

Congrès de l'American College of Cardiology – II

Floride

Emmanuèle Garnier



Des milliers de communications, sous forme d'affiches ou d'exposés, ont été présentées au 54^e congrès de l'American College of Cardiology, qui s'est déroulé à Orlando en mars dernier. Les résultats de grands essais cliniques y ont entre autres été dévoilés.

Étude ASCOT-BPLA les risques des bêtabloquants



Dr Peter Sever

Les bêtabloquants devraient-ils être donnés comme médicaments de première intention pour traiter l'hypertension ? Les résultats de l'étude ASCOT-BPLA (*Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Blood Pressure Lowering Arm*) remettent en question ce choix. L'essai a d'ailleurs été interrompu prématurément à cause

des résultats inquiétants associés à l'aténolol.

« Nous reconnaissons qu'il y a clairement des sous-groupes de patients pour qui les bêtabloquants sont indiqués, comme ceux qui ont déjà eu un infarctus du myocarde ou sont atteints d'une maladie coronarienne symptomatique. Cependant, je pense que les données d'ASCOT soulèvent sérieusement la question de la place que doivent occuper à l'avenir les bêtabloquants dans le traitement de l'hypertension sans complication », a averti le Dr Peter Sever, l'un des principaux investigateurs de l'essai clinique.

Le chercheur londonien a présenté, au congrès de l'American College of Cardiology (ACC), certains

résultats préliminaires de l'étude. Mais plus de 95 % des données, qui seront bientôt publiées dans leur intégralité, étaient disponibles.

L'étude comprenait près de 20 000 patients hypertendus âgés de 40 à 79 ans répartis de manière aléatoire en deux groupes. Un premier a reçu un traitement plus ancien : un bêtabloquant, l'aténolol (Tenormin®), et quand c'était nécessaire, un diurétique de type thiazidique, le bendrofluméthiazide, pour atteindre une pression artérielle de moins de 140/90 mm Hg. Le second groupe a été traité avec des molécules plus nouvelles : un inhibiteur des canaux calciques (ICC), l'amlodipine (Norvasc®) et, au besoin, un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), le périmdopril (Coversyl®). Les sujets pouvaient recevoir d'autres médicaments si leur tension artérielle n'atteignait pas le seuil désiré.

« Cet essai a été conçu pour étudier des stratégies de traitement plutôt que des médicaments individuels, parce que nous estimons que la plupart des patients hypertendus ont besoin d'au moins deux médicaments pour atteindre la pression ciblée », a précisé le D^r Sever. Chez les patients diabétiques, les valeurs à atteindre étaient de moins de 130/80 mm Hg.

Plus haut taux de mortalité

Après 5,4 ans, la réduction des taux d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), de problèmes coronariens, de morts de nature cardiovasculaire et de mortalité globale était suffisamment importante chez les patients recevant le traitement le plus récent, l'amlodipine et le périmdopril, pour que le comité de surveillance recommande de mettre fin à l'essai. Il craignait d'exposer à un risque inutile les patients qui recevaient le bêtabloquant et le diurétique.

« Le comité était particulièrement préoccupé par le taux de mortalité global, qui était différent dans le groupe sous bêtabloquants, de celui des patients qui prenaient un ICC et un IECA », a révélé le D^r Sever. Le taux de décès des patients traités par les molécules plus nouvelles, soit l'amlodipine et le périmdopril, était de 14 % inférieur, une différence si-

gnificative. « C'est un résultat vraiment frappant et très important », a souligné le chercheur.

En outre, par rapport au traitement aténolol-diurétique, la thérapie amlodipine-périmdopril a permis de réduire significativement de :

- 23 % le taux d'AVC mortels ou non ;
- 16 % tous les troubles de nature cardiovasculaires et les revascularisations ;
- 24 % les décès dus à un trouble cardiovasculaire ;
- 24 % l'ensemble des problèmes coronariens.

Le premier critère d'évaluation consistait cependant dans le taux combiné d'infarctus du myocarde non fatals et de maladies coronariennes mortelles. Il a été de 10 % inférieur dans le groupe prenant l'ICC et l'IECA par rapport au groupe traité par le bêtabloquant et le diurétique. Mais la différence n'est pas significative. Comme l'étude a été interrompue prématurément, le nombre d'événements n'a pas été suffisant, a toutefois précisé le chercheur.

