

# CARDIOLOGIE

## Conférences scientifiques

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES

SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE

CARDIOLOGIE, ST. MICHAEL'S HOSPITAL,

UNIVERSITÉ DE TORONTO

## L'échec de la thrombolyse après un infarctus du myocarde aigu

LORNE E. GOLDMAN, M.D., WARREN J. CANTOR, M.D.

Les résultats cliniques du traitement thrombolytique d'un infarctus du myocarde aigu (IMA) sont étroitement liés à la perméabilité de l'artère responsable de l'infarctus<sup>1-4</sup>. Malheureusement, le traitement thrombolytique ne rétablit pas la perméabilité de l'artère responsable chez 15 à 50 % des patients<sup>1,5-7</sup>. L'angioplastie transluminale percutanée (ATP) précoce d'artères responsables de l'infarctus dont l'occlusion persiste (ATP de sauvetage) peut améliorer potentiellement les résultats chez les patients pour qui la thrombolyse a été un échec à la suite d'un infarctus du myocarde<sup>8</sup>.

### Relation entre la perméabilité de l'artère responsable de l'infarctus et la mortalité

La survie à la suite du traitement thrombolytique d'un IMA est étroitement liée au rétablissement précoce de flux sanguin coronarien dans l'artère responsable de l'infarctus. De nombreuses études ont démontré une relation systématique entre les taux de mortalité et le flux TIMI à 90 minutes. Le taux de mortalité hospitalière après un IM est de 3,9 % pour le flux TIMI 3, de 6,7 % pour le flux TIMI 2 et de 9,9 % pour le flux TIMI 0 ou 1<sup>1-4,9</sup>. Étant donné que la thrombolyse permet d'obtenir un flux TIMI 3 chez moins de 60 % des patients<sup>1-3</sup>, l'angioplastie coronarienne précoce après un traitement thrombolytique peut améliorer la perméabilité coronarienne et donc les résultats cliniques.

### L'angiographie et l'ATP de routine après une thrombolyse

Une stratégie thérapeutique possible pour tenter d'améliorer le flux dans l'artère responsable de l'infarctus et la mortalité est l'usage systématique de l'angiographie et de l'ATP chez tous les patients recevant un traitement thrombolytique. Plusieurs études randomisées effectuées dans les années 1980 ont évalué cette stratégie. Les études *Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction* (TAMI) I<sup>11</sup>, *European Cooperative Study Group for recombinant tPA*<sup>12</sup> et *Thrombolysis in Myocardial (TIMI) II-A*<sup>13</sup> ont comparé une angiographie et une ATP réalisées immédiatement après une thrombolyse à diverses stratégies consistant en un traitement conservateur ou une ATP tardive. L'angiographie et l'ATP immédiates de routine n'ont pas amélioré les résultats cliniques dans ces études et ont été associées à une augmentation des hémorragies et à une tendance à une mortalité accrue. Cependant, ces études n'ont pas examiné l'usage sélectif de l'angiographie et de l'ATP dans le sous-groupe de patients chez qui la thrombolyse a été un échec. En outre, elles ont été effectuées avant l'utilisation des extenseurs ("stents") coronariens et des inhibiteurs des récepteurs glycoprotéiniques (GP) IIb/IIIa. Chez les patients à qui l'on administre un traitement thrombolytique, le taux d'activation et d'agrégation plaquettaires est accru et ils sont donc prédisposés à des complications thrombotiques durant l'intervention coronarienne percutanée<sup>10</sup>. Les inhibiteurs des récepteurs GP IIb-IIIa semblent contrecarrer cet état prothrombotique<sup>11</sup>.

### ATP de sauvetage après l'échec de la thrombolyse

L'ATP de sauvetage est effectuée lorsqu'il existe des signes cliniques d'échec de la reperfusion après la thrombolyse. Seulement deux études randomisées de petite envergure ont examiné spécifiquement l'usage de l'ATP de sauvetage, mais on a également évalué cette stratégie dans les analyses d'autres études, de bases de données et de séries de cas (tableau 1). Belenkie et ses collaborateurs ont assigné au hasard 28 patients dont l'artère responsable de l'infarctus présentait une occlusion persistante après un traitement thrombolytique plus de trois heures après l'IMA à une ATP de sauvetage (n = 16) ou à un traitement conservateur (n = 12)<sup>14</sup>. On a noté une tendance non significative à une plus faible mortalité hospitalière dans le groupe ayant subi une ATP de sauvetage (6,3 % c. 33,3 %, p = 0,13). Bien que le nombre de patients randomisés ait été réduit, la tendance à une plus faible mor-

