Cardio-oncologie : une discipline en devenir

Dre STEFANIA AUR[a,b], Dre SABINA ROSSET[a], Dr PATRICK MONNIER[a], Dre ALIX STERN[c] et Dr CYRIL PELLATON[a]

Rev Med Suisse 2021; 17: 434-41

La cardio-oncologie est une discipline qui a connu un très grand essor ces dernières années. Le développement rapide des nouveaux traitements oncologiques a eu comme effet l'amélioration de la survie des patients mais également leur exposition à une toxicité sur le système cardiovasculaire (cardiotoxicité). Le développement d'une cardiotoxicité a un impact négatif sur la survie de ces patients. Le but de la cardio-oncologie est d'assurer un traitement oncologique optimal tout en protégeant les patients des effets cardiotoxiques. Sa stratégie est de prévenir, identifier et traiter la cardiotoxicité.

Cardio-oncology: a specialty for the future

Cardio-oncology is a specialty that has rapidly progressed during the last decade. Modern cancer therapies have shown a significant positive impact on the survival of cancer patients. Alongside the progress in oncological treatments came a wide array of cardiac toxicities. The development of cardiotoxicity can lead to unfortunate outcomes. Ensuring the optimal oncological treatment while protecting the heart and vascular system constitute the main objectives of the cardio-oncology unit. Its purpose is to prevent, treat and provide adequate follow-up of patients subject to cardiotoxic drugs.

INTRODUCTION

Les pathologies cardiovasculaires restent la première cause de mortalité mondiale; les pathologies oncologiques la seconde. Vu la prévalence et l'association de ces deux pathologies, une discipline spécifique est née, la «cardio-oncologie».[1] De grands progrès thérapeutiques ont permis une diminution de la morbidité et de la mortalité associées à ces pathologies.

Une prise en charge coordonnée et multidisciplinaire des pathologies cardiologiques et oncologiques est capitale. La création d'une consultation structurée de cardio-oncologie fait actuellement partie des recommandations conjointes des sociétés européennes et américaines de cardiologie et d'oncologie. Le but de cette consultation est la prévention, le dépistage et le traitement d'une éventuelle cardiotoxicité. L'implémentation et l'organisation d'une consultation structurée de cardio-oncologie ont un impact direct sur la qualité des soins des patients oncologiques.[2]

[a]Service de cardiologie, Département de médecine, Réseau hospitalier neuchâtelois, 2000 Neuchâtel, [b]Service de cardiologie, CHUV, 1011 Lausanne, [c]Département d'hématologie et d'oncologie, Réseau hospitalier neuchâtelois, 2000 Neuchâtel
stefania.aur@chuv.ch | sabina.rosset@rhne.ch | patrick.monnier@rhne.ch
alix.stern@rhne.ch | cyril.pellaton@rhne.ch

DÉFINITION ET MÉCANISMES PRINCIPAUX DE CARDIOTOXICITÉ

En principe, on peut distinguer la cardiotoxicité aiguë, survenant pendant l'administration des traitements oncologiques, de celle tardive, se manifestant des années après le traitement (par exemple, radiothérapie). Quand on parle de cardiotoxicité, il s'agit soit d'une dégradation de la fonction ventriculaire gauche, soit d'un effet secondaire vasculaire ou rythmique imputable à un traitement oncologique.[3]

Un modèle relativement simple, proposé en 2012 et basé sur la potentielle réversibilité des effets cardiotoxiques, distingue deux types de cardiotoxicité. Il est résumé dans la **figure 1**.[4] La cardiotoxicité de type I, supposée irréversible, est la conséquence d'un effet cumulatif des doses et implique la mort des cardiomyocytes. L'exemple classique en est la cardiotoxicité des anthracyclines. D'autres substances impliquées dans ce type de toxicité sont par exemple les agents alkylants comme le cyclophosphamide à haute dose.