Plus de cas de diabète

Fait également inquiétant, l'incidence du diabète était plus importante chez les patients traités par le bêtabloquant et le diurétique. Par rapport à ces sujets, le groupe qui prenait un ICC et un IECA présentait 32 % moins de nouveaux cas de diabète. « Ce fait a déjà été signalé dans plusieurs études. Il est clair que les patients recevant un traitement comprenant un bêtabloquant, et encore pire, avec un diurétique, ont 30 % plus de risques de devenir diabétiques. Quelque chose dans cette association de médicaments provoque le diabète », affirmait par ailleurs le D^r Sever dans un communiqué de presse de l'ACC.

Que vont changer les données de l'étude ASCOT-BPLA ? « Nous nous attendons à ce qu'au moins en Grande-Bretagne, le comité responsable des lignes directrices se réunisse pour réévaluer la place future des bêtabloquants comme traitement de première ligne de l'hypertension », a affirmé le D^r Sever. ☞



Étude CLARITY-TIMI 28

du clopidogrel pour les graves infarctus du myocarde

Photo : Emmanuèle Garnier

D^r Marc Sabatine

les complications ischémiques », a révélé le **D^r Marc Sabatine**, du Brigham and Women's Hospital de Boston.

Le chercheur est l'auteur principal de l'étude *Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy (CLARITY) Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) 28*. Avec ses collaborateurs, il a montré que l'administration du clopidogrel à des patients victimes d'un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST traités selon les normes réduit significativement le taux à la fois d'artères bloquées, de décès et d'infarctus du myocarde récurrents.

Le traitement par le clopidogrel est, en outre, sûr. « Il n'y a pas eu d'augmentation significative du taux d'hémorragies importantes ou légères, ni de saignements intracrâniens. Chez les patients qui ont subi un pontage coronarien, le clopidogrel n'a pas été associé à une hausse du taux d'hémorragies importantes, même lorsque l'intervention avait lieu dans les cinq jours qui suivaient l'arrêt de la prise du médicament », a précisé le chercheur.

L'idée de l'étude venait de différentes observations. « Chez environ 25 % des patients qui ont un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST, l'efficacité du traitement fibrinolytique est limitée par

une reperfusion inadéquate ou une réocclusion. Comme l'a montré l'essai clinique TIMI 1, le blocage de l'artère touchée par l'infarctus est associé à un taux de mortalité à long terme deux fois plus élevé », a expliqué le D^r Sabatine.

Efficace chez tous les groupes de patients

L'étude CLARITY-TIMI 28 comprend 3491 patients de 75 ans ou moins qui sont arrivés à l'hôpital dans les 12 heures qui ont suivi le début d'un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST. Ils ont été répartis aléatoirement soit dans un groupe qui recevait un placebo, soit dans un autre à qui l'on administrait une dose de charge de 300 mg de clopidogrel. Les sujets avaient été traités, quelque 10 minutes plus tôt, avec un agent fibrinolytique, de l'aspirine et, au besoin, de l'héparine. Les participants recevaient ensuite quotidiennement 75 mg de clopidogrel ou un placebo, jusqu'à la journée de leur angiographie, de deux à huit jours plus tard.

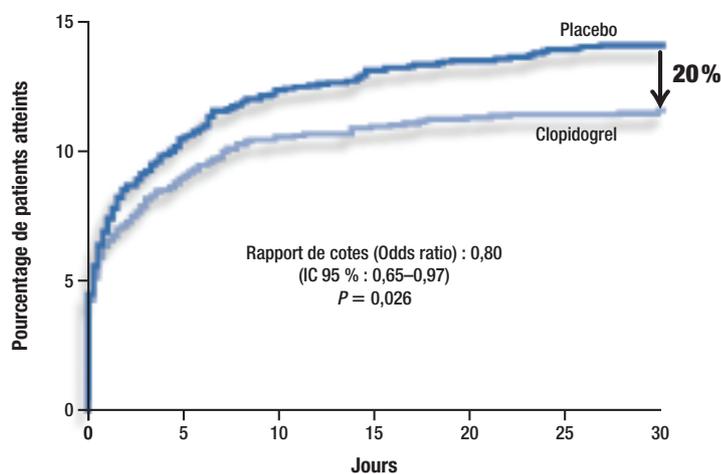
Le critère d'évaluation principal de l'étude comprenait l'occlusion de l'artère touchée par l'infarctus, le décès ou l'apparition d'un nouvel infarctus du myocarde avant l'angiographie. Ces complications sont survenues chez 21,7 % des patients témoins, mais chez seulement 15,0 % des patients sous clopidogrel, ce qui constitue une réduction significative.

