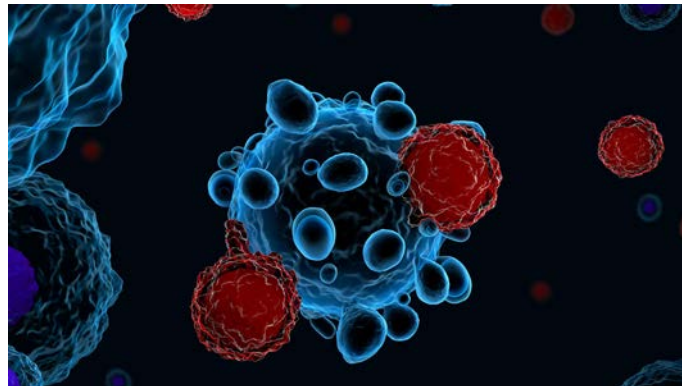


# HIPERTENSIUNEA **ARTERIALĂ** ÎN CANCER



**Dr. NATALIA PĂTRAȘCU**  
**Medic primar cardiolog**

# Plan **de discuții**

- Problematika actuală
- HTA în cancer: mecanisme și agenți
- Evaluarea cardiologică pre-tratament oncologic
- Monitorizarea TA în timpul terapiei oncologice
- Tratamentul HTA în cancer (*inițiere, titrare, ținte, agenți, contraindicații etc*)
- HTA: factor de risc pentru cancer?
- Concluzii

# Plan **de discuții**

- **Problematica actuală**
- HTA în cancer: mecanisme și agenți
- Evaluarea cardiologică pre-tratament oncologic
- Monitorizarea TA în timpul terapiei oncologice
- Tratamentul HTA în cancer
- HTA: factor de risc pentru cancer?
- Concluzii

- **HTA**: cea mai frecventă comorbiditate cardiovasculară a **cancerului** (registre: cca 1/3 cazuri)
  - *Preexistentă*: potențial agravată de terapia oncologică
  - *Nou diagnosticată*, rareori tranzitorie (complicație a chimioterapiei sau a terapiei moleculare)
  - *Secundară*: cancerul renal
- Prevalențe mari la vârste similare, factori de risc comuni:
  - Vârsta, fumatul, alcoolul, sedentarismul, obezitatea (+ inflamația, stresul oxidativ)
- Date insuficiente:
  - pacienții cu malignități frecvent **excluși** din studiile de morbiditate cardiovasculară
  - Pacienții cu boli cardiovasculare semnificative: frecvent excluși din studiile oncologice

*=> Dificil de determinat incidența și prevalența efectelor adverse cardiovasculare în oncoterapie dar și influența bolilor neoplazice asupra terapiilor cardiovasculare (ex.: antihipertensive)*

## Practices in management of cancer treatment-related cardiovascular toxicity: A cardio-oncology survey.

Jovenaux L<sup>1</sup>, Cautela J<sup>1</sup>, Resseguier N<sup>2</sup>, Pibarot M<sup>3</sup>, Taouqi M<sup>3</sup>, Orabona M<sup>1</sup>, Pinto J<sup>1</sup>, Peyrol M<sup>4</sup>, Barraud J<sup>4</sup>, Laine M<sup>4</sup>, Bonello L<sup>4</sup>, Paganelli F<sup>1</sup>, Barlesi F<sup>5</sup>, Thuny F<sup>6</sup>.

### + Author information

#### Abstract

**BACKGROUND:** Cardiovascular toxicity has become a challenging issue during cancer therapy. Nonetheless, there is a lack of consensual guidelines for their management. We aimed to determine the current practices of oncologists regarding cardiovascular toxicity related to anthracyclines, trastuzumab and angiogenic inhibitors and to gather their opinions on the development of cardio-oncology programs.

**METHODS:** A cross-sectional declarative study was submitted to French oncologists in the form of an individual, structured questionnaire.

