



**HAL**  
open science

# Apport de la tomographie par cohérence optique dans la prise en charge de la resténose intrastent

Thomas Mouyen, Nicolas Combaret, Géraud Souteyrand

## ► To cite this version:

Thomas Mouyen, Nicolas Combaret, Géraud Souteyrand. Apport de la tomographie par cohérence optique dans la prise en charge de la resténose intrastent. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 2021, 70 (6), pp.451-456. 10.1016/j.ancard.2021.10.010 . hal-03667174

**HAL Id: hal-03667174**

**<https://uca.hal.science/hal-03667174v1>**

Submitted on 5 Jan 2024

**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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

# Apport de la tomographie par cohérence optique dans la prise en charge de la resténose intrastent

-

## Contribution of optical coherence tomography in the management of intrastent restenosis

### **Auteurs :**

Thomas Mouyen, MD,<sup>1</sup> Nicolas Combaret, MD,<sup>1</sup> Géraud Souteyrand, MD<sup>1</sup>

### **Affiliations :**

<sup>1</sup>Department of cardiology, CHU Clermont-Ferrand, CNRS UMR 6602, Université Clermont Auvergne, 63000 Clermont-Ferrand, France

**Institution:** CHU Clermont-Ferrand

### **Auteur correspondant :**

Thomas MOUYEN

Department of Cardiology, Gabriel Montpied Hospital, University Hospital of Clermont-Ferrand

63003 Clermont-Ferrand Cedex 1France

0473751415 Fax: 0473751933 e-mail: [tmouyen@chu-clermontferrand.fr](mailto:tmouyen@chu-clermontferrand.fr)

# **Apport de la tomographie par cohérence optique dans la prise en charge de la resténose intrastent**

## **Contribution of optical coherence tomography in the management of intrastent restenosis**

### **Résumé :**

La resténose intrastent (RIS) demeure un problème fréquent en cardiologie interventionnelle. Les données de l'angiographie sont limitées pour évaluer les RIS. La tomographie par cohérence optique (OCT) est une technique d'imagerie endocoronaire de haute résolution. Elle permet d'individualiser les mailles du stent et ainsi de révéler une sous expansion de stent ou une fracture qui sont parfois difficiles à mettre en évidence en angiographie. On identifie également le tissu de resténose qui peut être classé en néointima homogène, néointima hétérogène ou néoathérosclérose. L'OCT permet donc de guider le traitement de la RIS qui varie en fonction de l'étiologie. Cette technique d'imagerie permet également de vérifier l'obtention des critères de succès de l'angioplastie et d'ainsi de corriger un potentiel facteur de risque de récurrence de RIS. Ces propos sont illustrés par deux cas cliniques. L'OCT est désormais validée dans cette indication, il reste à valider l'intérêt de la technique sur le suivi des patients et d'intégrer les nouveaux outils à notre disposition.

**Mots clés :** Resténose intrastent, OCT, sous expansion, néoathérosclérose, prolifération néointimale

### **Abstract:**

Intrastent restenosis (ISR) remains a common problem in interventional cardiology. Angiographic data are limited in assessing ISR. Optical coherence tomography (OCT) is a high-resolution endocoronary imaging technique. It allows individualization of the stent struts and thus reveals stent under-expansion or fracture, which are sometimes difficult to

demonstrate on angiography. Restenotic tissue is also identified and can be classified as homogeneous neointima, heterogeneous neointima or neoatherosclerosis. OCT therefore helps guide the treatment of ISR, which varies depending on the etiology. This imaging technique also allows us to verify that the criteria for successful angioplasty have been met and thus to correct a potential risk factor for recurrence of ISR. These remarks are illustrated by two clinical cases. OCT is now validated in this indication, it remains to validate the interest of the technique on the follow-up of the patients and to integrate the new tools at our disposal.

**Key words:** Intrastent restenosis, OCT, under expansion, neoatherosclerosis, neointimal proliferation

#### ABREVIATIONS

AIT : Accident ischémique transitoire

ARA2 : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine de type 2.

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVK : Anti-vitamine K

BMS : Bare Metal Stent

DEB : Drug Eluting Balloon

DES : Drug Eluting Stent

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion ;

IVA : Interventriculaire antérieure

MLA : Minimal Lumen Area

MSA : Minimal Stent Area

OCT : Tomographie par Cohérence Optique

QCA : Quantitative Coronary Angiography

RIS : Resténoses intrastent

SCA : Syndrome coronaire aigu

SCC : Syndrome coronaire chronique

## INTRODUCTION

L'angioplastie percutanée avec stenting est le gold standard dans le traitement des lésions coronaires [1]. Les resténoses intrastent (RIS) sont une des complications majeures de ces dispositifs. Une RIS est définie angiographiquement par une obstruction endoluminale supérieure à 50% au niveau du stent et/ou dans les 5 mm en amont et/ou en aval du stent [2].

Le problème subsiste malgré l'avènement des stents actifs notamment à cause de l'ancienneté et du nombre de stents implantés depuis leur apparition dans l'arsenal thérapeutique. L'incidence à 6 ans est estimée à 15-20 % pour les stents nus (Bare Metal Stent : BMS) et 5-10% pour les stents actifs (Drug Eluting Stent : DES) [3][4][5].

Les facteurs de risque les plus connus sont liés au patient (diabète, insuffisance rénale), à la lésion (longueur, faible diamètre artériel, bifurcation, occlusion chronique) et au stent (nu, sous déploiement, malapposition) [2][6].

Plusieurs thérapeutiques permettent de traiter ces RIS: angioplastie au ballon, angioplastie au ballon actif, stenting intrastent, chirurgie de pontage aorto-coronarien... [7][8] L'angiographie coronaire est souvent limitée pour explorer ces resténoses intrastent et il est difficile d'orienter la thérapeutique sur ce seul outil.

La tomographie par cohérence optique (OCT) est une méthode d'imagerie endocoronaire reposant sur l'utilisation d'une fibre optique. Elle permet la création d'une imagerie en coupes de haute résolution (10 µm) qui fournit des informations précises sur le type de resténose [9][10]. Elle permet une analyse fine des stents en cas de complication et peut donc aider, notamment, à la compréhension du mécanisme de la resténose : néo athérosclérose, hyperplasie néointimale, sous déploiement ou fracture de stent, progression de l'athérome d'amont et d'aval...[11] La thérapeutique peut être ainsi être adaptée en fonction de la cause de la resténose intrastent retrouvée en OCT.