#### Division de cardiologie

Beth L. Abramson, M.D.  
Luigi Casella, M.D.  
Robert J. Chisholm, M.D.  
Paul Dorian, M.D.  
David Fitchett, M.D.  
Michael R. Freeman, M.D.  
Shaun Goodman, M.D.  
Anthony F. Graham, M.D.  
Robert J. Howard, M.D.  
Stuart J. Hutchison, M.D.  
Anatoly Langer, M.D. (rédacteur)  
Gordon W. Moe, M.D.  
Juan Carlos Monge, M.D.  
David Newman, M.D.  
Trevor I. Robinson, M.D.  
Duncan J. Stewart, M.D. (chef)  
Bradley H. Strauss, M.D.  
Kenneth R. Watson, M.D.

St. Michael's Hospital  
30 Bond St.,  
Suite 9-004, Queen Wing  
Toronto, Ont. M5B 1W8  
Télécopieur: (416) 864-5330

Les opinions exprimées sont exclusivement celles des membres de la division. Publié grâce à des subventions sans restrictions.

**SMH**  
ST. MICHAEL'S HOSPITAL



**Tableau 1 : Taux de succès et mortalité rapportés dans des études sur l'ATP de sauvetage**

Premier auteur (étude)	Année	ATP de sauvetage (N)	Témoins* (N)	Taux de succès‡ N (%)	Mortalité parmi	Mortalité parmi	Valeur p
					les patients ayant subi une ATP desauvetage (%)	les patients témoins (%)	
Califf et coll. (TAMI 5) <sup>17</sup>	1991	52	17	43 (82,7)	NP	NP	NP
Belenkie et coll. <sup>14†</sup>	1992	16	12	13 (81,3)	6,3	33,3	0,13
Ellis et coll. (méta-analyse de séries de cas) <sup>16</sup>	1992	560	—	451 (80,5)	10,6	—	—
Steg et coll. (groupe d'étude CORAMI) <sup>21</sup>	1994	72	—	65 (90,3)	4,2	—	—
Ellis et coll. (RESCUE) <sup>15†</sup>	1994	78	73	72 (92,3)	5,1	9,6	0,18
McKendall et coll.(Base de données TIMI I/II) <sup>20</sup>	1995	33	100	27 (81,8)	12,1	7,0	NS
Gibson et coll. (TIMI 4) <sup>18</sup>	1997	58	37	52 (89,7)	12,1	10,8	NP
Ross et coll. (étude angiographique GUSTO-1) <sup>19</sup>	1998	198	266	175 (88,4)	11,1	7,9	NP
Gruberg et coll. <sup>22</sup>	1998	21	3	20 (95,2)	4,3	0,0	NP
Garot et coll. <sup>23§</sup>	1998	81	—	77 (95,1)	5,0	—	—
Juliard et coll. <sup>24§</sup>	1999	50	—	47 (94,0)	4,0	—	—

NP = non précisé NS = non significatif † étude randomisée  
\* On considère que les patients témoins sont les patients ayant un flux TIMI 0 ou 1 dans les artères responsables de l'infarctus et traités de façon conservatrice  
‡ Le succès de l'ATP de sauvetage est défini dans la plupart des séries de cas comme le rétablissement du flux TIMI 2 ou 3 et une sténose résiduelle de moins de 50 %  
§ Il existe un chevauchement entre les patients inclus dans ces deux articles (communication personnelle).  
CORAMI = Cohort of Rescue Angioplasty in Myocardial Infarction, GUSTO = Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Arteries trial, RESCUE = Randomized Evaluation of Salvage Angioplasty with Combined Utilization of Endpoints study, TAMI = Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction trial, TIMI = Thrombolysis in Myocardial Infarction trial

Reproduction de Goldman LE et Eisenberg ME, *Ann Intern Med* 2000;132(7):556-565.

talité appuie l'hypothèse selon laquelle l'ATP de sauvetage peut avoir des effets bénéfiques.

