

L'ANNÉE CARDIOLOGIQUE

Infarctus du myocarde

Infarctus du myocarde : quoi de neuf en 2012 ?



→ J.P. MONASSIER

Fondation du Diaconat, MULHOUSE.
Hôpital Albert-Schweitzer, COLMAR.

Le Livre de la LOI

Il n'est pas possible de débiter cette revue annuelle sans donner la priorité aux nouvelles recommandations de la Société Européenne [1] d'autant plus que généralement elles sont automatiquement validées par la Société Française de Cardiologie. Comment ne pas se précipiter sur les 10 pages dédiées aux méthodes de reperfusion ? Compte tenu des auteurs, notamment des deux éminents collègues français, on n'est pas surpris que le support bibliographique soit complet mais laisse peu de place dans les cas litigieux au bon sens du clinicien, notamment pour les patients admis tardivement.

Dans les essais cités, a-t-on examiné le pronostic d'un patient admis à la 24^e heure et porteur d'une occlusion de l'IVA proximale (oubli : il n'est pas nécessaire d'aller le vérifier en coronarographie) puis dilaté à un groupe traité exclusivement médicalement ? En cas de décès, lui aura-t-on donné toutes ses chances ? On constate avec plaisir que les résultats des études PRAGUE sont pris en compte et que des réseaux reliant hôpitaux sans équipe entraînée prête à accueillir un patient non thrombolysé sont plus efficaces qu'une thrombolyse intraveineuse.

L'exception d'un délai supérieur à 120 minutes entre le premier contact médical et le geste invasif éventuel devant faire pratiquer une thrombolyse, surtout si la douleur dure depuis moins de 2 heures, est clairement et justement expliquée. On pourrait y ajouter un élément pratique : exceptionnellement,

pour des raisons anatomiques comme par exemple un ostium coronaire particulièrement mal positionné, la thrombolyse est certainement plus efficace qu'un acharnement technique.

Pourquoi assouplir les délais d'intervention ? Chacun sait qu'une équipe entraînée doit pouvoir accueillir un patient directement en salle en moins de 45 minutes après le premier contact extrahospitalier. Décrire des sous-groupes pour lesquels il est possible "d'enfiler son pantalon" plus lentement à 3 heures du matin ou de quitter la table familiale le dimanche est "ségréatoire" et ouvre la porte à davantage de laxisme, pourtant déjà excessif. Le patient doit être pris en charge par un *skilled staff* : oui, cela est appliqué en France depuis un quart de siècle ! Mais les auteurs pourraient-ils aller au bout de leur idée : pour qui ne le sait pas, un infarctus est douloureux ! Il l'est souvent encore plus au moment de la reperfusion. Par conséquent, outre l'équipe cardiologique, la présence d'un anesthésiste serait hautement souhaitable d'autant plus que, dans quelques cas, il est nécessaire d'intuber... Par ailleurs, certains anesthésiques volatiles pourraient à la fois soulager le patient et conditionner son myocarde.

On comprend parfaitement que les méthodes de conditionnement n'aient été qu'effleurées. Le terme "lésions de reperfusion" (sauf lecture incomplète de ma part) n'est pas cité, ni la belle étude CIRCUS d'origine lyonnaise dont les résultats pourraient modifier l'approche de cette maladie : décidément l'Europe ! Pourtant, des gestes techniques, issus des travaux "préliminaires" sur le

L'infarctus du myocarde, dont le traitement est la désobstruction du vaisseau coupable au sein d'un environnement pharmacologique antithrombotique, antalgique et peut-être protecteur myocardique, reste un défi clinique majeur. La mortalité hospitalière stagne et les résultats myocardiques sont souvent décevants, surtout en cas d'occlusion proximale d'un vaisseau majeur. C'est la raison pour laquelle je me suis fixé ce seul thème pour 2012. Toutes les références analysées concernent le domaine clinique en excluant (à une exception près) les travaux concernant l'expérimentation animale qui, pourtant, continuent à se développer notamment dans le domaine du conditionnement myocardique.

