

VALUTAZIONE CARDIOLOGICA NEL PAZIENTE  
ONCOLOGICO  
SOTTOPOSTO A CHEMIOTERAPIA

Ezio Maria Rebuffo

# CARDIOTOSSICITA'

- Negli ultimi 30 anni si è andati incontro ad una importante diminuzione dell'incidenza di mortalità dovuta a tumore. Questo traguardo è stato raggiunto grazie all'introduzione di tecniche di diagnosi precoce, al miglioramento delle tecniche chirurgiche e all'introduzione di nuovi farmaci chemioterapici<sup>1</sup>. A questo aumento della sopravvivenza si è associato l'aumento di patologie, indotte da chemioterapia, interessanti altri organi, con particolare interesse per il sistema cardiovascolare. Sia la chemioterapia convenzionale che la chemioterapia a bersaglio molecolare che la radioterapia sono fortemente associate con un aumentato rischio di complicanze cardiovascolari. Gli effetti collaterali cardiovascolari maggiormente diffusi, dovuti a chemioterapia, sono la disfunzione ventricolare sinistra (LVD) che può poi evolvere in scompenso cardiaco (HF), l'ipertensione trattamento indotta, fenomeno tromboembolici, ischemia da vasospasmo e alterazioni del ritmo, in particolare allungamento del QT. Alcuni di questi effetti collaterali risultano essere solo alterazioni temporanee, altri sono irreversibili causando patologie cardiovascolari (CVD) progressive a prognosi sfavorevole. Viceversa l'effetto della radioterapia a breve e lungo termine può portare ad una condizione definita radiation-induced heart disease (RIHD) che include patologie del pericardio, fibrosi miocardica, cardiomiopatia, patologie coronariche acute (CAD), valvulopatie e aritmie.

## CARDIOTOSSICITA' TIPO I- II

Expert Panel Workshop **Liposomal doxorubicin: the anthracycline that can make the difference in Breast Cancer**

30 aprile 2010 Fonte de' Medici (Montefiridolfi, FI)

### *Tipi di Cardiotoxicità da chemioterapici*

#### **Type I (eg, Doxorubicin)**

Cellular death

Biopsy change (vacuoles, necrosis, myofibrillar disarray)

Damage starts with the first administration

Cumulative dose-related

Permanent and irreversible damage (myocyte death)

Risk factors:  
Combination CT  
Prior/concomitant RT  
Age  
Previous Cardiac disease  
Hypertension

#### **Type II (eg, Trastuzumab)**

Cellular dysfunction

No typical anthracycline-like biopsy change

Not-cumulative dose related  
Predominantly reversible (myocyte dysfunction)

Risk factors:  
Prior/concomitant anthracyclines or paclitaxel  
Age  
Previous cardiac disease  
Obesity (BMI >25 kg/m<sup>2</sup>)

*Ewer and Lippman, JCO 2005;23:900-02*

# Cardioncologia

- La cardioncologia è nell'ambito della ricerca medica a cavallo tra le due discipline: cardiologia ed oncologia: valuta clinicamente e strumentalmente il Paziente sottoposto a chemio/bio e radioterapia. Lo sviluppo della materia ha l'obiettivo di offrire al Paziente competenze idonee ad affrontare i problemi cardiologici ed oncologici concomitanti rilevanti per durata, qualità della vita, i Pazienti affrontano iter terapeutici lunghi, snervanti, combinati e complessi che necessitano competenze approfondite di team specialistici.
- I team parlano tra di loro e modulano gli interventi in base alle valutazioni dei casi clinici esaminati insieme. La competenza clinica e strumentale si acquisisce con l'esperienza data dalla applicazione continua e dal grande numero di casi esaminati.

## COSA DEVE SAPERE IL CARDIOLOGO

- Le antracicline comunemente usate in molti tumori ematologici e solidi sono i chemioterapici più studiati, responsabili di cardiotossicità acuta, subacuta e cronica, responsabili di riduzione della funzione sistolica ventricolare: bisogna prevenire con valutazione e prevenzione delle comorbilità, ottimizzando la terapia, utilizzare la ecografia con metodologia già citata ed in caso di scompenso utilizzare precocemente i farmaci cardioprotettivi .
- Anche gli agenti alchilanti e gli antimicrotubulari in associazione alle antracicline possono aumentare il rischio di scompenso cardiocircolatorio.
- Trastuzumab, anticorpo monoclonale contro i recettori epidermali di crescita iperespressi nel tumore mammario è un agente anch'esso responsabile di scompenso cardiaco, una particolare attenzione CV nei soggetti che utilizzano tale farmaco da solo od in associazione.

- Bevacizumab anticorpo monoclonale usato nei tumori gastrointestinali è responsabile di ipertensione arteriosa per inibizione dei fattori di crescita endoteliale non solo presenti sul tumore ma sulle pareti vascolari, controllare e correggere tutti i fattori che potenziano la patologia ipertensiva: obesità, dieta, fumo, dislipidemia, malattie CV pregresse, utilizzare farmaci antipertensivi aggressivi.
- Fluoropirimidinici: fluorouracile ed il suo metabolita orale  
:capecitabina: sono usati prevalentemente usati nei tumori gastrointestinali ma anche mammella, testa collo e pancreas: sono repositabili di eventi ischemici: su base vasospastica (tipo Prinzmetal angina), ma anche come sindrome di Kounis su base allergica (attivazione mastocitaria massiva). Attenta valutazione cardiologica pre durante e post terapia con ecg, attenzione alle precedenti malattie CV, alla concomitante RT. Utilizzare terapia angioplastica precoce ed eventualmente rivascolarizzare il P. se sintomatico per ischemia pre CHT.

Anti VEGFR: anticorpi monoclonali, anti TKI inibitori che bloccano i recettori di crescita vascolare iperespressi in molti tumori metastatici (bevacizumab, sorafenib, sunitinib...) sono responsabili di molteplici danni: ipertensione tromboembolismo in diverse sedi: controllare comorbidità e correggerle e d'obbligo con profilassi se necessaria antiaggregante/anticoagulante e antipertensivi secondo protocolli a noi noti.

- Nilotinib, ponatinib: piccole molecole usate nella leucemia, incrementano il rischio di ischemia miocardica in acuto e nel medio e lungo termine.
- Acido transretinoico usato nella leucemia promielocitica può essere responsabile di infarto miocardico oltre ad altri eventi tromboembolici.
- Platinoidi: chemioterapici utilizzati nel non-seminoma, cancro polmonare, ovaio, vescica ed altri, sono responsabili di ischemia coronarica, particolare attenzione al cisplatino (CDDP) nei pazienti con scompenso diastolico severo per utilizzo negli schemi terapeutici di infusioni maggiori di liquidi e.v. quindi utile specificare attentamente la funzionalità del riempimento ventricolare con ecocardiografia mirata.
- Taxani: responsabili di disturbi del ritmo.
- Molte molecole sono responsabili di disturbi del ritmo/conduzione: talidomide, vandetanib, arsenico triossido, fluoropirimidinici i più noti. Particolare attenzione ai disturbi del ritmo/conduzione pregressa alle disonie ed ovviamente correggerle.

La Radioterapia meriterebbe un capitolo a parte per le numerose complicanze associabili, in particolare nei tumori mammari ed in particolare nella terapia della mammella sx.

- I danni più comuni sono pericarditi, danni coronarici, valvolari
- Nelle complicanze acute, nel medio e lungo termine: utilissima la ecocardiografia con metodica strain STE che evidenzia il danno precoce, nel medio e lungo termine ventricolare con indicazione della sede lesionale.
- L'aggiornamento deve essere costante( cosa dire delle nuove frontiere della immunoterapia ? : gli inibitori dei checkpoint immunitari utilizzati da soli o in combinazione. Nuovi farmaci nuove tossicità? Dell'utilizzo cauto ma sicuramente attuale dei nuovi
- anticoagulanti orali nel cancro attivo?

# CONSIDERAZIONI

In questi anni quindi abbiamo sempre implementato nelle diagnosi della funzione sistolica ventricolare sinistra oltre alla Frazione di eiezione con metodica Simpson , la metodica strain STE perché sicura,affidabile predittiva di deterioramento subclinico precoce della contrattilità miofibrillare,della disfunzione microcircolatoria con le misurazioni sequenziali che la metodica propone.