L'étude RESCUE (*Randomized Evaluation of Salvage Angioplasty with Combined Utilization of Endpoints*) est la plus importante de deux études qui examinent spécifiquement l'ATP de sauvetage<sup>15</sup>. Dans l'étude RESCUE, 151 patients présentant pour la première fois un IM antérieur, recevant un traitement thrombolytique et dont l'artère responsable de l'infarctus était occluse (flux TIMI 0 ou 1) dans les huit heures suivant l'apparition de la douleur ont été assignés au hasard à une ATP de sauvetage (n = 78) ou à un traitement médical conservateur (n = 73). On n'a noté aucune différence dans le paramètre primaire de l'étude – fraction d'éjection au repos – après 30 jours, bien que l'on ait observé une amélioration de la fraction d'éjection à l'effort après 30 jours dans le groupe ayant subi une ATP de sauvetage (ATP de sauvetage 43 % c. traitement conservateur 38 %; p = 0,04). On a également noté une tendance à une mortalité inférieure à 30 jours (5,1 % c. 9,6 %; p = 0,18) et à une insuffisance cardiaque congestive moins grave (classe fonctionnelle III ou IV de la New York Heart Association) dans le groupe ayant subi une ATP de sauvetage (1,3 % c. 7,0 %; p = 0,11). Un avantage statistiquement significatif a été signalé dans le groupe ayant subi une ATP de sauvetage pour le paramètre combiné représenté par la mort et l'insuffisance cardiaque congestive grave à 30 jours (6,4 % c. 16,6 %; p = 0,05).

L'étude TAMI 5 a également examiné l'usage de l'ATP de sauvetage. Les 575 patients traités au moyen de diverses stratégies thrombolytiques pour un IMA ont été assignés au

hasard à l'une des deux stratégies de cathétérisme : 1) une stratégie agressive consistant en une angiographie effectuée à 90 minutes et une ATP de sauvetage effectuée uniquement pour obtenir un flux TIMI 0 ou 1 dans l'artère responsable de l'infarctus (n = 287) ou 2) une stratégie conservatrice consistant en une angiographie avant la sortie de l'hôpital à 5-10 jours (n = 288)<sup>17</sup>. Les taux d'événements hospitaliers étaient bas, mais l'analyse du paramètre composé (mort, accident cérébro-vasculaire, récurrence d'infarctus, réocclusion, insuffisance cardiaque ou ischémie récidivante) indiquait la supériorité de la stratégie agressive (67 % c. 55 %; p = 0,004). Le principal effet de la stratégie agressive a été de réduire l'incidence de l'ischémie récidivante grave (25 % c. 35 %); les taux de mortalité étaient similaires.

Dans deux études récemment publiées, les patients ont été assignés au hasard à l'un des trois groupes suivants : thrombolyse seule, thrombolyse et transfert immédiat en vue d'une angiographie et d'une ATP de sauvetage dans le cas d'un flux TIMI 0-2 ou transfert immédiat pour une ATP primaire. Vermeer et ses collaborateurs n'ont signalé aucune différence statistiquement significative entre les groupes<sup>37</sup>. Dans l'étude PRAGUE<sup>38</sup>, on a noté une réduction significative du paramètre primaire représenté par la mort, la récurrence d'infarctus ou l'accident cérébro-vasculaire pour les groupes ayant subi une intervention invasive (23 % thrombolyse, 15 % thrombolyse et ATP de sauvetage, 8 % ATP primaire, p < 0,02).

En outre des études indiquées ci-dessus, plusieurs séries de cas et études non randomisées ont examiné l'ATP de sauve-

tage<sup>16,19-24</sup> (tableau 1). Les séries de cas indiquent que le taux de succès technique s'améliore avec l'ATP de sauvetage, un taux de succès de 80 % ayant été signalé dans des séries de cas antérieures et un taux de succès de 88-95 % ayant été signalé dans des études plus récentes.

### Limitations et complications potentielles de l'ATP de sauvetage

L'identification des patients chez qui la thrombolyse a été un échec après un IMA est problématique. La réduction de la douleur thoracique, la réduction du sus-décalage du segment ST et des arythmies, bien que suggérant la reperfusion, n'ont pas une valeur diagnostique. Parmi les patients dans la base de données TAMI, par exemple, 56 % des patients chez qui le sus-décalage du segment ST et la douleur thoracique subsistaient présentaient néanmoins des artères non occluses 90 minutes après l'instauration de la thrombolyse, ce qui démontre la difficulté de déterminer la reperfusion clinique<sup>10</sup>. Une limitation des études de Belenkie et RESCUE décrites ci-dessus était la randomisation des patients uniquement après la démonstration angiographique de l'occlusion de l'artère responsable. Les études de Vermeer et PRAGUE ont randomisé les patients avant l'angiographie, mais n'ont pas sélectionné les patients dont la reperfusion avait été un échec. Dans la pratique clinique, cependant, le principal dilemme est d'essayer de déterminer de façon non invasive quels patients ne présentent pas de reperfusion et peuvent bénéficier d'un transfert au laboratoire de cathétérisme cardiaque.