Nous décrivons ici plus en détails, à partir de deux cas illustratifs, l'apport de l'OCT dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la RIS.

## CAS CLINIQUES

## Cas clinique 1

Il s'agit d'un patient de 57 ans dyslipidémique traité et tabagique sévère porteur d'une cardiopathie ischémique découverte en 2018 suite à un angor d'effort. Il avait bénéficié d'une recanalisation d'occlusion chronique de la coronaire droite proximale. Deux endoprothèses actives à l'évérolimus avaient été implantées sur la coronaire droite proximale (DES 3x20 mm) et moyenne (DES 3x48 mm). Un an plus tard, un contrôle angiographique à l'occasion d'une déstabilisation angineuse retrouvait une resténose intrastent diffuse sur le segment vertical de la coronaire droite. Une nouvelle angioplastie était réalisée au prix de l'implantation d'un nouveau DES à l'évérolimus 3,5x28mm.

A 14 mois, il est réhospitalisé pour réapparition d'angor. L'électrocardiogramme retrouve une onde Q isolée en DIII. Le rythme est sinusal. Il n'y a pas d'élévation enzymatique ni d'anémie. La clairance de la créatinine est à 84 ml/min. Le bilan des facteurs de risque montre un LDL à 0,82 g/L, Triglycérides à 2,8 g/L et HbA1c à 5,7 %.

Le contrôle coronarographique retrouve un athérome non sténosant sur le réseau gauche mais une resténose intrastent focale au genou supérieur de la coronaire droite (Figure 1). Il est inclus dans le protocole RESTO (étude multicentrique internationale visant à étudier la resténose en OCT, enregistrée dans la base *clinicaltrials.gov* sous le numéro NCT04268875). Cette imagerie endocoronaire révèle un sous déploiement sévère du stent avec une expansion mesurée à 32% par rapport à la moyenne des segments de référence d'amont et d'aval et une minimal stent area (MSA) à 2,24 mm<sup>2</sup> pour une minimal lumen area (MLA) de référence à 6,98 mm<sup>2</sup> (Figure 2). On note une très faible prolifération néointimale. L'opérateur procède à une angioplastie au ballon non compliant inflaté à haute pression. Les contrôles angiographique (figure 3) et OCT (figure 4) sont optimaux avec l'obtention des critères de satisfaction (pas de malapposition significative, expansion > 80% surface de référence, pas de dissection ni de protrusion intrastent). A la sortie de l'hôpital, on prévoit une double antiagrégation plaquettaire par kardegic et clopidogrel pour 6 mois. A 10 mois, le patient demeure asymptomatique. On montre à travers ce cas le double intérêt de l'OCT dans la prise en charge de la resténose. D'une part, on met en évidence un sous déploiement important du stent qui n'était pas visible en angiographie. D'autre part, l'imagerie endocoronaire permet une optimisation de l'angioplastie pour prévenir les récurrences de resténose.

## Cas clinique 2

Il s'agit d'une patiente de 76 ans hypertendue, dyslipidémique et diabétique de type 2 insulino-réquirant. Elle a pour seul antécédent extracardiaque une endométriose traitée par hystérectomie. Sa cardiopathie ischémique, sévère, débute en 2004. Elle avait été pontée sur le réseau gauche en 2004 (mammaire interne gauche-IVA, mammaire, interne droite-bissectrice). Une occlusion de ces pontages avait conduit la même année à une angioplastie par trois stents actifs de première génération sur l'IVA proximale, l'IVA moyenne et la bissectrice. Elle était asymptomatique jusqu'à début 2020 où elle se plaint à nouveau d'un angor d'effort. L'électrocardiogramme déroule un rythme sinusal avec des QRS fins et une ischémie sous épicaudique en antérieur. L'échocardiographie ne révèle pas de trouble de la cinétique. Le FEVG est à 65 %. Il existe un rétrécissement aortique lâche avec gradient moyen transvalvulaire à 11 mmHg. On procède à un contrôle angiocoronarographique par voie radiale droite. On retrouve une sténose serrée coronaire droite, dominante, dans sa portion moyenne et au niveau de la rétroventriculaire gauche, une sténose serrée de la circonflexe qui est de petit calibre, une prolifération intrastent bissectrice et une resténose serrée de l'IVA proximale (figure 5). On traite avec succès la coronaire droite dans un premier temps avec implantation de deux stents actifs sur la coronaire droite moyenne et sur la rétroventriculaire gauche. Dans un second temps, alors que la patiente est toujours angineuse, on traite l'IVA. Dans le cadre de l'étude RESTO, on réalise d'abord une imagerie endocoronaire par OCT qui montre une resténose longue et proliférative au niveau du stent IVA proximale par néoathérosclérose sévère avec des plaques calcifiées au sein de la prolifération néointimale (figure 6). L'expansion du stent est bonne. La MLA est à 0,98 mm<sup>2</sup>. On traite cette lésion par angioplastie guidée par l'OCT (mesures du diamètre et de la longueur). Après pré-dilatation au ballon non compliant, on implante un DES à l'évérolimus 3,0x33mm que l'on postdilata dans sa portion proximale au ballon non compliant de 3,5x15mm. Les résultats angiographiques (figure 7) et OCT (figure 8) sont bons. Elle quitte l'hôpital sous double anti-agrégation plaquettaire par aspirine 75 mg associé au clopidogrel 75 mg et avec optimisation de son traitement hypolipémiant. A 1 an, la patiente n'est pas angineuse.

## DISCUSSION

La resténose intrastent demeure un problème récurrent en cardiologie interventionnelle. Malgré l'avènement des stents actifs, son incidence reste importante. Elle reste un challenge dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique. La compréhension du mécanisme de la RIS aide à la prise en charge. Ces deux cas cliniques illustrent que l'angiographie seule n'est pas toujours suffisante pour déterminer la cause de la RIS, prérequis primordial afin d'adopter le traitement adéquat.