conditionnement myocardique, auraient pu être considérés :

- réocclure l'artère en cas d'orage rythmique ou en cas de paroxysme douloureux associé à une majoration du sus-décalage de ST ;
- ouvrir l'artère sans précipitation (le terme *expedicious* me paraît inapproprié), utiliser en première intention un ballon sous-dimensionné et ne pas le gonfler si un flux même modeste apparaît ;
- ce dernier geste permet de démasquer un thrombus extensif et rend alors nécessaire la thromboaspiration (dont on se réjouit qu'elle ne soit pas proposée systématiquement) ;
- en cas de choc cardiogénique, mettre en place une contrepulsion, ne pas pratiquer immédiatement l'angioplastie, conditionner le patient et le transférer vers un centre en mesure d'installer en première intention une "suppléance circulatoire". Un nombre significatif de patients se dégradent ou meurent au moment du rétablissement du flux.

Ces remarques sont issues "du terrain", et les faits constatés se randomisent mal. Au fait, a-t-on posé la question suivante aux auteurs : combien d'infarctus avez-vous personnellement pris en charge au cours des 12 derniers mois pendant et en dehors d'heures dites ouvrables ? Pour l'infarctus, ce dernier terme est inacceptable pour le patient.

Conditionnement myocardique

Les lésions de reperfusion dont l'existence n'est plus contestée chez l'animal et chez l'homme peut accroître la taille de l'infarctus de 40 à 50 % en prenant en compte l'étendue du tissu non viable à la fin de l'ischémie. Tous les travaux des prochaines années seront dirigés vers ce problème majeur, d'autant plus qu'il s'exprime avec la plus grande intensité quand plus de 20 % du ventricule sont la "zone à risque" et que le délai est court [2].

1. Déception

Une étude randomisée, ayant inclus 78 patients "postconditionnés" par 4 cycles de 1 minute chacun, ne montre aucun bénéfice quant à la taille de l'infarctus mesurée en IRM à 30 jours, voire une tendance à un effet négatif chez les diabétiques [3]. Les événements cliniques sont significativement plus nombreux après postconditionnement. Ce travail doit susciter une réflexion concernant les patients qui justifient de cette technique (âge inférieur ? localisation, délai). Débuter la procédure de protection après avoir implanté le stent n'est probablement pas la solution technique idéale. Enfin, l'algorithme postconditionnement ne peut être identique chez tous les patients. Ceux dont le ST s'abaisse rapidement dès le début de la reperfusion devraient être exclus car les gonflages ultérieurs aggravent l'ischémie. À l'inverse, quand le ST se majore, il faut se caler sur son évolution et ne pas hésiter à augmenter le nombre de cycles. Il paraît également utile de tenir compte de la fréquence cardiaque initiale des traitements antérieurs (les plus lents : < 90/min ont souvent un phénotype protecteur), et on vérifiera s'ils sont comparables dans les deux groupes. Enfin, les pluritrunculaires et les patients angineux sont préconditionnés.

Il n'est pas impossible que le postconditionnement ne soit utile que dans certaines populations et que sa technique ne soit pas encore idéale. Néanmoins, cette étude est là et mérite réflexion. Elle contredit d'autres travaux antérieurs favorables à la technique (Staat P, 2005) (Thibault H, 2008) (Laskey WK, 2008) (Yang XC, 2007) (Zhao WS, 2009) également construits sous la forme de "preuve de concept". Il existe probablement une fenêtre chronologique et clinique d'efficacité ; elle reste à déterminer.

2. Espoir

Utilisant des cycles de 30 secondes (chez respectivement 28 et 22 patients,

témoins et postconditionnés), une autre équipe a mis en évidence une diminution de libération de troponine, une amélioration significative de la fraction d'éjection ainsi qu'une moindre libération de radicaux libres pendant la reperfusion (malonyldialdéhyde [MDA]) [4].