La cardiotoxicité de type II est caractérisée par l'absence d'anomalie structurelle et sa réversibilité à l'arrêt du traitement. Le trastuzumab en est la molécule type.[4]

L'initiation d'un traitement cardioprotecteur apporte néanmoins un bénéfice dans les 2 types de cardiotoxicité, variant selon le stade de l'atteinte.[1,3,4]

À l'heure actuelle, on reconnaît un nombre croissant d'effets toxiques des thérapies oncologiques sur le système cardiovasculaire qui se manifestent aux niveaux artériel systémique, pulmonaire et veineux.[5] Une dysfonction endothéliale peut augmenter le risque d'infarctus du myocarde, d'événements thrombotiques veineux et d'hypertension.[3,5] Leur description précise dépasse le cadre de cet article mais est résumée dans la **figure 2**.[5]

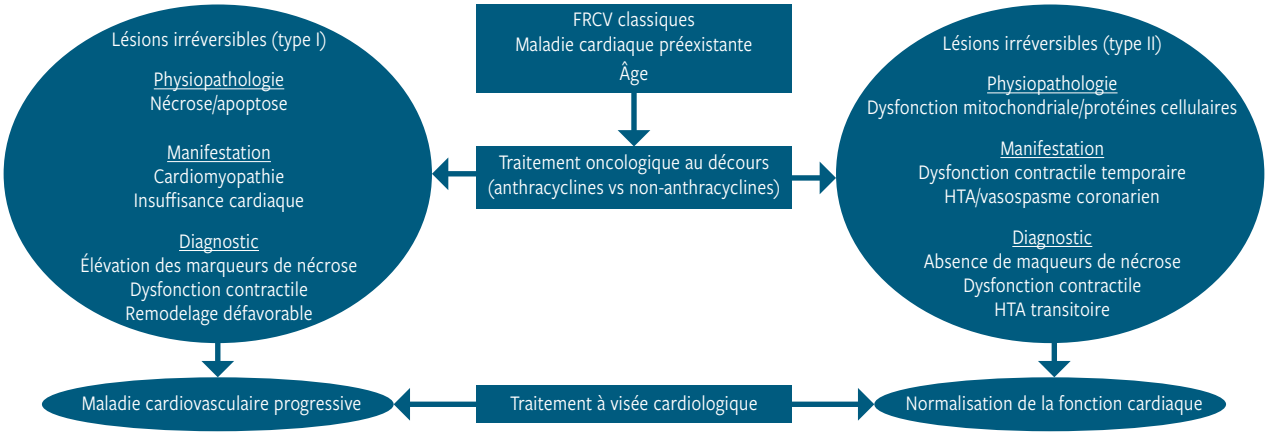
Le **tableau 1**[6] présente les principales cardiotoxicités qui peuvent accompagner les traitements oncologiques les plus utilisés.

SÉLECTION DES PATIENTS

La prise en charge au sein d'une consultation de cardio-oncologie s'adresse aux patients les plus à risque de développer une cardiotoxicité.[1-3,10,11] Les sociétés savantes proposent d'inclure les patients qui reçoivent des traitements oncologiques reconnus comme cardiotoxiques, notamment ceux connus pour une pathologie cardiovasculaire, qui doivent être évalués avant

FIG 1 **Cardiotoxicité de types I et II**

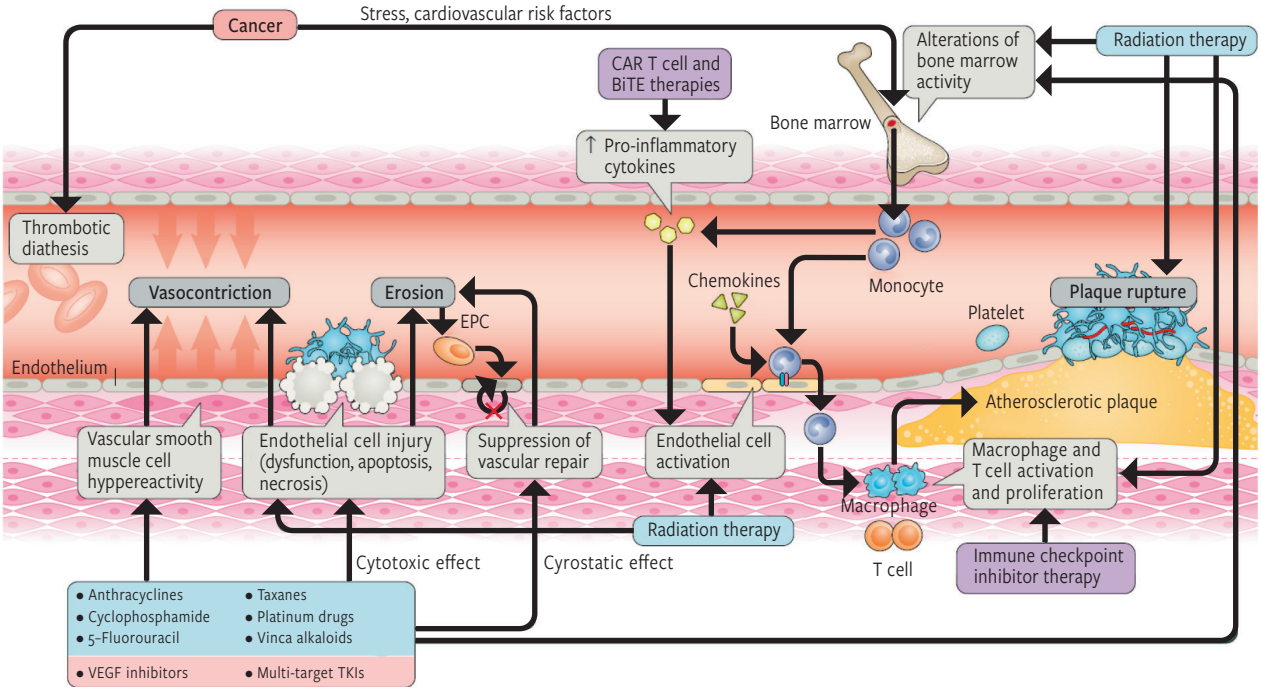
Caractérisation de la cardiotoxicité de type I, supposée irréversible (anthracyclines) et de la cardiotoxicité de type II, réversible à l'arrêt du traitement (trastuzumab). FRCV: facteurs de risque cardiovasculaire.