Après implantation d'un stent, les blessures vasculaires consécutives engendrent plusieurs processus successifs conduisant à une prolifération néointimale. Cela débute par une réaction inflammatoire puis par la prolifération et la migration vers l'intima de cellules musculaires lisses associées plus tard à une matrice extracellulaire recouverte par des cellules endothéliales [12]. La prolifération serait plus riche en cellules musculaires lisses au sein des BMS et plus riche en matrice extracellulaire et en cellules inflammatoires au sein des DES [13]. En cas de régénération incomplète de l'endothélium, l'inclusion de lipides et la formation de tissu nécrotique voire de calcifications conduisent à la genèse de la néoathérosclérose. Celle-ci semble plus fréquente et plus précoce avec les DES [14]. Ces derniers minimisent la prolifération néointimale mais l'hypersensibilité au polymère ou au principe actif, la réaction inflammatoire potentiellement plus importante et la cicatrisation retardée peuvent conduire à la formation de néoathérosclérose [15]. Elle serait présente dans 38% des resténoses sur des études OCT [16]. Elle est plus longue à se mettre en place et son taux augmente donc avec l'ancienneté du stent [17]. L'avènement des deuxième et troisième générations de DES a permis de diminuer la formation de néoathérosclérose [18] notamment par l'amélioration des polymères qui sont biodégradables. La resténose des BMS est plus souvent de type diffuse alors qu'elle est plutôt focale au sein des DES [19]. De nombreux auteurs décrivent l'existence de ruptures de plaque de néoathérosclérose [14][16] qui peuvent provoquer une thrombose de stent et être ainsi un autre mode de complication tardive des endoprothèses.

Les données de l'angiographie sont assez limitées pour évaluer les resténoses. Historiquement, pour les BMS, la classification de Mehran [20] grade la resténose en focale (<10 mm), diffuse (>10mm), proliférative (excédant les bords du stent) et



occlusive. Elle possède une valeur pronostique sur le taux de récurrence de RIS. Au-delà des données sur la longueur de la lésion, le diamètre du vaisseau et le pourcentage de sténose, l'angiographie n'apporte que peu de réponses sur les tissus développés au sein du stent et des dimensions exactes de ce dernier. Dans cet objectif, l'imagerie endocoronaire, notamment la tomographie par cohérence optique de par sa haute résolution, a toute sa place.

L'OCT utilise une fibre optique qui permet la production d'images d'une résolution de 10 à 20  $\mu\text{m}$ . Sa faible profondeur d'analyse est peu limitante dans cette indication en dehors des stents de très gros calibre ou dans la visualisation des mailles en cas de prolifération ou de néoathérosclérose importante. Les mailles de stent sont individualisées (parfois reconnues par les logiciels d'analyse) et repérées par un hypersignal associé à un cône d'ombre. On peut ainsi aisément authentifier une sous expansion du stent. Elle est définie par une MSA inférieure à 80% de la surface moyenne du vaisseau de référence [19]. Une fracture de stent est plus difficile à mettre en évidence et se définit par l'absence de mailles sur quelques frames. L'étude de la néointima repose sur des critères clairs. Elle correspond au tissu compris entre les mailles et la lumière du vaisseau. Plusieurs aspects ont été différenciés par E. Xhepa [21]. Ainsi, il classe les différents tissus en néointima homogène, néointima hétérogène ou néoathérosclérose. La prolifération néointimale correspond en OCT à une zone en hypersignal sans atténuation de ce dernier en profondeur. Ce signal peut être plus ou moins intense à certains endroits, on parle alors de néointima hétérogène. La néoathérosclérose est bien définie. Il s'agit d'une néointima lipidique (incluant les plaques avec chapes fibreuses fines  $<65 \mu\text{m}$ ) ou calcifiée [19][22]. On peut y voir des inclusions de macrophages qui apparaissent comme des points en hypersignal atténuant le signal en profondeur. Une zone lipidique est en hyposignal aux bords progressifs (en nappe) avec une importante atténuation du signal. Une calcification apparaît également en hyposignal mais avec une plus faible atténuation du signal en profondeur et des bords très nets.

Le traitement de la resténose est encore soumis à débat [7][4][3]. Certaines situations orientent en revanche vers une prise en charge précise. Pour cela, déterminer l'étiologie de la resténose est indispensable. Elle est répartie en cause mécanique, biologique ou

mixte selon la classification de Waksman (figure 9) [8]. Les différentes techniques d'angioplastie à disposition sont classiques et diffèrent peu de celles utilisées en dehors du contexte de la resténose (ballon, scoring ballon, ballon actif, DES, pontages). Néanmoins, elles doivent être adaptées à la situation rencontrée. En cela, l'OCT permet de confirmer ou de montrer une sous expansion, de compter le nombre de couches de stent et de déterminer le tissu de resténose. Le taux de sous expansion dans les études utilisant l'imagerie endocoronaire varient entre 25 et 40 % [23][24]. Elle semble être un des facteurs de risque de RIS [6][25]. L'identifier au moment de la resténose et plus précocement au moment du stenting est donc primordial. En ce sens, préparer la lésion par pré-dilatation est un moyen de prévenir la sous expansion. Elle peut être liée à un stent sous dimensionné ou à la présence d'une plaque notamment calcifiée qui limite l'expansion optimale, ce phénomène pouvant survenir secondairement. L'utilisation de ballon seul pour traiter le resténose expose au risque de récurrence de RIS (44%) [26] et de dissection des bords du stent. Néanmoins pour les sous expansions les ballons hautes pressions peuvent s'avérer utiles dans un premier temps. Les « scoring » ballons permettraient en cas d'angioplastie au ballon actif de mieux préparer la lésion et de diminuer le taux de récurrence [27]. Le rotablator et le laser pourraient jouer un rôle dans le traitement des RIS de type II C selon la classification de Waksman avec calcifications, mais il n'y a pas de données robustes à ce sujet et l'athérectomie rotative doit être utilisée avec précaution en cas de sous expansion de stent. Les ballons actifs au Paclitaxel sont fréquemment utilisés, permettent de ne pas ajouter une couche de stent et sont recommandés dans les Guidelines européennes (Grade I) [1], ils semblent être tout à fait adaptés en cas de resténose néointimale homogène ou en cas de présence de resténoses avec plusieurs couches de stent [4]. En cas de tissu hétérogène en OCT, il paraît souhaitable de privilégier des DES [21]. Il est néanmoins préférable de changer de principe actif et de ne pas implanter une troisième couche de stent lorsque nous sommes face à une RIS type V selon la classification de Waksman. La classification citée ci-dessus ne laisse pas de place au shockwave qui est un nouvel outil semblant avoir un intérêt notamment en cas de sous expansion ou de néoathérosclérose calcifiée. Sa place sera à préciser dans le futur.