3. Conditionnement pharmacologique

On peut rappeler les nombreuses molécules testées au cours des années précédentes :

>>> **L'adénosine** est un autacoïde issu de l'ATP, progressivement hydrolysé pendant l'ischémie. Elle a donné des espoirs, laissant penser qu'elle était en mesure de stimuler les voies de protection myocardique pendant la reperfusion. Associée à la thrombolyse chez des patients présentant un infarctus antérieur, les résultats d'une perfusion de 3 heures sont positifs sur la taille de l'infarctus, la mortalité et l'insuffisance cardiaque à condition d'être utilisée à dose élevée (70 µg/kg/min vs 50 µg/kg/min (Ross AM, 2005) et dans un délai inférieur à 3 heures (Kloner RA, 2006). Une méta-analyse des études recherchant l'impact de l'association adénosine-angioplastie [5] a été proposée cette année. Elle montre une augmentation de 39 % du degré de régression de ST ($p = 0,04$) et une diminution du sus-décalage résiduel. Elle n'observe aucune différence quant à la libération enzymatique, la qualité du flux périphérique (MBG 3) et la valeur de la fraction d'éjection. Paradoxalement, malgré ces données timides, les auteurs constatent une tendance vers une baisse de la mortalité (RR : 0,15 ; IC : 0,25-1,23). La largeur de l'intervalle de confiance jette un doute sur la réalité de cette donnée. Toutefois, on sait que la régression de ST est un facteur pronostique. Mais de tels résultats ne sont pas suffisants pour conforter une utilisation routinière de cette molécule. Enfin, il faudra essayer de comprendre pourquoi l'évidence scientifique ne se traduit pas cliniquement.

L'ANNÉE CARDIOLOGIQUE

Infarctus du myocarde

>>> **Le nicorandil** (actif sur l'ouverture des canaux KATP mitochondriaux potentiellement en mesure d'éviter la transition mitochondriale) et le peptide natriurétique auriculaire (ANP) (carpéritide) ont fait l'objet de l'essai J-WIND (Asakura M, 2004) (Minamoto T, 2004), en association avec l'angioplastie primaire. Le nicorandil n'a pas confirmé les espoirs et l'ANP a montré une diminution de 15 % de la taille de l'infarctus et une amélioration de la fonction ventriculaire gauche (Kitazake 2007).

Le passage du laboratoire à la clinique est donc souvent décevant. Les résultats de l'évaluation d'autres molécules, dont le support expérimental est puissant, ont été publiés :

>>> **L'exénatide** est un analogue du glucagon. Dans un travail randomisé (n = 172) [6], le produit a été perfusé 15 minutes avant le début d'une thrombolyse puis poursuivi pendant 6 heures. Le critère premier de jugement (masse myocardique épargnée représentée par la taille de l'infarctus/aire myocardique à risque mesurée en IRM à 90 jours) est positif : 71 (13) % vs 62 (16) % ; p = 0,003. Cette molécule destinée à améliorer le métabolisme de l'infarctus reperfusé mérite d'être réévaluée.

>>> **L'érythropoïétine** (EPO). Le récepteur de l'EPO active une voie de survie myocardique impliquée dans la prévention des lésions de reperfusion (PI3K-Akt) (Tada H, 2006). Des données expérimentales paraissent confirmer cette logique fondamentale. Une étude pilote randomisée (n = 35) (EPOC-AMI) a montré en 2010 qu'une faible dose d'érythropoïétine, associée à l'angioplastie primaire, améliore la fraction d'éjection (49 vs 55 % ; p = 0,003). L'étude REVEAL (Najjar S, 2011) a été confirmée par une étude plus confidentielle [7] et d'autres travaux en cours ont été soumis au cours de cette dernière année : Prunier [8] n'a pas constaté de diminution de la masse