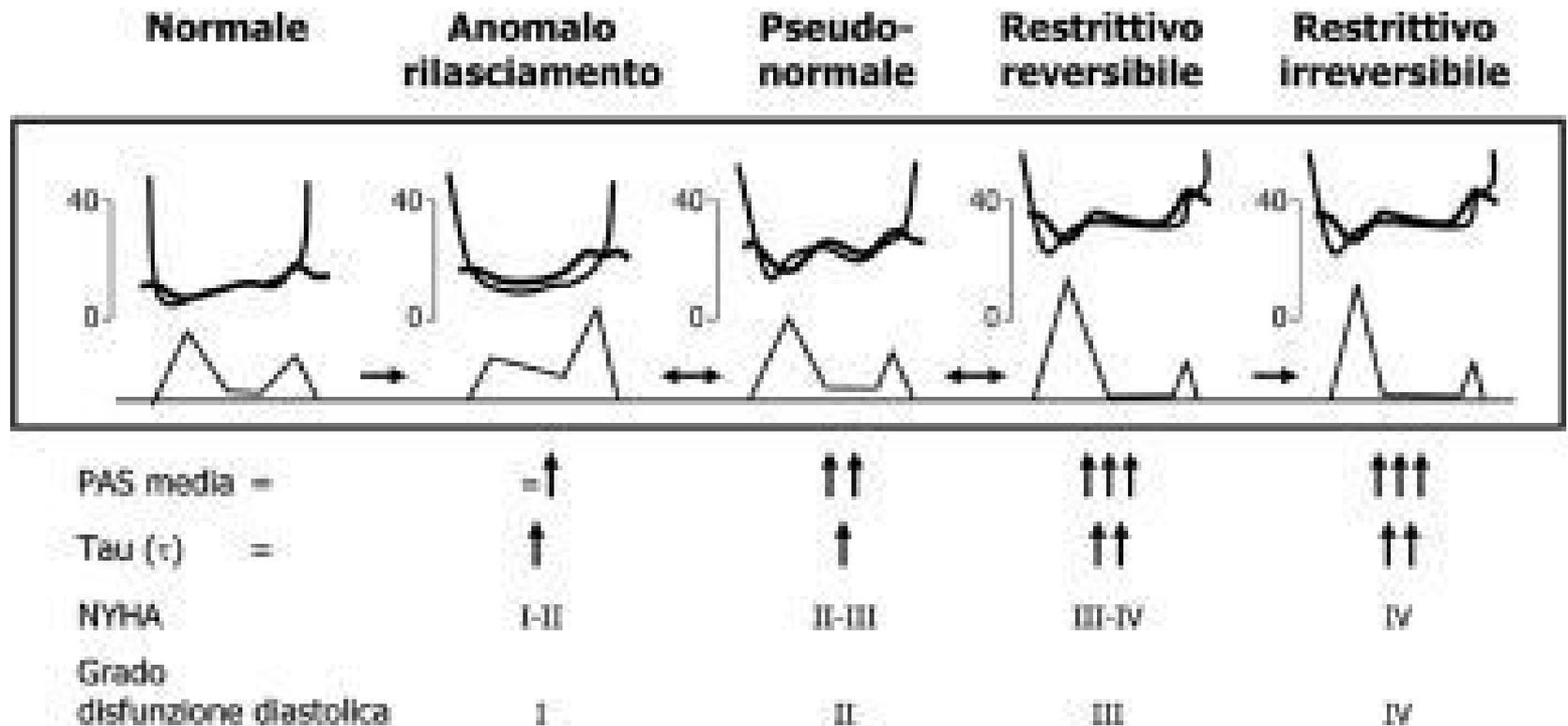
Definiamo in concetto di Diastole:

Quella parte del ciclo cardiaco che comincia con la chiusura della valvola aortica quando la pressione ventricolare cade al di sotto di quella aortica e termina con la

- chiusura della valvola mitrale. Tale definizione include:
  - A -rilasciamento isovolumetrico
  - B-riempimento rapido
  - C-diastasi, (in cui le pressioni atriale e ventricolare sono praticamente uguali)
  - D-sistole atriale



# Tipi di diastole



# CLASSIFICAZIONE

pdf-notes for iPad

Tabella IV-a. Valori di normalità e classificazione della disfunzione diastolica VS

Note: – È necessario valutare caso per caso l'influenza della frequenza cardiaca e del precarico (ipovolemia; rigurgito mitralico; gittata). – È necessaria una integrazione con il quadro clinico (presenza od assenza di dispnea), e con l'esame ecocardiografico standard (es: ipertrofia VS; grado del rigurgito mitralico...) – Parametro E/Ea: In presenza di disfunzione diastolica Ia e Ib, i valori tra 8 e 15 non sono di per sé indicativi; è necessaria l'associazione di altri indici AS: atriale sinistra; PICP: pressione di incuneamento capillare polmonare; VS: ventricolare sinistra. Per le abbreviazioni dei parametri ecocardiografici, vedi Tabella II.

Denominazione	Normale		Alterato rilasciamento		Pseudonormale	Restrittivo	Restrittivo fisso
	0		Ia	Ib			
Classe / Stadio di disfunzione	0		Ia	Ib	II	III	IV
Età	< 50	> 60					
Alterazione fisiopatologica	Nessuna alterazione	Fisiologico rallentamento rilasciamento VS	Prolungato rilasciamento VS		Prolungato rilasciamento + aumentata rigidità di camera VS		
Pressione di riempimento	Normale	Normale	Normale	Lieve aumento	Aumentata	Molto aumentata	Molto aumentata
Parametri principali							
Volume AS indice (ml/m <sup>2</sup> )	22±6	22±6 - 25±7	> 28		> 28	> 35	> 40
P diastolica polmonare (~ PICP)	< 12	< 12	< 12	> 12	> 12	> 12	> 12
E/A	1-2	0.7-1.3	< 1		0.75-1.5	> 1.5-2	> 1.5-2
Edt (ms)	160-260	190-270	> 240		160-240	< 160	< 160
Si/Di	< 1-1.5	> 1.5	>> 1		< 1	<<1	<<1
Ea	8-15	6-14	< 8	< 8	< 8	< 8	< 8
E/Ea	4-8	5-15	< 8	> 15	> 15	> 15	> 15
Parametri accessori							
Ar-Adur (ms)	< 0	< 30	< 30	≥30	≥30	≥30	≥30
TRIV (ms)	71±12	87±7	> 110	> 110	<60	<60	<60
Vp (cm/s)	> 45	< 45	< 45	< 45	< 45	< 45	< 45
E/Vp	< 1.5				>2	>2	>2
Manovra di Valsalva, ΔE/A	< 0.5	< 0.5	< 0.5	< 0.5	≥0.5	≥0.5	< 0.5

# HFPEF

- La comprensione del rapporto tra disfunzione diastolica e
- comparsa di sintomi e segni di scompenso cardiaco è tutt'altro
- che semplice. La complessità è legata al fatto che in questa sindrome
- giocano un ruolo fondamentale non solo la disfunzione
- cardiaca, ma anche le comorbilità, che comportano una disfunzione
- di altri organi, quali a esempio il rene, i polmoni o il
- sistema emopoietico. Le comorbilità più frequenti in questa forma
- di scompenso cardiaco, come ipertensione, insufficienza renale,
- broncopneumopatia cronica ostruttiva, anemia, diabete
- mellito e obesità, hanno in comune la caratteristica di indurre
- uno stato pro-infiammatorio e questo potrebbe rappresentare
- un link meccanicistico molto importante per la progressione
- verso lo scompenso cardiaco.

- Gli studi clinici randomizzati con inibitori della fosfodiesterasi
- 5, spironolattone, inibitori della naprilisina, ranolazina
- e ivabradina non hanno sinora prodotto evidenze forti di efficacia
- in questa forma di scompenso cardiaco. Le raccomandazioni
- delle linee guida sono scarse e generiche. I risultati sostanzialmente
- negativi ottenuti negli studi clinici randomizzati
- con inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina, antagonisti
- recettoriali dell'angiotensina e betabloccanti hanno
- dimostrato che l'HFPEF è un'entità clinica distinta dall'HFREF, in
- cui sono operativi meccanismi fisiopatologici differenti. Si è capito
- che la strategia di "one size fits all" non paga e ciò ha indotto
- a un riesame critico dei fattori in gioco e a un riconoscimento
- della grande eterogeneità delle alterazioni fisiopatologiche
- che possono essere presenti.

- Lo scompenso cardiaco con funzione sistolica preservata viene tuttora trattato in maniera empirica, senza la possibilità di costruire solide linee guida, anche perché le malattie alla base di questa condizione sono le più varie. Si deve pertanto rinunciare, anche alla luce dei risultati dello studio
- TOPCAT, a trattare indiscriminatamente lo scompenso cardiaco
- con funzione sistolica conservata con farmaci che inibiscono il
- SRAA. In questo contesto pertanto occorre:
  - – trattare la malattia di base,
  - – controllare i fattori di rischio con le terapie di uso consolidato,
  - – controllare i sintomi: diuretici, mantenimento di ritmo sinusale,
  - riduzione della frequenza cardiaca,
  - – eventuale uso di nuovi farmaci attivi sulla funzione diastolica,
  - (ranolazina)
  - – esercizio fisico,
  - – eventuale resincronizzazione cardiaca

# topcat1

- TOPCAT, studio di fase 3, randomizzato, in
- doppio cieco, controllato con placebo è stato quindi quello di
- valutare l'efficacia dello spironolattone (titolato fino a 30 o 45
- mg/die) nel ridurre l'endpoint primario composto di morte cardiovascolare,
- arresto cardiaco abortito o ospedalizzazione per
- insufficienza cardiaca, in 3445 pazienti adulti con HFpEF. Nello
- studio, finanziato dal National Heart, Lung and Blood Institute,
- i pazienti sono stati reclutati in 233 centri negli Stati Uniti, Canada,
- Russia, Georgia, Argentina e Brasile. Complessivamente
- 1767 partecipanti provenivano dalle Americhe e 1678 dalla Russia
- E Georgia.