L'OCT permet également de vérifier l'obtention des critères de succès de l'angioplastie et d'ainsi de corriger un potentiel facteur de risque de récurrence de RIS. Ces critères bien précis ont été décrits par L. Räber [28] : absence de dissection ( $<60^\circ$ ,  $< 2\text{mm}$  de long et limitée à l'intima), absence de protrusion significative, bonne expansion du stent, (MSA/Surface moyenne du vaisseau de référence  $>80\%$ ), bonne apposition (malapposition de  $<0,4\text{mm}$  et sur  $<1\text{mm}$  de long) et MSA  $> 4,5 \text{ mm}^2$ ).

Enfin, l'OCT comporte cependant certaines limites. Afin d'obtenir une imagerie de qualité, il faut laver l'artère de sang sur toute la longueur analysée grâce à l'injection de produit de contraste. Ceci peut être problématique chez les patients avec insuffisance rénale, population plus à risque de resténose. Un faible diamètre artériel est également un facteur de risque de RIS [29] néanmoins l'OCT peut être limitée pour l'analyse des vaisseaux de petit calibre la distalité n'étant souvent pas accessible à la fibre OCT. Le franchissement de resténose sub-occlusive par le dispositif peut être difficile et il est parfois nécessaire de réaliser une pré-dilatation avec ballon de petit diamètre rendant plus complexe l'analyse des lésions. Enfin, cette technique, même si elle est sûre, nécessite une courbe d'apprentissage afin d'obtenir des acquisitions de qualité et les interpréter de manière adaptée.

## CONCLUSION

Nous illustrons ici, à l'aide de deux cas cliniques, l'intérêt de l'OCT dans la prise en charge de la resténose intrastent. Cette technique d'imagerie à haute résolution permet d'apporter des informations essentielles telles que la présence d'une sous expansion et la nature de la prolifération néointimale afin d'orienter de manière adaptée la thérapeutique. L'OCT est désormais validée dans cette indication, il reste à valider l'intérêt de la technique sur le suivi des patients et d'intégrer les nouveaux outils à notre disposition.

## Références

1. Neumann F-J et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40:87–165.
2. Lee MS, Banka G. In-stent Restenosis. *Interv Cardiol Clin*. 2016;5:211–20.
3. Yıldız A et al. . A comparison of drug-eluting stent versus balloon angioplasty in

patients with bare-metal stent in-stent restenosis: 5-year outcomes. *Int J Cardiovasc Acad*. 2016;2:1–5.

4. Xiu W-J et al. Drug-Eluting Balloons versus Second-Generation Drug-Eluting Stents for Treating In-Stent Restenosis in Coronary Heart Disease after PCI: A Meta-Analysis. *Cardiol Res Pract*. 2018;2018.

5. Bønaa KH et al. Drug-Eluting or Bare-Metal Stents for Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2016;375:1242–52.

6. Pleva L et al. Treatment of coronary in-stent restenosis: a systematic review. *J Geriatr Cardiol JGC*. 2018;15:173–84.

7. Alfonso F et al. Current treatment of in-stent restenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2659–73.

8. Shlofmitz E et al. Restenosis of Drug-Eluting Stents. *Circ Cardiovasc Interv*. n.d.;12:e007023.

9. Cruz Ferreira R et al. Coronary optical coherence tomography: A practical overview of current clinical applications. *Rev Port Cardiol Orgao Of Soc Port Cardiol Port J Cardiol Off J Port Soc Cardiol*. 2016;35:105–12.

10. Gonzalo N et al. Optical coherence tomography patterns of stent restenosis. *Am Heart J*. 2009;158:284–93.

11. Maehara A et al. IVUS-Guided Versus OCT-Guided Coronary Stent Implantation: A Critical Appraisal. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10:1487–503.

12. Scott NA. Restenosis following implantation of bare metal coronary stents: pathophysiology and pathways involved in the vascular response to injury. *Adv Drug Deliv Rev*. 2006;58:358–76.

13. Byrne RA et al. Restenosis in bare metal and drug-eluting stents: distinct mechanistic insights from histopathology and optical intravascular imaging. *Minerva Cardioangiol*. 2012;60:473–89.

14. Nakazawa G et al. The pathology of neoatherosclerosis in human coronary implants bare-metal and drug-eluting stents. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:1314–22.

15. Lee SY et al. Formation and Transformation of Neointima after Drug-eluting Stent Implantation: Insights from Optical Coherence Tomographic Studies. *Korean Circ J*. 2017;47:823–32.

16. Song L et al. Neoatherosclerosis assessed with optical coherence tomography in restenotic bare metal and first- and second-generation drug-eluting stents. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2017;33:1115–24.
17. Tsigkas GG et al. Stent restenosis, pathophysiology and treatment options: a 2010 update. *Hell J Cardiol HJC Hell Kardiologike Epitheorese*. 2011;52:149–57.
18. Kawamura A et al. Abstract 16291: The Frequency of Neoatherosclerosis With ISR Dramatically Decreased in the Second-Generation and the Third-Generation DES Compared With First-Generation DES. *Circulation*. 2018;138:A16291–A16291.
19. Nakamura D et al. Different Neoatherosclerosis Patterns in Drug-Eluting- and Bare-Metal Stent Restenosis - Optical Coherence Tomography Study. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 2019;83:313–9.
20. Mehran. Angiographic patterns of in-stent restenosis: classification and implications for long-term outcome - PubMed. *Circulation*. 1999.
21. Xhepa E et al. Clinical outcomes by optical characteristics of neointima and treatment modality in patients with coronary in-stent restenosis. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol*. 2021;17:e388–95.
22. Otsuka F et al. Neoatherosclerosis: overview of histopathologic findings and implications for intravascular imaging assessment. *Eur Heart J*. 2015;36:2147–59.
23. Yin D et al. In-stent restenosis characteristics and repeat stenting underexpansion: insights from optical coherence tomography. *Eurointervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol*. 2020;16:e335–43.
24. Kang S-J et al. Mechanisms of In-Stent Restenosis After Drug-Eluting Stent Implantation. *Circ Cardiovasc Interv*. 2011;4:9–14.
25. Nakano M et al. Human autopsy study of drug-eluting stents restenosis: histomorphological predictors and neointimal characteristics. *Eur Heart J*. 2013;34:3304–13.
26. Kastrati A et al. ISAR-DESIRE Study Investigators. Sirolimus-eluting stent or paclitaxel-eluting stent vs balloon angioplasty for prevention of recurrences in patients with coronary in-stent restenosis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;293:165–71.
27. Kufner S et al. ISAR-DESIRE 4 Investigators. Neointimal Modification With Scoring Balloon and Efficacy of Drug-Coated Balloon Therapy in Patients With

Restenosis in Drug-Eluting Coronary Stents: A Randomized Controlled Trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10:1332–40.