myocardique détruite, mais une amélioration de la perfusion tissulaire et un remodelage moins intense à 6 mois, ce qui contredit le travail de Ludman [9] (n = 51) qui avait au contraire observé une obstruction microvasculaire plus importante et une dilatation ventriculaire accrue. Des différences de doses peuvent peut-être expliquer ces résultats diamétralement opposés. La méta-analyse de Gao [10] (n = 1 564) a confirmé l'absence d'effets sur tous les critères de jugement, elle ne majore pas le risque de thrombose de stent. La messe n'est pas nécessairement dite : des données expérimentales montrent des effets favorables de l'EPO administrée au décours d'ischémies brèves [11], mais avec une fenêtre d'efficacité faible, ce qui pourrait s'avérer cliniquement peu réalisable. Une analyse ancillaire de REVEAL pourrait mettre un point final à ce débat ou, au contraire, faire poursuivre les essais.

Stents nus ou pharmacoactifs ?

Il est désormais admis que les stents actifs diminuent le risque de resténose au prix d'un faible taux supplémentaire de thromboses tardives. Dans le contexte de l'infarctus, il est difficile de savoir si le patient sera en mesure de suivre une thérapie antiplaquettaire double de façon plus prolongée, notamment s'ils sont âgés et susceptibles de subir une chirurgie imprévue. La faisabilité est démontrée mais le choix doit se faire au cas par cas. Sur près de 1 000 références dédiées à ce sujet, étonnamment 300 ont encore été publiées en 2012 : elles n'apportent que peu d'éléments nouveaux. Chez le patient insuffisant rénal chronique (ce qu'il ne sait pas toujours), les stents au sirolimus ou au paclitaxel semblent supérieurs en termes de resténose [12]. Le paclitaxel est aussi efficace avec ou sans polymère [13]. Au sein d'une population générale, sirolimus ou paclitaxel offrent des résultats iden-

tiques [14]. Le point le plus séduisant concerne l'utilisation du score SYNTAX dans ce contexte d'urgence [15]. Une valeur supérieure à 22 prédit une mortalité très supérieure à 42 mois (93 vs 79 % ; p < 0,002).

No-reflow

Il est satisfaisant de trouver des auteurs qui admettent que la perfusion périphérique après angioplastie peut être perturbée par d'autres paramètres que l'athéro-thrombo-embolie. Quatre paramètres y participent [16] :

- la fuite distale de thrombus ;
- les lésions endothéliales ischémiques ;
- les lésions endothéliales de reperfusion ;
- la dysfonction vasomotrice artériolaire.

Cette complication de reperfusion garde un pronostic défavorable. Utilisant les critères angiographiques les plus sombres (flux TIMI < 3), il est rencontré chez 2,3 % des patients (population = 6 553). La mortalité quadruple : 12,6 vs 3,8 % ; p < 0,001 [17]. Le retour des molécules "vasoactives" comme le nitroprussiate de sodium divise par 2 l'index de résistance périphérique (45 ± 37 vs 76 ± 42 ; p = 0,0006) [18] chez des patients ayant pourtant atteint un flux TIMI 3. La souffrance des différentes composantes histologiques des parois du cardiomyocyte et de l'artère coronaire trouve sa démonstration dans les lésions du glycocalyx (fine couche de glycoprotéines qui recouvre et protège les deux membranes), partiellement détruit par la reperfusion [19]. Certains paramètres biologiques permettent de prédire la survenue d'une perfusion médiocre :

- l'élévation immédiate préprocédurale du BNP qui, lorsqu'il est supérieur à 80 pg/mL, annonce une moindre régression de ST, un flux plus lent, un indice "Blush" plus bas et une mortalité plus élevée (16,2 vs 3,3 %). Malgré l'opposition que nous rencontrons auprès de nos

laboratoires, cet indice prend une place de plus en plus importante dans notre pratique tant à l'admission qu'au cours du suivi du patient [20];

– relation neutrophiles-lymphocytes (N/L) : un rapport N/L supérieur à 3,3 prédit un *no-reflow* (critère classique TIMI *flow*), avec une sensibilité de 74 % et une spécificité de 83 %, parallèlement à une élévation des événements cliniques [21]. Dans ces cas, la CRP ultrasensible s'élève conjointement.