**RESULTS:** A total of 303 oncologists responded to the survey. Ninety-nine percent of oncologists prescribed cardiotoxic therapies, including anthracyclines (83%), trastuzumab (51%) and other angiogenic inhibitors (64%). The method adopted for managing cardiovascular toxicity was based on guidelines from expert oncology societies for only 35% of oncologists. None was aware of recommendations from expert cardiology societies. Prescription of pre-, peri- and post-therapy cardiovascular assessment was inconsistent and significantly less frequent for all classes of angiogenic inhibitors than for anthracyclines and trastuzumab ( $P < 0.0001$ ). Relative to pre-therapy assessment, post-therapy assessment was prescribed significantly less often for all cancer therapies ( $P < 0.0001$ ). Attitudes regarding the onset of left ventricular dysfunction were much more inconsistent when angiogenic inhibitors were involved. Additionally, the management of hypertension and QT prolongation was also inconsistent. Finally, 88% of oncologists supported projects of cardio-oncology programs development.

**CONCLUSIONS:** Practices of oncologists are disparate in the field of cardiovascular toxicity. This finding underlines the complexity of managing many different situations and the need for distribution of formal guidelines from oncology and cardiology expert societies. The development of personalized cardio-oncology programs seems essential.



**TABLE 2 Best Practices for Prevention, Monitoring, and Treatment of CIMP**

Oncologist	Cardiologist
<u>Identify high-risk patients</u> (pre-existing heart disease, diabetes, hyperlipidemia, young or old, female, plan for high-dose anthracycline therapy)	<u>Modify cardiovascular risk factors</u> (optimize cardiac medications, glucose control, diet, weight, exercise)
Order <u>pre-treatment imaging</u> (If EF <50% or institution low normal, refer to cardiologist)	Repeat <u>imaging studies</u> (obtain high-quality EF, consider contrast, 3-dimensional, strain) Order <u>biomarkers</u> (troponin and BNP)
Consider <u>noncardiotoxic alternatives</u> (consider noncardiotoxic alternatives in high-risk patients)	Advise on cardioprotection (interpret imaging and biomarker results and discuss with oncologist)
<u>Adjust therapy protocols</u> (for anthracycline: dose reduction, continuous infusion, liposomal doxorubicin, dexrazoxane; for anti-HER2: avoid concomitant treatment with anthracyclines; <u>for VSP inhibitors, treat HTN aggressively</u> )	<u>Institute cardioprotective medications</u> (start BB or ACEI if EF <50%, EF drop >10%, abnormal GLS [>15% drop], or abnormal troponin)
Monitor during therapy (monitor with echocardiography at 3-month interval or symptom-driven; if cardioprotective medications were given, monitor at 1-month interval)	
<u>Withhold cardiotoxic therapy only as the last resort</u> (for anthracycline EF <45%; for anti-HER2 therapy EF <40%)	
<u>Monitor after completion of therapy</u> (obtain post-therapy EF; repeat echocardiography in 6 months or 1 yr; if EF remains abnormal, follow ACC/AHA HF guidelines)	

# Plan **de discuții**

- Problematika actuală
- **HTA în cancer: mecanisme și agenți**
- Evaluarea cardiologică pre-tratament oncologic
- Monitorizarea TA în timpul terapiei oncologice
- Tratamentul HTA în cancer
- HTA: factor de risc pentru cancer?
- Concluzii

- *Preexistentă* neoplasmului (factori de risc comuni)
- HTA *nou apărută sau agravată*
  - Intervenție chirurgicală (unică/multiplă)
  - Chimioterapie și terapii-țintă
  - Medicație adjuvantă chimioterapiei: antiinflamatoare, corticoterapie, eritropoietină
  - Supraîncărcare volemică
  - Durerea cronică necontrolată terapeutic
  - Stres psihic
  - Non-aderență la tratament (depresie, monitorizare inefficientă)

