



Oncologie

 Netwerk Verpleegkundig
Specialisten Oncologie

Cardiotoxiciteit in de Oncologie

Trainingsmodule voor verpleegkundig specialisten met
expertisegebied oncologie, hematologie & palliatieve zorg

Eigendom Netwerk VSO
April 2025



Inleiding en hoe deze kennismodule is opgebouwd

- Deze kennismodule geeft een beknopt inzicht in cardiotoxiciteit gerelateerd aan de behandeling van de oncologische patiënt;
- Deze module kan niet gehanteerd worden als een protocollaire leidraad. Raadpleeg altijd de protocollen uit de eigen instelling;
- De module is opgebouwd uit verschillende hoofdstukken; door hierop te klikken kun je direct naar het betreffende hoofdstuk;
- Zie links voor achtergrond informatie, filmpjes die onderwerpen uitleggen met beeld, beroepsverenigingen en richtlijnen;
- Tips:



Leerdoelen, na deze modules;

Heb je kennis over anatomie & fysiologie van het hart-vaatstelsel



Weet je welke invloed de oncologische behandeling op het hart-vaatstelsel kan hebben



Heb je kennis van de omvang (incidentie en prevalentie)



Kan je een inschatting maken van risico op cardiotoxiciteit



Kun je cardiotoxiciteit signaleren en diagnostiek interpreteren



Kun je bij cardiotoxiciteit passende acties inzetten

Inhoud

- Anatomie & fysiologie van het hart-vaatstelsel – algemeen
- Schade aan hart-vaatstelsel door oncologische behandeling
- Diagnostiek & behandeling van cardiotoxiciteit effecten
 - vasculaire effecten (oa hypertensie)
 - coronaire spasmen
 - trombotische events
 - embolie
 - acuut coronair syndroom
 - CVA
 - hartklepschade
 - schade aan het geleidingssyteem (bradycardie/ tachycardie)
 - atriumfibrileren (AF)
 - aritmieën
 - hartspiercelschade
 - hartfalen
 - myocarditis en pericarditis
- Effect van radiotherapie

Anatomie & fysiologie van het hart-vaatstelsel algemeen

Ligging van het hart in het lichaam

Het hart ligt iets links van het midden van de borstkas, achter de ribben.;
Het hart is zo groot als een vuist;
Het hart pompt ongeveer 4 tot 5 liter bloed per minuut rond, per dag is dit ongeveer 7.000 liter;

Het hart vaatstelsel bestaat uit:

- hartspier
- bloedvaten
- bloed



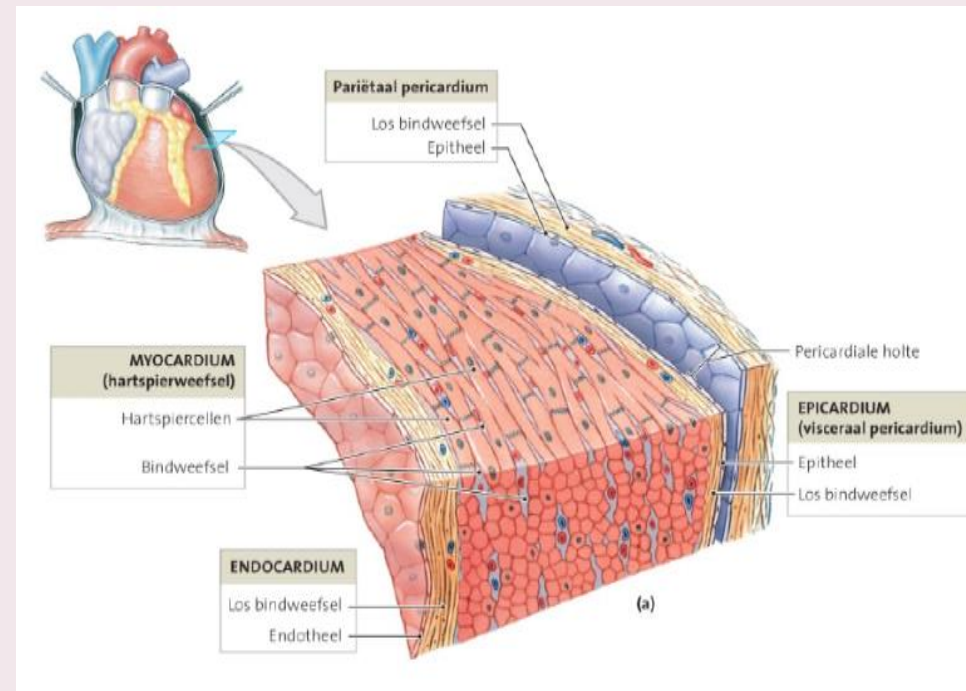
Hart-vaatstelsel: de hartspier

Het hart is opgebouwd uit een bindweefselskelet waar de hartspiercellen op zijn gevormd. Deze cellen zullen, telkens wanneer zij een puls ontvangen, samentrekken waarbij zij het bloed wegpompen.

De wand van het hart bestaat uit verschillende lagen (van binnen naar buiten):

- epicard
- myocard
- endocard

Het epicard is het vlies dat het eindelijke hartspierweefsel omgeeft. Dit heet het myocard.



Anatomie van het hart

De anatomie van het hart kun je verdelen in vijf onderwerpen:

