

Complications cardiovasculaire des traitements oncologiques: ce que le médecin généraliste doit savoir.

Dr. Atul PATHAK.
Service de Pharmacologie Clinique
Faculté de Médecine et CHU de Toulouse.

De nombreuses thérapeutiques anticancéreuses sont cardiotoxiques. Si la cardiotoxicité de certaines classes de chimiothérapie, comme les anthracyclines, est connue depuis longtemps, les effets indésirables cardiaques des alkylants à forte dose, poisons du fuseau (vincristine, taxanes) antimétabolites (5 Fluor uracile et formes orales) et plus récemment inhibiteurs de tyrosine kinase, est moins bien connue. Les thérapeutiques dites « ciblées » ne préviennent pas ce risque, ainsi les antagonistes des HER2, récepteurs surexprimés dans certains cancers du sein, entraînent une diminution de la fraction d'éjection dans 10 à 28% des cas. Les médicaments anti angiogénique (par exemple ceux de la classe des anti VEGF) sont responsable par augmentation des résistances vasculaires périphériques d'une hypertension artérielle qui à son tour augmente les contraintes pariétales et le vieillissement myocardique. Certains traitements au delà d'une atteinte cardiaque ou vasculaire entraînent un allongement de l'intervalle QT avec risque de torsade de pointe. Enfin l'hormonothérapie anti œstrogène ou la substitution androgénique augmente le risque d'insuffisance cardiaque, de thrombose et de pathologie coronaire. Au delà de la chimiothérapie, la radiothérapie seule ou en association peut toucher toutes les composantes du système cardiovasculaire et aggraver la toxicité des médicaments anticancéreux.

D'autre part, les progrès des dernières années en cancérologie ont vu la survie des patients augmenter et révéler des cardiopathies médicamenteuses chez les enfants. Ainsi, chez l'enfant le pic de prévalence des cancers se situe vers 3-4 ans. Plus de 75% d'entre eux guérissent. Les traitements ayant une toxicité cardiaque touchent 10-20% du stock de myocytes et n'entraînent dans l'immédiat aucune complication cardiaque rassurant ainsi faussement le patient et son praticien. C'est au cours de la croissance que des décompensations apparaîtront car l'augmentation de la taille du cœur révèle le déficit existant qui paraissait initialement minime. Ainsi l'utilisation de l'hormone de croissance ou la survenue d'une grossesse (le fœtus provoquant une augmentation des besoins hémodynamiques de 30% en un trimestre) sont des causes classiques de décompensation cardiaque. La pratique de certains sport (musculature) peut elle aussi être à l'origine de décompensations cardiaques chez des jeunes adultes guéris. Les enfants ne constituent pas la seule population à risque, chez l'adulte les cancers sont dépistés et traités de plus en plus tôt. Les patients guéris sont exposés au vieillissement cardiologique « physiologique » et aux facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels (hypertension artérielle, tabagisme, hypercholestérolémie...) qui sur un myocarde anciennement agressé par des médicaments peuvent favoriser l'apparition précoce d'une insuffisance cardiaque dès l'âge de 40 ans.

Face à la complexité des traitements, leurs effets cumulés potentiels, le rapport bénéfice risque doit être évaluée individuellement et à plusieurs reprises en fonction des agressions potentielles (grossesse, facteurs de risque) pour dépister et prévenir les complications cardiovasculaires des traitements oncologiques.