

L'angioplastie coronaire au ballonnet (voir KALON N° 36) est une technique qui permet de redonner à une artère rétrécie (on dit « sténosée ») par une plaque d'athérome (K.15 et 17) un calibre sensiblement normal. Toutefois, dans un tiers des cas environ, ce bon résultat ne se maintient pas dans le temps. L'artère se rétrécit à nouveau, c'est ce qu'on appelle la « **resténose** ».

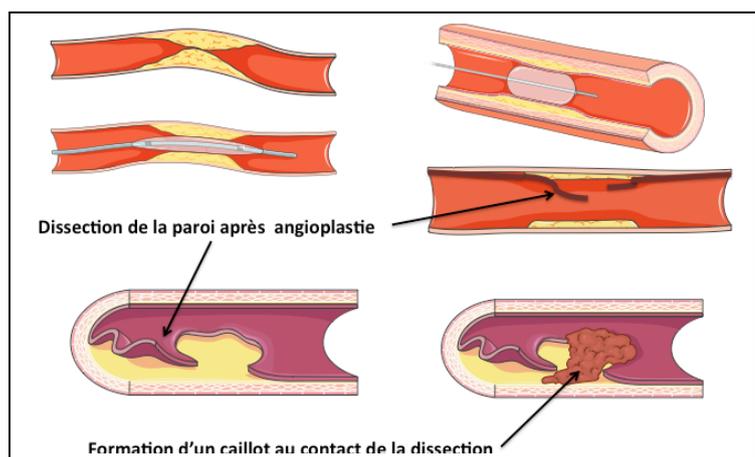
Ce phénomène est complexe et **peut survenir très précocement**, aussitôt après le dégonflage du ballon, il est alors dû à une « **dissection** » de la paroi artérielle c'est à dire une **rupture de la couche la plus interne de la paroi**, celle qui est en contact avec le sang (déchirure de l'endothélium ou « intima »); le sang s'engouffre alors derrière ce feuillet déchiré et le décolle. Cette portion de paroi rompue peut « basculer » dans la lumière de l'artère et occlure celle-ci. Il est alors nécessaire de « recoller » ce lambeau de paroi en regonflant le ballon à plus forte pression et pendant un temps plus long (en utilisant au besoin, pour éviter une interruption trop longue de la circulation dans l'artère traitée, un cathéter à ballonnet dit « de perfusion » qui permet d'apporter du sang dans l'artère en aval du ballon gonflé). Cette technique est, la plupart du temps, efficace et la cicatrisation de la paroi se fait sans autre complication. Mais parfois le résultat est imparfait et une **thrombose** (caillot) peut survenir au contact de la lésion parié-

taie (d'autant que la chape fibreuse qui recouvre le noyau graisseux de la plaque peut aussi se fracturer et mettre celui-ci au contact avec le sang circulant – cf. K.18).

Mais la resténose précoce peut être moins rapide, moins brutale. Elle est alors liée à ce qu'on appelle un « **retour élastique** ». La pression exercée par le

## Le « stent » coronaire Ou... l'artère à ressort !

ballon sur la plaque d'athérome a pour conséquence un écrasement du noyau graisseux de cette plaque et un remodelage de la paroi artérielle (c'est bien ce qui est recherché. cf. K.36) mais le gonflage du ballon a aussi pour effet de **déformer l'artère et d'en étirer la paroi** (rappelons – voir K.15 – que la partie médiane de la paroi contient



le muscle de l'artère et que les 3 parties de la paroi sont séparées par des membranes élastiques). Ce phénomène est d'autant plus marqué que le noyau graisseux est résistant à l'écrasement.

Lorsque, après dégonflage du ballon, l'artère retrouve progressivement sa forme initiale, que la paroi étirée se rétracte, la plaque d'athérome insuffisamment compac-

tée peut refaire saillie dans la lumière de l'artère et donc en réduire à nouveau le calibre (« resténose »).

Pour lutter contre ces deux phénomènes on a imaginé introduire dans l'artère une sorte de ressort (de fait cela ressemble à un ressort de stylo à bille...) susceptible de maintenir la paroi en place (plus de risque d'occlusion de l'artère en cas de dissection) et d'empêcher la réduction de calibre du vaisseau lors du retour élastique. Ce dispositif est une « endoprothèse » plus connue sous le nom de « stent ».

Le tout premier stent coronaire a été posé en France, à Toulouse, en 1986, par le Pr. Jacques PUEL.