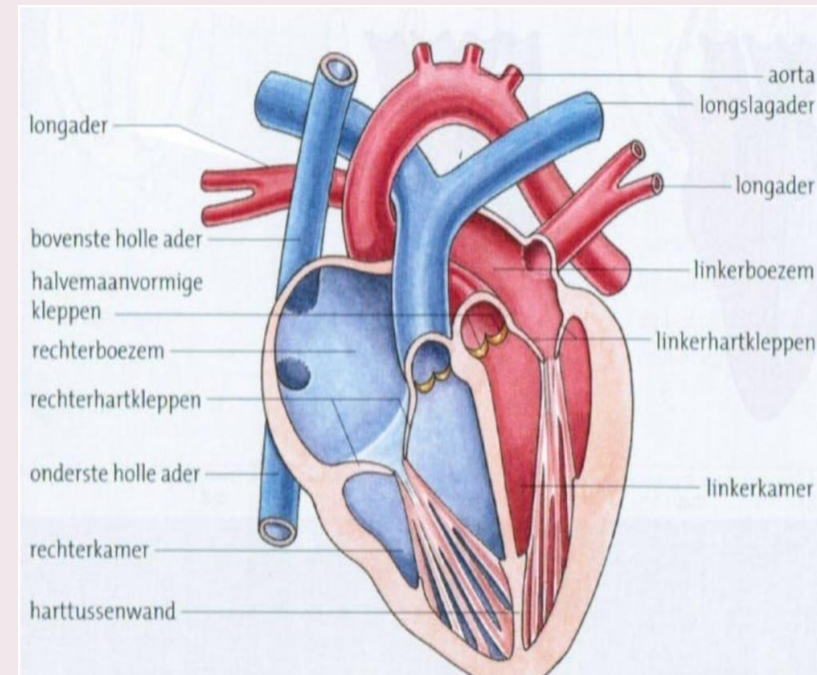
- bloedsomloop
- kamers en boezems
- hartkleppen
- kransslagaders
- prikkelgeleidingssysteem

Het hart bestaat uit 4 holle ruimtes:

- linker atrium (linker boezem)
- linker ventrikel (linker kamer)
- rechter atrium (rechter boezem)
- rechter ventrikel (rechter kamer)

Het hart heeft 4 kleppen:

- aortaklep: tussen de linker kamer en aorta
- mitralisklep: tussen de linker boezem en linker kamer
- pulmonalisklep: tussen rechter kamer en longslagader
- triicuspidalisklep: tussen de rechter boezem en rechter kamer



[Bouw en werking van het hart: animatie van de hartstichting](#)

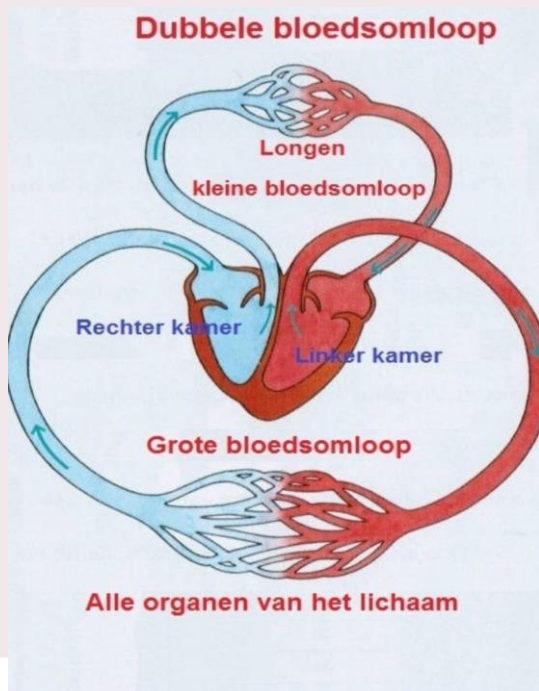
De hartkleppen zorgen voor de juiste stroomrichting van het bloed.

Fysiologie van het hart: de bloedsomloop

De bloedsomloop bestaat uit een grote en kleine bloedsomloop.

Bloedsomloop: Bloed moet voortdurend stromen om zuurstof en voedingsstoffen naar organen en weefsels te transporteren. Het hart is de pomp die dit in beweging houdt.

- kleine bloedsomloop: zuurstofarm bloed van het hart naar de longen en zuurstofrijk bloed naar het hart;
- grote bloedsomloop: zuurstofrijk bloed van het hart naar de organen en zuurstofarm bloed naar het hart.



Het vaatstelsel om dit te vervoeren bestaat uit: Arteriën, venen en haarvaten.

NB: De kern van het stromen is deels de opname van zuurstof en afgeven van CO_2 , maar ook niet onbelangrijk het voorkomen van stolsels zoals optreedt bij o.a. atriumfibrilleren (boezem staat stil).

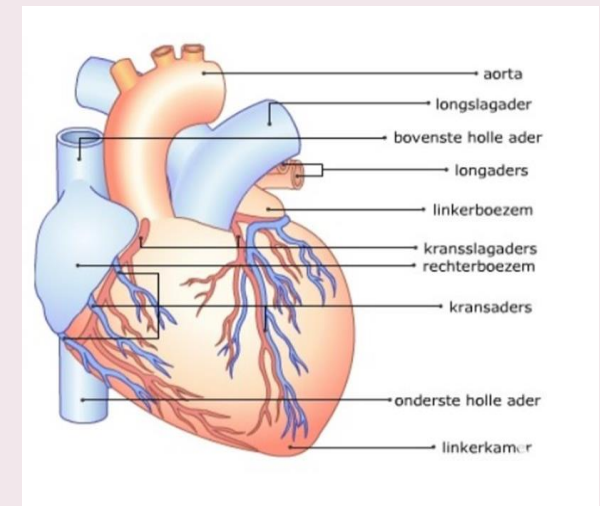


[Hoe werkt de bloedsomloop: animatie van de hartstichting](#)

De kransslagaders: de coronair arterie

De twee kransslagaders zijn de linker coronair arterie (**LCA**) en de rechter coronair arterie (**RCA**), maar in feite zijn er drie hoofdtakken, want de linker coronair arterie splits zich al snel in tweeën. De twee takken heten Left Anterior Descending (linker voorst dalende, **LAD**) kransslagader, die aan de voorkant van het hart naar beneden loopt, en de **CX** kransslagader, afkomstig van circumflex, die een omcirkelende beweging naar achter maakt. In feite zijn er dus drie hoofdkransslagaders: de RCA, LAD en de CX.

Vrijwel altijd is het aandeel van de linker coronair arterie groter dan de rechter coronair arterie. Bij de meeste mensen voorziet de linker coronaire 65% van de hartspier van bloed en de rechter 35%. De loop van de coronair arterie verschilt echter van mens tot mens. Sommige mensen hebben van nature een verbinding tussen de coronairen die de bloedtoevoer kunnen overnemen wanneer noodzakelijk. Dit noem je een collateraal.