L'utilisation préangioplastie d'une dose de charge de statines a été précédemment suggérée (Winchester DE 2010). Elle peut être proposée avec succès avant une angioplastie primaire [22] et permet une diminution du risque de *no-reflow* (RR = 0,43 ; IC 0,26-0,71 ; p < 0,001).

Qu'en est-il de la thromboaspiration ? Elle n'est pas discutée en cas de thrombus extensif [23]. Mais, malheureusement, même dans cette circonstance anatomique, aucun bénéfice n'est mis en évidence. Bien entendu, elle peut être utilisée par voie radiale. Elle connaît aussi quelques échecs qui peuvent être contournés en utilisant le cathéter-guide 6F (prudemment) [24]. De nouveaux outils apparaissent [25], y compris pour les thromboses de pontages veineux. L'étude TAPAS n'a sans doute pas convaincu tout le monde. Une étude a analysé les résultats de la thrombectomie par tomographie de cohérence optique [26], et les auteurs n'ont remarqué aucune différence quant à la zone perfusée.

Le sujet du *no-reflow* reste difficile, cliniquement d'importance, de physiopathologie variée et de traitement complexe. Aux côtés de la thromboaspiration qui ne doit pas être systématique mais élective, d'autres approches pourront être proposées afin de faire face aux composantes non thrombotiques de cette complication. Son étude et celle de

ses conséquences (sous forme d'hémorragies intramyocardiques) va bénéficier plus largement de la résonance magnétique qui devient le *gold standard* de la mesure de la taille de l'infarctus, de la qualité de la perfusion et de la présence d'hémorragies intramusculaires. Une revue superbe de Katherine Wu mérite d'être lue [27].

Les anti-GP IIb/IIIa ont-ils encore une place ?

Oui, surtout par voie intracoronaire ! Quatre méta-analyses des essais randomisés comparant les deux approches sont disponibles [28-31]. Les résultats sont synthétisés dans le **tableau I**, en sachant que certains essais sont très probablement communs à plusieurs analyses.

L'étude de Shimada *et al.* met en évidence une diminution particulièrement significative chez les patients ayant été en outre par thrombectomie : 6,1 vs 16,2 % p = 0,0004. Deux analyses n'ont concerné que l'abciximab. Il n'est évidemment pas acceptable d'essayer d'en extraire des comparaisons entre les molécules disponibles. On peut toutefois rappeler que ce produit n'étant pas spécifique des plaquettes mais intervenant également sur les leucocytes, dont l'implication dans les lésions de reperfusion est majeure, pourrait être considéré avec des "yeux de Chimène" et pourrait justifier des études ciblées sur cet événement désormais capital.

La cerise sur le gâteau !

J'avais annoncé (avec regrets) que cette revue annuelle occulterait de nombreuses données scientifiques fondamentales qui pourraient changer nos pratiques pharmacologiques à l'avenir si les l'industrie pharmaceutique veut bien s'intéresser à ce domaine. Il ne m'est pas possible de clore ce texte sans citer le remarquable travail de l'équipe de Christophe Piot, publiée sous la plume de François Roubille [32]. Ces auteurs ont réabordé le post-conditionnement sous un autre jour et ont voulu savoir si, chez la souris dont l'artère antérieure était occluse, le postconditionnement pouvait, à l'instar du préconditionnement, bénéficier d'une seconde fenêtre d'efficacité plus tardive. Après 40 minutes d'ischémie et 60 minutes de reperfusion, ils ont effectué 3 cycles conditionnants à 10 secondes, 1, 5, 10, 15, 20, 30 et 45 minutes. Ils ont eu la "surprise" de constater que la technique redevenait efficace (taille de l'infarctus) à la 30^e minute et ont démontré que si les premières minutes de *reflow* sont essentielles, les lésions de reperfusion (comme celles d'ischémie) se développent progressivement comme "le front d'une vague destructrice" ! À suivre.