# topcat2

- Tutti i pazienti avevano insufficienza cardiaca sintomatica
- e una FE  $\geq$ 45% (mediana 56%) e sono stati arruolati
- sulla base di un ricovero per scompenso cardiaco nell'anno precedente
- (71.5%) o elevati livelli di peptide natriuretico (28.5%).
- Il risultato principale dello studio è stato che l'aggiunta di spironolattone
- ai trattamenti esistenti non ha ridotto in modo significativo
- l'outcome primario composito. Ad un follow-up medio
- di 3.3 anni, l'outcome primario si è verificato nel 18.6% nel
- gruppo spironolattone contro il 20.4% nel gruppo placebo (hazard
- ratio [HR] 0.89, intervallo di confidenza [IC] 95% 0.77-1.04;
- $p=0.14$ ). Dei diversi endpoint, solo l'ospedalizzazione per scompenso
- ha avuto un'incidenza significativamente inferiore nel
- gruppo spironolattone rispetto al placebo (12 vs 14.2%; HR
- 0.83, IC 95% 0.69-0.99;  $p=0.04$ ).

# STRAIN

- Lo strain ( $\epsilon$ ) è una quantità adimensionale relativa alla deformazione del miocardio, in particolare misura l'importanza della sua contrazione e distensione. E' matematicamente definito come il cambiamento della lunghezza delle fibre del miocardio durante la fase di sollecitazione a fine sistole rispetto alla loro originale lunghezza in condizione di riposo a fine diastole

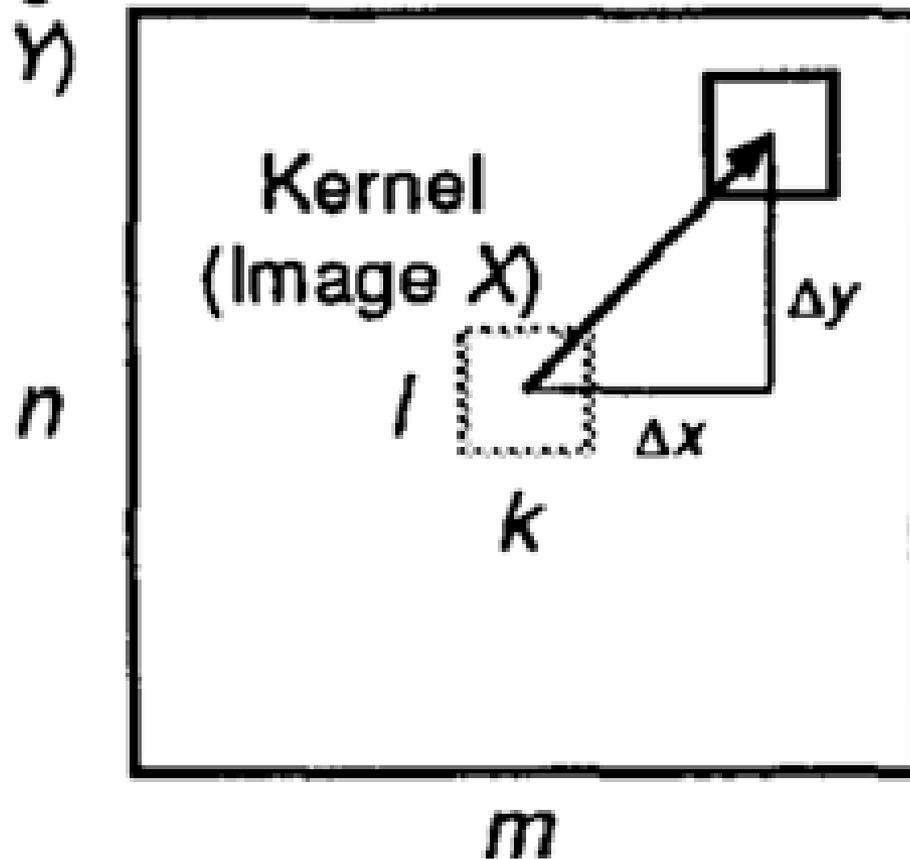
Eq. (1.1). Solitamente lo strain viene espresso in percentuale (%).

- 
- $\epsilon = \frac{l - l_0}{l_0}$
- -----
- $l_0$
- 
- Valori negativi di strain indicano l'accorciamento delle fibre miocardiche, mentre valori positivi sono indicativi dell'allungamento di quest'ultime.
- Valori di normalità -20%.cut-off -15% dal valore di normalità.

# STRAIN STE

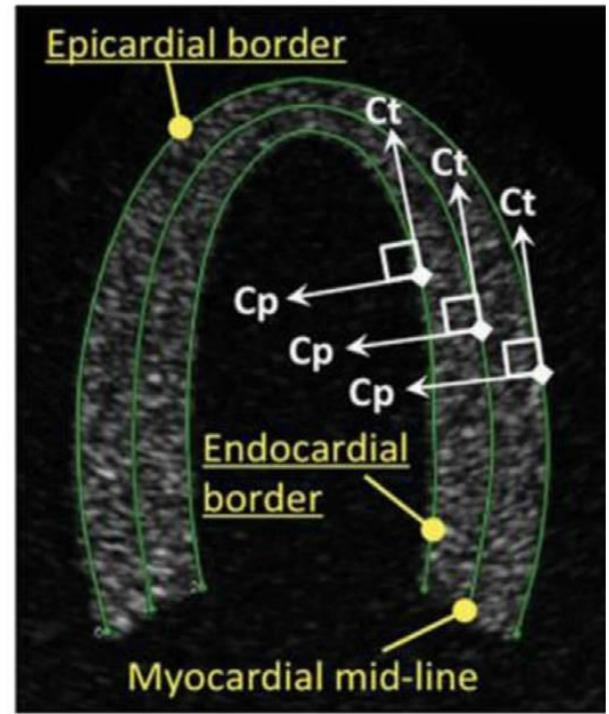
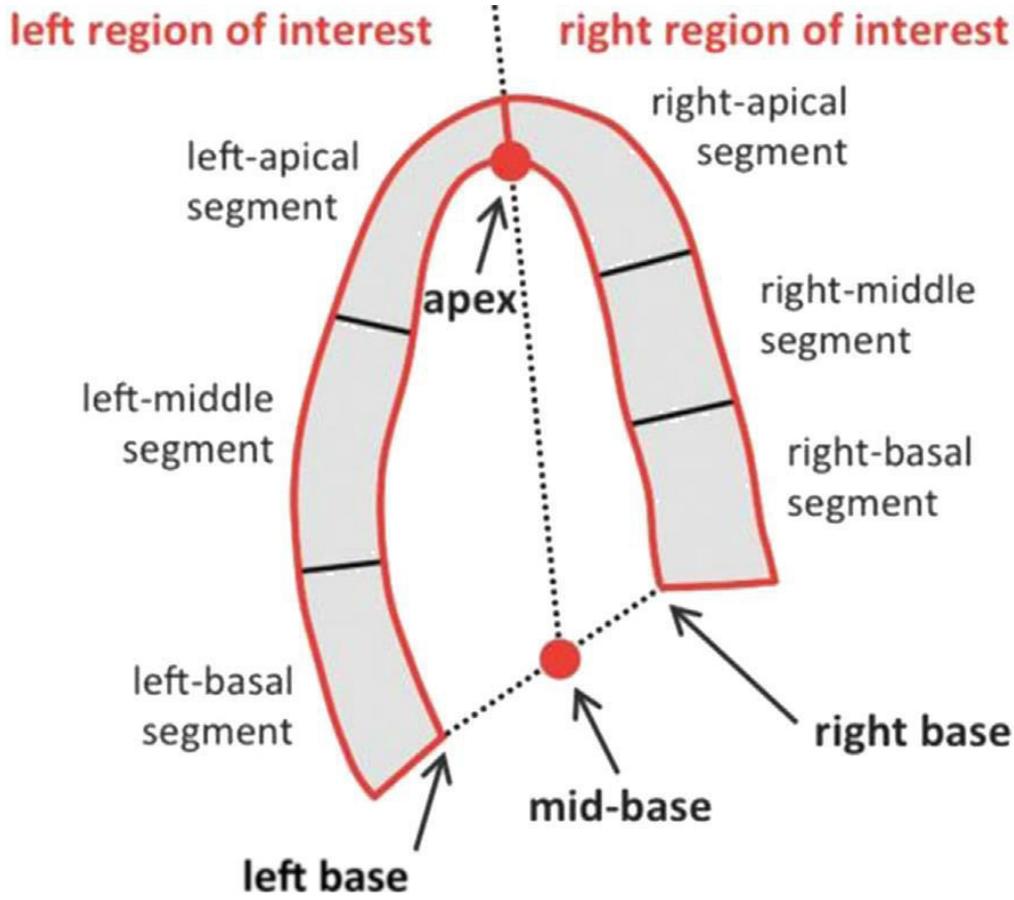
- Le tecniche di speckle tracking si basano sull'inseguimento degli echi di ritorno diffusi
- dagli scatterer presenti nel sangue o nei tessuti. Il fenomeno dello scattering (o di diffusione appunto) è generato da oggetti di dimensione simile alla lunghezza d'onda del fascio ultrasonoro o da oggetti dotati di una superficie finemente irregolare. Tali oggetti generano riflessioni non a forma di fascio ma diffuse in tutte le direzioni. L'interferenza tra questi
- segnali di scattering dà origine al cosiddetto speckle noise, cioè rumore a specchio. Lo speckle noise è, quindi, un tipo di artefatto che riguarda le immagini B-mode alle quali conferisce quel tipico aspetto granuloso. Inoltre, lo speckle noise riduce il rapporto segnale rumore, la risoluzione spaziale e il contrasto dell'immagine.
- A una prima analisi sembrerebbe, quindi, che il fenomeno dello speckle noise sia qualcosa di negativo, ma una più attenta analisi, invece, ha portato a notare come questi speckle pattern rimangano relativamente costanti durante il moto del sangue e dei tessuti, in modo tale da poter essere inseguiti usando tecniche di pattern matching. Nasce la tecnica dello speckle tracking.