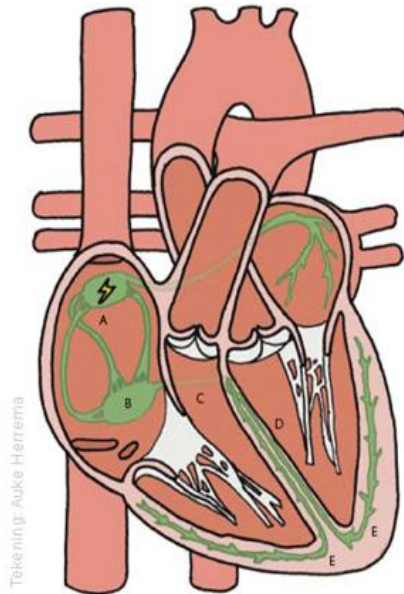
Het prikkelgeleidingssysteem

Het prikkelgeleidingssysteem bestaat uit strengen gespecialiseerd hartspierweefsel die de samentrekking van de hartspier aansturen.



Filmpje op YouTube

[Cardiac Conduction System Electrical Signal Animation with ECG /EKG Waveform](#)



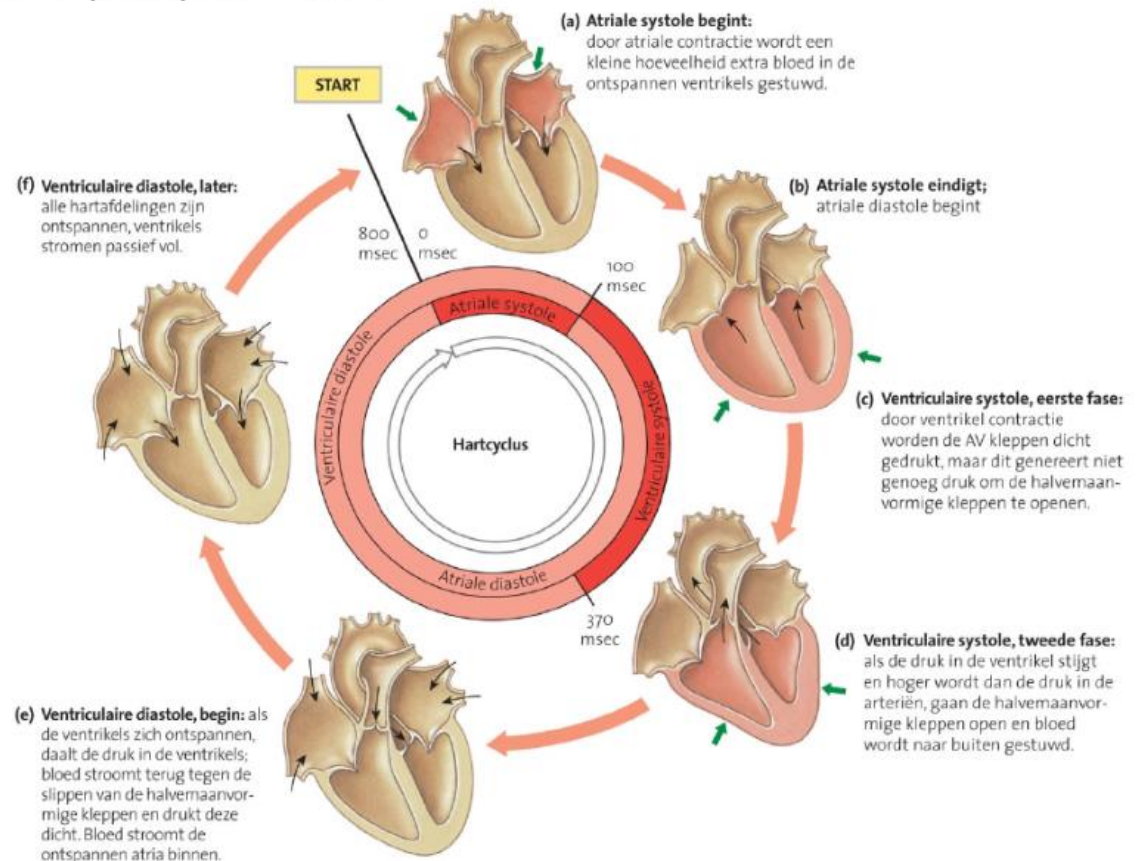
De elektrische prikkel begint bij een groepje cellen in het rechter atrium. Sinusknoop (A) genaamd. Dit is de natuurlijke pacemaker van het hart, deze geeft als het ware het tempo aan. Vanuit de sinusknoop verspreidt de elektrische prikkel zich over de spiercellen bij beide atria en wordt dan even opgehouden in de atrioventricularie knoop ofwel de AV-knoop (B).

- de AV-knoop heeft als bijzondere eigenschap dat ze de prikkels kunnen afremmen, dit heeft als gevolg dat de kamers net wat later samentrekken dan de boezems, waardoor het bloed in twee stappen door het hart gaat;
- via speciaal geleidingsweefsel, de zogenaamde bundel van His (C), leidt de prikkel naar de linker en rechter bundeltakblok (D). De linker bundeltak splits zich weer in twee zogeheten fascikels. Via de purkinjevezels (E) worden de spiercellen van de beide kamers aangezet tot samentrekken.