28. Räber L et al. Clinical use of intracoronary imaging. Part 1: guidance and optimization of coronary interventions. An expert consensus document of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. *Eur Heart J.* 2018;39:3281–300.

29. Kastrati A et al. Restenosis after coronary placement of various stent types. *Am J Cardiol.* 2001;87:34–9.

Figure 1 : Injection sélective de la coronaire droite montrant une resténose focale au genou supérieur



Figure 2 : Acquisition OCT au niveau de la coronaire droite proximale montrant une sous expansion focale du stent au niveau de la resténose.

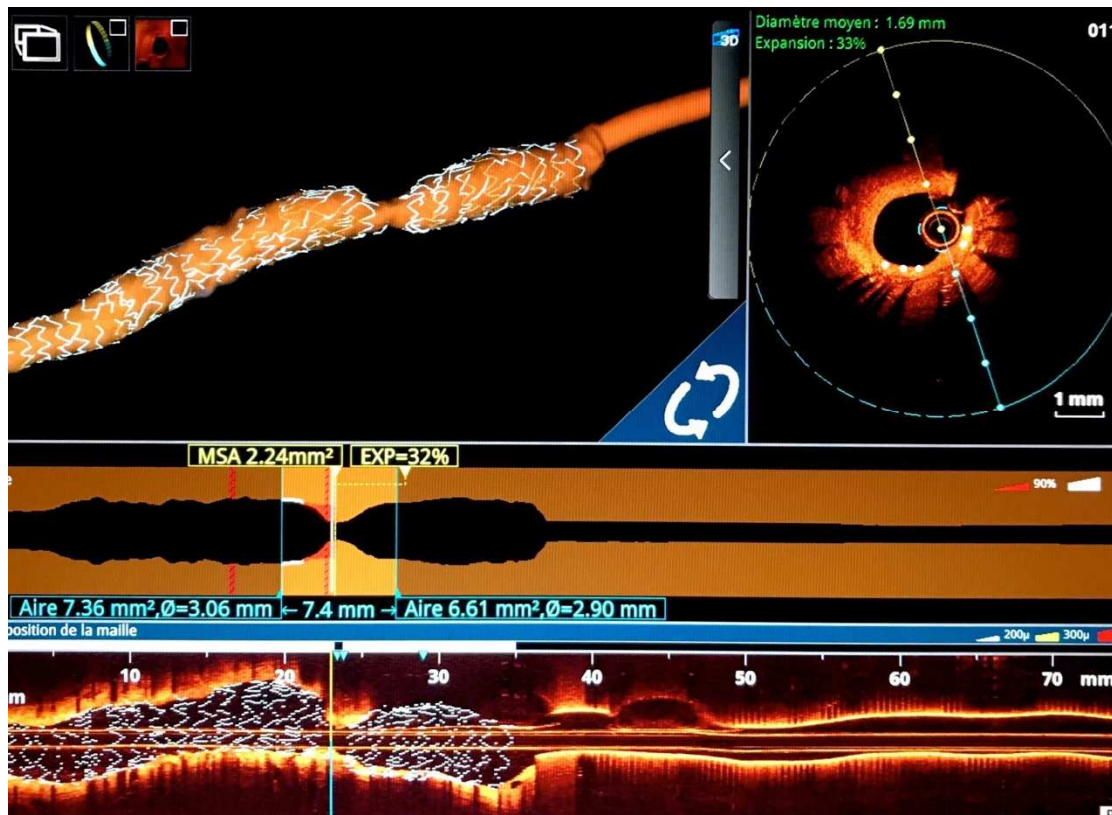




Figure 3 : Contrôle angiographique après angioplastie de la coronaire droite

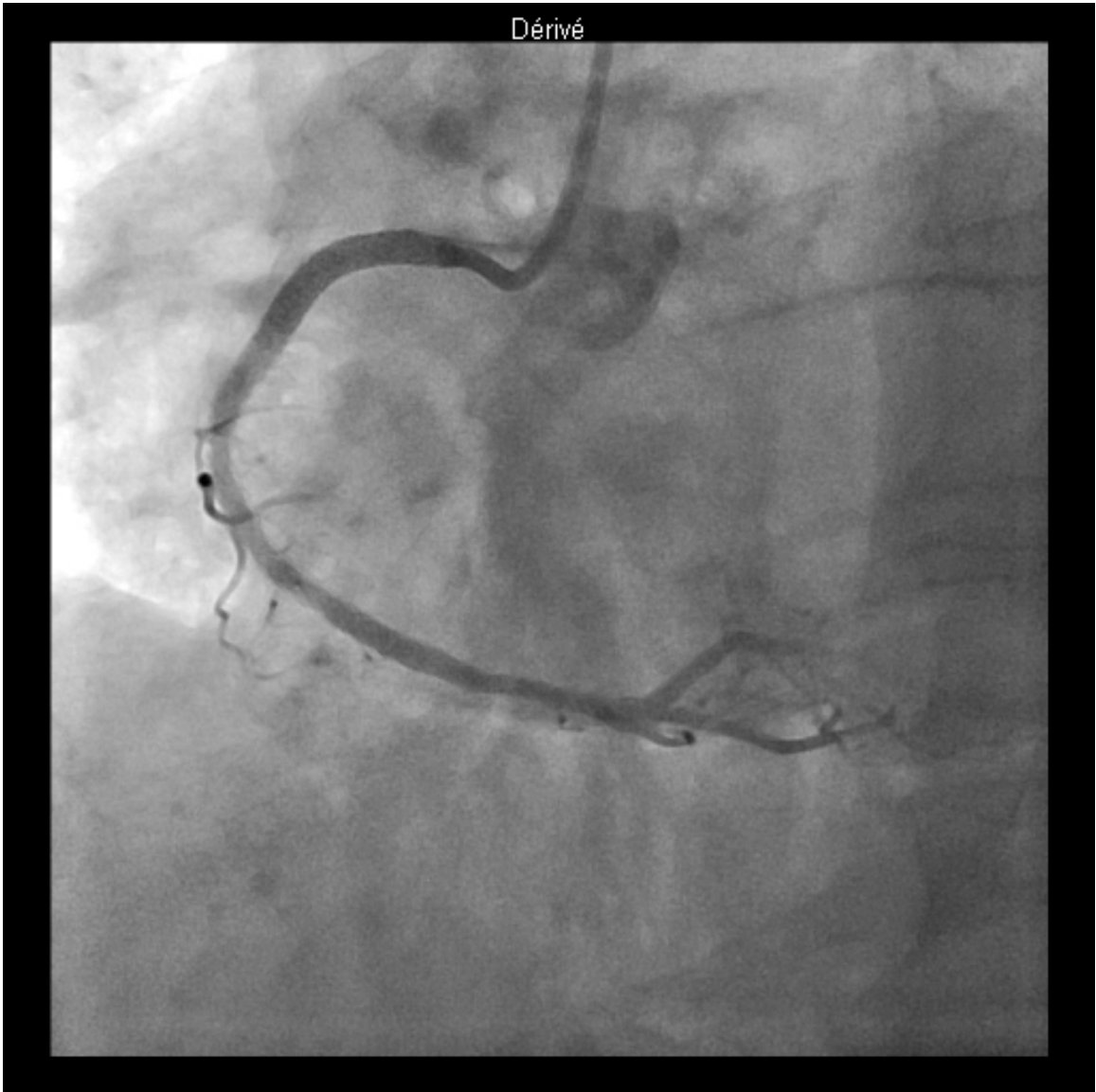


Figure 4 : Résultat OCT après angioplastie montrant une expansion quasi optimale du stent

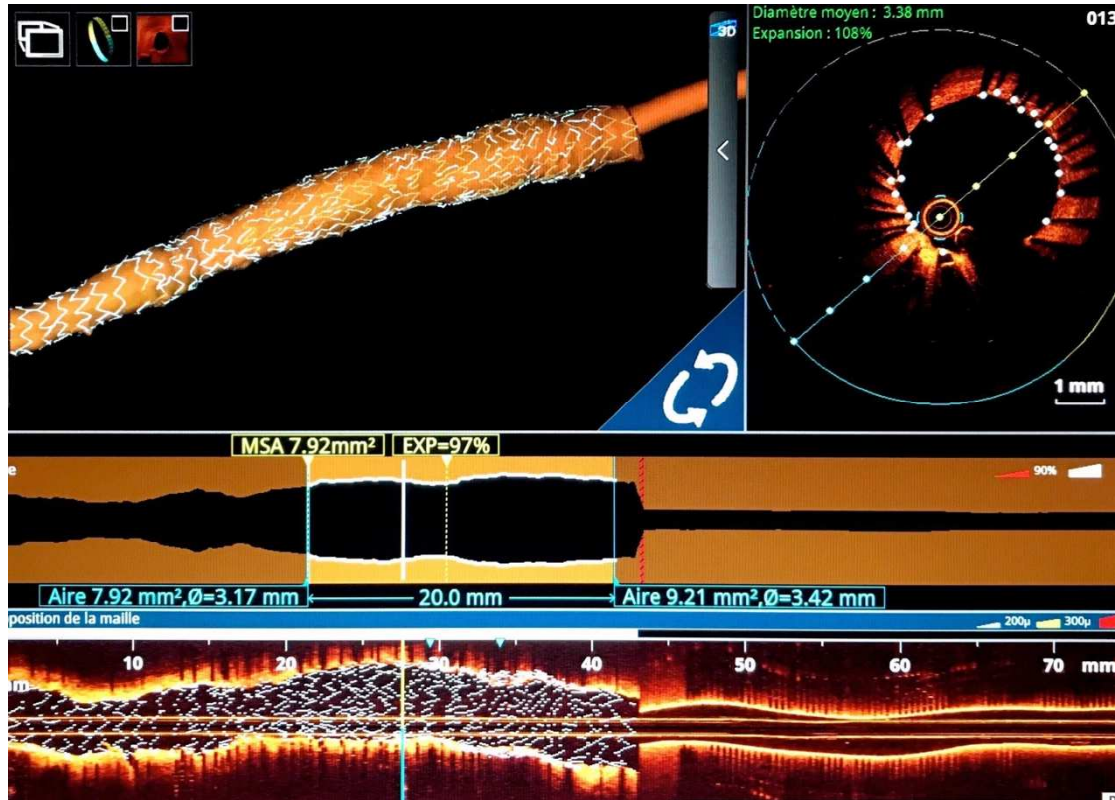


Figure 5 : Injection sélective du réseau gauche montrant une resténose diffuse au niveau du stent  
IVA proximale