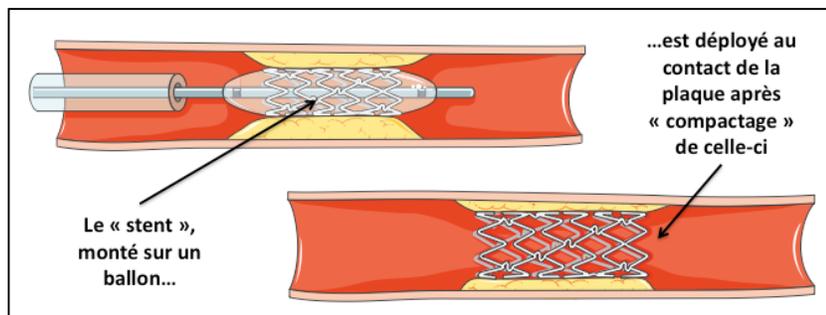


Il s'agissait d'un dispositif en acier monté sur un ballon et déployé, par gonflage de celui-ci, contre la paroi après la procédure d'angioplastie. De grandes perspectives venaient de s'ouvrir avec cette

expérience inédite mais de nombreux problèmes restaient à résoudre !

A commencer par celui de la coagulation du sang au contact des mailles métalliques du stent...

En effet une agrégation des plaquettes sanguines,

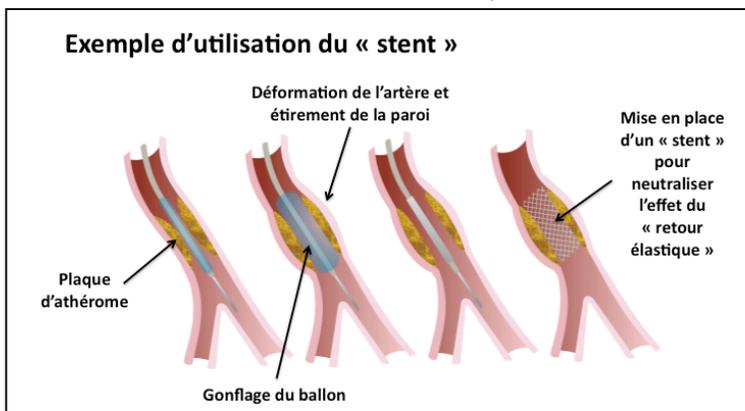


premier temps de la formation d'un caillot, va se produire sur ce corps étranger avec comme conséquence le risque d'occlusion aiguë de l'artère par un thrombus.

Ainsi le début de l'expérience a-t-elle été quelque peu problématique, les patients traités devant être maintenus sous un traitement anticoagulant très puissant qui se compliquait très souvent d'hémorragies sévères...

Jusqu'à ce qu'une équipe française dirigée par le Dr. Marie-Claude MORICE mette au point un traitement très efficace et beaucoup moins dangereux

ne faisant pas appel à un anticoagulant proprement dit mais à une association d'anti-agrégants plaquet-taires d'action complémentaire (KARGEIC\* + TICLID\* ce dernier remplacé ensuite par PLAVIX\* avec, actuellement pour alternative, selon le patient, EFIENT\* ou BRILIQUE\*).



Ce traitement a permis l'utilisation très large du « stent » coronaire avec un excellent niveau de sécurité.

Certes l'association de deux anti-agrégants plaquet-taires expose le patient à un risque hémorragique majoré mais il est possible, si nécessaire, avec ce type de stent dit « nu » (nous verrons pourquoi dans un prochain numéro de KALON), d'arrêter l'un des deux produits (jamais les deux...) après 6 semaines de traitement car le stent se recouvre rapidement d'un tissu biologique, un « néo-endothélium » qui l'isole de la circulation sanguine.

Au fil du temps le matériel s'est amélioré (mailles de forme et de taille différentes pour un meilleur soutien de la paroi, matériaux différents pour une réduction du risque de thrombose...) et la technique a évolué (mise en place du stent sans pré-dilatation, l'angioplastie étant réalisée par le ballon porteur du stent lors du déploiement de celui-ci).

**Cette technique a-t-elle permis de résoudre complètement le problème de la resténose ?** hélas non ! celle-ci survient malgré tout chez environ un patient sur 4 (rappelons que ce taux était de 1 sur 3

avant l'arrivée du stent) mais il s'agit d'une resténose tardive qui se produit dans les 6 mois qui suivent la procédure, et qui est due à une cicatrisation exubérante de la paroi traumatisée par le ballon d'angioplastie et l'implantation du stent.

Pour lutter contre cette prolifération tissulaire excessive faisant saillie dans la lumière de l'artère, un nouveau type de stent a été inventé : le « stent actif ». Nous en parlerons prochainement...

Dr. J-F. HOUËL (Cardiologue)