Le moment où l'angioplastie de sauvetage est réalisée peut affecter de façon majeure l'avantage clinique offert par l'intervention. Un retard excessif dans la réalisation de l'angioplastie de sauvetage peut compromettre la capacité de sauvegarder un myocarde viable. Le degré de sauvegarde du myocarde pendant l'angioplastie de sauvetage peut également être limité par un flux déficient au niveau microvasculaire et myocardique. Même après une reperfusion réussie avec le rétablissement du flux TIMI-3 dans l'artère responsable de l'infarctus, 25 à 50 % des patients présentent des signes d'altération de la perfusion myocardique, probablement liée à l'embolie distale des microthrombi plaquettaires, à l'angiospasmus, à l'inflammation et aux lésions causées par la reperfusion<sup>42</sup>. L'étude TIMI-14 a fourni la preuve que l'inhibiteur des récepteurs GP IIb/IIIa abciximab peut non seulement améliorer la perméabilité de l'artère coronaire épicaudique, mais peut également améliorer la perfusion myocardique<sup>43,44</sup>.

Une tendance troublante observée dans presque toutes les séries de cas est le taux de mortalité supérieur à 30 % parmi les patients chez qui l'ATP de sauvetage a été un échec à plusieurs reprises<sup>14,18-20,26,27</sup>. Ces taux sont considérablement plus élevés que les taux de mortalité de 7 à 11 % observés chez les patients dont les artères responsables de l'infarctus sont occluses qui ont reçu un traitement conservateur<sup>2,15,18</sup>. Cependant, on a également noté que chez les patients qui meurent après une ATP de sauvetage qui a été un échec, le pronostic avant l'intervention était souvent mauvais<sup>19,26</sup>. Ainsi, l'échec de l'ATP de sauvetage peut ne pas être directement responsable des taux élevés de mortalité observés. Cependant, l'échec de l'intervention est une limitation potentielle de l'angioplastie de sauve-

tage. Comme nous l'avons noté ci-dessus, des études récentes indiquent que les taux de succès s'améliorent avec le temps. L'usage d'extenseurs ("stents") et d'inhibiteurs des récepteurs GP IIb/IIIa entraîne un taux de succès de l'intervention plus élevé et peut donc améliorer les résultats dans ce contexte.

Dans des études antérieures, l'angioplastie de sauvetage a été associée à un taux accru d'hémorragie et au besoin d'un pontage aorto-coronarien en urgence<sup>13,25</sup>, mais les taux de complications semblent baisser avec le temps, peut-être partiellement en raison des traitements anticoagulants moins intensifs. La sous-étude angiographique GUSTO-I<sup>19</sup> a montré un taux d'hémorragie qui n'était pas excessif et un faible taux de 1 % de PAC d'urgence parmi les patients subissant une ATP de sauvetage.

### L'ATP de sauvetage associée à d'autres modalités thérapeutiques

#### La pose d'extenseurs ("stents")

Plusieurs séries de cas ont démontré le succès de la pose d'extenseurs chez des patients subissant une ATP de sauvetage<sup>28,29,33</sup>. Dans une analyse non randomisée de 108 patients consécutifs ayant subi une ATP de sauvetage, Dauerman et ses collaborateurs ont constaté une amélioration des résultats angiographiques et un moins grand nombre de revascularisations des vaisseaux cibles parmi les 45 patients chez qui l'on a placé des extenseurs<sup>34</sup>. Ainsi, les données limitées existantes appuient la faisabilité, l'innocuité et la supériorité éventuelle de la pose d'extenseurs dans les cas d'ATP de sauvetage.