(*Adaptée et traduite de réf.* [4]).

FIG 2 **Mécanismes impliqués dans l'ischémie chez les patients oncologiques**

Une ischémie peut apparaître chez les patients oncologiques par différents mécanismes. On peut évoquer une augmentation du tonus du muscle lisse vasculaire induisant un vasospasme (classiquement par le 5-fluorouracil), un effet direct cytotoxique sur les cellules endothéliales responsables de la réparation vasculaire (par exemple, par les inhibiteurs des tyrosines kinases). Une occlusion thrombotique peut apparaître suite à l'érosion des plaques de cholestérol et à une inflammation locale accrue, comme sur une lésion directe (par exemple, par la radiothérapie), suivie par une activation de la cascade inflammatoire ou par une augmentation soit du niveau des cytokines pro-inflammatoires, soit des clones hématopoïétiques (par les inhibiteurs des points de contrôle immunitaire).



(*Figure reprise de réf.* [5], *avec permission.*).

une chirurgie oncologique, qui développent des symptômes d'ordre cardiovasculaire sous traitement et les patientes avec des antécédents oncologiques qui envisagent une grossesse.[3,10,11] Il est également recommandé de suivre les survivants d'un cancer survenu à un jeune âge, traités par une radiothérapie thoracique englobant la région cardiaque et/ou traités par de hautes doses d'anthracyclines. Un dépistage des toxicités tardives de ces traitements est alors nécessaire.[3,10,11]

TABLEAU 1 Traitements oncologiques souvent associés à une cardiotoxicité

[a] Avec le ponatinib; [b] Avec le ponatinib et le nilotinib; [c] Avec le dasatinib; [d] Avec le carfilzomib; [e] Avec le vémurafénib et le cobimétinib; [f] Les scores de risque pour le blocage androgénique visent seulement le traitement utilisé pour le cancer de la prostate; [g] Adaptés et traduits des réf. [7,8]; [h] Adapté de réf. [9].
BCR-ABL: mutation combinée des gènes *BCR* et *ABL*; CTLA-4: Cytotoxic T-Lymphocyte-Associated Protein 4 Inhibitor; GnRH: hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires; HSTC: Hematopoietic Stem-Cell Transplantation; MMR (Mismatch Repair): système de réparation des erreurs de réplication de l'ADN; ND: non disponible; PD-1: Programmed Cell Death 1; PD-L1: Programmed Death-Ligand 1; RH: récepteurs hormonaux des œstrogènes; TKI: inhibiteur de tyrosine kinase; VEGF: facteur de croissance de l'endothélium vasculaire.