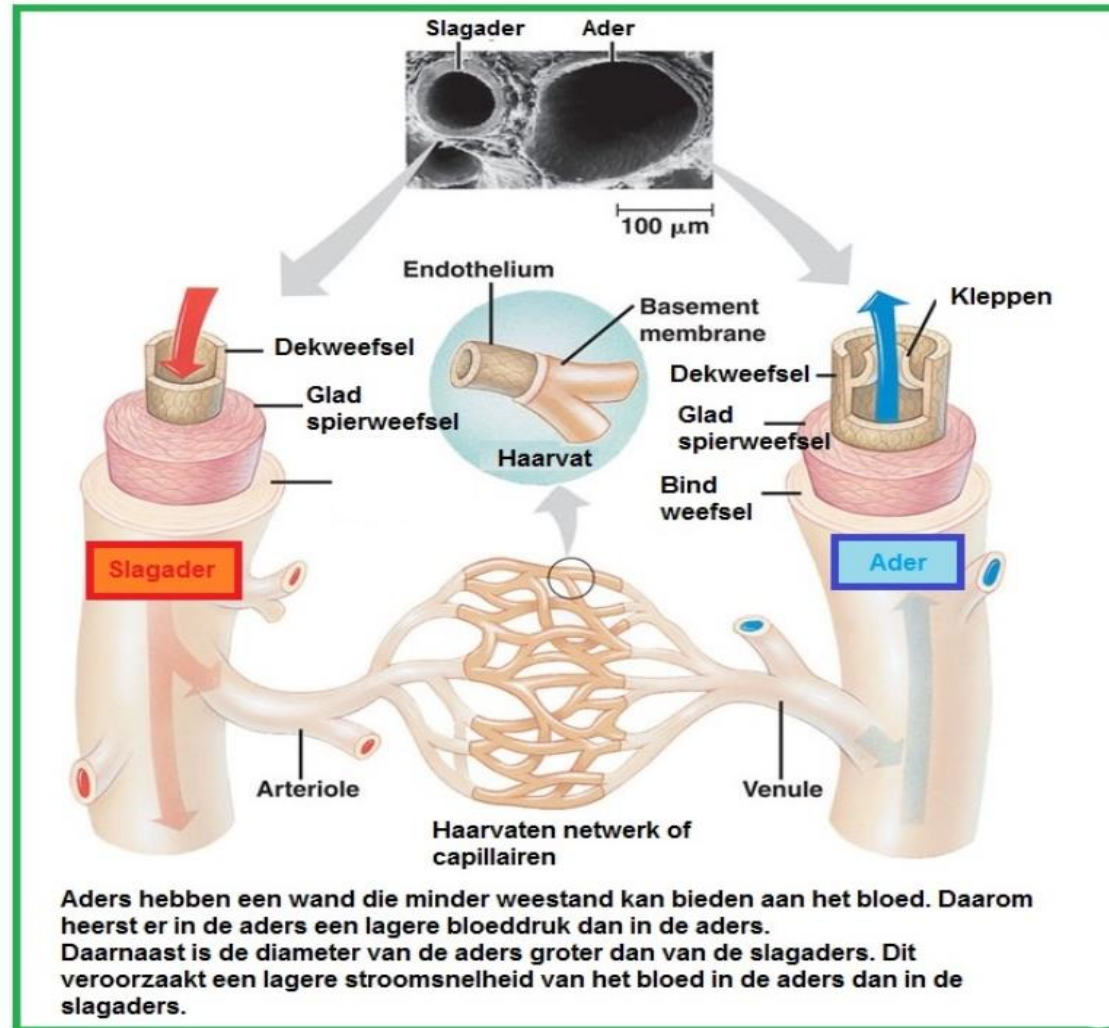
De hartcyclus in 5 stappen

- de cyclus begint met het vullen van de atria;
- de kleppen zorgen ervoor dat dat het bloed direct naar de ventrikels vloeit;
- de hartspier trekt samen in een golvende beweging en zet daarmee druk op de ventrikels, de kleppen sluiten;
- het bloed wordt uit het hart gestuwd naar de grote vaten (aorta en de longslagader).

De hartcyclus: systole en diastole



Hartvaatstelsel: bloedvaten



[Terug naar
inhoudsopgave](#)

Schade aan hart-vaatstelsel door oncologische behandeling

Cardiotoxiciteit en cardio-oncologie

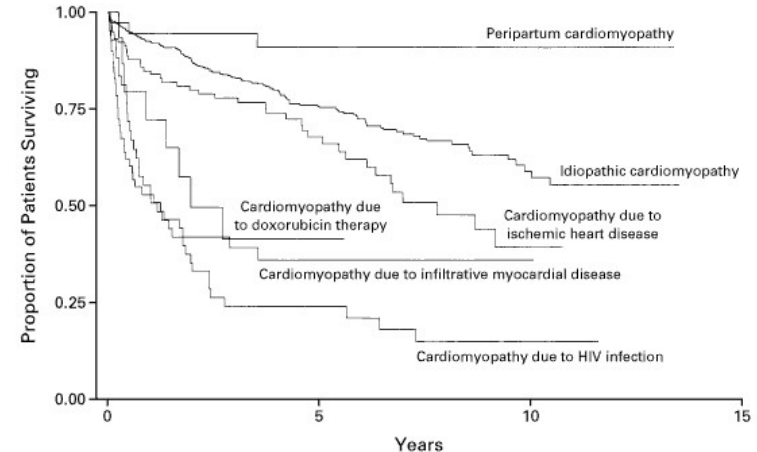
Cardiotoxiciteit is de verzamelnaam van schade aan het hart als gevolg van de behandeling van maligniteit

Cardio-oncologie is het aandachtsgebied binnen de cardiologie dat zich bezig houdt met het voorkómen, detecteren en behandelen van hart- en vaatziekten die ontstaan door de behandeling van kanker.