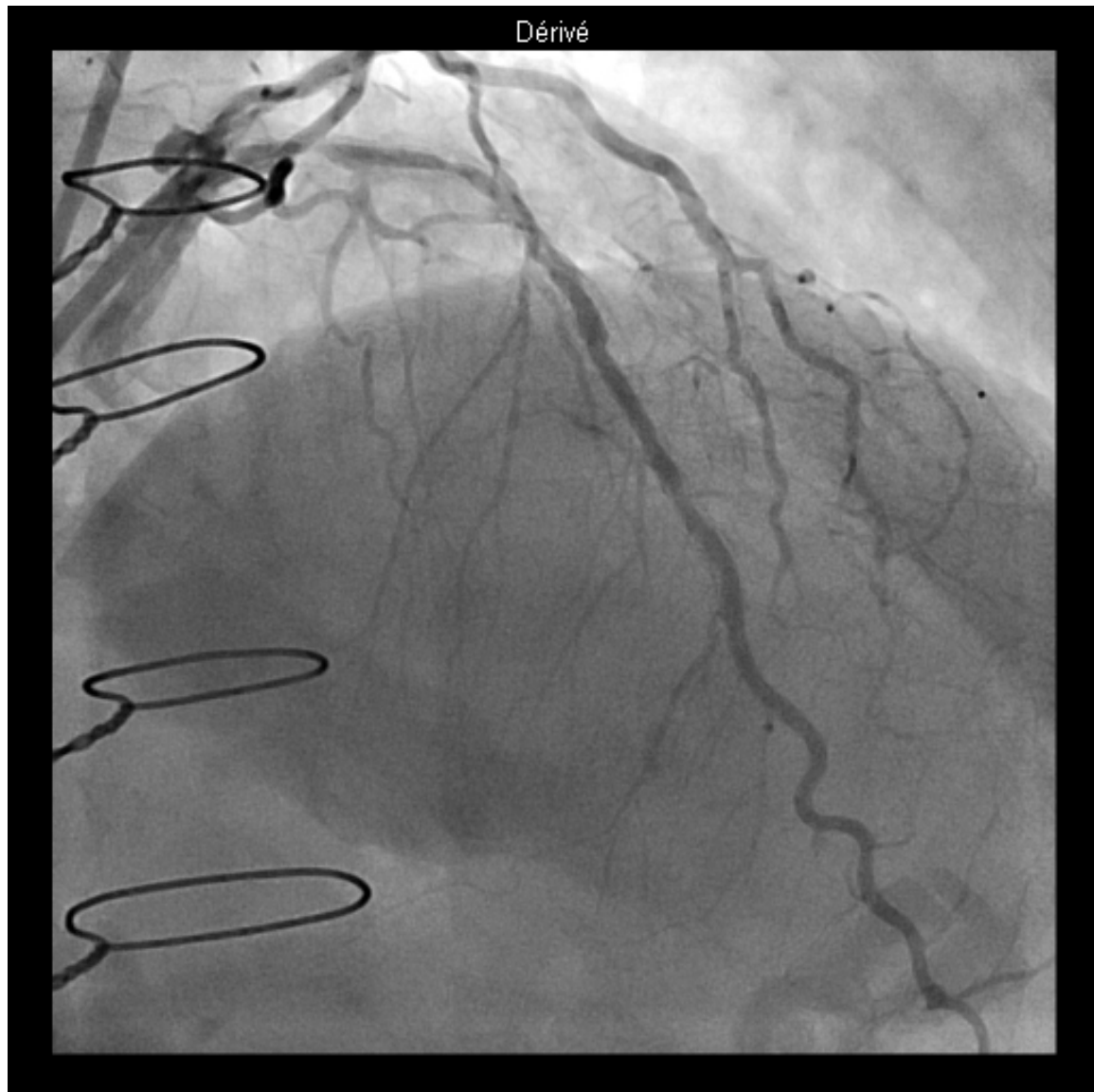


Figure 6 : Données OCT montrant une néoathérosclérose proliférative au niveau du stent IVA proximale : Prolifération hétérogène avec présence de calcifications.