Classes de traitement oncologique	Indications oncologiques	Toxicités cardiovasculaires potentielles
Chimiothérapie par anthracyclines (doxorubicine, épirubicine, daunorubicine, idarubicine)	• Cancer du sein • Lymphome • Leucémie aiguë • Sarcome	• Insuffisance cardiaque • Dysfonction cardiaque asymptomatique • Arythmies ventriculaires et supraventriculaires
Thérapies anti-HER2 (trastuzumab, pertuzumab, trastuzumab emtansine (T-DM1), lapatinib, nératinib, tucatinib)	• Cancer du sein HER2 positif • Cancer gastrique HER2 positif	• Insuffisance cardiaque • Dysfonction cardiaque asymptomatique • Hypertension artérielle
Inhibiteurs du VEGF, TKI (sunitinib, pazopanib, sorafénib, axitinib, tivozanib, cabozantinib, régorafénib, lenvatinib, vandétanib) et **anticorps** (bévacizumab, ramucirumab)	**VEGF TKI:** • Cancers rénal et hépatocellulaire • Cancer de la thyroïde • Cancer du côlon • Sarcome • Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) **Anticorps:** • Cancer du sein • Cancer ovarien • Cancers gastrique et gastro-œsophagien • Cancer colique • Carcinome hépatocellulaire	• Hypertension artérielle • Insuffisance cardiaque[h] • Dysfonction cardiaque asymptomatique • Infarctus du myocarde et ischémie myocardique[h] • Prolongation du QTc
TKI multicibles de 2e et 3e générations *BCR-ABL* (ponatinib, nilotinib, dasatinib, bosutinib)	• Leucémie myéloïde chronique	• Thrombose artérielle (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, artériopathie oblitérante périphérique[a]) • Maladie thromboembolique veineuse • Hypertension artérielle • Insuffisance cardiaque • Dysfonction cardiaque asymptomatique • Athérosclérose[b] • Prolongation du QTc[b,h] • Hypertension pulmonaire[c]
Inhibiteurs du protéasome (carfilzomib, bortézomib, ixazomib) **Traitement immunomodulateur** (lénalidomide, pomalidomide)	• Myélome multiple • Lymphomes choisis	• Insuffisance cardiaque[d] • Dysfonction cardiaque asymptomatique[d] • Infarctus et ischémie myocardique • Arythmies ventriculaires et supraventriculaires • Maladie thromboembolique veineuse • Thrombose artérielle • Hypertension artérielle
Combinaison anti-MEK et anti-RAF (dabrafénib + tramétinib, vémurafénib + cobimétinib, encorafénib + binimétinib)	• Mélanome avec mutation RAF	• Insuffisance cardiaque • Dysfonction cardiaque asymptomatique • Hypertension artérielle • Prolongation du QTc[e]
Blocage hormonal par agonistes du GnRH (goséréline, leuproréline) et **inhibiteur de la biosynthèse des androgènes** (abiratérone)	• Cancer de la prostate • Cancer du sein[f] RH+	• Athérosclérose • Infarctus et ischémie myocardique • Diabète • Hypertension artérielle
Radiothérapie thoracique > 35 Gy avec cœur dans la zone irradiée[g]	ND	• Insuffisance cardiaque (fibrose myocardique) • Arythmies et blocs de conduction • Péricardite aiguë et chronique, myocardite • Effets à distance: péricardite constrictive, dégénérescence valvulaire accélérée (sténose, régurgitation), maladie coronarienne
Fluorouracile (5FU), capécitabine[g]	• Cancer digestif • Cancer du sein	• Ischémie myocardique
Transplantation de cellules souches hématopoïétiques (HSCT)[h]	• Leucémies • Lymphomes/myélome multiple • Pathologies non malignes choisies	• Arythmie atriale • Insuffisance cardiaque • Syndrome coronarien aigu • HTA
Inhibiteurs des points de contrôle immunitaire[h]: anti-PD-1 (nivolumab, pembrolizumab), **anti-CTLA-4** (ipilimumab, trémélimumab) et **anti-PD-L1** (avélumab, atézolizumab, durvalumab)	• Mélanome (métastatique et traitement adjuvant) • Cancer rénal métastatique • Cancer pulmonaire à petites cellules et non à petites cellules • Lymphome de Hodgkin réfractaire[h] • Cancers de la sphère ORL • Cancer du sein triple négatif métastatique • Cancer urothélial métastatique • Cancer hépatocellulaire • Cancer associé aux gènes *MMR* • Cancer de la cellule de Merkel	• Myocardite (y compris myocardite fulminante) • Péricardite • Insuffisance cardiaque • Arythmies ventriculaires[h] • Blocs atrioventriculaires • Syndromes coronariens aigus (par rupture de plaque athérosclérotique ou vasculite)

(Adapté de réf. [6])