*=> mecanism important în inducerea disfuncției miocardice prin cardiotoxicitate indiferent de agenții utilizați!*
- Supraviețuitorii cancerului: la 5 ani de la diagnostic, risc de 1,3-3,6 ori mai mare de mortalitate cardiovasculară și de 1,7-18,5 ori de incidență a factorilor de risc (HTA, diabet, dislipidemie) comparativ cu indivizi de vârstă similară fără cancer



**Table S4 Drugs or substances that may increase blood pressure**

<b>Contraceptive drugs</b>	Oral contraceptive pills cause hypertension in 5% of women, especially compounds containing at least 50 µg of oestrogen and 1–4 mg of progestin; <sup>212,213</sup> this hypertension is usually mild, but severe hypertension occurs rarely (up to 20% of contraceptive-induced hypertension cases in older studies). <sup>214</sup> The combined hormonal contraceptive vaginal ring has a minor effect. <sup>215</sup> Post-menopausal hormonal replacement therapy has no pressor effect. <sup>216</sup>
<b>Sympathomimetics</b>	Weight loss drugs, e.g. phenylpropanolamine and sibutramine. Nasal decongestants, e.g. phenylephrine hydrochloride and naphazoline hydrochloride. Drugs used for attention deficiency and hyperactivity disorder, e.g. methylphenidate. Stimulant drugs, e.g. amphetamine, cocaine, and ecstasy; these substances usually cause acute hypertension. Herbal remedies, e.g. ephedra/ma huang.
<b>Non-steroidal anti-inflammatory drugs</b>	Chronic use raises BP by around 5 mmHg, especially indomethacin, naproxen, piroxicam and ibuprofen. <sup>217</sup> They also diminish the effectiveness of some BP-lowering drug classes, especially RAS blockers. Selective cyclooxygenase-2 inhibitors also increase BP. <sup>217,218</sup>
<b>Paracetamol (acetaminophen)</b>	Chronic use at high doses (4 g/day) raises BP by around 5 mmHg. <sup>219,220</sup>
<b>Corticosteroids</b>	Increase BP in a dose-dependent manner.
<b>Immunosuppressive medications</b>	Cyclosporin A induces hypertension in >50% of treated patients. Tacrolimus has a smaller effect on BP; rapamycin and mycophenolate have no effect on BP.
<b>Anti-angiogenic cancer therapies</b>	Vascular endothelial growth factor inhibitors (e.g. bevacizumab, sorafenib, sunitinib, pazopanib) increase BP in most patients and induce hypertension in 20%–90% of patients. Tyrosine kinase inhibitors (e.g. ibrutinib, acalabrutinib) increase BP in up to 72% of patients. About 1% of all patients develop a hypertensive emergency.
<b>Other anticancer drugs</b>	Fluoropyrimidines, cisplatin, abiraterone, bicalutamide, enzalutamide, cyclosporine, tacrolimus. <sup>221</sup>
<b>Triptans</b>	Induce vasoconstriction; conflicting data on BP elevation and risk of CVD events.
<b>Antidepressant drugs</b>	Antidepressant drugs (i.e. venlafaxine and monoamine oxidase inhibitors) increase BP in a dose-dependent manner, probably via noradrenergic stimulation.
<b>Other psychiatric drugs</b>	Clozapine, carbamazepine, lithium.
<b>Liquorice</b>	Increases BP via its mineralocorticoid-like activity (inhibition of the enzyme 11β-hydroxysteroid dehydrogenase 2). Regular use of 50–200 g/day liquorice induces a dose-dependent increase in systolic BP (3–14 mmHg). <sup>222</sup>
<b>Others</b>	Anabolic steroids (testosterone, growth hormone), erythropoietin—often used as doping drugs. Highly active anti-retroviral therapy, through weight gain. Commercially available caffeinated drinks acutely increase systolic BP by around 4 mmHg. <sup>223</sup>
<b>Sodium-containing medications</b>	Effervescent, dispersible, and soluble drugs. Regular use of effervescent paracetamol 3 g/day is associated with a 4 mmHg increase in systolic BP <sup>224</sup> and CVD, <sup>225</sup> compared with non-effervescent paracetamol.