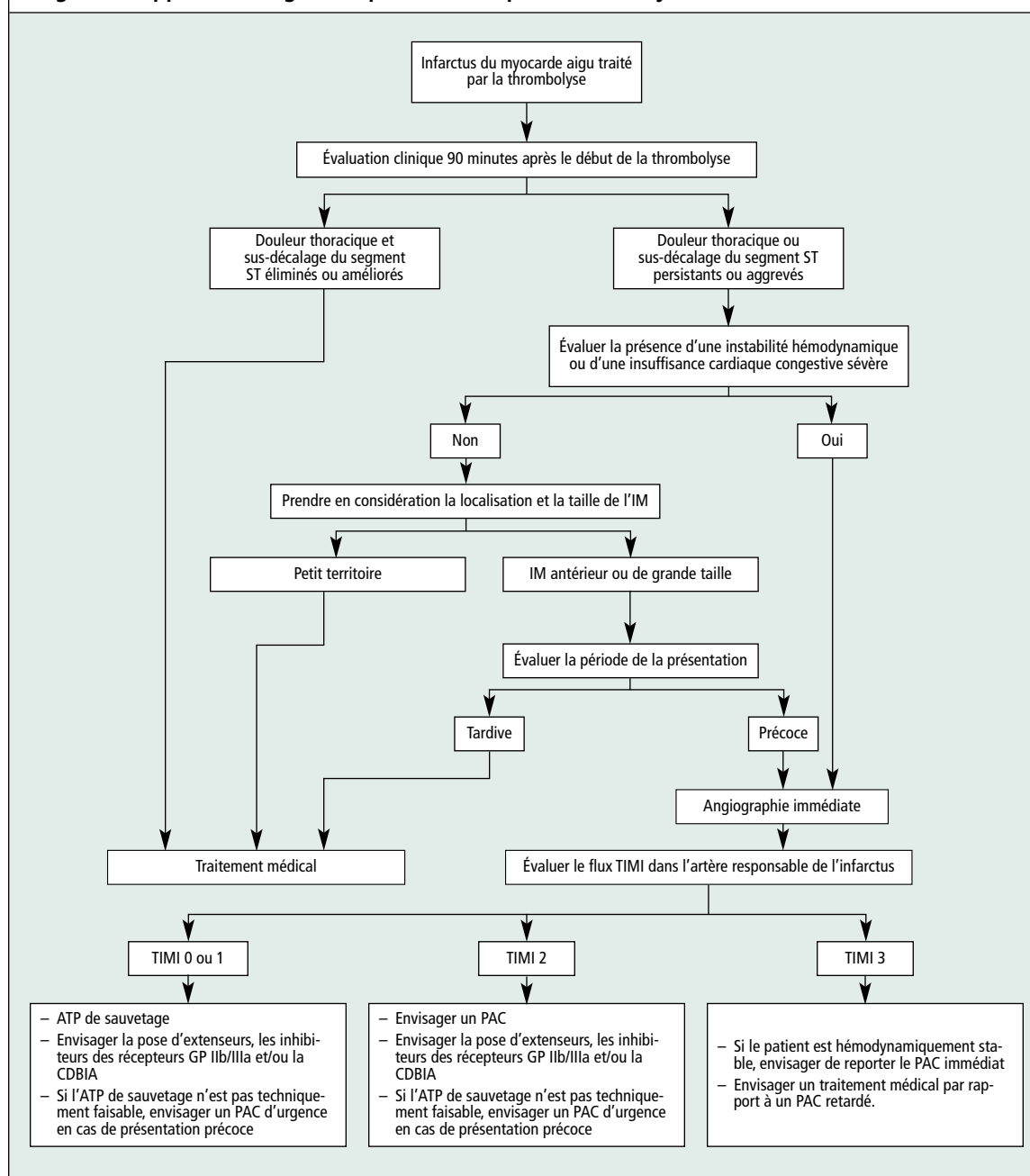
#### L'inhibition des récepteurs GP IIb/IIIa

On a également proposé l'usage de l'inhibition des récepteurs GP IIb/IIIa dans les plaquettes comme moyen d'améliorer les résultats parmi les patients subissant une ATP de sauvetage, bien qu'au prix d'augmenter les complications hémorragiques<sup>30</sup>. L'abciximab a été associé à une réduction significative du paramètre composé (mort, IM et réintervention en urgence) parmi 22 patients qui ont subi une ATP de sauvetage dans l'étude EPIC<sup>30</sup>, bien qu'une hémorragie majeure soit survenue chez 9 des 15 patients traités par l'abciximab. Dans l'étude GUSTO-III, 392 patients ont subi une ATP de sauvetage, l'abciximab ayant été administré de façon non randomisée à 83 de ces patients. Le traitement par l'abciximab a été associé à une mortalité plus faible à 30 jours (3,6 % c. 9,7 %;  $p = 0,042$  après ajustement en fonction des caractéristiques de base), mais a également été associé à des hémorragies plus graves entraînant une altération hémodynamique importante (3,6 % c. 1,0 %,  $p = 0,08$ )<sup>35</sup>. Cantor et ses collaborateurs ont signalé une hémorragie majeure chez 23 % des patients subissant une ATP traités par l'abciximab 24 heures après le traitement thrombolytique<sup>36</sup>. Ainsi, l'usage des inhibiteurs des récepteurs GP IIb/IIIa durant l'ATP de sauvetage améliore probablement les résultats cliniques, mais au prix de complications hémorragiques accrues.