STRATIFICATION DU RISQUE GLOBAL POUR LA SURVENUE DE CARDIOTOXICITÉ

Plusieurs modalités de calcul du risque global ont été proposées, peu d'entre elles reposant sur un suivi prospectif.[6,11,12] Une récente publication propose une modalité de stratification adaptée à chacune des sept classes pharmacologiques les plus fréquemment associées à une cardiotoxicité.[6] Le risque individuel global est calculé selon plusieurs paramètres, adaptés au risque cardiovasculaire de la classe médicamenteuse (dysfonction ventriculaire, prolongation de l'intervalle QTc, arythmies, risque d'événements cardiovasculaires et hypertension). Le calculateur de risque peut être utilisé pour chaque traitement donné.[6] Les facteurs de risque individuels peuvent être répartis comme suit: la présence d'une maladie cardiovasculaire préalable, les facteurs de risque cardiovasculaire classiques et les antécédents de traitement cardiotoxique[6] Dans la pratique clinique, une nouvelle catégorie se rajoutera probablement dans le futur: la prédisposition génétique à une cardiotoxicité. Une incidence plus élevée des mutations génétiques dans une population ayant développé une cardiomyopathie dilatée suite à un traitement d'anthracyclines par rapport à la population générale a été récemment décrite. Il s'agit essentiellement des mutations du gène de la titine (retrouvées chez 7,5% de la population malade versus 0,7% de la population saine), mais aussi, de façon moins marquée, de celles des gènes de la troponine, de la bêta-myosine et de la lamine A/C. En attendant des études visant l'identification du profil génétique à risque, celui-ci n'est pas intégré dans le calcul du risque de cardiotoxicité.[13] Le **tableau 2** présente un exemple d'évaluation du risque avant un traitement par anthracyclines.

TABLEAU 2 **Formulaire type pour l'évaluation du risque initial avant l'usage des anthracyclines**

Chaque facteur de risque individuel est pondéré en fonction du traitement oncologique utilisé et reçoit un qualificatif de risque moderé[1] ou moderé[2] (contribue avec 1 ou 2 points au calcul du risque global final), haut risque ou très haut risque. Le niveau du risque global pour la survenue d'une cardiotoxicité est considéré comme bas pour les patients qui ne présentent aucun facteur de risque ou seulement un facteur de risque moderé[1], modéré pour les patients avec seulement un facteur de risque moderé[2] ou avec plusieurs facteurs de risque moderé[1], totalisant un score entre 2-4, haut pour les patients avec au moins un facteur de risque haut ou avec plusieurs facteurs de risque modéré[1 ou 2], mais un score supérieur à 5, et très haut pour les patients qui présentent au moins un facteur de risque coté très haut.
[a] pression artérielle systolique > 14 mm Hg ou pression artérielle diastolique > 90 bpm; [b] HbA1c > 7% ou traitement antidiabétique en cours; [c] débit de filtration glomérulaire < 60 ml/min/1,73 m^2.
BNP: B-Type Natriuretic Peptide.

Facteurs de risque	Facteurs de risque présents (oui/non)	Score	Niveaux d'évidence
Maladie cardiovasculaire préalable			
Insuffisance cardiaque/cardiomyopathie		Très haut	B
Valvulopathie sévère		Haut	C
Infarctus du myocarde ou revascularisation myocardique par le passé (percutanée ou chirurgicale)		Haut	C
Syndrome coronarien chronique, angor stable		Haut	C
Fraction d'éjection du ventricule gauche < 50%		Haut	B
Fraction d'éjection du ventricule gauche limite 50-54%		Modéré[2]	C
Biomarqueurs cardiaques (quand recherchés)			
Élévation initiale de la troponine		Modéré[1]	C
Élévation initiale du BNP ou NT-proBNP		Modéré[1]	C
Facteurs de risque cardiovasculaire et démographique			
Âge ≥ 80 ans		Haut	B
Âge 65-79 ans		Modéré[2]	B
Hypertension artérielle[a]		Modéré[1]	B
Diabète[b]		Modéré[1]	B
Insuffisance rénale chronique[c]		Modéré[1]	B
Antécédents de traitement cardiotoxique			
Exposition aux anthracyclines		Haut	B
Radiothérapie médiastinale ou sur le thorax gauche		Haut	C
Chimiothérapie non anthracyclines		Modéré[1]	C
Facteurs de risque liés au style de vie			
Tabagisme actif ou tabagisme significatif ancien		Modéré[1]	C
Obésité (IMC > 30 kg/m^2)		Modéré[1]	C
Niveau de risque			

(*Adapté de réf.* [6]).