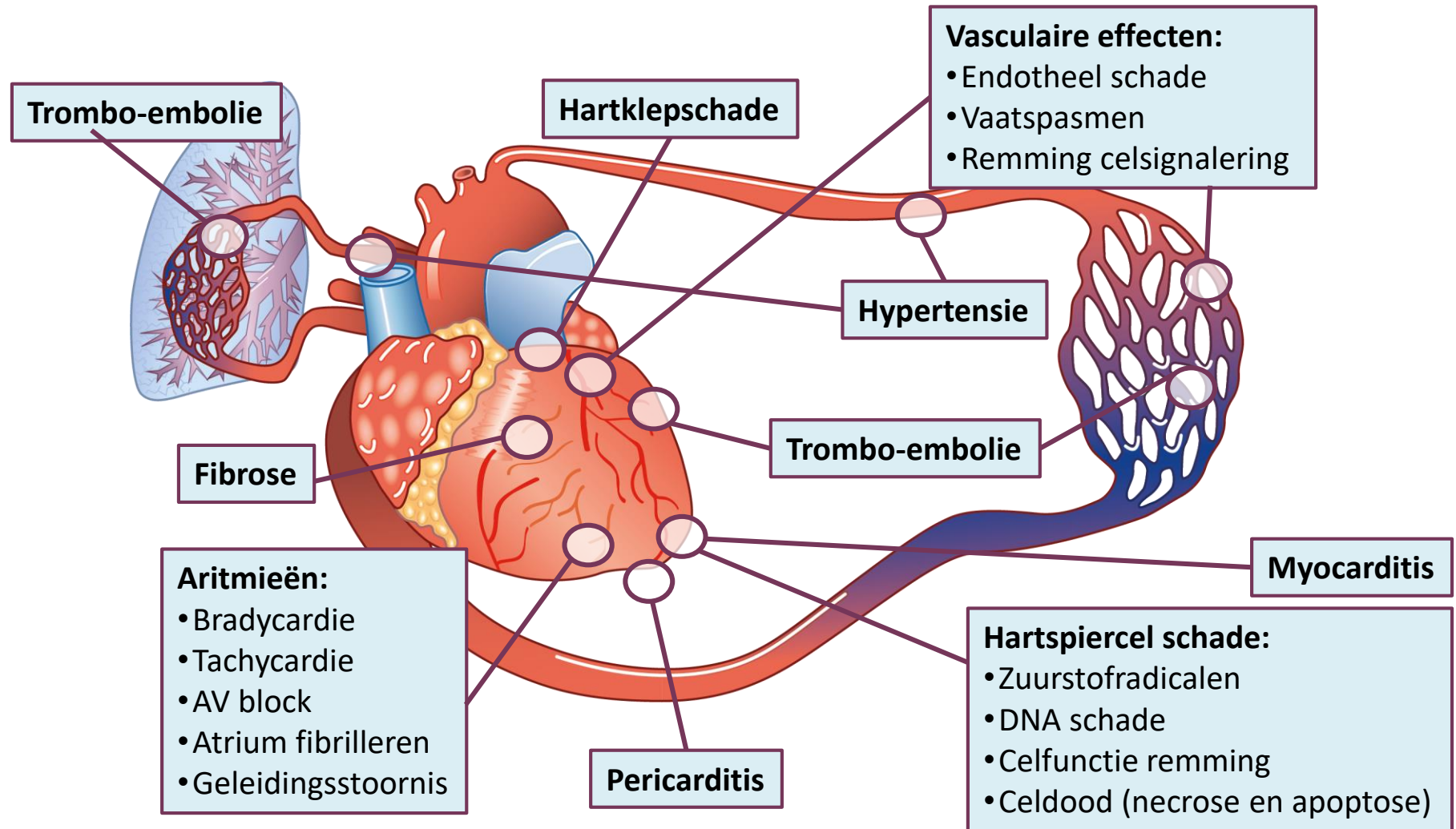


Waarom is cardiotoxiciteit een probleem

- komt frequent voor, afhankelijk van middel tot $\pm 28\%$;
- prognose kanker verbetert $\rightarrow$ meer complicaties op lange termijn;
- grote invloed op kwaliteit van leven;
- prognose van chemotherapie geïnduceerde cardiomyopathie is soms slechter dan de kanker zelf;
- vroege opsporing hartschade geeft succesvollere behandeling



Pathofysiologie cardiotoxiciteit overzicht



Uitleg pathofysiologie cardiotoxiciteit (1/2)

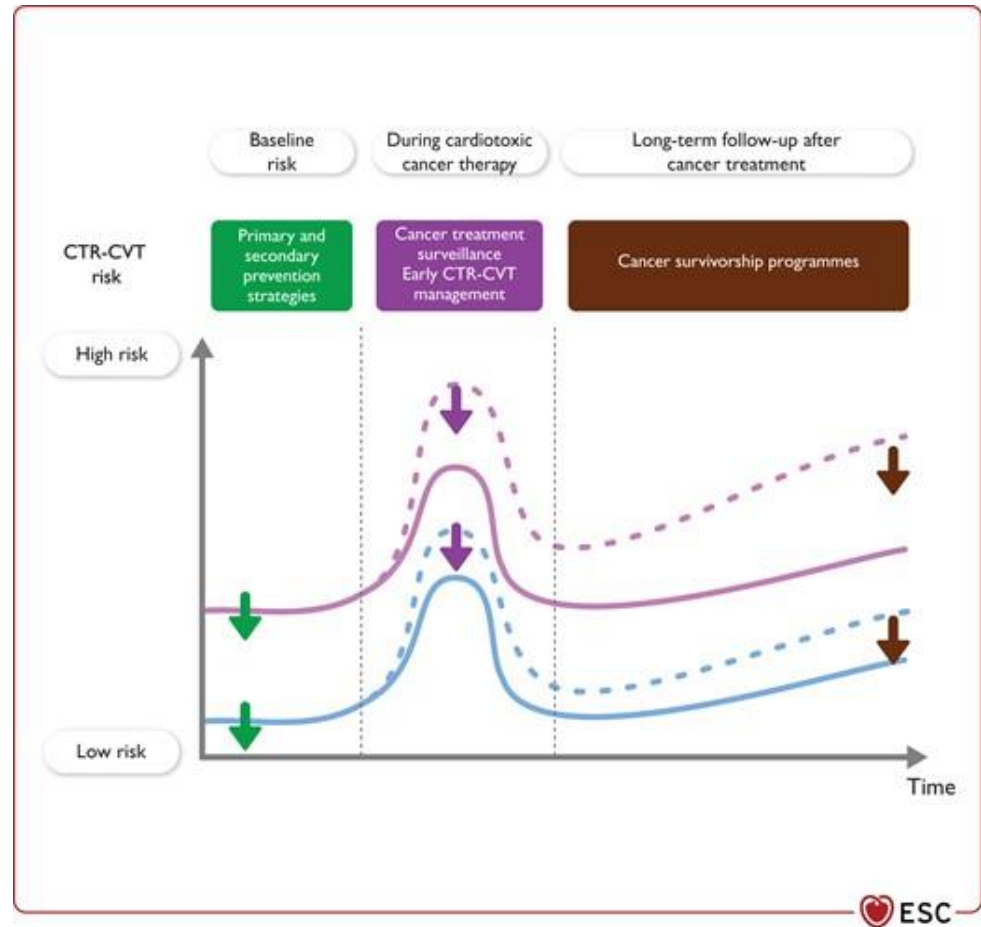
- cardiotoxiciteit bij kankertherapie omvat een breed spectrum aan mogelijke schade op diverse plaatsen in het hart- en vaatstelsel;
- **aritmieën** zijn stoornissen in de prikkelgeleiding en de aansturing van het hart;
- ontstekingen in het hartspierweefsel (**myocarditis**) of het omringende hartzakje (**pericarditis**), kunnen leiden tot een ontstekingsreactie die ernstige vervolgschade kan veroorzaken;
- bij veel of langdurig weefselverlies in het hart, vergelijkbaar ernstig als een hartinfarct, ontstaat er **fibrose** (littekenweefsel), wat zorgt voor plaatselijk functieverlies en blokkade van de prikkelgeleiding;
- wanneer de **hartkleppen beschadigd** worden, kan lekkage en verlies van effectiviteit van het pompen ontstaan;
- in het vaatstelsel kan **endotheelschade** en daardoor vaatspasmen optreden. Hierdoor ontstaat een verhoogde vaatweerstand waardoor het moeilijker wordt om het bloed rond te pompen en de bloeddruk oploopt;
- **verstoring van de communicatie tussen hartspiercellen** leidt ook tot schade en afwijkingen.