**Table 1: Anticancer drugs, type of nephrotoxicity, mechanism and prevention of renal adverse events**

Medication	Cardiotoxicity	Mechanism of action	Likelihood of HT	Proposed hypotensive therapy
Alkylating agents cyclophosphamide	HT	endothelial dysfunction, arterial vasoconstriction, renal and vascular damage	+	RAAS blockade (ACEi, ARB)
Antimetabolites methotrexate gemcitabine	HF, HT,	Drug-induced- thrombotic microangiopathy-DITMA	+	
mTOR	HT	Podocyte damage,	+	RAAS (ACEi, ARB)
Platinum derivatives	HT	Oxidative stress, renal damage	+	
Proteasome inhibitors	Drug-induced thrombotic microangiopathy		+	
Anti-angiogenesis drugs VEGF pathway inhibitors- Bevacizumab, Aflibercept Sorafenib Sunitinib Pazopanib Vandetanib Axitinib Regorafenib cabozantinib	hypertension thrombotic microangiopathy	Peripheral vascular resistance, reduced formation of nitric oxide in endothelium, increased synthesis of vasoconstrictive factors, kidney damage	+++	RAAS (ACEi, ARB) CCB
glucocorticosteroids	HT	Salt and volume overload	+	diuretics
anthracyclines	LVD, HF/HT	Oxidative stress, apoptotic/ fibrotic changes in vascular wall, endothelial dysfunction	+	RAAS (ACEi, ARB), beta-blockers
HER2 inhibitors	LVD, HF/HT	Oxidative stress, apoptotic/ fibrotic changes in vascular wall, endothelial dysfunction	+	RAAS (ACEi, ARB), beta-blockers

# Terapia anti-angiogenică cu inhibitori de VEGF

## Supplementary Table Most recent reviews and meta-analyses on the incidence of hypertension with major VEGF inhibitor treatment

Drug	Number of studies included	Number of patients	Incidence of all grades of HTN, %	Incidence of stage 3-4 HTN, %
Bevacizumab <sup>165</sup>	20	6754	23.6	7.9
Sunitinib <sup>167</sup>	13	4999	21.6	6.8
Sorafenib <sup>168</sup>	13	2492	15.3	4.4
Axitinib <sup>169</sup>	10	1908	40.1	13.1
Vandetanib <sup>170</sup>	11	3154	24.2	6.8
Regorafenib <sup>171</sup>	5	750	44.4	12.5

HTN — hypertension; VEGF — vascular endothelial growth factor.

- **Bevacizumab (Avastin):** anticorp monoclonal ce leaga VEGF
  - Combinat cu diferite regimuri chimioterapice in cancerul avansat de **sân**, **colorectal** și **pulmonar**
  - Combinat cu IFN alfa în **cancerul renal**
  - Administrare unica in **glioblastom**
- **Sorafenib** (inh. tirozin kinază)
  - Administrare unică în **cancerul hepatic** și **renal**
- **Sunitinib**
  - Adm unică în cancerul **renal** și **tumorile stromale gastrointestinale**
- Toate: blochează activitatea de tip kinază a VEGFR-2 dar și kinazele celulelor tumorale și ale cardiomiocitelor
- Pe lângă HTA, semnalată în toate studiile: hemoragii, tromboze, nefro și cardiotoxicitate

# VEGF inh.-alte efecte

- Angiogeneza: necesară reparării și regenerării tisulare
  - Creșterea sintezei de eritropoietină → ↑ hematocritul și vâscozitatea sangvină.
  - Ischemie miocardică, sindroame coronariene acute
  - Tromboze și embolii arteriale
  - Cardiomiopatii
  - Hemoragii
  - Diaree, perforații digestive
  - Proteinurie, nefrotoxicitate (sunitinib!)
- HTA dependentă de doze și reversibilă!
- HTA indusă de terapie: datele sugerează supraviețuire mai îndelungată
  - "biomarker" de eficiență antineoplazică (?...)