#### Contrepulsion diastolique par ballonnet intra-aortique

On a également suggéré l'usage de la contrepulsion diastolique par ballonnet intra-aortique (CDBIA) comme moyen

Figure 1 : Approche à l'égard du patient chez qui la thrombolyse a été un échec



d'améliorer les résultats dans les cas d'ATP de sauvetage. Le groupe d'étude *Randomized IABP* a randomisé 182 patients transférés pour un cathétérisme cardiaque d'urgence dans les 24 heures suivant un IMA, comprenant 51 patients subissant une ATP de sauvetage, dans un groupe subissant une CDBIA ou dans un groupe recevant des soins conventionnels<sup>31</sup>. Les chercheurs ont signalé un taux significativement moins élevé d'un paramètre composé (mort, accident cérébrovasculaire, récurrence d'infarctus, ATP ou PAC d'urgence ou ischémie récidivante) dans le groupe CDBIA (13 % c. 24 %,  $p = 0,04$ ). Seulement une étude a examiné spécifiquement l'usage de la CDBIA dans le contexte de

l'ATP de sauvetage. Ishihara et coll. ont assigné les 20 premiers patients consécutifs présentant un IM antérieur qui ont subi une ATP de sauvetage à des soins conventionnels et les 40 autres patients similaires à une CDBIA<sup>32</sup>. Les patients traités par la CDBIA présentaient des taux de réocclusion significativement moins élevés (2,5 % c. 25,0 %;  $p < 0,05$ ), une meilleure évolution de la fraction d'éjection moyenne avant la sortie de l'hôpital (6,8 % c. 2,0 %;  $p < 0,05$ ) et une tendance à une mortalité réduite (5,0 % c. 20,0 %;  $p = NS$ ). Ces résultats suggèrent qu'une CDBIA peut être utile chez les patients subissant une ATP de sauvetage et que d'autres études sont nécessaires.

## Conclusion

Jusqu'à présent, les avantages de l'ATP de sauvetage n'ont pas été clairement établis, bien qu'il y ait une tendance à de meilleurs résultats dans deux études randomisées sur l'ATP de sauvetage. Par conséquent, si l'on soupçonne l'échec de la thrombolyse, on devrait envisager une angiographie et une ATP de sauvetage immédiates et une approche clinique est suggérée sommairement à la figure 1. Les patients qui bénéficieront le plus d'une telle intervention sont probablement ceux présentant une instabilité hémodynamique, un IM antérieur ou de grande taille dans les 8 à 12 heures après l'apparition des symptômes. L'usage concomitant des inhibiteurs des récepteurs GP IIb/IIIa peut améliorer les résultats cliniques, mais cet avantage est neutralisé par le risque accru de complications hémorragiques. D'autres études sont nécessaires pour déterminer la stratégie thérapeutique optimale dans les cas d'échec de la thrombolyse.