Vervolg Uitleg Pathofysiologie cardiotoxiciteit(2/2)

- kanker en kankertherapie gaat vaak gepaard met een toegenomen stollingsneiging, die kan leiden tot de vorming van bloedstolsels;
- deze kunnen de kleine bloedvaatjes verstoppen, maar kunnen ook uit het vaatbed schieten en via het hart elders in het vaatstelsel terechtkomen. Daar kunnen ze de bloedtoevoer afknijpen en een zogenaamde trombo-**embolie** veroorzaken;
- dit kan tot ernstige complicaties leiden zoals een trombosebeen, longembolie, hartspierschade of hersenschade.

Cardiotoxiciteit kan op verschillende momenten tijdens de behandeling van kanker optreden

- acute fase: tijdens de behandeling;
- sub acute fase: maanden na de behandeling;
- late fase: jaren na de behandeling.



Reversibel/irreversibel

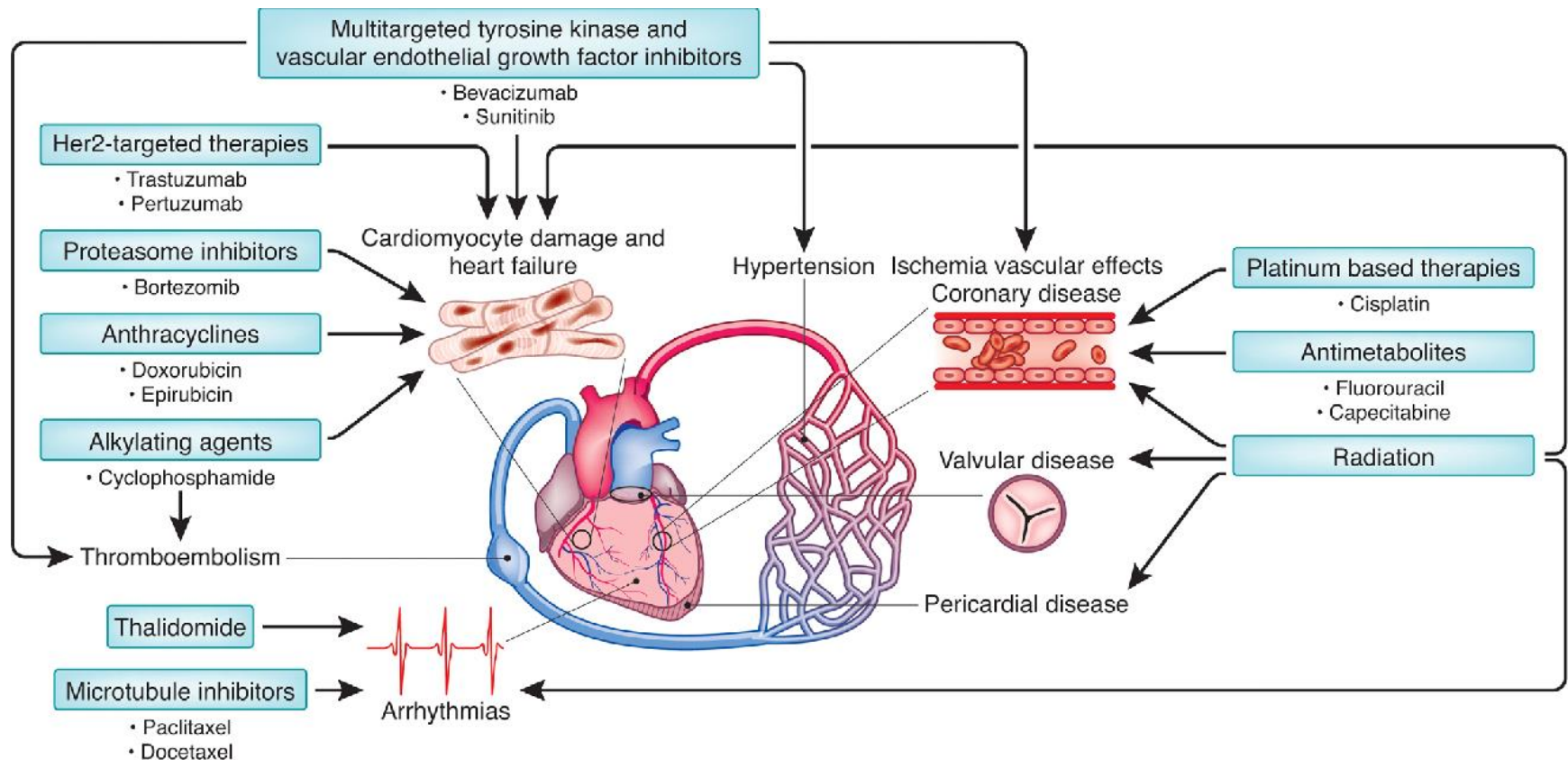
Type 1: irreversibel

De schade is blijvend, vaak cumulatief en ook na het stoppen van de behandeling blijft de schade bestaan → bijvoorbeeld bij antracyclines.