« Les bienfaits du clopidogrel sur le critère d'évaluation principal étaient présents peu importe l'âge, le sexe, l'endroit de l'infarctus et le type d'héparine utilisée. Le médicament fonctionnait ainsi chez tous les patients », a précisé le D^r Sabatine.

De manière plus précise, le clopidogrel :

- a diminué le taux d'artères bouchées, de 18,4 % qu'il était dans le groupe témoin, à 11,7 % ;
- a réduit l'incidence des nouveaux infarctus du myocarde d'un taux de 3,6 % avec le placebo à 2,5 % ;
- n'a pas eu d'effet significatif sur le taux de décès (2,2 % contre 2,6 %).

CLARITY (TIMI) 28. Décès de nature cardiovasculaire, infarctus du myocarde, ischémies récurrentes nécessitant une revascularisation d'urgence



IC : intervalle de confiance

Des effets encore bénéfiques après un mois

Quels étaient les résultats au bout de 30 jours ? Les bienfaits du clopidogrel se sont poursuivis. Le médicament a eu un effet favorable sur le critère d'évaluation qui comprenait les décès dus à des troubles cardiovasculaires, les nouveaux infarctus du myocarde et les ischémies récurrentes nécessitant une revascularisation d'urgence. Le taux qui était de 14,1 % dans le groupe témoin a diminué de manière significative à 11,6 % dans le groupe traité par le clopidogrel (graphique).

Les problèmes d'hémorragies ? Le taux de saignements graves au cours de la journée de l'angiographie était de 1,3 % chez les patients recevant du clopidogrel et de 1,1 % chez les sujets témoins. Au bout de 30 jours, la différence restait non significative entre les deux groupes.

Le clopidogrel s'était déjà révélé efficace pour prévenir la mort et les complications ischémiques chez différents types de patients cardiaques : ceux qui ont subi une intervention coronarienne percutanée, souffrent d'athérosclérose symptomatique, d'angine instable ou ont eu un infarctus du myocarde sans élévation du segment ST. « Ce qu'il manquait jusqu'à présent était des données sur les crises cardiaques graves avec un blocage complet d'une artère coro-

naire », a précisé le D^r Sabatine.

Quelques incertitudes

L'étude, financée par Sanofi-Aventis et Bristol-Myers Squibb, a cependant quelques faiblesses, font remarquer le D^r Richard Lange, du John Hopkins Medical Institution, et le D^r David Hillis, du University of Texas Southwestern Medical Center, dans l'éditorial¹ qu'ils signent dans le *New England Journal of Medicine* qui a publié les résultats de l'essai clinique².

Les deux médecins notent que les sujets de l'étude semblaient exposés à un faible risque de décès : le taux de mortalité au bout de 30 jours était de moins de 5 % dans les deux groupes. « On ignore si des patients non sélectionnés victimes d'un infarctus du myocarde avec élévation du seg-

ment ST vont bénéficier de l'administration de clopidogrel sans avoir d'augmentation de l'incidence d'hémorragies. »

Par ailleurs, comme peu de sujets ont subi un pontage coronarien sous clopidogrel, on ne sait si cette intervention est sûre pendant le traitement par le médicament. En outre, dans bien des centres, les patients subissent une angiographie coronarienne rapidement après la fibrinolyse et peuvent, au besoin, subir une revascularisation. Leur risque de réocclusion est donc plus faible. On ignore si, dans ces cas, l'administration de clopidogrel est efficace.

Néanmoins, les résultats de l'étude CLARITY-TIMI 28 sont intéressants. « Comme bien des patients ne répondent pas aux effets d'un seul agent antiplaquettaire administré par voie orale, la prise simultanée de multiples agents dont les mécanismes d'action sont différents est attirant sur le plan conceptuel, si un tel traitement est possible sans augmenter les risques associés », estiment les deux éditorialistes. Ils reconnaissent, en outre, que l'ajout du clopidogrel à l'aspirine et aux médicaments fibrinolytiques semble efficace et simple. 📄

1. Lange RA, Hillis LD. Concurrent antiplatelet and fibrinolytic therapy. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 1248-50.

2. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et coll. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 1179-89.