*Propusă: profilaxia cu Aspirină în doze mici  
<=>preeclampsiei*

# HTA și radioterapia

- Neoplasmemele la nivelul capului și gâtului: radioterapia are rol esențial în tumorile extinse local
  - *Cronic*: inflamație, fibroză, ateroscleroză -> afectare baroreceptori -> insuficiență baroreflexă, hipotensiune ortostatică (vârstnici)
  - *Acut*: scădere tensională (scădere ponderală?; deshidratare?)
    - Posibil necesar de scădere a medicației, hidratare i.v.
- Rx-terapie abdominală: risc HTA reno-vasculară (stenoze aa renale)
- Nr insuficient de studii, pacienți sub medicație antihipertensivă-excluși!



# Plan **de discuții**

- Problematika actuală
- HTA în cancer: mecanisme și agenți
- **Evaluarea cardiologică pre-tratament oncologic**
- Monitorizarea TA în timpul terapiei oncologice
- Tratamentul HTA în cancer
- HTA: factor de risc pentru cancer?
- Concluzii

**Table 2.** Risk factors for adverse consequences of high blood pressure (BP)\*

---

**Systolic BP  $\geq 160$  mmHg or diastolic BP  $\geq 100$  mmHg**

**Diabetes mellitus**

**Established CV disease including any history of:**

Ischemic stroke, cerebral hemorrhage, or transient ischemic attack

Myocardial infarction, angina, coronary revascularization, or heart failure

Peripheral artery disease

Retinal hemorrhages or exudates and papilledema

**Established or subclinical renal disease including:**

Microalbuminuria or proteinuria ( $>30$  mg/24 h)

Serum creatinine in men  $>1.5$  mg/dL, women  $>1.4$  mg/dL

Calculated or estimated glomerular filtration rate  $<60$  mL/min/1.73 m<sup>2</sup>

**Subclinical organ damage previously documented by:**

ECG or echocardiogram revealing left ventricular hypertrophy

Carotid ultrasound study revealing wall thickening or plaque

**Three or more of the following CV risk factors:**

Age (men  $>55$  y, women  $>65$  y)

Cigarette smoking

Dyslipidemia as measured by:

Total cholesterol  $>190$  mg/dL or

Low-density lipoprotein cholesterol  $>130$  mg/dL or

High-density lipoprotein cholesterol (men  $<40$  mg/dL;

women  $<46$  mg/dL) or

Triglyceride  $>150$  mg/dL

Fasting plasma glucose  $>100$  mg/dL

Family history of premature CV disease (first-degree male relative

age  $<55$  y or first-degree female relative  $<65$  y)

Abdominal obesity male waist circumference  $>40$  in; female  $>35$

in (in persons of East Asian ancestry: male waist circumference

$>35$  in and for women  $>31$  in)

---

\* Adapted, with permission, from Mancia et al. (33). CV = cardiovascular.



# Strategii de reducere a riscului operator în HTA

- TA inacceptabil crescută: inițiere sau titrare medicație în interval rezonabil de timp
- Beta-blocantele
  - inițiere optim cu 30 zile-minim o săptămână anterior operației
  - Ținta TAs: > 100 mmHg; AV: 60-70/min
  - Nu se vor opri la prescrierea anterioară pt BCI, aritmii, HTA, IC compensată
- IECA sau sartani
  - risc hipotensiune la inducția anestezică; se întrerup cu 24 h înainte dacă sunt prescrise pt HTA (discutabil, clasa IIa)
- Blocantele canalelor de calciu
  - Dovezi de protecție la administrare în ziua operației pt nifedipin
- Diureticele
  - Monitorizare volemică și electrolitică