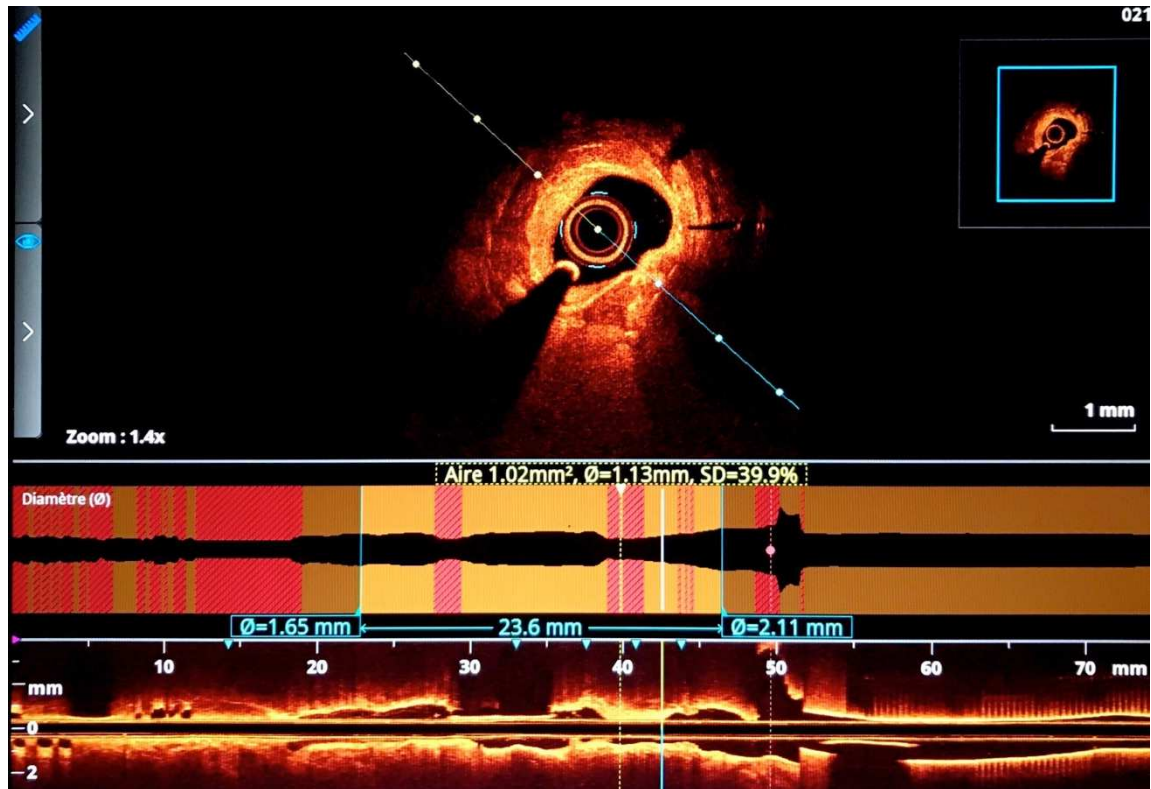


Figure 7 : Contrôle angiographique après angioplastie de l'IVA proximale

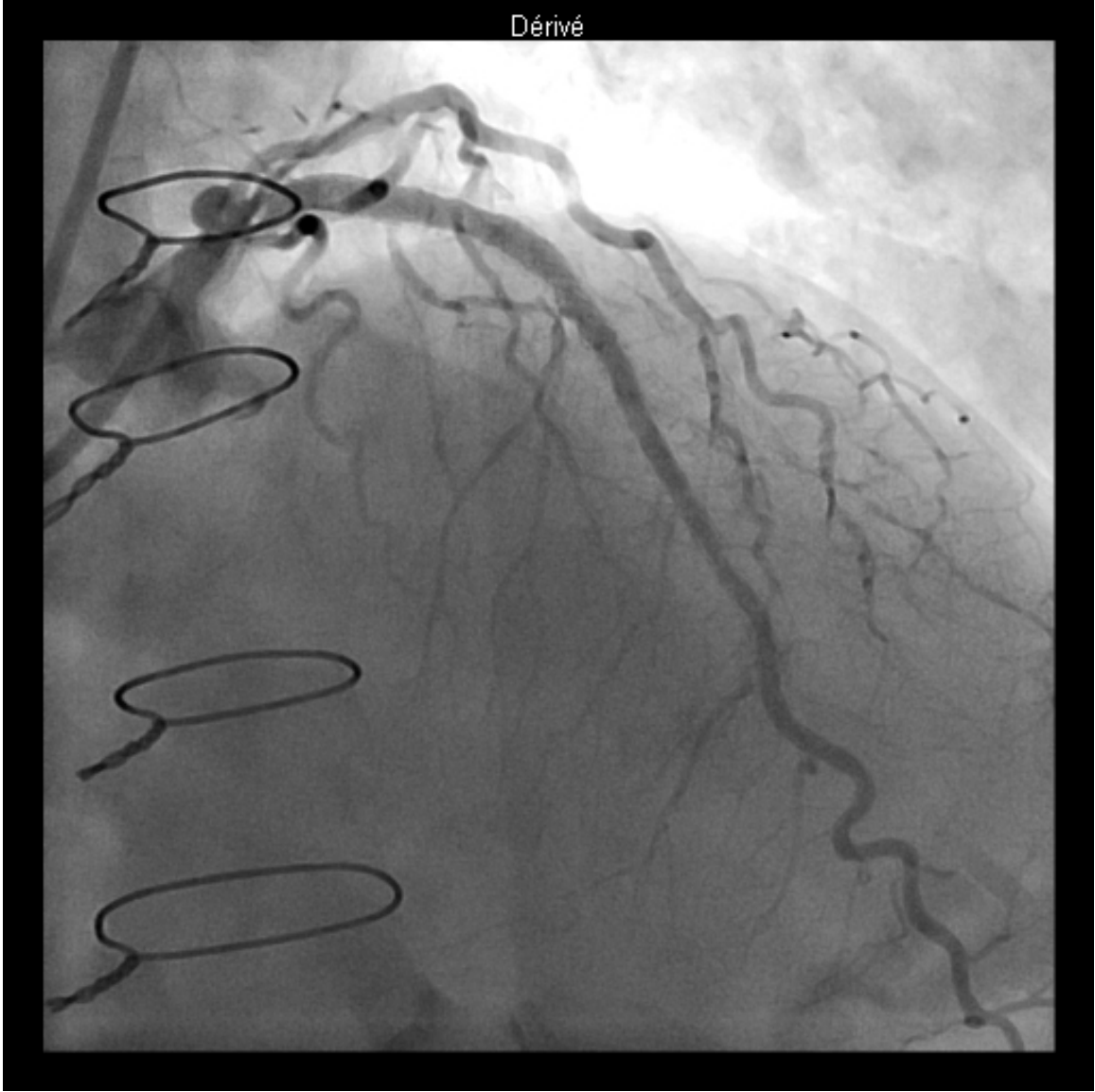


Figure 8 : Image OCT de contrôle après angioplastie de l'IVA confirmant le bon résultat de l'angioplastie après mise en place d'un nouveau stent actif. L'expansion est évaluée à 86% et la surface minimale intrastent est de 5.7mm<sup>2</sup> sans dissection d'amont.

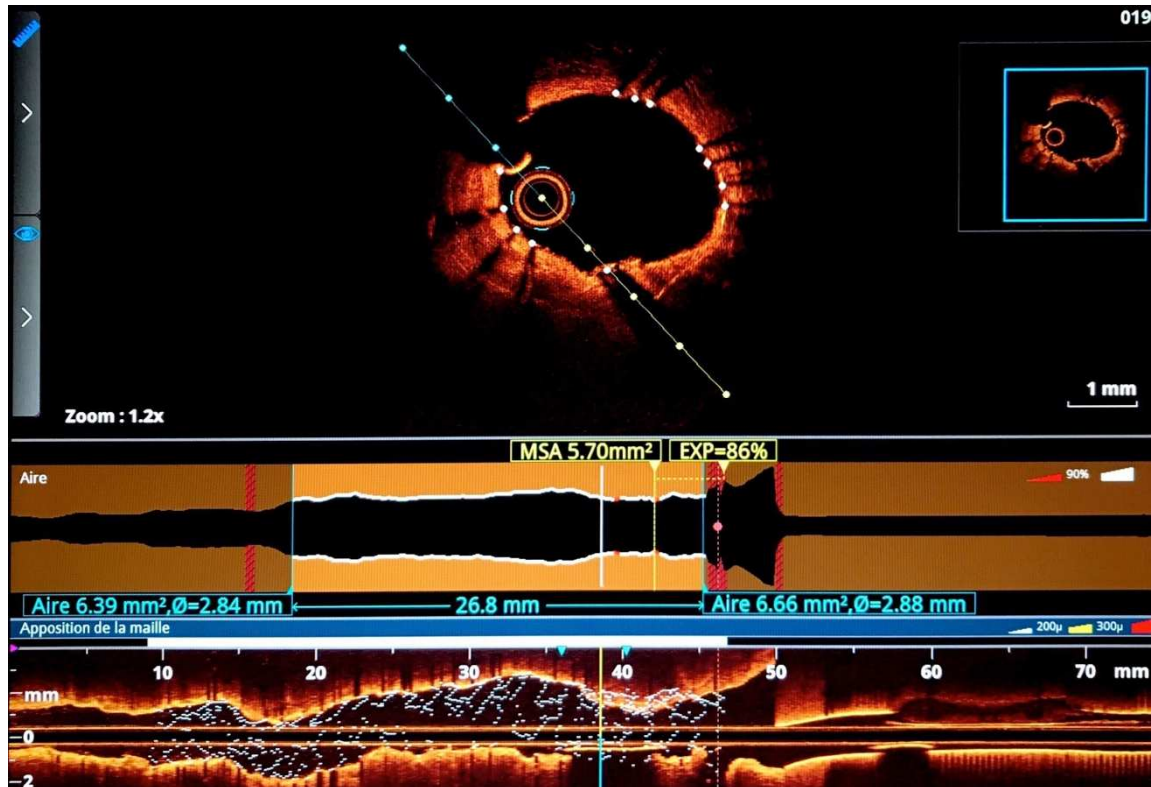


Figure 9 : Classification des RIS selon Waksman

Type	Définition		Options thérapeutiques
I	Mécanique	Sous expansion (Type I A)	Ballon haute pression
		Fracture de stent (Type I B)	DES
II	Biologique	Hyperplasie intimale (Type II A)	Ballon, Ballon actif, DES, brachythérapie
		Néoathérosclérose non calcifiée (Type II B)	Ballon actif, DES
		Néoathérosclérose calcifiée (Type II C)	Scoring ballon, Laser, Rotablator puis ballon actif, DES
III	Mixte	Ballon haute pression puis Ballon actif, DES	
IV	Occlusion chronique	Ballon actif, DES, pontage	
V	>2 couches de stents	Ballon, Ballon actif, Brachythérapie, pontage	