Search Region  
(Image  $Y$ )

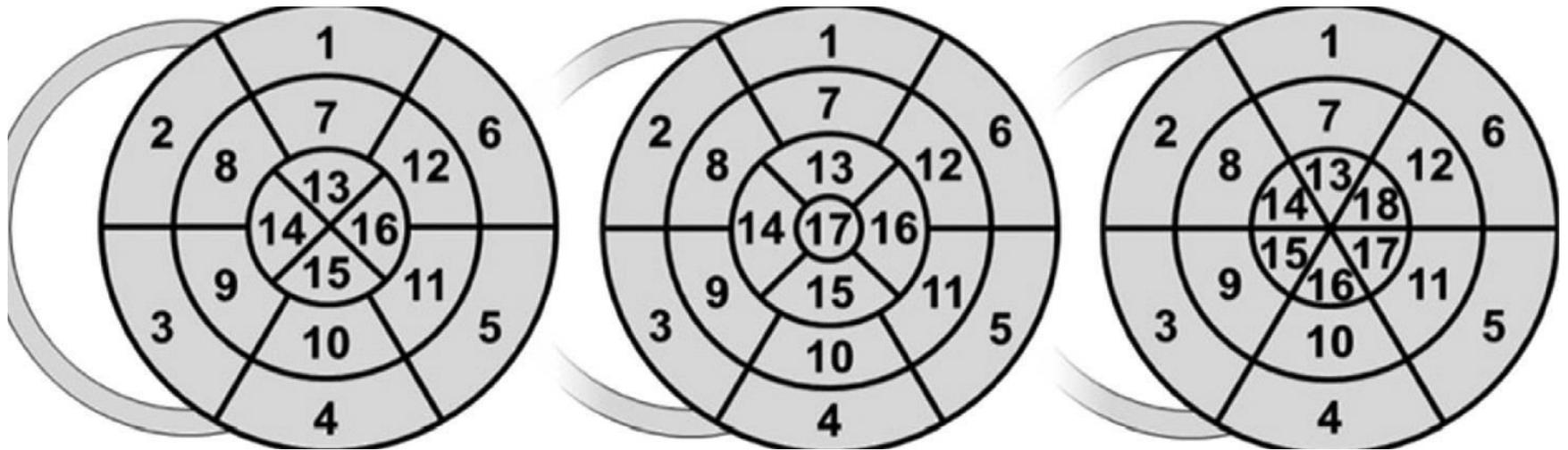


Best Match  
(Image  $Y$ )

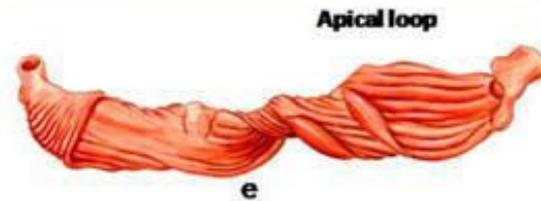
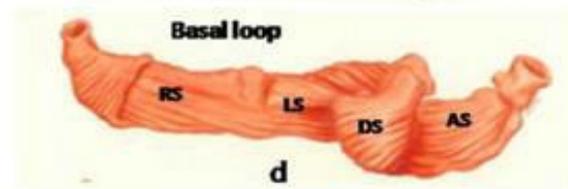
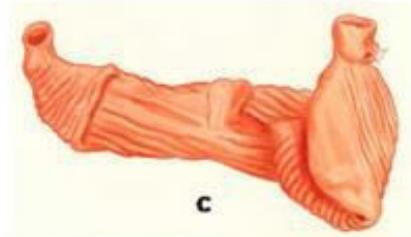
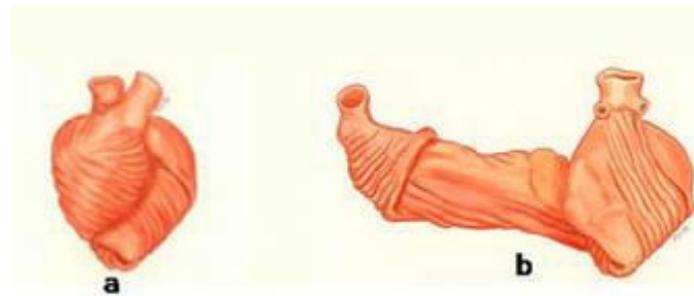
- NELLE LINEE GUIDA EUROPEE E' RACCOMANDATO E UTILIZZATO IL GLS(STRAIN LONGITUDINALE).
- VANTAGGI:
- E' RAPIDO SEMPLICE E RIPRODUCIBILE.
- ANGOLO INDIPENDENTE.
- ELEVATA RISOLUZIONE SPAZIALE
- NON INFLUENZATO DEL TETHERING.
- 
- LIMITAZIONI:
- QUALITA' IMMAGINI
- RITMO SINUSALE(MA ANCHE F.ATRIALE A MEDIO BASSA PENETRANZA VENTRICOLARE).
- MANCANZA DI UNITA'SOFTWARE.

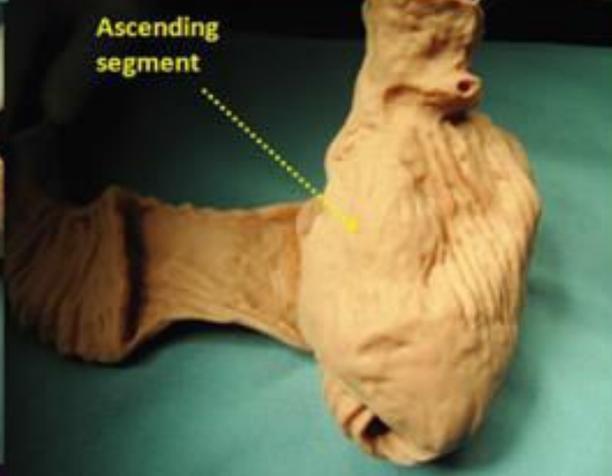
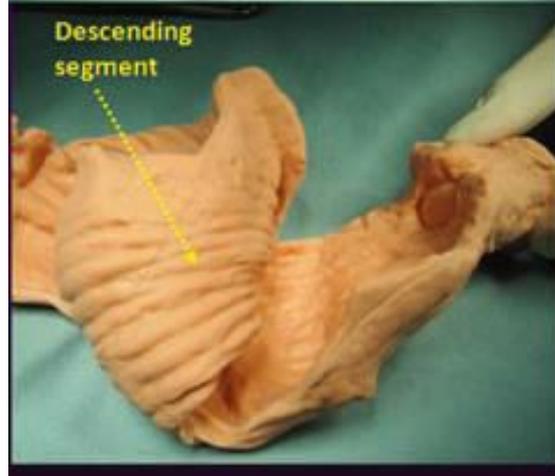
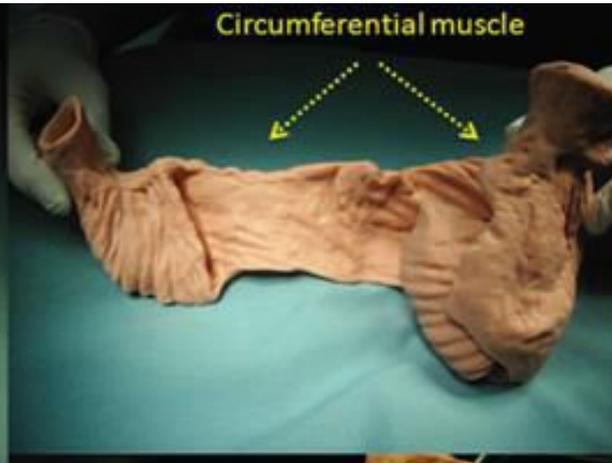
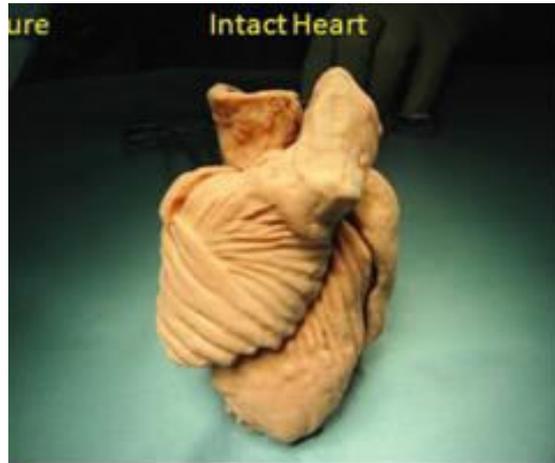


