

L'angioplastie coronaire au ballon (KALON N°36) a révolutionné la prise en charge de la maladie athéromateuse (K.15), un recalibrage durable des artères rétrécies par les plaques d'athérome étant obtenu dans deux tiers des cas, le tiers restant étant, malheureusement, sujet à un phénomène de « resténose ». Ce phénomène est soit précoce (K. 37), soit tardif (dans les 6 mois qui suivent l'angioplastie).

La resténose précoce est très efficacement prévenue par la mise en place d'un « stent », une sorte de ressort qui se plaque sur la paroi et empêche les éventuelles déchirures de celle-ci d'occlure le vaisseau, un tuteur qui neutralise le retour élastique de la paroi.

Ce système a apporté un indéniable mais insuffisant progrès, le taux de resténose passant à un sur quatre. Ce résultat imparfait est dû au phénomène de resténose tar-

diagnostiquée. L'inflammation conduit à la prolifération d'un tissu cicatriciel qui recouvre le stent, ce qui est une bonne chose, mais dont l'épaisseur peut être très excessive au point de réduire à nouveau le calibre artériel.

Comment lutter contre ce phénomène ?

Plusieurs solutions ont été imaginées dont le remplacement de l'acier inoxydable dont étaient constitués les premiers stents, par des matériaux différents ou des alliages sophistiqués : platine, platine/chrome,

nickel/titane, cobalt/chrome...ce qui a permis d'abaisser le taux de resténose à 15 / 20 %.

On a aussi proposé d'irradier la paroi artérielle angioplastiée à l'aide d'une source radioactive (« brachythérapie ») mais la mise en œuvre de cette technique s'est avérée complexe et pas sans risque ...

La solution la plus sûre et la plus efficace a finalement consisté en un « habillage » du

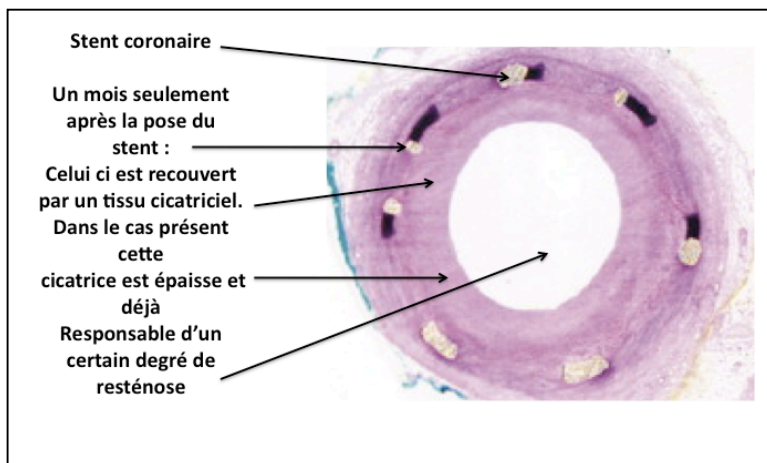
Le stent « actif » Ou...le tuteur en habit !

stent (coated stent) par un tissu macromoléculaire (polymère) et à imprégner cet « habit » d'un médicament aux propriétés antimitotiques, antiprolifératives, antiinflammatoires. Ce médicament est libéré progressivement par le polymère qui recouvre la structure métallique du « tuteur » et empêche le développement rapide du tissu cicatriciel responsable de la resténose.

On appelle ce dispositif « stent pharmaco-actif » ou, plus simplement, « stent actif » (N.B. : ce stent étant « habillé » le stent classique,

en simple métal, est, par opposition, appelé « stent nu »).

Ce type de stent a fait son apparition en 1994 et a fait chuter le taux de resténose au dessous de la barre des 10 %. Restait à en