L'estimation du risque pour les patients bénéficiant d'un blocage hormonal dans le cadre du cancer de la prostate utilise les scores déjà validés pour évaluer le risque de maladie cardiovasculaire globale (ou risque athérosclérotique) (par exemple, ESC HeartScore, www.heartscore.org ou score AGLA, www.agla.ch/fr). Il faut souligner qu'aucun score n'existe pour l'instant pour estimer le risque cardiovasculaire de l'hormonothérapie dans le contexte du cancer du sein.[6] Un autre score de risque a été proposé par la Mayo Clinic (**tableau 3**). Adapté, il est aisément utilisable dans la pratique quotidienne.[12]

MISE EN PLACE DES STRATÉGIES DE PRÉVENTION

Les facteurs qui augmentent le risque de développer une pathologie oncologique et les facteurs de risque cardiovasculaire sont très intriqués.[14] Une stratégie de prévention primaire s'applique à tout patient incluant un style de vie sain, une activité physique régulière et la prise en charge de chacun des facteurs de risque cardiovasculaire.[3,6,10-12]

L'apparition d'une cardiotoxicité pendant le traitement oncologique influence de façon négative et significative le pronostic global du patient.[7,15] La préexistence de facteurs de risque cardiovasculaire classiques, d'une maladie cardiologique avérée, d'antécédents oncologiques traités par des substances potentiellement cardiotoxiques expose le patient à un risque plus élevé de survenue d'une cardiotoxicité.[6,11,12] Ainsi, le risque cardiovasculaire individuel de chaque patient doit être évalué avant et pendant toute la durée du traitement oncologique. Afin de prévenir au mieux toute cardiotoxicité, la formule la moins toxique sera privilégiée (par exemple, formulations liposomales, si indiquées ou homologuées).[3,6,10-12] L'utilisation de traitements cardioprotecteurs (bêtabloquants et inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine/sartans) est recommandée en cas d'insuffisance cardiaque avérée symptomatique ou non, notamment lors de traitement par trastuzumab et/ou anthracyclines, ainsi qu'en cas de cardiotoxicité avérée.[3,6,10-12] La dexrazoxane diminue possiblement le risque de dysfonction ventriculaire gauche en lien avec les anthracyclines (elle n'est toutefois pas commercialisée en Suisse dans cette indication).[3,10,11]

DÉPISTAGE DE LA CARDIOTOXICITÉ

Le dosage des biomarqueurs permet le dépistage d'une éventuelle cardiotoxicité. Il existe dorénavant des schémas de dosage des troponines avant et après certaines chimiothérapies, notamment des anthracyclines et du trastuzumab.[3,7,10,11] Le NT-proBNP est moins bien étudié en termes de prédiction de cardiotoxicité.

Différentes modalités d'imagerie cardiologique sont utilisées dans le dépistage mais aussi pour le suivi de la cardiotoxicité.

TABLEAU 3 **Quantification du risque global de cardiotoxicité**

La quantification est fonction des facteurs de risque liés au traitement et au patient, de la proposition de suivi et du traitement cardioprotecteur.
Risque global: CRS > 6: très haut; 5-6: haut; 3-4: intermédiaire; 1-2: bas; 0: très bas.
ETT: échocardiographie transthoracique; Tn: troponine.

Facteurs de risque de cardiotoxicité	
Facteurs de risque liés au **traitement**	Facteurs de risque liés au **patient**
• **Risque haut** (score 4): anthracyclines, cyclophosphamide, ifosfamide, clofarabine, trastuzumab • **Risque intermédiaire** (score 2): docétaxel, pertuzumab, sunitinib, sorafénib • **Risque bas** (score 1): bévacizumab, dasatinib, imatinib, lapatinib • **Risque très bas** (score 0): par exemple, étoposide, rituximab, thalidomide	• Cardiopathie ou insuffisance cardiaque connues • Maladie coronarienne significative ou équivalent (artériopathie oblitérante) • Hypertension artérielle • Diabète • Antécédent de traitement par anthracyclines • Radiothérapie thoracique actuelle ou dans les antécédents • Âge < 15 ans ou > 65 ans • Sexe féminin

Calcul du risque global (CRS– Cardiotoxicity Risk Score)
(score du risque thérapeutique + nombre de facteurs de risque liés au patient)