C'est volontairement que j'ai laissé "sur le banc de touche" la thérapie cellulaire en attendant qu'elle mûrisse et qu'elle puisse être décrite plus longuement en 2014.

Auteur	Etudes	Patients	Mortalité %	TIMI 3	Blush 2,3	Événements	Hémorragies
Friedland	10	1590	–	RR : 1,08*	–	–	RR : 0,92
Shimada	4	1148	1,5 vs 3,6*	–	–	6,1 vs 16,2*	
Wang	8	686	RR : 0,44*	RR : 1,46*	RR : 1,78*	RR : 0,48*	
De Luca	8	3 259	RR : 0,85	RR : 1,76*	**	–***	RR : 1,19

* différence significative ** regroupement des deux paramètres *** différence en faveur des patients à haut risque.

TABLEAU I : Résultats des méta-analyses.

L'ANNÉE CARDIOLOGIQUE

Infarctus du myocarde

Bibliographie

1. The TASK Force on the management of ST – segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology . ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation . *Eur Heart J*, 2012;33:2569-2619.
2. MINAMINO T. Cardioprotection from ischemia/reperfusion injury. Basic and translational research. *Circ J*, 2012;76:1074-1082.
3. TARANTINI G , FAVARETTO E , MARRA MP *et al*. Postconditioning during coronary angioplasty in acute myocardial infarction: the POST-AMI trial. *Int J Cardiol*, 2012;152:33-38.
4. FAN Q, YANG XC, LIU Y *et al*. Postconditioning attenuates myocardial injury by reducing nitro-oxidative stress in vivo in rats and in humans. *Clin Sci*, 2011;120:251-261.
5. SINGH M, SHAH T, KHOSLA K *et al*. Safety and efficacy of intracoronary adenosine administration in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of randomized controlled trials . *Ther Adv Cardiovasc Dis*, 2012;3:101-114.
6. LONBORG J, VEJLSTRUP N, KELBAEK H *et al*. Exenatide reduces reperfusion injury in patients with ST – segment elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*, 2012;33:1491-1499.
7. SUH JW, CHUNG WY, KIM YS *et al*. The effect of intravenous administration of erythropoietin on the infarct size in primary percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol*, 2011;149:216-220.
8. PRUNIER F, BIÈRE L, GILARD M *et al*. Single high-dose erythropoietin administration immediately after reperfusion in patients with ST-elevation myocardial infarction: results of the erythropoietin in myocardial infarction trial.
9. LUDMAN AJ, YELLON DM, HALESTON J *et al*. Effect of erythropoietin as an adjunct to primary percutaneous coronary intervention: a randomized controlled clinical trial. *Heart*, 2011;97:1560-1565.
10. GAO D, NING N, NIU X *et al*. Erythropoietin treatment in patients with acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J*, 2012;164:716-727.
11. TALAN MI, AHMET I, LAKATTA EG. Did clinical trials in which Erythropoietin failed to reduce acute myocardial infarct size miss a narrow therapeutic window? *PmosOne*, 2012;7:e34819.
12. HACHINOHE D, JEONG MH, SAITO S *et al*. Comparison of drug-eluting stents in acute myocardial infarction patients with chronic kidney disease. *Kor J Intern Med*, 2012;27:397-412.
13. DANG Q, LI YJ, GAO L, JIN Z *et al*. Six-month angiographic and one-year clinical outcomes of polymer free paclitaxel-eluting stent in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a comparison with permanent sirolimus-eluting stent. *Chinese Med J*, 2012;125:3393-3397.
14. ERDIM R, HELVACIOGLU F, GORMEZ S *et al*. Two-year follow-up of sirolimus-eluting stents versus paclitaxel-eluting stents in acute myocardial infarction. *Int J Angiol*, 2012;21:53-58.
15. YANG CH , HSIEH MJ , CHEN CC *et al*. SYNTAX score: an independent predictor of long – term mortality in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Coron Artery Dis*, 2012;23:445-449.
16. NICCOLI G, COSENTINO N, SPAZIANI C *et al*. New strategies for the management of no-reflow after primary percutaneous coronary intervention. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2011;5:615-630.