# BULL'S EYE



# STRAIN E DIASTOLE

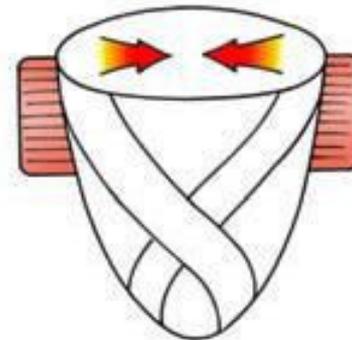
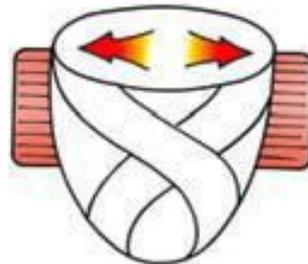
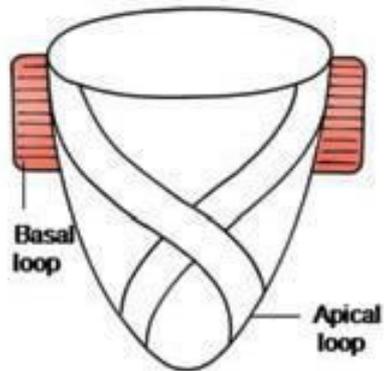
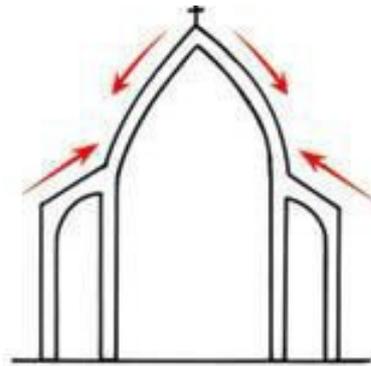




Preparazioni anatomiche che evidenziano come il miocardio sia un tutt'uno e simile ad un' 'panno arrotolato' che con la sua complessità architettonica garantisce un corretto effetto pompa.

- Con l'invecchiamento e l'ischemia la torsione delle fibre avviene anche nel tempo successivo al tempo di rilascio isovolumetrico con riduzione del rilascio diastolico e aumento della pressione di riempimento che caratterizza lo scompenso diastolico.
- Lo srotolamento delle fibre ventricolari in fase diastolica e in particolare durante la tachicardia o nel deficit di precarico (es. nella ipovolemia-tachicardia) è un momento critico che porterebbe alla implosione della camera ventricolare.
-

Б



Diastole

Ejection  
Explosion

Suction  
Implosion

- Esiste una CONTRAZIONE POST SISTOLICA (corrispondente al tempo di rilasciamento isovolumetrico) importante come la forza opponente che i contrafforti esercitano affinché la cupola centrale di una cattedrale non collassi.
- Tempo corretto HIATUS POST SISTOLICO 80MSEC.
- Il flusso del calcio nel sarcolemma è fondamentale nella regolazione della contrazione e rilasciamento delle fibre muscolari cardiache. Fondamentale nel muscolo ischemico, o intossicato.

# PSI :misurazione STE derivata

## Post Systolic Strain Index

[PSS Bulls Eye](#)

[PSI Bulls Eye](#)

[Post Systolic Index](#)

[PSS manual correction](#)

[Pre-stretch definition](#)

[Trace Analysis](#)

### Post Systolic Index

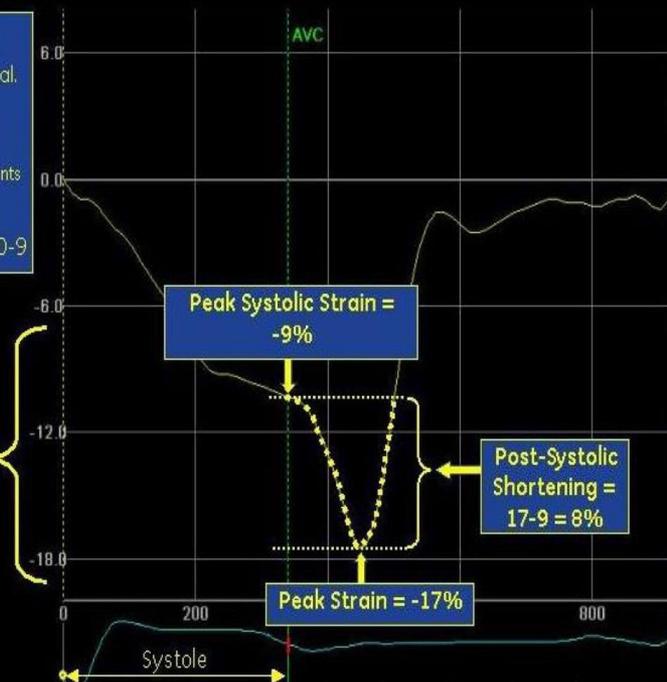
#### Post-Systolic Strain Index (PSI):

Kukulski T, Jamal F, Herbots L, et al.

Identification of acutely ischemic myocardium using ultrasonic strain measurements. A clinical study in patients undergoing coronary angioplasty.