Catégories de risque	**Proposition de suivi**	**Traitement cardioprotecteur (avant et pendant la chimiothérapie)**
Risque très haut	• ETT avec mesure du strain longitudinal global avant chaque cure (ou 1 sur 2); à l'arrêt du traitement, à 3-6 mois et 1 année • Optionnelle: ECG et dosage Tn avant les ETT prévues	• Introduction IECA/sartan, carvédilol, statine • Commencer la chimiothérapie 1 semaine après l'introduction du traitement • Majoration jusqu'aux doses maximales tolérées
Risque haut	• ETT avec mesure du strain longitudinal global toutes les 3 cures, à l'arrêt du traitement, à 3-6 mois et 1 année • Optionnelle: ECG et dosage Tn avant les ETT prévues	Introduction IECA/sartan, carvédilol, ± statine
Risque intermédiaire	• ETT avec mesure du strain longitudinal global à la moitié du traitement, à l'arrêt du traitement, et à 3-6 mois après l'arrêt • Optionnelle: ECG et dosage Tn au milieu du traitement	Discuter l'introduction du traitement cardioprotecteur (balance risque/bénéfice)
Risque bas	Optionnelle: ETT avec mesure du strain longitudinal global ± ECG et dosage Tn à l'arrêt du traitement	
Risque très bas	Suivi clinique	

(*Adapté et traduit de réf.* 12).

L'échocardiographie est l'examen de choix pour le dépistage de la fonction ventriculaire et l'évaluation de valvulopathies notamment.[3,10] Une analyse de la déformation (imagerie dite de «strain») améliore la sensibilité du dépistage, permettant de détecter plus précocement une dysfonction ventriculaire. Les traitements oncologiques ne seront toutefois pas interrompus sur la seule base d'un «strain» anormal. L'IRM cardiaque est la méthode de référence pour l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche et droite. Elle permet également la recherche d'une atteinte inflammatoire ou infiltrative du myocarde, ainsi que la détection de fibrose ou de cicatrice intramyocardique. Des séquences d'imagerie fonctionnelle, visant à rechercher une ischémie myocardique, peuvent être intégrées dans l'examen.[3,10-12]

L'association de l'analyse du «strain» et du dosage des troponines offre une bonne valeur prédictive négative de dysfonction ventriculaire secondaire à une cardiotoxicité.[3]

ORGANISATION D'UNE CONSULTATION DE CARDIO-ONCOLOGIE

Une consultation spécialisée nécessite la réunion d'une équipe multidisciplinaire incluant un oncologue médical, un radiothérapeute, un hématologue, un cardiologue et des infirmiers spécialisés. Le médecin traitant et le cardiologue traitant doivent être intégrés à toute discussion et à la prise en charge. Autour de cette équipe, il est capital de disposer d'un réseau de spécialistes incluant notamment des chirurgiens, des radiologues, des pathologues, des spécialistes de soins palliatifs et des psychologues.[2,10]

La taille de la structure dépendra évidemment du volume de patients traités et de la taille de l'institution, pouvant aller d'une simple consultation structurée jusqu'à une véritable division au sein des services de cardiologie. Quelle que soit la taille de la consultation, des réunions multidisciplinaires régulières sont indispensables pour discuter des situations complexes. Un travail en réseau entre petites structures et centres tertiaires de référence est également péremptoire.[2,3]

L'utilisation des techniques d'imagerie de pointe est fortement recommandée (IRM cardiaque, échographie avec mesure du «strain»).[2,3] Au sein de l'équipe, l'oncologue joue le rôle pivot dans la sélection des patients. C'est lui qui adressera le patient à la consultation spécialisée de cardio-oncologie. Le rôle du cardiologue est l'évaluation et la prise en charge des pathologies cardiovasculaires. Le but sera toujours de pouvoir permettre une prise en charge oncologique optimale, tout en limitant au maximum le risque cardiovasculaire de chaque patient.[2-4]

MISE EN PRATIQUE ET PERSPECTIVES D'AVENIR

L'évaluation précoce des patients oncologiques est cruciale pour une prise en charge optimale. Une fois le risque individuel identifié, le délai jusqu'à la consultation cardiologique doit être minimal afin de pouvoir débuter la chimiothérapie en temps opportun. La mise en place d'une consultation structurée avec une stratification du risque coordonnée entre les différents intervenants est une étape importante dans la prise en charge des patients.[6]