## Références

1. The GUSTO Angiographic Investigators: The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:1615-1622.
2. Vogt A, von Essen R, Tebbe U, Feurer W, Appel K-F, Neuhaus K-L: Impact of early perfusion status of the infarct-related artery on short-term mortality after thrombolysis for acute myocardial infarction: retrospective analysis of four German multicenter studies. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1391-1395.
3. Karagounis L, Sorensen SG, Menlove RL, Moreno F, Anderson JL: Does thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) perfusion grade 2 represent a mostly patent artery or a mostly occluded artery? Enzymatic and electrocardiographic evidence from the TEAM-2 study. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1-10.
4. Lincoff AM, Topol EJ, Califf RM, Sigman KN, Lee KL, Ohman M et al, au nom du groupe d'étude TAMI : Significance of a coronary artery with TIMI grade 2 flow "patency" (outcome in the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction Trials). *Am J Cardiol* 1995;75:871-876.
5. The TIMI Study Group: The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial: Phase I findings. *N Engl J Med* 1985;312:932-6.
6. Hsia J, Hamilton WP, Kleiman NS, Roberts R, Chaitman B, Ross AM et al. A comparison between heparin and low-dose aspirin as adjunctive therapy with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1990;323:1433-7.
7. Neuhaus KL, von Essen R, Tebbe U, Vogt A, Roth M, Riess M et al : Improved thrombolysis in acute myocardial infarction with front-loaded administration of alteplase: results of the rt-PA-APSAC patency study (TAPS). *J Am Coll Cardiol* 1992;19:885-91.
8. Davies CH, Ormerod OJM: Failed coronary thrombolysis. *Lancet* 1998;351:1191-6.
9. Anderson JL, Karagounis LA, Becker LC, Sorensen SG, Menlove RL, au nom des chercheurs TEAM-3 : TIMI perfusion grade 3 but not grade 2 results in improved outcome after thrombolysis for myocardial infarction. Ventriculographic, enzymatic, and electrocardiographic evidence from the TEAM-3 study. *Circulation* 1993;87:1829-1839.
10. Califf RM, O'Neill W, Stack RS, Aronson L, Mark DB, Mantell S et al au nom du groupe d'étude TAMI : Failure of simple clinical measurements to predict perfusion status after intravenous thrombolysis. *Ann Intern Med* 1988;108:658-662.
11. Topol EJ, Califf RM, George BS, Kereiakes DJ, Abbottsmith CW, Candela RJ et al au nom du groupe d'étude TAMI : A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1987;317:581-588.
12. Simoons ML, Arnold AER, Betriu A, de Bono DP, Col J, Dougherty FC et al : Thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: no additional benefit from immediate percutaneous coronary angioplasty. *Lancet* 1988; 1:197-203.
13. Rogers WJ, Baim DS, Gore JM, Brown G, Roberts R, Williams DO et al au nom des chercheurs TIMI IIA : Comparison of immediate invasive, delayed invasive, and conservative strategies after tissue-type plasminogen activator, results of the TIMI phase IIA trial. *Circulation* 1990;81:1457-1476.
14. Belenkie I, Traboulsi M, Hall CA, Hansen JL, Roth DL, Manyari D et al: Rescue angioplasty during myocardial infarction has a beneficial effect on mortality: a tenable hypothesis. *Can J Cardiol* 1992;8:357-362.
15. Ellis SC, Ribeiro da Silva E, Heyndrickx G, Talley D, Cernigliaro C, Steg G et al au nom des chercheurs RESCUE : Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 1994;90:2280-2284.
16. Ellis SC, Van de Werf F, Ribeiro da Silva E: Present status of rescue coronary angioplasty: current polarization of opinion and randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:681-686.
17. Califf RM, Topol EF, Stack RS, Ellis SC, George BS, Kereiakes DJ et al au nom du groupe d'étude TAMI : Evaluation of combination thrombolytic therapy and timing of cardiac catheterization in acute myocardial infarction: results of the TAMI phase 5 randomized trial. *Circulation* 1991;83:1543-1556.
18. Gibson CM, Cannon CP, Greene RM, Sequeira RF, Margorien RD, Leya F et al au nom du groupe d'étude TIMI 4 : Rescue angioplasty in the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 4 trial. *Am J Cardiol* 1997;80:21-26.
19. Ross AM, Lundergan CF, Rohrbeck SC, Boyle DH, van der Brand M, Buller CH et al au nom des chercheurs de l'étude angiographiques GUSTO-1 : Rescue angioplasty after failed thrombolysis: Technical and clinical outcomes in a large thrombolysis trial. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1511-1517.
20. McKendall GR, Forman S, Sopko G, Braunwald E, Williams DO, et les chercheurs TIMI : Value of rescue percutaneous transluminal coronary angioplasty following unsuccessful thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;76:1108-1111.
21. Steg PG, Karrison GJ, for the CORAMI study group: Outcome of attempted rescue coronary angioplasty after failed thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994;74:172-174.
22. Gruber L, Di Segni E, Agranat O, Har Zahav Y, Freimark D, Kaplinsky E et al : Rescue coronary angioplasty after failed thrombolysis: A real-life experience. *Cardiology* 1998;90:48-51.
23. Garot P, Himbert D, Juliard JM, Golmard JL, Steg PG: Incidence, consequences, and risk factors of early reocclusion after primary and/or rescue percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 82:554-558.
24. Juliard JM, Himbert D, Cristofini P, Desportes JC, Magne M, Golmard JL et al: A matched comparison of the combination of prehospital thrombolysis and standby rescue angioplasty with primary angioplasty. *Am J Cardiol* 1999;83:305-310
25. O'Neill WW, Weintraub R, Grines CL, Meany TB, Brodie BR, Friedman HZ et al: A prospective, placebo-controlled, randomized trial of intravenous streptokinase and angioplasty versus lone angioplasty therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 1992;86:1710-1717.
26. Abbottsmith CW, Topol EJ, George BS, Stack RS, Kereiakes DJ, Candela RJ et al : Fate of patients with acute myocardial infarction with patency of the infarct-related vessel achieved with successful thrombolysis versus rescue angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:770-778.