J Am Coll Cardiol 2003;41:810-9

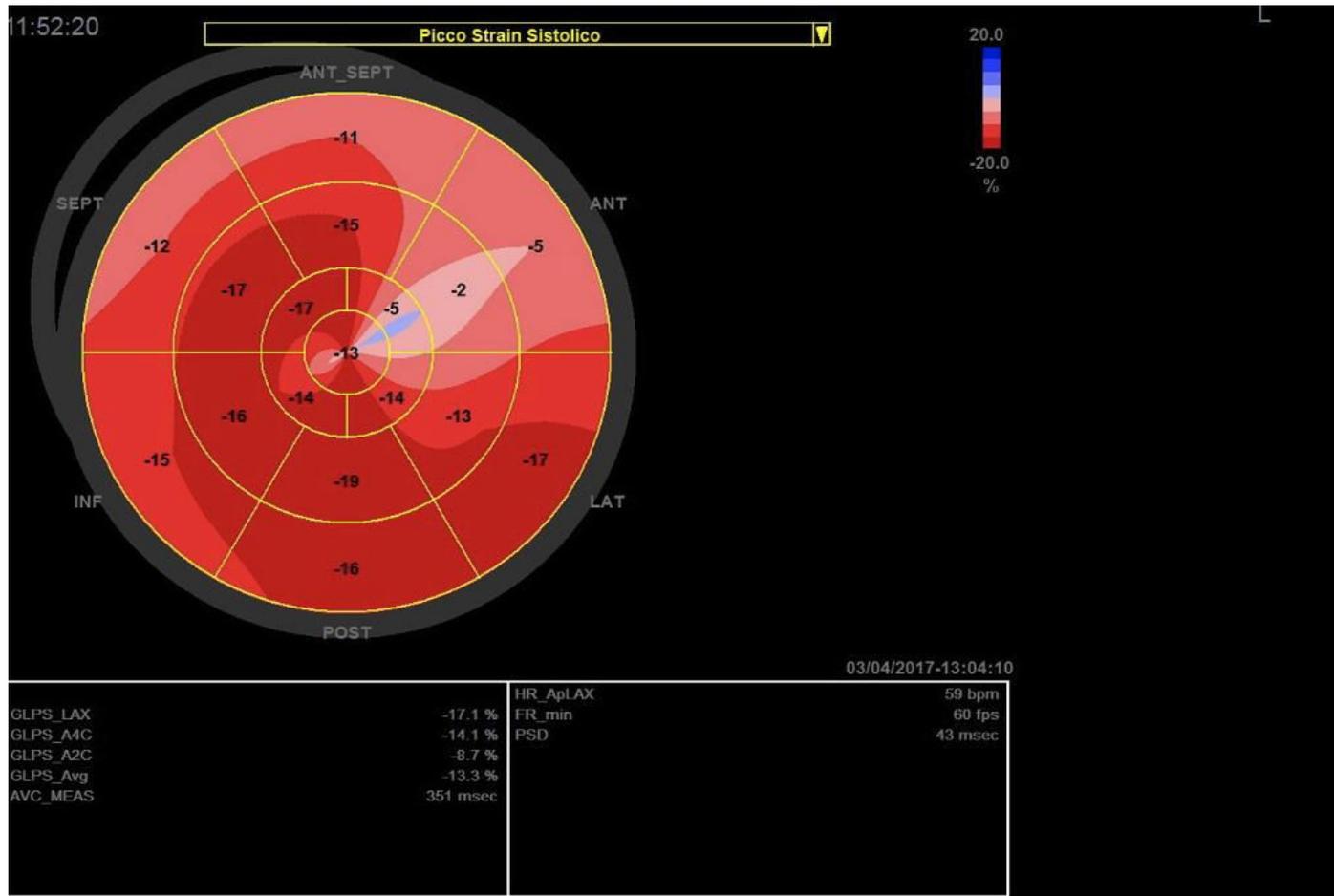
$$\text{PSI} = 100 * (8/17) = 47\%$$



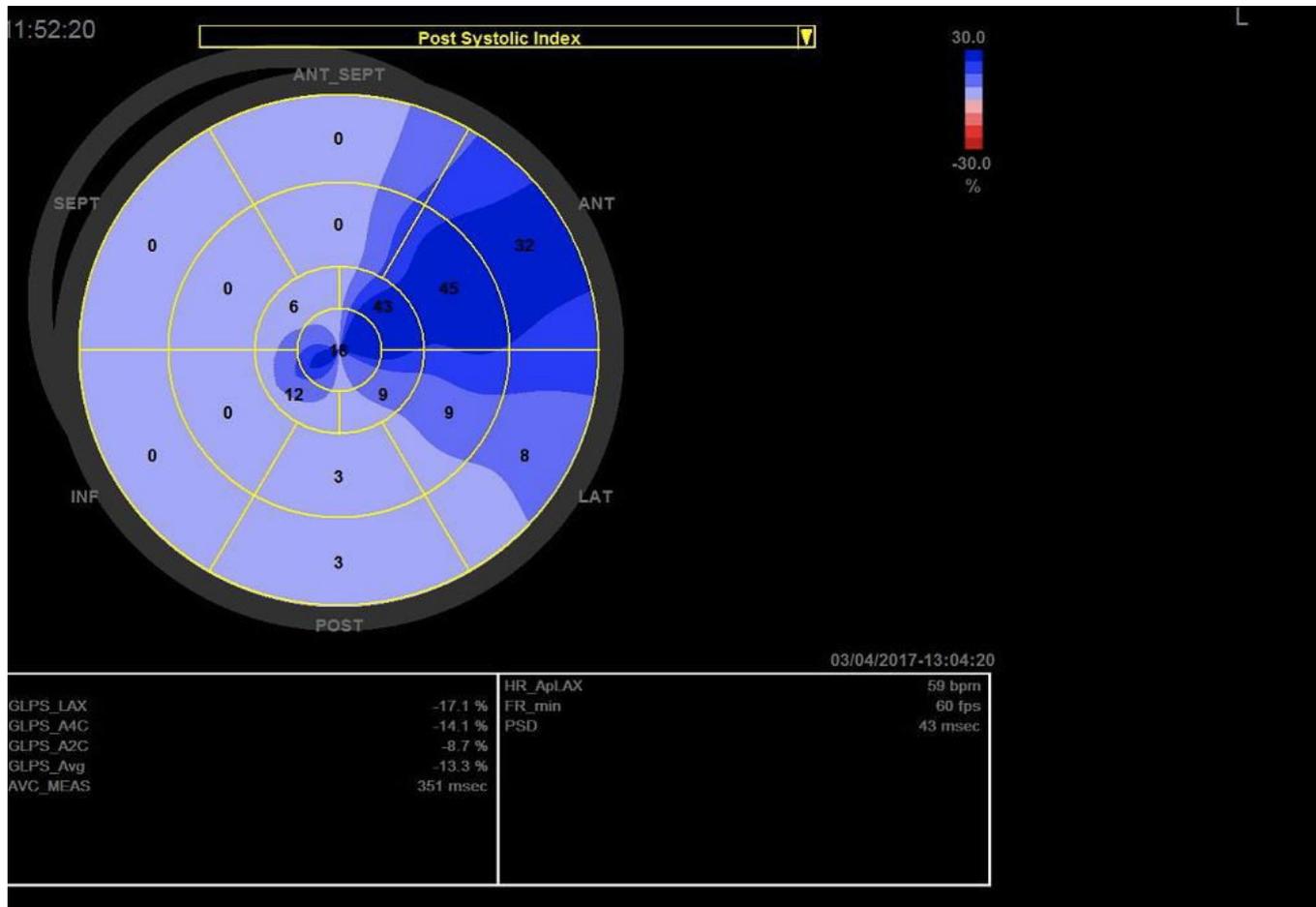
- ESPRIME LA PERCENTUALE DI MIOCARDIO CHE SI CONTRAE DURANTE IL TEMPO DIASTOLICO (CUT-OFF DI NORMALITÀ 20%). VALORI SUPERIORI SAREBBERO INDICE DI ISCHEMIA SUBCLINICA E SUBENDOCARDICA.

# Coronaropatia cronica rivascularizzata : PCI su DA: deficit sulla parete anteriore

## STRAIN STE

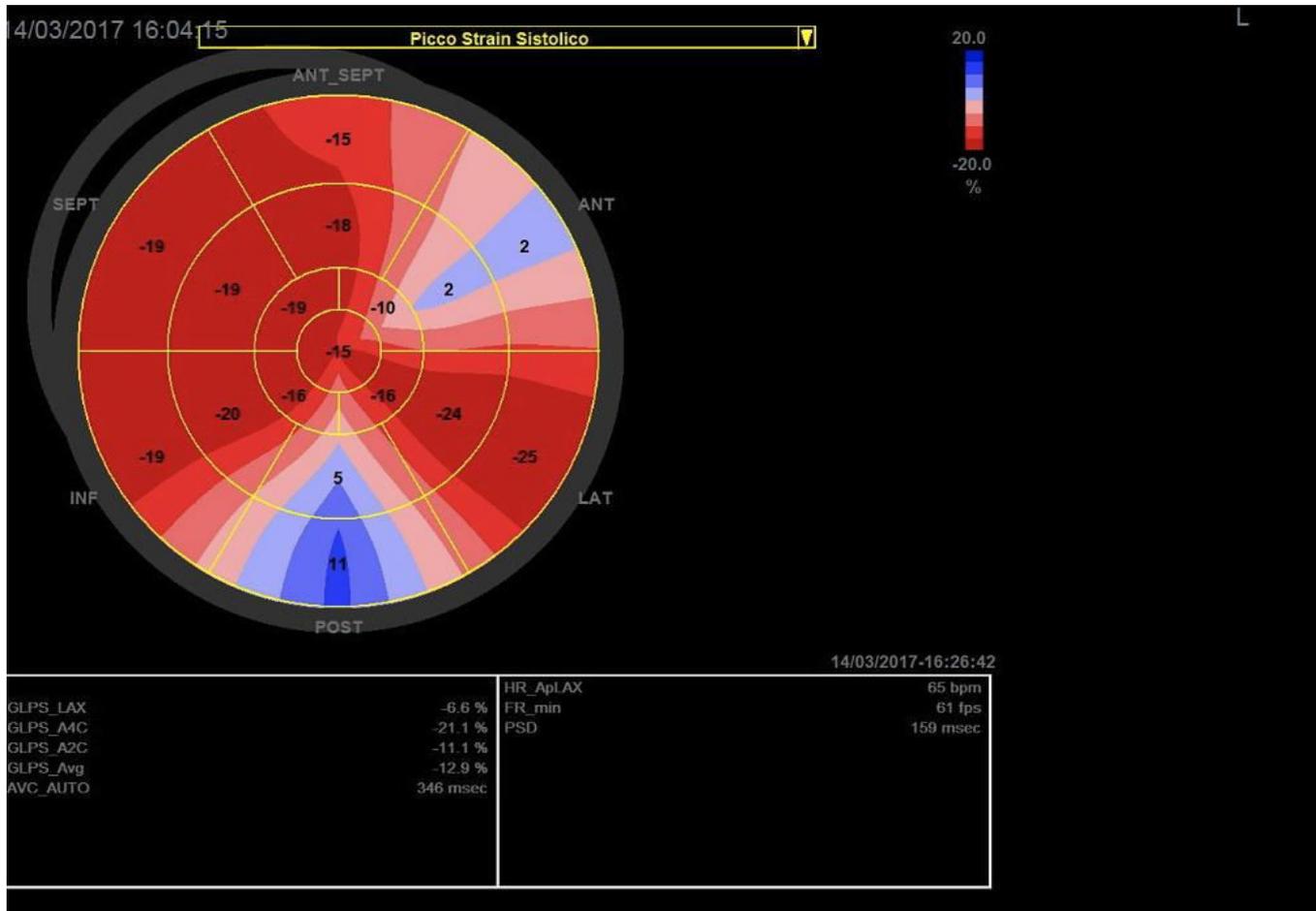


# STRAIN:PSI



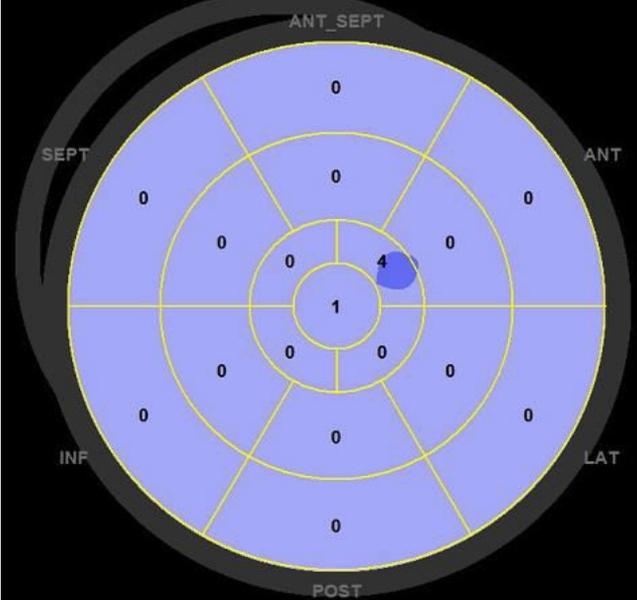
# ESEMPI DI STRAIN STE E PSI.

K mammella sx. chemio e RT aa.35 senza comorbidità  
FE normale.