CONCLUSION

Une prise en charge optimale et structurée des pathologies cardiovasculaires est capitale pour les patients oncologiques. La cardio-oncologie est une discipline qui répond à ces objectifs. Une prise en charge multidisciplinaire permet la détection précoce, le diagnostic et la gestion des complications cardiovasculaires des traitements oncologiques et de leur cardiotoxicité. Il est ainsi péremptoire de diminuer la morbidité et la mortalité non seulement liées au cancer lui-même, mais également consécutives aux complications potentielles des traitements oncologiques. L'incidence des pathologies cardiovasculaires et oncologiques ainsi que le développement rapide de nouvelles thérapies oncologiques font de la cardio-oncologie une discipline fascinante et en plein développement.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- La cardio-oncologie se profile comme une discipline essentielle dans le dépistage et la prise en charge des effets cardiotoxiques des chimiothérapies permettant une amélioration de la survie des patients oncologiques
- Une consultation spécialisée nécessite la réunion d'une équipe multidisciplinaire incluant notamment un oncologue médical, un radiothérapeute, un hématologue, un cardiologue et des infirmiers spécialisés. Le médecin traitant et le cardiologue traitant doivent être intégrés à toute discussion et à la prise en charge
- Les patients traités par certaines classes de chimiothérapies à potentiel cardiotoxique ou par radiothérapie thoracique devraient être évalués dans une consultation spécialisée de cardio-oncologie. Le risque est d'autant plus grand chez les patients présentant une maladie cardiovasculaire préexistante avérée et/ou des facteurs de risque cardiovasculaire classiques

1 Cardinale D, Biasillo G, Cipolla CM. Curing Cancer, Saving the Heart: a Challenge that Cardioncology Should Not Miss. Curr Cardiol Rep 2016;18:51.
2 *Lancellotti P, Suter TM, López-Fernández T, et al. Cardio-Oncology Services: Rationale, Organization, and Implementation: a Report from the ESC Cardio-Oncology Council. Eur Heart J 2019;40:1756-63.
3 **Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Munoz D, et al., Group ESCSD. 2016 ESC Position Paper on Cancer Treatments and Cardiovascular Toxicity Developed under the Auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: the Task Force for Cancer Treatments and Cardiovascular Toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart 2016;J 37:2768-2801.
4 Suter TM, Ewer MS. Cancer Drugs and the Heart: Importance and Management. Eur Heart J 2013;34:1102-11.
5 Herrmann J. Vascular Toxic Effects of Cancer Therapies. Nat Rev Cardiol 2020;17(Suppl.2):1-20.
6 **Lyon AR, Dent S, Stanway S, et al. Baseline Cardiovascular Risk Assessment in Cancer Patients Scheduled to Receive Cardiotoxic Cancer Therapies: a Position Statement and New Risk Assessment Tools from the Cardio-Oncology Study Group of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology in Collaboration With the International Cardio-Oncology Society. Eur J Heart Fail

2020;22:1945-60.
7 Curigliano G, Cardinale D, Suter T, et al. Cardiovascular Toxicity Induced by Chemotherapy, targeted agents and radiotherapy: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol 2012;23(Suppl.7):vii155-66.
8 Moslehi JJ. Cardiovascular Toxic Effects of Targeted Cancer Therapies. New Engl J Med 2016;375:1457-67.
9 Baker JK, Shank-Coviello J, Zhou B, et al. Cardiotoxicity in Hematopoietic Stem Cell Transplant: Keeping the Beat. Clin Lymphoma Myeloma Leuk 2020;20:244-51.
10 *Lopez-Fernandez T, García AM, Beltrán AS, et al. Cardio-Onco-Hematology in Clinical Practice. Position Paper and Recommendations. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2017;70:474-86.
11 **Curigliano G, Lenihan D, Fradley M, et al. Management of Cardiac Disease in Cancer Patients throughout Oncological Treatment: ESMO Consensus Recommendations. Ann Oncol 2020;31:171-90.
12 *Herrmann J, Lerman A, Sandhu NP, et al. Evaluation and Management of Patients With Heart Disease and Cancer: Cardio-Oncology. Mayo Clin Proc 2014;89:1287-306.
13 Garcia-Pavia P, Kim Y, Restrepo-Cordoba MA, et al. Genetic Variants Associated With Cancer Therapy–Induced Cardiomyopathy. Circulation 2019;140:31-41.
14 Moslehi J, Zhang Q, Moore KJ. Crosstalk Between the Heart and Cancer: Beyond Drug Toxicity. Am Heart Assoc 2020;142:684-7.
15 *Koutsoukis A, Ntalianis A, Repasos E. Cardio-Oncology: a Focus on Cardiotoxicity. Eur Cardiol 2018;13:64-9.

* **à lire**
** **à lire absolument**