Étude COMMIT/CCS-2 – Volet clopidogrel confirmation des bienfaits du clopidogrel pour les infarctus du myocarde

Photos: Emmanuèle Garnier



Dr Zhengming Chen

a indiqué le **Dr Zhengming Chen**, l'investigateur principal de cet essai.

Comme l'étude CLARITY-TIMI 28, l'essai clinique chinois confirme que l'ajout du clopidogrel n'accroît pas le taux d'hémorragies fatales, de saignements cérébraux ni de transfusions. Ces problèmes ne se produisent pas davantage non plus si les patients sont âgés (*figure 1*) ou reçoivent un traitement fibrinolytique.

Le clopidogrel pourraient permettre de sauver de nombreuses vies, a calculé le chercheur asiatique. « Pour chaque million de patients victimes d'un infarctus du myocarde et traités pendant environ deux semaines, on évitera 5000 décès et 5000 complications non mortelles. »

Réduction de 7 % du taux de mortalité

L'étude COMMIT/CCS-2 (*Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial*

Infarction Trial), deuxième plus important essai clinique sur l'infarctus du myocarde, se penchait à la fois sur l'effet du clopidogrel et sur celui du métoprolol, selon un plan expérimental factoriel (2 X 2). Les 45 852 sujets de l'étude présentaient à leur arrivée à l'hôpital des symptômes d'infarctus du myocarde datant de moins de 24 heures. Ils devaient avoir un changement du segment ST ou un bloc de branche gauche. Les patients exposés à de grands risques de saignement ou soumis à une intervention coronarienne percutanée étaient cependant exclus.

Les sujets, dont 26 % avait 70 ans ou plus, étaient plus âgés que ceux de l'étude CLARITY-TIMI 28, dont la moyenne d'âge était de 57 ans. « Il n'y avait pas de limite d'âge dans notre essai. Le sujet le

Les sujets, dont 26 % avait 70 ans ou plus, étaient plus âgés que ceux de l'étude CLARITY-TIMI 28, dont la moyenne d'âge était de 57 ans. « Il n'y avait pas de limite d'âge dans notre essai. Le sujet le

Les sujets, dont 26 % avait 70 ans ou plus, étaient plus âgés que ceux de l'étude CLARITY-TIMI 28, dont la moyenne d'âge était de 57 ans. « Il n'y avait pas de limite d'âge dans notre essai. Le sujet le

Figure 1. COMMIT : Effets du clopidogrel sur les décès, les nouveaux infarctus du myocarde ou les AVC

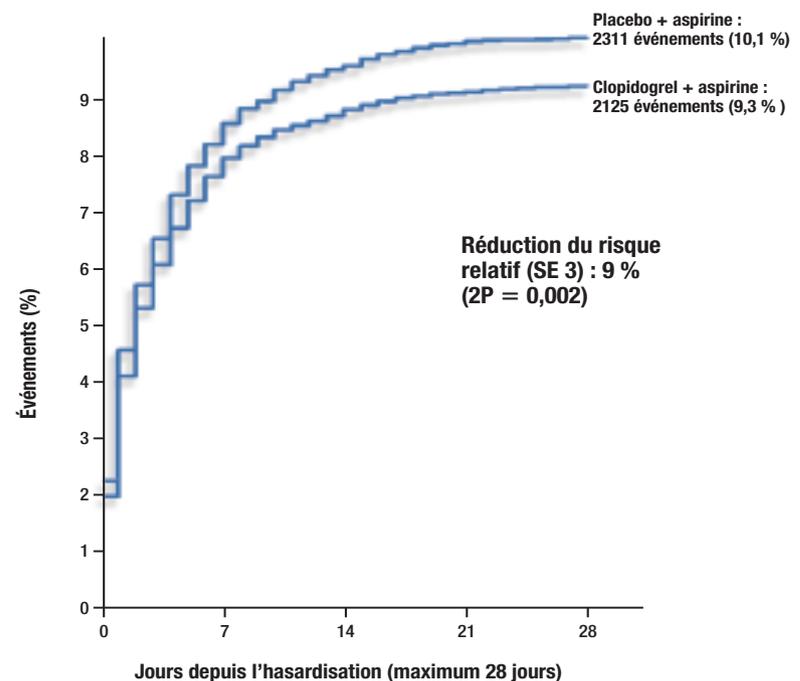
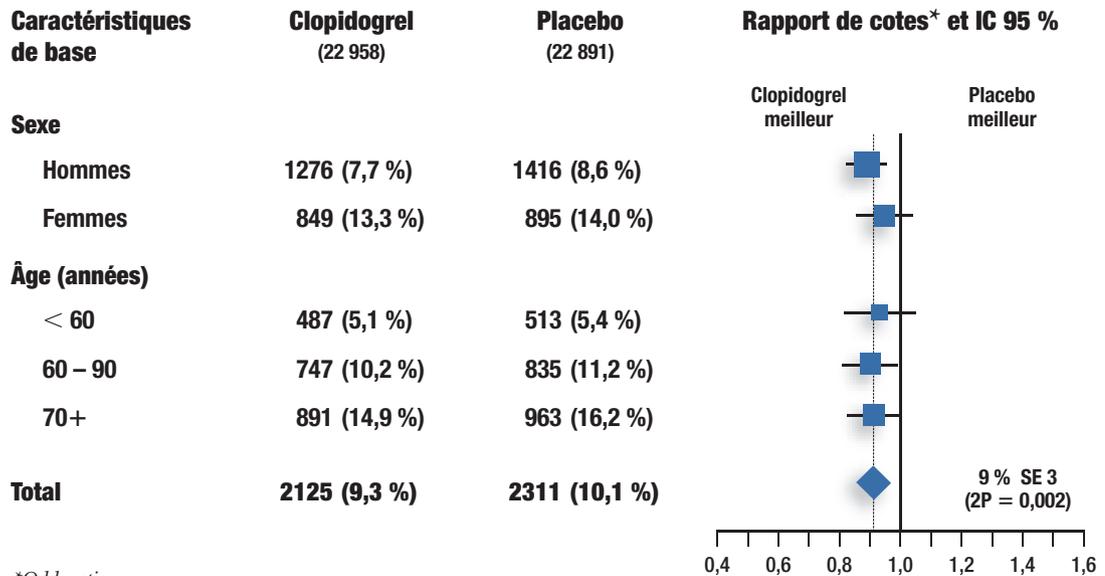


