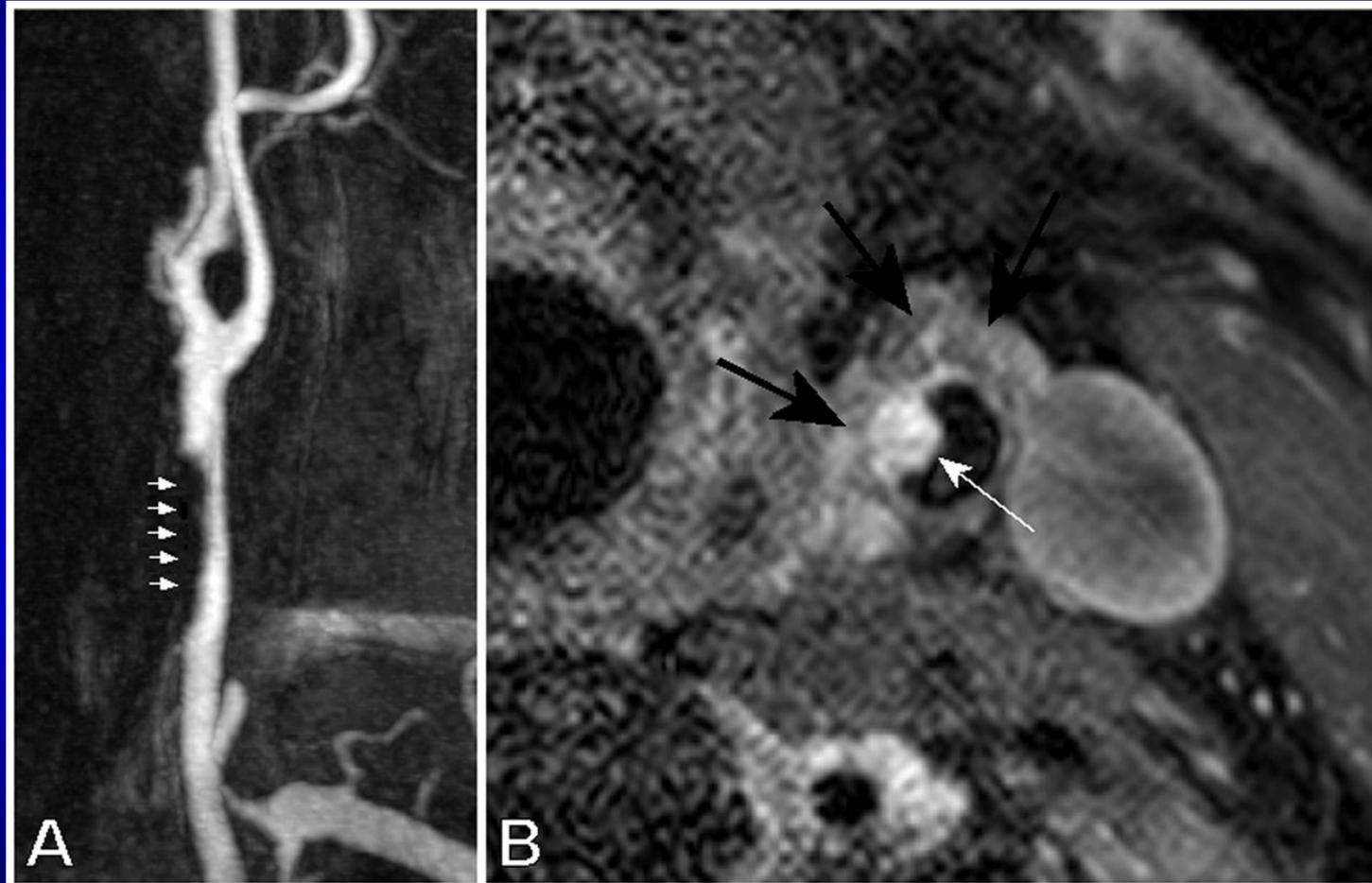


PLAQUE-RADS 4C

- Thrombose luminale
- Quelque soit l'épaisseur de la plaque



Plaque vulnérable : Thrombus



Conclusion

- L'imagerie haute résolution apporte des informations originales dans l'évaluation de la plaque instable afin de mieux stratifier la thérapeutique pour le patient à risque :
 - Analyse des différents composants de la plaque
 - Analyse fonctionnelle/inflammatoire de la plaque instable
 - Approches mécaniques et hémodynamiques
- Intégrer le Score PLAQUE RADS dans le CR d'Imagerie