27. Califf RM, Topol EJ, George BS, Boswick JM, Lee KL, Stump D et al au nom du groupe d'étude TAMI : Characteristics and outcome of patients in whom reperfusion with intravenous tissue-type plasminogen activator fails: results of the TAMI I trial. *Circulation* 1988;77:1090-1099.
28. Rodriguez AE, Fernandez M, Santaera O, Larribau M, Bernardi V, Castano H, Palacios IF: Coronary stenting in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;77:685-689.
29. Himbert D, Juliard JM, Benamer H, Feldman LJ, Aubry P, Steg PG: Hospital outcome after bailout coronary stenting in patients with acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998;44:371-7.
30. Lefkowitz J, Ivanhoe RJ, Califf RM, Bergelson BA, Anderson KM, Stoner GL et al au nom des chercheurs EPIC : Effects of platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade by a chimeric monoclonal antibody (abciximab) on acute and six month outcomes after percutaneous coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;77:1045-1051.
31. Ohman EM, George BS, White CJ, Kern MJ, Gurbel PA, Freedman RJ et al au nom du groupe d'étude Randomized IABP : Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction: results of a randomized trial. *Circulation* 1994;90:792-799.
32. Ishihara M, Sato H, Tateishi H, Kawagoe T, Shimatani Y, Kurisu S, Sakai K: Intraaortic balloon pumping as an adjunctive therapy to rescue coronary angioplasty after failed thrombolysis in anterior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;76:73-75.
33. Dirschinger J, Pache J, Kastrati A, Schühlen H, Schomig A: Clinical outcome after rescue stenting in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999;30A.
34. Dauerman HL, Prpic R, Andreou C, Vu MA, Popma JJ: Angiographic and clinical outcomes after rescue coronary stenting. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2000;50:269-275.
35. Miller JM, Smalling R, Ohman EM et al for the GUSTO-III investigators : Effectiveness of early coronary angioplasty and abciximab for failed thrombolysis (reteplase or alteplase) during acute myocardial infarction (results from the GUSTO-III trial). *Am J Cardiol* 1999;84:779-784.
36. Cantor WJ, Kaplan AL, Velianou JL et al: Effectiveness and safety of abciximab after failed thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* (sous presse, février 2001)
37. Vermeer F, Oude Ouphuis AJM, vd Berg EJ et al : Prospective randomized comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426-431.
38. Widimsky P, Groch L, Zelicho M et al for the PRAGUE investigators : Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory – the PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-831.
39. Sundlof DW, Rerkpattanapit P, Wongpraparut N et al : Incidence of bleeding complications associated with abciximab use in conjunction with thrombolytic therapy in patients requiring percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1999;83:1569-1571.
40. Gawaz M, Neumann FJ, Ott I, Schiessler A, Schomig A. Platelet function in acute myocardial infarction treated with direct angioplasty (see comments). *Circulation* 1996;93(2):229-237.
41. Gawaz M, Neumann FJ, Ott I, May A, Schomig A. Platelet activation and coronary stent implantation. Effect of antithrombotic therapy. *Circulation* 1996.
42. Ito H, Tomooka T, Sakai N, et al. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis. A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction (see comments). *Circulation* 1992;85(5):1699-1705.
43. De Lemos JA, Antman EM, Gibson CM, et al. Abciximab improves epicardial flow and myocardial reperfusion in ST-elevation myocardial infarction. Observations from the TIMI 14 trial. *Circulation* 2000;101(3):239-243.
44. Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, et al. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation* 2000;101(2):125-130.

## Réunions scientifiques à venir

4-8 mars 2001

### 17<sup>e</sup> conférence annuelle sur les maladies cardio-vasculaires

Lake Louise, AB

Personne ressource : Resource Center

Tél. : 301-897-2694

Fax : 301-897-9745

Courriel : resource@acc.org

18-21 mars, 2001

### 50<sup>e</sup> réunion scientifique annuelle de l'American College of Cardiology

Orlando, FL

Personne ressource : American College of Cardiology,

9111 Old Georgetown Road, Bethesda,

MD 20814,

Tél. : 301-897-5400

Fax : 301-897-9745

31 mars - 1 avril 2001

### Toronto Vascular Imaging and Interpretation

Toronto, ON

Personne ressource : Dr. Bernice Capusten

Tél. : (403)-343-6172

Fax : (403)-342-1088

Courriel : capusten@telusplanet.net

15-18 juin 2001

### 11<sup>e</sup> réunion européenne sur l'hypertension

Milan, Italie

Personne ressource : Secrétariat organisateur

Tél. : +39/06809681

Fax : +39/068088491

Courriel : esh2001@aisc.it

La version française a été révisée par le D<sup>r</sup> George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

**AstraZeneca Canada Inc.**