Figure 2. COMMIT: Effets du clopidogrel sur les décès, les nouveaux infarctus du myocarde ou les AVC selon le sexe et l'âge



*Odds ratio
IC : intervalle de confiance

plus vieux était une femme de 100 ans », a précisé le D^r Zhengming, également professeur à l'Université d'Oxford.

Outre le traitement habituel de l'infarctus du myocarde, les participants, répartis au hasard en deux groupes, recevaient quotidiennement, soit une dose de 75 mg de clopidogrel, soit un placebo, en plus d'une dose de 162 mg d'aspirine par jour. Le traitement et le suivi ont duré en moyenne 16 jours.

Contrairement à l'étude CLARITY-TIMI 28, l'essai COMMIT/CCS-2 a permis de montrer que l'administration du clopidogrel réduisait significativement le taux de mortalité. Une baisse de 7 %. Alors que le taux de décès était de 8,1 % dans le groupe témoin, il a été ramené à 7,5 % chez les patients sous clopidogrel.

Le taux de l'ensemble des décès, des nouveaux infarctus du myocarde et des accidents vasculaires cérébraux a, par ailleurs, diminué significativement de 9 %. Il s'élevait à 10,1 % chez les patients recevant le placebo, mais seulement à 9,3 % chez les sujets sous clopidogrel (figure 2).

En ce qui concerne les accidents vasculaires cérébraux, 0,9 % des patients en ont subi un dans le

groupe ayant reçu du clopidogrel et 1,1 % dans le groupe témoin. Les hémorragies graves n'ont pas non plus été fréquentes : 0,58 % dans le groupe expérimental et 0,54 % chez les patients recevant le placebo.

L'étude, qui a coûté 3 millions de dollars américains et a été réalisée dans 1250 centres en Chine, a été financée par Sanofi-Aventis/BMS, AstraZeneca, la British Heart Foundation et le UK Medical Research Council.



Photos: Emmanuelle Garnier

Étude COMMIT/CCS-2 – volet métoprolol bêtabloquant et choc cardiogénique



D^r Rory Collins

« En présence d'un infarctus du myocarde, il peut être préférable de ne commencer à donner un bêtabloquant que lorsque l'état du patient est stable. Ensuite, on peut poursuivre le traitement pour une longue période », a conseillé le **D^r Rory Collins**, coprésident du comité directeur de l'étude COMMIT/CCS-2. L'essai clinique a révélé

que le métoprolol était associé à une augmentation du nombre de chocs cardiogéniques. Le taux de ce problème est passé de 3,9 % dans le groupe témoin à 5,0 % chez les sujets sous bêtabloquants.