17. HARRISON RW, AGGARVAL A, OU FS *et al*. American College of Cardiology National Cardiovascular Data Registry. Incidence and outcomes of no-reflow phenomenon during percutaneous coronary intervention among patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 2013;111:178-184.
18. MORIMOTO K, ITO S, NAKASUKA K *et al*. Acute effect of sodium Nitroprusside on microvascular dysfunction in patients who underwent percutaneous coronary intervention for acute ST-elevation myocardial infarction. *Int Heart J*, 2012;53:337-340.
19. MAKSIMOTO AV, TURASHEV AD. No-reflow phenomenon and endothelial glycocalyx of microcirculation. *Biochem Res Intern*, 2012; art ID 859231.
20. SEO SM, KIM S, CHANG K *et al*. Plasma B-type natriuretic peptide level can predict myocardial tissue perfusion in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute ST-elevation myocardial infarction. *Coron Artery Dis*, 2011;22:405-410.
21. AKPEK M, KAYA MG, LAM YY *et al*. Relation of neutrophil/lymphocyte ratio to coronary flow to in-hospital major adverse cardiac events in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary coronary intervention. *Am J Cardiol*, 2012;110:621-627.
22. YANG YJ. Effect of pre-procedural statin therapy on myocardial no-reflow following percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *Chinese Med J*, 2013;126:1755-1760.
23. DE CARLO M, AQUARO GD, PALMIERI C *et al*. A prospective randomized trial of thrombectomy versus no thrombectomy in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and thrombus rich lesions : MUSTELA (Multidevice Thrombectomy in Acute ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction) trial. *J Am Coll Cardiol Cardiovasc Interv*, 2012;12:1223-1230.
24. SHIMADA Y, KINO N, FUKUMOTO H. Direct aspiration of large thrombi in acute myocardial infarction using a standard 6Fr guide catheter via the transradial approach. *J Invas Cardiol*, 2012;24:E283-E288.
25. BALGHITH M. Use of Microvena Snare Catheter in non-ST elevation myocardial infarction due to saphenous vein graft occlusive thrombi. *Heart Views*, 2012;13:19-21.
26. ONUMA Y, THUESEN L, VAN GEUNS RJ *et al*. Randomized study to assess the effect of thrombus aspiration on flow area in patients with ST-elevation myocardial infarction : an optical frequency domain imaging study – TROFI trial. *Eur Heart J*, 2013;14:1050-1060.
27. Wu KC. CMR of microvascular obstruction and hemorrhage in myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Res*, 2012;14:68-84.
28. FRIEDLAND S, EISENBERG MJ, SHIMONY A. Meta-analysis of randomized controlled trials of intracoronary versus intravenous administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors during percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*, 2011;108:1244-1251.
29. SHIMADA YJ, NAKRA NC, FOX JT *et al*. Meta-analysis of prospective randomized controlled trials comparing intracoronary versus intravenous abciximab in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*, 2012; 109:624-628.
30. WANG Y, WU B, SHU X. Meta-analysis of randomized controlled trials comparing intracoronary and intravenous administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 2012;109: 1124-1130.
31. DE LUCA G, VERDOIA M, SURYAPRANATA H. Benefits from intracoronary as compared to intravenous abciximab administration for STEMI patients undergoing primary angioplasty: a meta-analysis of 8 randomized trials. *Atherosclerosis*, 2012;222:426-433.
32. ROUBILLE F, FRANCK-MICLO A, COVINHES A *et al*. Delayed postconditioning in the mouse heart in vivo. *Circulation*, 2011; 124:1330-1336.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.