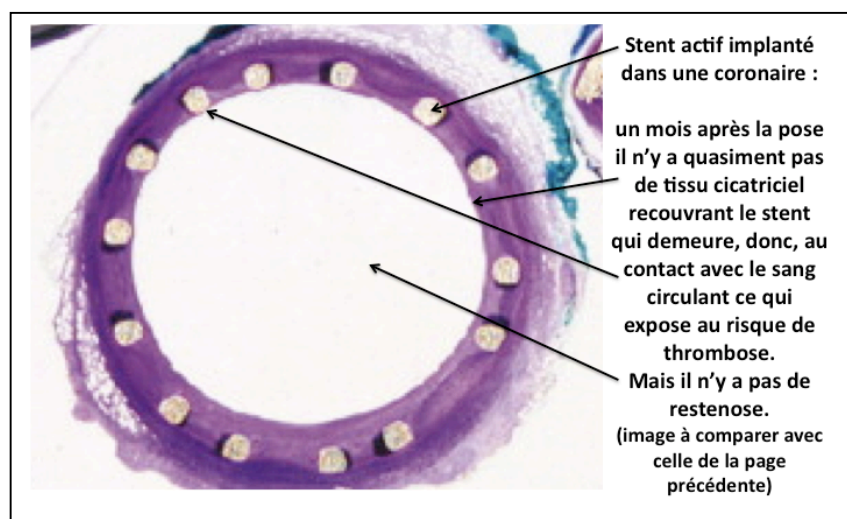


diverses. Cette inflammation occasionnée par la réaction inflammatoire induite, au niveau de la paroi, par le gonflage du ballon à très forte pression et par la présence du stent, corps étranger métallique incrusté dans la paroi. Cette in-

améliorer les performances pour abaisser encore ce taux...

Diverses solutions ont été proposées :

Une modification de la forme et de la taille des mailles du stent, un essai d'alliages différents, de polymères différents, une diminution de l'épaisseur du fil métallique, l'imprégnation du polymère par des médicaments antiprolifératifs différents, plus ou moins puissants (Paclitaxel, Biolimus, Sirolimus, Zotarolimus, Everolimus...). Ces recherches ont abouti à la mise au point de stents actifs de plus en plus efficaces permettant d'abaisser le taux de resténoses tardives à environ 3% !



Cette remarquable efficacité des stents actifs doit toutefois être nuancée : en effet, si le risque de resténose a quasiment disparu, le **risque de thrombose** (formation d'un caillot susceptible de boucher l'artère) au contact de ce corps étranger a, lui, **augmenté** ou, plus précisément, **le patient traité va rester exposé à ce risque pendant un temps beaucoup plus long** après la pose du dispositif, obligeant à conserver un double traitement anti-agrégant plaquettaire (K. 37) **pendant plusieurs mois** (alors qu'avec un stent « nu » le traitement peut être allégé seulement 6 semaines après la procédure). Certes ce traitement est très efficace pour prévenir la thrombose mais il peut se compliquer d'hémorragies et peut rendre problématique un éventuel geste chirurgical (surtout s'il doit être réalisé en urgence).

Ce problème est lié au fait que le médicament anti-prolifératif libéré par le stent actif retarde considérablement la formation d'un « néo-endothélium » isolant le stent du sang circu-

lant. De plus, lorsque la totalité du médicament a été libéré et qu'il n'y a plus d'obstacle à la formation de ce tissu isolant, le polymère qui recouvre le stent peut être à l'origine, chez certains patients, d'une réaction inflammatoire qui favorise la thrombose tardive...

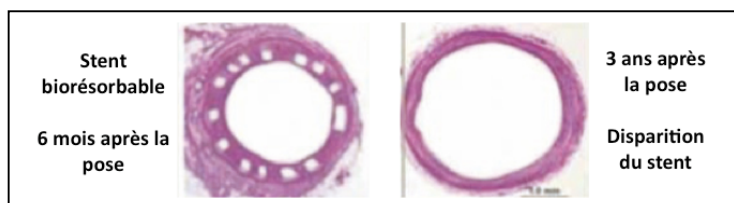
Les chercheurs se sont donc remis à l'ouvrage pour résoudre ce nouveau problème. Ils ont ainsi mis au point 3 nouveaux types de stents actifs :

Le stent sans polymère, constitué d'un métal poreux imprégné du médicament anti-prolifératif (quand le produit a été totalement libéré, qu'il a « fait son travail », le dispositif se comporte comme un stent « nu »),

Le stent à polymère biodégradable, résorbable (après libération totale du médicament imprégnant le polymère celui-ci se délite très progressivement pour finalement disparaître). Ce dispositif est fréquemment utilisé actuellement.

Le stent entièrement résorbable car totalement biodégradable **qui disparaît totalement** en quelques mois (ou plutôt années...). Ce dispositif semble très intéressant car la

complète disparition du corps étranger rigide incrusté dans la paroi traitée permet à celle-ci de retrouver sa souplesse et au muscle de la paroi artérielle de retrouver sa fonction (vasomotricité). Ce stent actif entièrement résorbable est actuellement en cours d'évaluation. Sa



large utilisation éventuelle dépendra des résultats des études en cours (les modèles actuellement à l'essai pèchent par une force radiale – force qui s'exerce sur la paroi vasculaire – un peu limitée du fait du matériau utilisé mais cela sera, sans nul doute, corrigé dans l'avenir...).

Docteur J-F. HOUËL (cardiologue)