Les patients les plus exposés ? Ceux qui souffraient d'insuffisance cardiaque et appartenaient à la classe de Killip III. Le moment du début du traitement jouait également : le risque était à son paroxysme pendant les 12 premières heures.

De nombreuses études avaient montré les effets bénéfiques de la prise prolongée d'un bêtabloquant après un infarctus du myocarde. « La question était de savoir quand il fallait commencer à en donner », a expliqué le D^r Collins, également professeur à l'Université d'Oxford. Devait-on l'administrer dès l'arrivée à l'urgence ?

Effets bienfaits et nuisibles

L'étude COMMIT/CCS-2, qui s'est déroulée en Chine, comprenait quelque 46 000 sujets qui présentaient un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST ou un bloc de branche

gauche et ressentaient des symptômes depuis moins de 24 heures. En plus du traitement habituel de l'infarctus du myocarde, les sujets ont reçu soit un placebo, soit 15 mg par voie intraveineuse de métoprolol pendant 15 minutes, puis 200 mg quotidiennement pendant 16 jours. On leur administrait parallèlement soit du clopidogrel, soit un placebo (voir étude COMMIT/CCS-2 2 – Volet clopidogrel).

D'un côté, les données confirment les bienfaits du métoprolol. Au bout de 16 jours, le médicament a réduit de quelque 18 % le risque d'apparition d'un nouvel infarctus, qui était de 2,5 % dans le groupe témoin et de 2,0 % chez les patients traités. Le bêtabloquant a également fait chuter de 17 % le taux de fibrillation ventriculaire, le faisant passer de 3,0 % à 2,5 %.

D'un autre côté, l'étude révèle les effets néfastes du métoprolol. La molécule a accru de 29 % le taux de chocs cardiogéniques. Alors qu'il était de 3,9 % dans le groupe témoin, il s'est élevé à 5,0 % chez les patients qui recevaient du métoprolol. Le nombre de décès dus aux chocs est également passé de 1,7 % à 2,2 %.

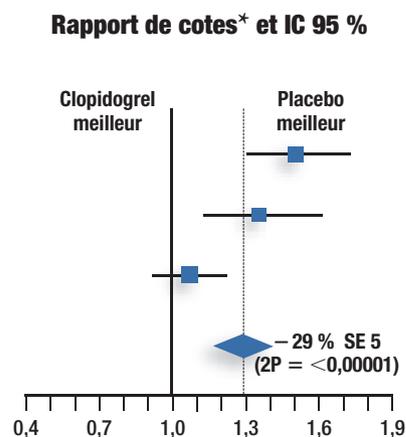
Résultat : la prise du bêtabloquant n'a pas modifié le taux de décès des sujets à l'hôpital. Ainsi, 7,8 % des participants du groupe témoin sont morts contre 7,7 % des sujets sous métoprolol. « Il

Effets du métoprolol sur le taux de chocs cardiogéniques selon la classe de Killip

Classe de Killip	Métoprolol	Placebo
I	3,5 %	2,8 %
II	7,9 %	6,5 %
III	16,2 %	10,4 %
Total	5,0 %	3,9 %

COMMIT: Effets du métoprolol sur l'apparition des chocs cardiogéniques selon le jour de l'événement

Jour de l'événement	Métoprolol (22 927)	Placebo (22 922)
0	475 (2,1 %)	317 (1,4 %)
1	282 (1,2 %)	210 (0,9 %)
2+	384 (1,7 %)	361 (1,6 %)
Total	1141 (5,0 %)	888 (3,9 %)



*Odds ration
IC : intervalle de confiance

y avait une diminution du risque de décès par arythmie de 5 pour 1000, mais une augmentation du risque de mort par choc cardiogénique de 5 pour 1000. L'effet de chacun s'annulait », a indiqué le D^r Collins.

Attendre que l'état du patient se stabilise

« Il faut se concentrer sur les personnes chez qui le médicament sera bénéfique », a estimé le chercheur. L'état du patient influence son risque de subir un choc cardiogénique. Parmi les sujets sous métoprolol, 16,2 % des patients de la classe III de Killip ont eu un choc cardiogénique, ce qui n'a été le cas que de 3,5 % de ceux

de la classe I (*tableau, page 117*). « Parmi les patients dont l'insuffisance cardiaque est évidente, l'augmentation du risque de choc est de 58 pour 1000 cas. »

La possibilité d'un choc cardiogénique est également plus forte pendant le premier jour d'hospitalisation. Le risque, qui est alors de 2,1 % pour les patients prenant du métoprolol, tombe à 1,2 % le lendemain (*graphique*). « C'est pendant les 12 premières heures que l'on voit la plupart des chocs causés par l'effet du bêtabloquant », a précisé le professeur.