# Plan **de discuții**

- Problematika actuală
- HTA în cancer: mecanisme și agenți
- Evaluarea cardiologică pre-tratament oncologic
- **Monitorizarea TA în timpul terapiei oncologice**
- Tratamentul HTA în cancer
- HTA: factor de risc pentru cancer?
- Concluzii



- Măsuri generale
  - Minim 2 măsurători la fiecare vizită
  - Excludere hipotensiune ortostatică: la inițierea terapiei și la up-titrarea antihipertensivelor
    - În decubit, în șezut și în ortostatism
  - Stabilirea țintelor terapeutice tensionale
  - Evaluarea complianței la tratament
- Măsuri specifice
  - Măsurare TA bilateral DACĂ nu există contraindicații (limfedem)
    - Radioterapia mediastinală și a zonei cervicale: risc de stenoză unilaterală a. subclavie cu sindrom de furt
  - Revizuirea oncoterapiei cu potențial de agravare a HTA, mai ales inhibitorii VEGF și screening al HTA nou debutate
  - Ținte terapeutice agresive în HTA, mai ales la asocierea disfuncției VS
- După oprirea tratamentului oncologic: de anticipat nevoia scăderii dozelor sau chiar a opririi antihipertensivelor

# HTA în terapia cu inhibitori VEGF (1)

- HTA *preexistentă*: documentarea medicației, a valorilor tensionale de bază și bilanțul de încadrare în stadiul de risc (cf. ghidului ESC)
- HTA *nou debutată*, mai ales la tineri: magnitudine imprevizibilă a creșterii TA din prima săptămână
- Monitorizare: săptămânal în primul ciclu terapeutic, apoi la 2-3 săptămâni pe durata restului tratamentului
- Ținte terapeutice diferite: tratament diferit!
  - minimalist: în cancere terminale, faze avansate (înlăturare complicații pe termen scurt)
  - durata de viață estimată lungă: ținte pe termen lung, tratament agresiv

*(Creșterea TAS  $\geq 140$  sau a TADcu  $\geq 20$  mmHg față de inițierea chimioterapiei: inițiere sau optimizare trat antihipertensiv )*

## HTA în terapia cu inhibitori VEGF (2)

- Scopul controlului proactiv al TA: tolerarea dozelor mari, eficiente ale terapiei moleculare (*controlul creșterii tumorale, supraviețuire*)
- HTA necontrolată, evenimente CV:
  - reducere doze inhibitori VEGF
  - oprire temporară cu tentativa reinițierii, după controlul TA, la doze similare sau mai mici

individualized according to symptoms, comorbidities and polypharmacy in a shared decision-making process. Although there is no general consensus, these guidelines recommend that the threshold for withholding anticancer therapy should be a SBP  $\geq$  180 mmHg and/or a DBP  $\geq$  110 mmHg [1572,1577]. Thus, initiation of anticancer therapy should not be deferred in

# Plan **de discuții**

- Problematika actuală
- HTA în cancer: mecanisme și agenți
- Evaluarea cardiologică pre-tratament oncologic
- Monitorizarea TA în timpul terapiei oncologice
- **Tratamentul HTA în cancer**
- HTA: factor de risc pentru cancer?
- Concluzii

## Alegerea tratamentului antihipertensiv

1. Precauțiile și contraindicațiile specifice *tipului de cancer și oncoterapiei*
2. Criteriile de preferință ale unui agent antihipertensiv în contextul medical personal
3. Precauțiile și contraindicațiile unui agent antihipertensiv în contextul medical personal
4. *Timpul* disponibil pentru titrarea până la valorile țintă



