Avertissement: notes prises au vol… erreurs possibles… prudence!

HUG: Hôpital cantonal de Genève mardi 29 Juillet 2025

Optimiser la santé cardiovasculaire avant et après un traitement anticancéreux

Dr Nana Poku, Cardiologie

La survie des cancers s'améliore (sein >90% à 5 ans), tout comme celle des maladies cardiovasculaires. Mais les traitements exposent à des toxicités cardiovasculaires variées... Il faut donc accepter un certain risque pour poursuivre un traitement oncologique efficace.

Un travail interdisciplinaire est nécessaire: cardiologues (imagerie, rythmologie…), oncologues, hématologues, généralistes·

Le risque cardiovasculaire doit être évalué de façon dynamique: avant, pendant, et après le traitement, car des événements cardiotoxiques aigus, tardifs, et très tardifs sont liés au traitement oncologique. Un suivi à long terme est nécessaire.

La toxicité peut toucher différentes structures du cœur: muscle cardiaque, péricarde, conduction, vaisseaux.

Les traitements évoluent, passant des anthracyclines historiques, perfusions rouges surnommées "red devil" par les patients, aux thérapies ciblées, et à l'immunothérapie. Les combinaisons de chimiothérapie sont presque infinies...

Cas clinique: Mme Chafouin*, 46 ans, connue pour SAOS, asthme, nombreux FRCV, BBG, développe un cancer du sein métastatique en 2019. Elle est traitée par: anthracyclines néoadjuvantes, mastectomie ddc, puis radiothérapie et hormonothérapie.
Deux ans plus tard, devant une dyspnée persistante confondue par le covid, une insuffisance cardiaque sévère est découverte par l'IRM cardiaque (FEVG 10%, dilatation VG, régurgitation mitrale sévère).

Explication: toxicité tardive des anthracyclines, prédisposition génétique?
Traitement : quadrithérapie (IEC/ARNI, bêta-bloquant, MRA, iSGLT2) + resynchronisation.
Évolution favorable en 2mois, puis à 2 ans : FEVG 50%, récupération fonctionnelle.

Physiopathologie
anthracyclines: toxicité endothéliale via inhibition de la topoisomérase 2β, et toxicité mitochondriale → dommages ADN → fuite de troponine → insuffisance cardiaque.
Toxicité dose-dépendante, souvent dans les 2 ans après exposition.
Surveillance échographique répétée indispensable, pas que pour les anthracyclines!

Étude de registre: baisse FEVG <50% = toxicité légère, <40% = sévère.
La dysfonction asymptomatique peut être détectée par des biomarqueurs, la baisse de la FEVG ou par échographie (déformation longitudinale) avant l'apparition des symptômes. (tableau détaillé).

Chaque traitement a une physiopathologie différente, certains interfèrent avec les processus d'athérosclérose par exemple.

Les 5 pathologies les plus fréquentes liées à la toxicité de l'oncothérapie doivent donc être définies avant, puis évaluées pendant et après le traitement: insuffisance cardiaque, myocardite, arythmie/prolongation du QT, hypertension, toxicité vasculaire.

La cardiotoxicité permissive (ce qu'on accepte pour pouvoir traiter) modifie donc les seuils d'intervention, et demande une gradation de la sévérité pour déterminer optimisation ou suspension du traitement.

Stratification du risque
Au départ: anamnèse des FRCV dépendants du patient, recherche de cardiopathies non découvertes (cas fréquent): biomarqueurs, ECG, imagerie... → si nécessaire, repousser le traitement pour optimiser la maladie cardiovasculaire au maximum.

En fonction du risque du patient, le suivi cardiovasculaire est prévu à l'avance. A bas risque, il peut être allégé et suivi par l'oncologue, à haut risque, surveillance ECGs, biomarqueurs, echo... pendant le traitement. Ces derniers devraient être référés pour l'évaluation cardio.

Outil d'évaluation du risque cardiovasculaire: le score HFA-ICOS est validé pour les anthracyclines, par cette étude sur >1000 patients sous anthracycline, qui montre une bonne prédiction sur les évènements et la mortalité. D'autres études sont en train de valider la prédiction pour d'autres traitements, comme les iVEGF, à soutenir.

Perspective: l'IA permet un raffinement de l'évaluation via une analyse génomique.

Pour **Mme Chafouin**, son score donne un risque modéré. → Suivi ECG dès le départ, suivi biomarqueurs et échographique un peu plus rapproché.

En plus du score: il y a de l'espace pour s'améliorer dans la détection de la dysfonction cardiaque infraclinique → L'échographie permet maintenant de détecter des paramètres de dysfonction longitudinale du VG (GLS: Global Longitudinal Strain). Plus sensible que la baisse de la FEVG!

Il existe un lien autre entre le cancer et la maladie cardiovasculaire, l'un augmentant le risque pour l'autre, et inversément!