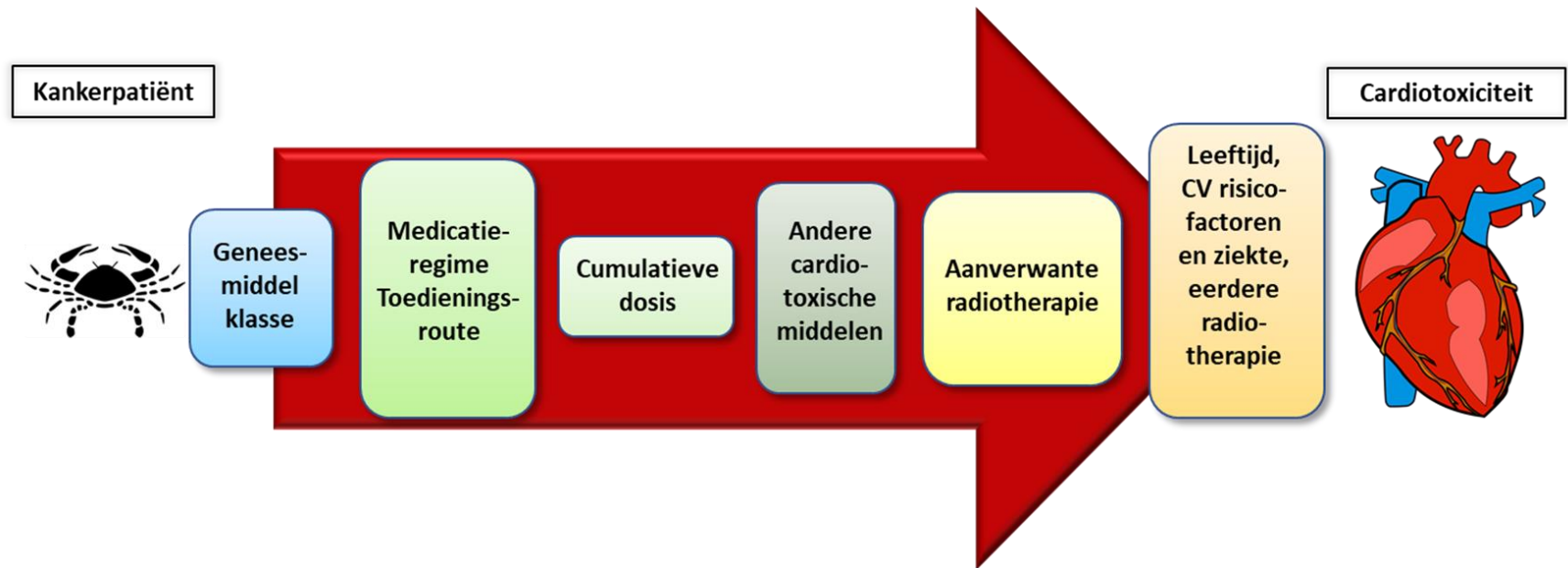
Type 2: reversibel

Door de therapie te staken kan het effect op het hart-vaatstelsel stoppen (bv vaatspasmen) → bijvoorbeeld bij capecitabine, trastuzimab.

Verschillende categorieën van middelen kunnen op verschillende wijze cardiotoxisch zijn



De verschillende patiënt specifieke elementen hebben invloed op het risico van cardiotoxiciteit



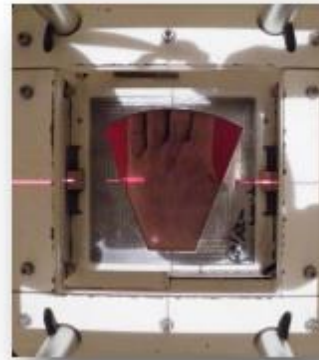
Vertaald en hertekend naar Purkayastha_J Pract Cardiovasc Sci, 2017