Clasa medicamente	Situații de evitat	Situații de preferat	Precauții generale sau contraindicații
IECA	Co-administrare agenți dependenți de clearance renal	Disfuncție sistolică VS; nefropatie diabetică; carcinomul renal!	Boala renovasculară bilaterală; insuficiența renală semnificativă
BRA	Co-administrare agenți dependenți de clearance renal	Intoleranța la IECA; Disfuncție sistolică VS; nefropatie diabetică	Boala renovasculară bilaterală; insuficiență renală semnificativă
Beta blocante	Astenie, fatigabilitate; asociere agenți cu alungire de QT	Angină; istoric infarct; anxietate	Bradicardie/bloc; diabet (hipoglicemii mascate); astm; BPOC
BCC (dihidropiridinice)*	Edeme membre inferioare	Vârstnici; HTA sistolică izolată	Debut lent de acțiune; edeme preexistente
Diuretice tiazidice	Gută; hipercalcemie; hipopotasemie, hiponatremie, deshidratare; asociere agenți cu alungire de QT	Vârstnici; HTA sistolică izolată; prevenție secundară AVC; rațiuni economice	Gută; alergie documentată la sulfamide

\* Diltiazem și verapamil: inhibă izoenzima CYP3A4 implicată în metabolismul sorafenibului cu creșterea niv și potențial toxic

## Recommended threshold for asymptomatic hypertension treatment in different clinical scenarios

Home BP mmHg	CS	Curable cancer during treatment	Metastatic cancer Prognosis >3 years	Metastatic cancer Prognosis 1–3 years	Metastatic cancer Prognosis <1 year
160+	Treat	Treat	Treat	Treat	Treat
140–159	Treat	Treat	Treat	Consider treatment	May treat
135–139	Treat	May treat	Consider treatment	May treat	None
130–134	May treat	None	None	None	None
<130	None	None	None	None	None



Class I



Class IIa



Class IIb

# Plan **de discuții**

- Problematika actuală
- HTA în cancer: mecanisme și agenți
- Evaluarea cardiologică pre-tratament oncologic
- Monitorizarea TA în timpul terapiei oncologice
- Tratamentul HTA în cancer
- **HTA: factor de risc pentru cancer?**
- Concluzii

## HTA: risc de aparitie a cancerului?

- Cu excepția cancerului renal asociat consistent; posibil asociere pozitivă și cu colorectal și de sân, esofagian, endometrial și hepatic (design-uri diferite)
- HTA și cancerul: 2 afecțiuni cronice, severe și multifactoriale
- Alt factor de confuzie: indivizii tratați pt HTA sunt mai atent supravegheați
  - Supraviețuire crescută: risc dezvoltare malignități
  - cancerul poate fi detectat mai precoce
- Medicație cardiovasculară asociată frecvent în HTA:
  - Aspirina: date (insuficiente) de *protecție* cancer colon, sân
  - Statinele:
    - Studiul CARE: risc crescut de cancer de sân? (design defectuos)
    - Posibil efect cardioprotector în cardiomiopatia indusă de antracicline

# Plan **de discuții**

- Problematika actuală
- HTA în cancer: mecanisme și agenți
- Evaluarea cardiologică pre-tratament oncologic
- Monitorizarea TA în timpul terapiei oncologice
- Tratamentul HTA în cancer
- HTA: factor de risc pentru cancer?
- **Concluzii**



- Hipertensiunea arterială și neoplaziile: probleme majore de sănătate publică la nivel mondial cu inter-relații complexe
- Controlul TA: scăderea riscului de morbiditate și mortalitate (și la pacienții cu cancer) prin insuficiență cardiacă, infarct miocardic, AVC și boală renală
- Diagnosticul HTA în neoplazii: frecvent, ***dar depinde*** de gradul de suspiciune al oncologului curant
- Esențial: dezvoltarea unor modele pre-terapeutice de predicție a cardiotoxicității (incluzând riscul HTA) care să amelioreze prognosticul cardiovascular pe termen lung *fără compromiterea eficacității* tratamentului oncologic