- Facteurs de risque et mécanismes communs: inflammation, dérèglements hormonaux, génétiques, métaboliques... (hypothèses)
- Études : obésité, HTA, diabète → augmentation du risque de certains cancers.
- Pratique : optimiser l'hygiène de vie → bénéfice double (prévention cancer et cardiovasculaire).

Cette Étude sur le cancer de la prostate nouvellement diagnostiqué montre que 51% présentaient ≥ 3 facteurs de risque mal contrôlés (sur 5).

Celle-ci (Italie) sur le cancer sur sein, montre 53% des patientes avec ≥ 2 FRCV non ou mal contrôlés, et 67% avec au moins un parmi ces 3: hypertension, dyslipidémie, diabète sucré.

Certains traitements aggravent HTA, dyslipidémie, diabète...

Toxicité permissive
Les seuils d'intervention pour l'hypertension sont plus élevés que pour la population générale, afin d'éviter les interruptions de traitement oncologique, tout en évitant les pics hypertensifs trop intenses qui mènent au même résultat.
Molécules privilégiées : IEC, sartans, anticalciques. Éviter le vérapamil/diltiazem.
Automesure tensionnelle à domicile recommandée.

Athérosclérose accélérée
Le nilotinib est une tyrosine kinase qui a un effet toxique dose-dépendant sur l'athérosclérose, à travers inflammation et activation macrophagique...augmentant l'instabilité des plaques. C'est un mécanisme similaire à celui qui provoque une myocardite.
Concerne aussi les *immune checkpoint inhibitors*.

Recommandations : pas de statine/aspirine systématique en prévention primaire. Si athérosclérose documentée (même infraclinique sur scanner) → appliquer prévention secondaire stricte.

Prévention et prise en charge
L'optimisation des facteurs de risque cardiovasculaire dès le diagnostic de cancer est indispensable.

Cette étude récente (phase 3, 55 centres) montre l'importance de l'activité physique: série de patients traités et opérés pour un cancer du côlon par varenicline. 889 patients (51% ♀, 34% > 64 ans) sont randomisés entre conseils et programme d'entraînement sur 3 ans. Bénéfice sur la survie et sur la récidive du cancer!
→ indique que cela sert aussi de bonne prévention contre le cancer.

Cette étude analyse la prévalence de maladie cardiovasculaire en fonction du type de cancer: en tête, le cancer du poumon, puis côlon ...en globalité 15% de maladie cardiovasculaire diagnostiquée dans les 5 ans du diagnostic de cancer.

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée est difficile, et nécessite donc plus d'attention. Il est fréquent chez les patients âgés hypertendus. Le score H_2FPEF peut aider au diagnostic.

Après traitement anticancéreux
Re-stratification nécessaire, surtout si fortes doses d'anthracyclines ou radiothérapie.
Radiothérapie: Risque lié à la dose, à pondérer. Provoque une fibrose dans le péricarde.
toxicité réduite après 2000 (meilleurs protocoles).
Suivi prolongé: échographie périodique (ex. tous les 2 ans pour haut risque).

Mme Chafouin
4 ans après, rechute métastatique → traitement ribociclib (inhibiteur CDK4/6 qui s'est montré efficace pour les cas métastatiques).
Nouvelle évaluation de risque: hypertension, insuffisance cardiaque, bien contrôlés?
Particularité du ribociclib: allongement QT → ECG régulier, éviter autres molécules allongeant QT, surveillance cardiologique renforcée.

Consultation de cardio-oncologie: Dr Nana Poku et Mme Aurélie Paccot-Schneider (inf.spé.), consultations ambulatoires et intra-hospitalières. onco.cardio@hug.ch

A retenir

- La stratification du risque doit avoir lieu avant le traitement anticancéreux, 12 mois après la fin du traitement, ainsi que de façon périodique selon le risque du patient.
- Un travail d'équipe: suivi oncologique et généraliste en cas de bas risque, mais ajouter des spécialistes dès que le risque devient plus élevé.
- Optimisation systématique des facteurs de risque = base de la cardio-oncologie.

Questions

- Prévention primaire : pas de statine/aspirine systématique sauf athérosclérose documentée (symptomatique ou non).
- Patients "bas risque/modéré" mais fragiles : attention aux anomalies ECG de type troubles de conduction (IC?), dyspnée inexpliquée ou précédente (FEVG préservée?), → référer, en particulier dans la population âgée, ou en cas de FR mal contrôlés.
- Échographie de stress : utile dans contextes sélectionnés, anamnèse non-fiable, avant une greffe de cellules souches, suspicion ischémie dans un territoire pronostique (CTcoronaire)
- Réhabilitation cardio-oncologique : bénéfice démontré, à Genève: le CAP (centre d'activité physique multidisciplinaire), à Beau-Séjour.

Fin de conférence : rappel de l'importance du travail interdisciplinaire et invitation à rejoindre le groupe suisse de cardio-oncologie.

Compte-rendu de Valentine Borcic
valentine.borcic@gmail.com
Transmis par le laboratoire MGD
colloque@labomgd.ch