4/03/2017 16:04:15

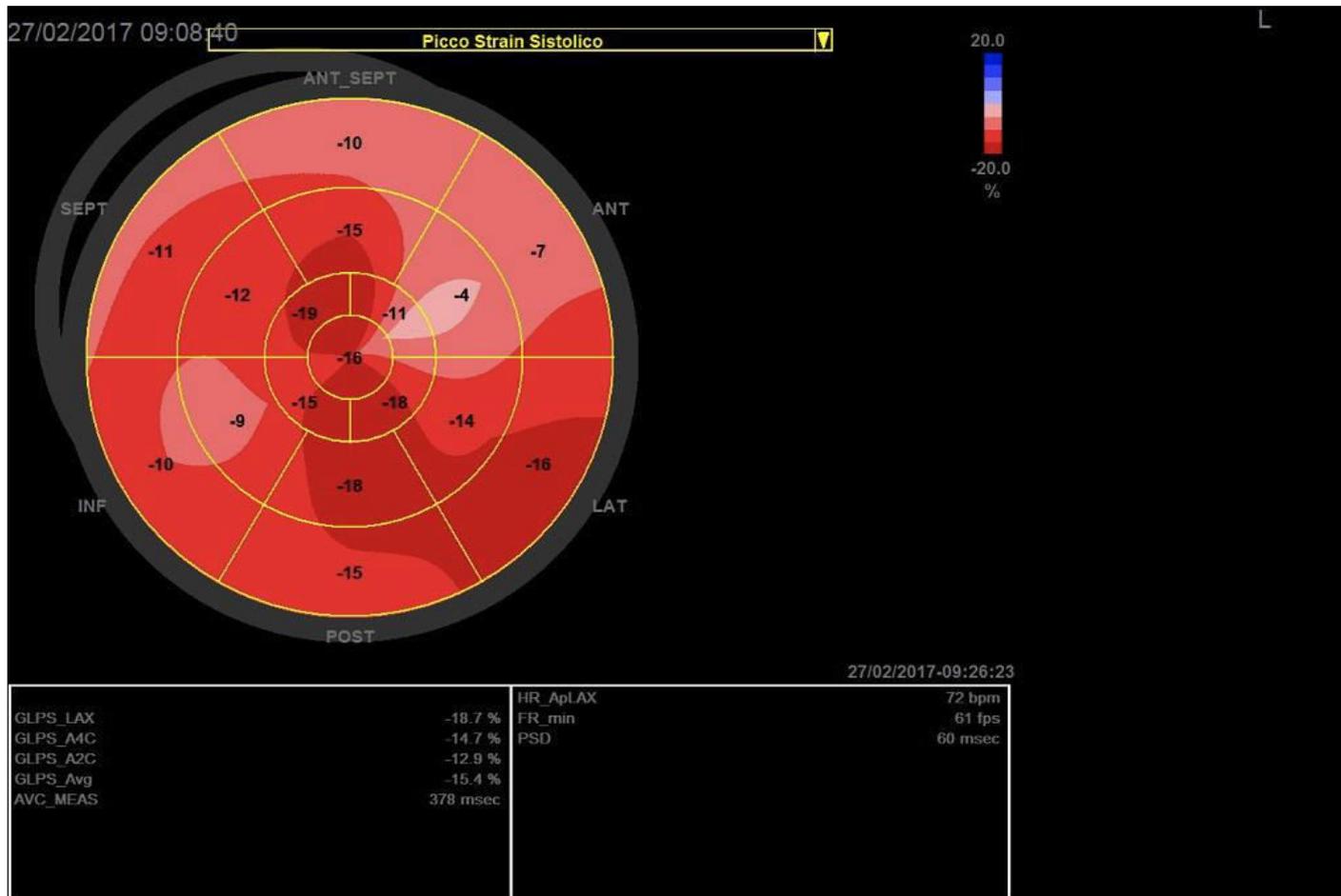
Post Systolic Index



14/03/2017-16:26:48

GLPS_LAX	-6.6 %	HR_ApLAX	65 bpm
GLPS_MC	-21.1 %	FR_min	61 fps
GLPS_A2C	-11.1 %	PSD	159 msec
GLPS_Avg	-12.9 %		
AVC_AUTO	346 msec		

K mammella sx. aa.74 sindrome metabolica chemio/bio/radiotrattato.FE lievemente ridotta in terapia cardiologica di supporto + ottimizzazione farmacologica generale.

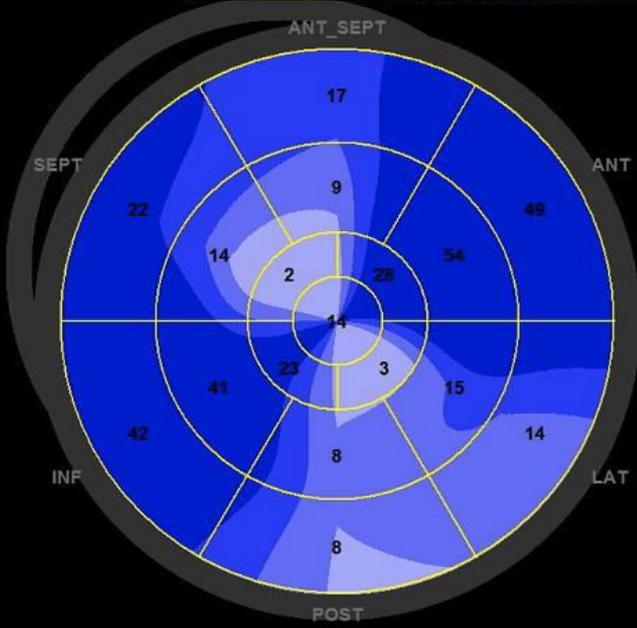


27/02/2017 09:08:40

Post Systolic Index

30.0

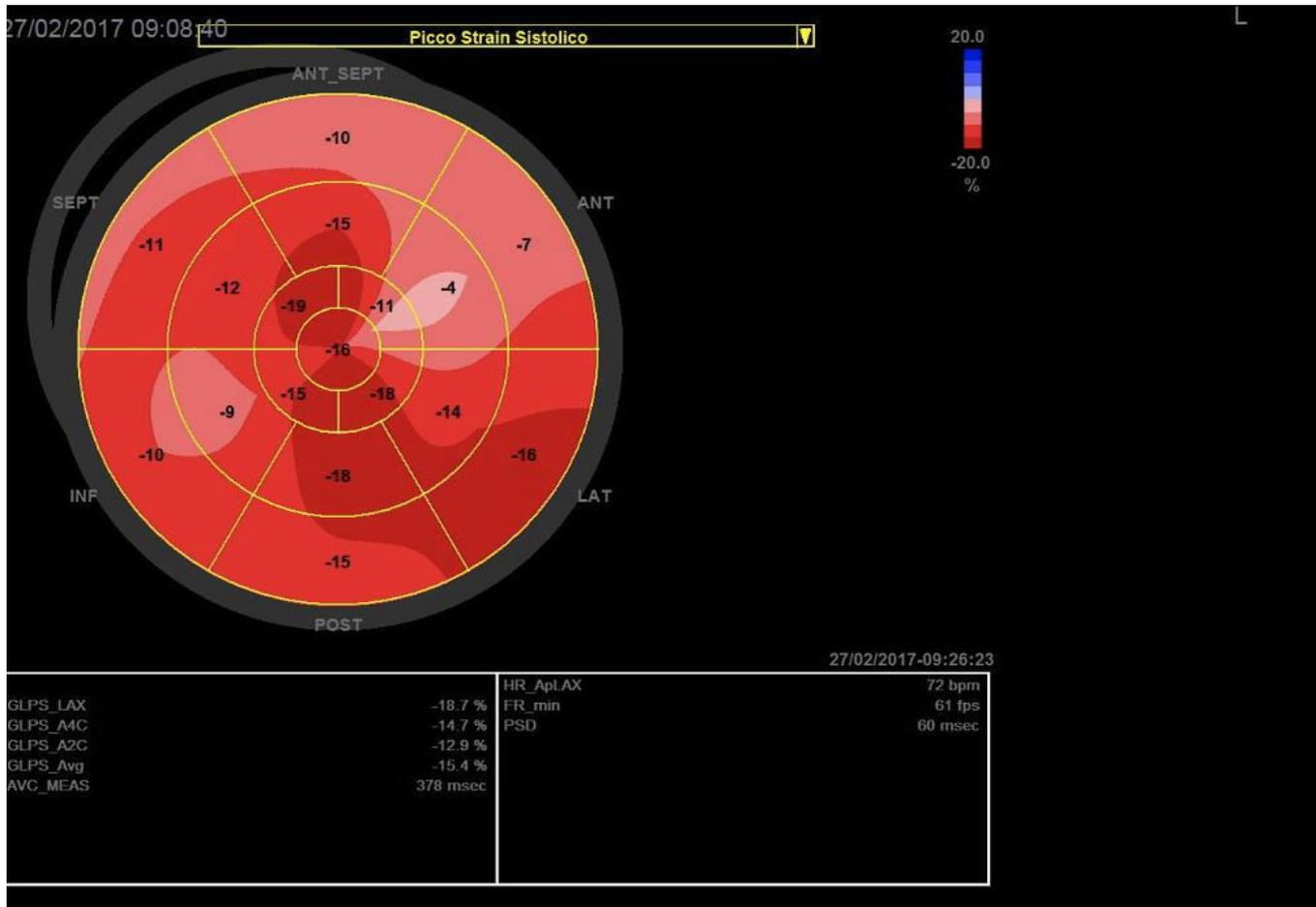
-30.0  
%



27/02/2017-09:26:33

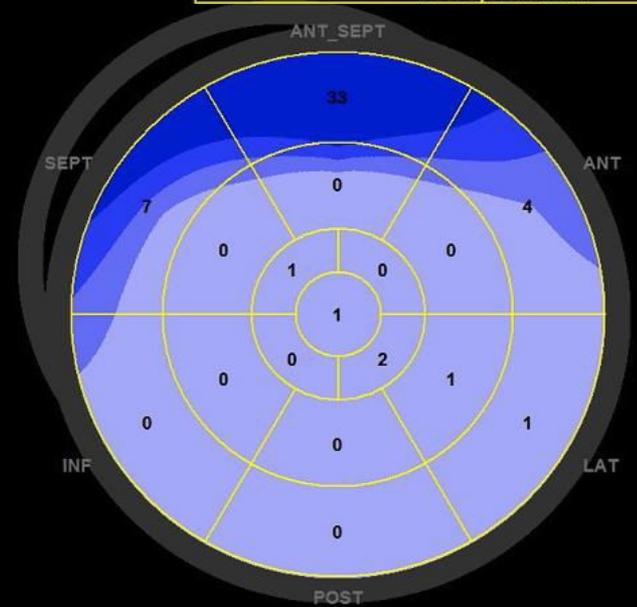
GLPS_LAX	-18.7 %	HR_ApLAX	72 bpm
GLPS_A4C	-14.7 %	FR_min	61 fps
GLPS_A2C	-12.9 %	PSD	60 msec
GLPS_Avg	-15.4 %		
AVC_MEAS	378 msec		