Le D^r Collins recommande donc d'administrer avec plus de prudence un bêtabloquant aux personnes hospitalisées pour un infarctus

du myocarde grave. « Il faut utiliser ce médicament pour les patients dont le risque de choc cardiogénique est faible. Et si l'état de la personne n'est pas stable, il faut attendre qu'il le soit avant de commencer le traitement. On doit également envisager d'entreprendre la thérapie graduellement, et par la voie orale plutôt qu'intraveineuse. »

Au nom de l'Association des médecins omnipraticiens de Montréal, je désire féliciter chaleureusement toute l'équipe de la revue *Le Médecin du Québec* pour le 40^e anniversaire de cette précieuse publication.

**Le président de l'AMOM,
D^r Marc-André Asselin**



Risque de maladies coronariennes à la ménopause

le changement du rapport androgène-œstrogène

Après la ménopause, le risque de maladies coronariennes bondit chez les femmes. La clé de ce phénomène pourrait se trouver dans leur nouvel équilibre hormonal : un taux d'œstrogène qui s'est effondré et d'androgène qui a grimpé. Ce nouveau rapport entre hormones masculines et féminines serait associé à l'apparition de certains facteurs de risque, révèlent les résultats de l'étude SWAN-Heart (*Study of Women Across the Nation*).

L'un des mécanismes en cause dans l'accroissement du risque de maladies cardiovasculaires à la ménopause pourrait être l'accumulation de gras abdominal, ont découvert la **D^{re} Lynda Powell**, du Rush University Medical Center à Chicago, et son équipe. Les chercheurs ont mesuré l'adiposité viscérale par tomodensitométrie, dosé le taux d'œstradiol et de testostérone libre, et calculé le rapport testostérone/œstradiol chez 557 femmes blanches ou noires à différents stades de la ménopause et ne prenant pas d'hormones.

Les chercheurs ont découvert que le rapport testostérone/œstradiol était fortement associé à l'adiposité abdominale. Ce lien persistait même lorsque l'âge, le score de risque de Framingham, l'indice de masse corporelle et l'activité physique étaient pris en compte. L'accumulation de gras viscéral n'était cependant pas associée à l'étape de la ménopause marquée par une absence de saignements menstruels.

Existait-il aussi une importante corrélation entre l'obésité abdominale et le taux d'œstradiol seul ou de testostérone seule ? Oui, mais elle n'était plus significative lorsque le modèle n'était pas corrigé pour tenir compte de l'âge, du score de risque de Framingham, de l'indice de masse

corporelle et de l'activité physique.

Que peuvent faire les femmes qui arrivent au stade de la ménopause ? Bouger. L'activité physique pourrait réduire le risque de troubles cardiovasculaires attribuables à la ménopause, estiment les chercheurs.

Une moins bonne fonction endothéliale

Le rapport androgène-œstrogène des femmes ménopausées pourrait également favoriser l'émergence d'un autre facteur de risque. En effet, le nouvel équilibre hormonal serait associé à une diminution de la fonction endothéliale et à l'apparition de l'athérosclérose, ont découvert d'autres chercheurs de l'étude SWAN-Heart.

Le **D^r Steven Hollenberg** et ses collaborateurs ont analysé de manière détaillée la structure et le fonctionnement vasculaires de 609 femmes à différents stades de la ménopause et mesuré leur taux d'hormones. Les chercheurs ont observé qu'il existait une corrélation entre la présence de calcium dans les artères coronaires et le rapport androgène-œstrogène. Et cette association restait significative après

la correction pour l'âge, l'obésité et le score de risque de Framingham. Le même lien existait pour la présence de calcium dans l'aorte.

Par ailleurs, la fonction endothéliale des participantes de l'étude SWAN était corrélée de façon positive avec leur taux d'œstrogène et de manière négative avec leur taux de testostérone.

Conclusion des chercheurs ? Le changement de l'équilibre hormonal qui survient au cours de la périménopause pourrait déclencher une accélération de l'athérosclérose. 