# Dopo trenta giorni di ranolazina mg.350 bid.



20/03/2017 09:57:33

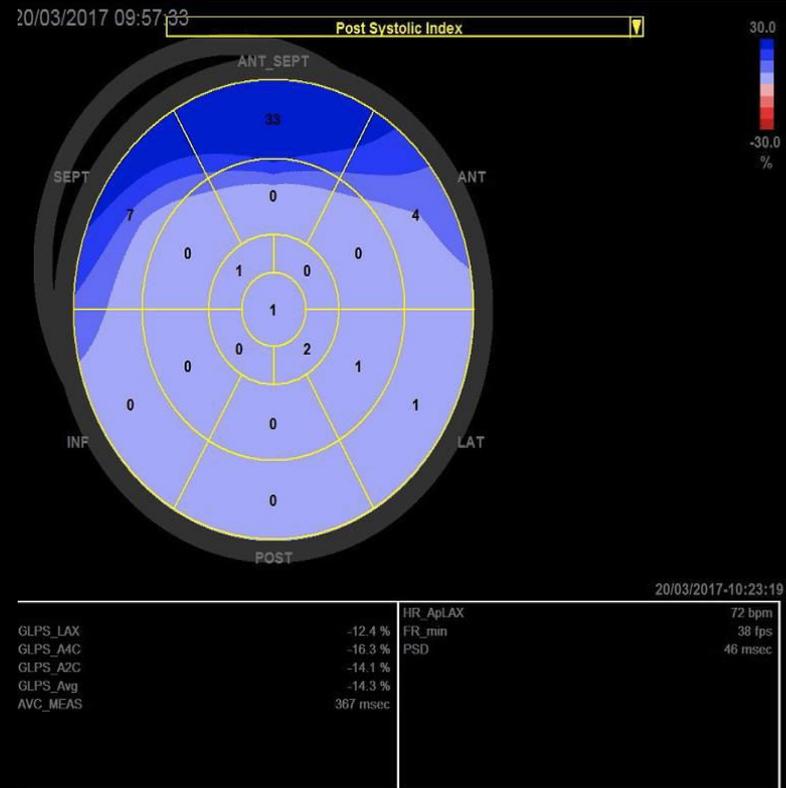
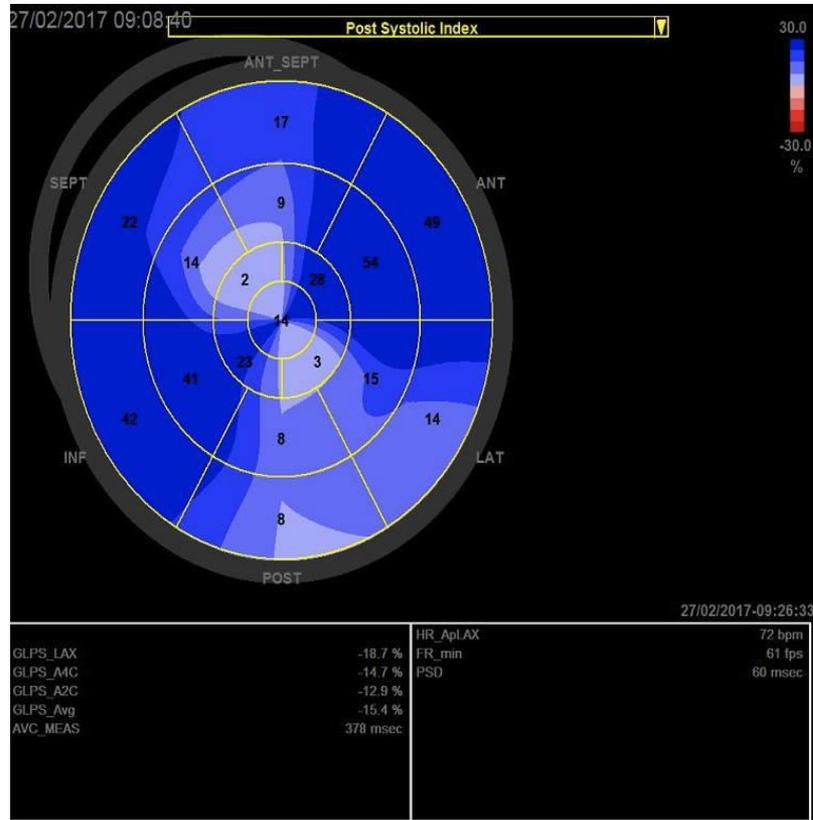
Post Systolic Index



20/03/2017-10:23:19

GLPS_LAX	-12.4 %	HR_ApLAX	72 bpm
GLPS_A4C	-16.3 %	FR_min	38 fps
GLPS_A2C	-14.1 %	PSD	46 msec
GLPS_Avg	-14.3 %		
AVC_MEAS	367 msec		

# PSI PRIMA E DOPO TERAPIA



Nel nostro ambulatorio dal 2015 in poi abbiamo avuto mediamente 600 prestazioni annuali, con prime valutazioni (250 pp in media) e successivo follow up.

- Il 5% dei PP. esprimeva un calo della funzione ventricolare (antracicline-antracicline/trastuzumab/antracicline-taxani- trastuzumab con recupero funzionale alla normalità nel 70% e nel restante 30% un mantenimento della funzione nei limiti sufficienti a continuare la oncoterapia :FE > 40/45% ( funzione farmacodotta).
- Il 3% circa con disturbi del ritmo/ischemia (PP.in terapia con fluoropirimidinici/ piccole molecole) sempre recuperati con terapia di supporto e/o rimodulazione della oncoterapia.

# Conclusioni

La somministrazione di chemioterapici ad esempio nei tumori mammari( antracicline e trastuzumab) porta quindi ad una cardiotossicità da alterazione strutturale e funzionale miofibrillare. Il parametro universale noto a tutti è fino ad oggi la FE ventricolare sx., ma come già esposto ,non essendo una valutazione quantitativa perché è un parametro di rapporto ma una valutazione oculometrica essa valuta solamente la compliance antero posteriore ventricolare e non quella longitudinale che rappresenta il 70% della funzione di pompa,quindi ha una scarsa sensibilità ed una elevata variabilità inter ed intraoperatore. I valori di strain longitudinale invece identificano precocemente e quantitativamente la disfunzione ventricolare sx. L'alterazione dei valori di GLS avg( cut off:-17%) riconosce con valenza prognostica e diagnostica i pazienti con futuro scompenso cardiaco clinicamente e strumentalmente evidente(ecocardiografia tradizionale) e come conseguenza la modulazione della oncoterapia e la prevenzione secondaria con farmaci cardioprotettivi.

La sfida della Cardioncologia è la standardizzazione degli schemi sia in prevenzione primaria che secondaria. Sarebbe utile in prevenzione primaria un risk-score basato sui fattori di rischio clinici, sul tipo di oncoterapia e sui valori ecocardiografici basali per quantificare in modo condiviso il rischio cardiotossico al fine di personalizzare e precisare la terapia. La futura sfida del nostro Centro è di standardizzare, grazie alle metodiche ecocardiografiche di II livello già descritte, un nuovo schema di terapia cardioprotettiva precoce atto a rendere ancora più veloce e sicura la cardioprotezione dimostrando la efficacia di innovativi schemi terapeutici che già sono stati implementati ma non ancora generalizzati. Un'altra sfida cruciale è la diffusione di équipes multidisciplinari composte da infermieri, cardiologi, oncologi radioterapisti etc.. che, considerata la complessità e vastità dell'argomento sia incentrata sulla Cardioncologia. Non dimentichiamo, ma questo è già un compito della Rete Oncologica regionale e del prezioso contributo della Collega Iris Parrini (responsabile ANMCO per la Cardioncologia e membro rappresentante ESC per la Cardioncologia), di attuare un servizio capillare di informazione e diffusione delle cardiotossicità oncologiche sul territorio attraverso le ASL e la medicina di Base. Tutto ciò

permetterebbe di fornire al Paziente oncologico un trattamento condiviso efficace e completo.

Dott.Ezio Maria Rebuffo

Torino 20 Febbraio 2019