Overzicht risicofactoren cardiotoxiciteit algemeen

1. Cardiovasculaire comorbiditeiten



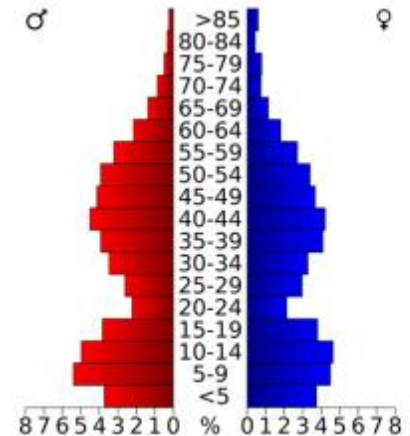
2. Radiotherapie



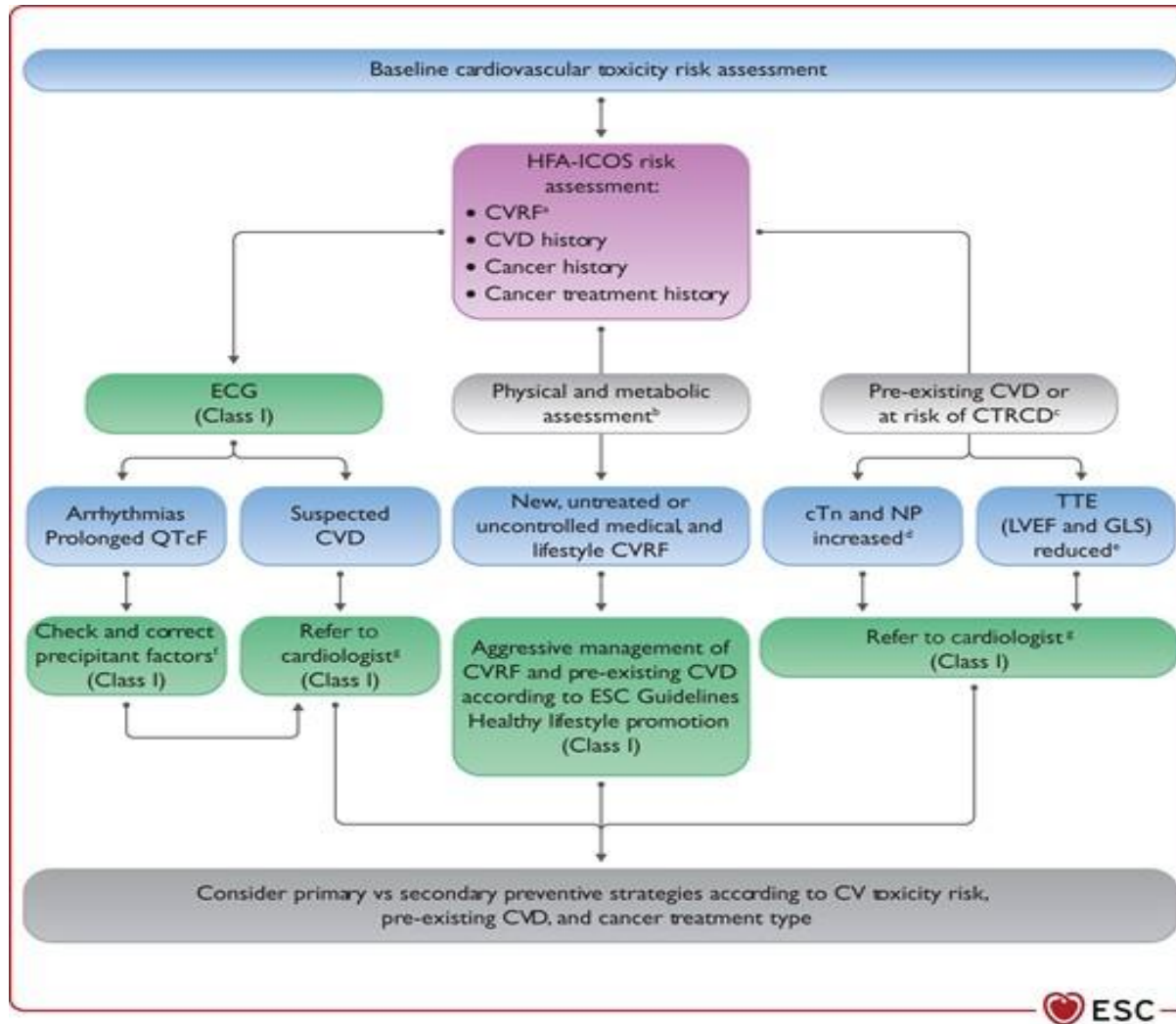
3. Eerdere cardiotoxische therapie



4. Hogere leeftijd



Risico-stratificatie volgens ESC guidelines on cardio-oncology

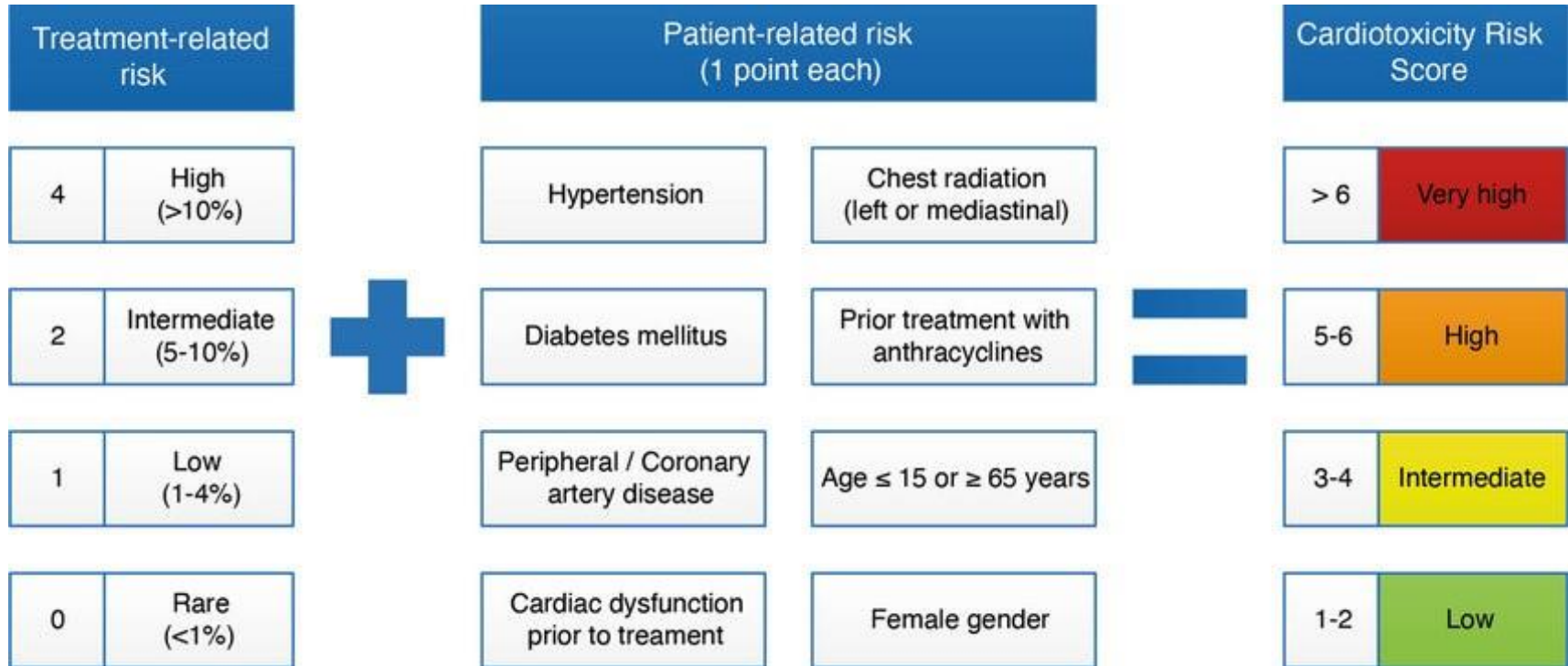


Tip: ook te vinden in de ESC Pocket Guidelines die je als app kan downloaden (engels talig)



BNP, B-type natriuretic peptide; cTn, cardiac troponin; CTRCD, cancer therapy-related cardiac dysfunction; CV, cardiovascular; CVD, CV disease; CVRF, CV risk factors; ECG, electrocardiogram; ESC, European Society of Cardiology; GLS, global longitudinal strain; HFA, Heart Failure Association; ICOS, International Cardio-Oncology Society; LVEF, left ventricular ejection fraction; NP, natriuretic peptides (including BNP and NT-proBNP); NT-proBNP, N-terminal pro-BNP peptide; QTc, corrected QT interval; QTcF, corrected QT interval using Fridericia correction; TTE, transthoracic echocardiography. ^aWhen assessing CVRF, include information about unhealthy lifestyle including sedentary behaviour, smoking, and alcohol intake.

Pre-chemotherapie risicostratificatie (deel 1)



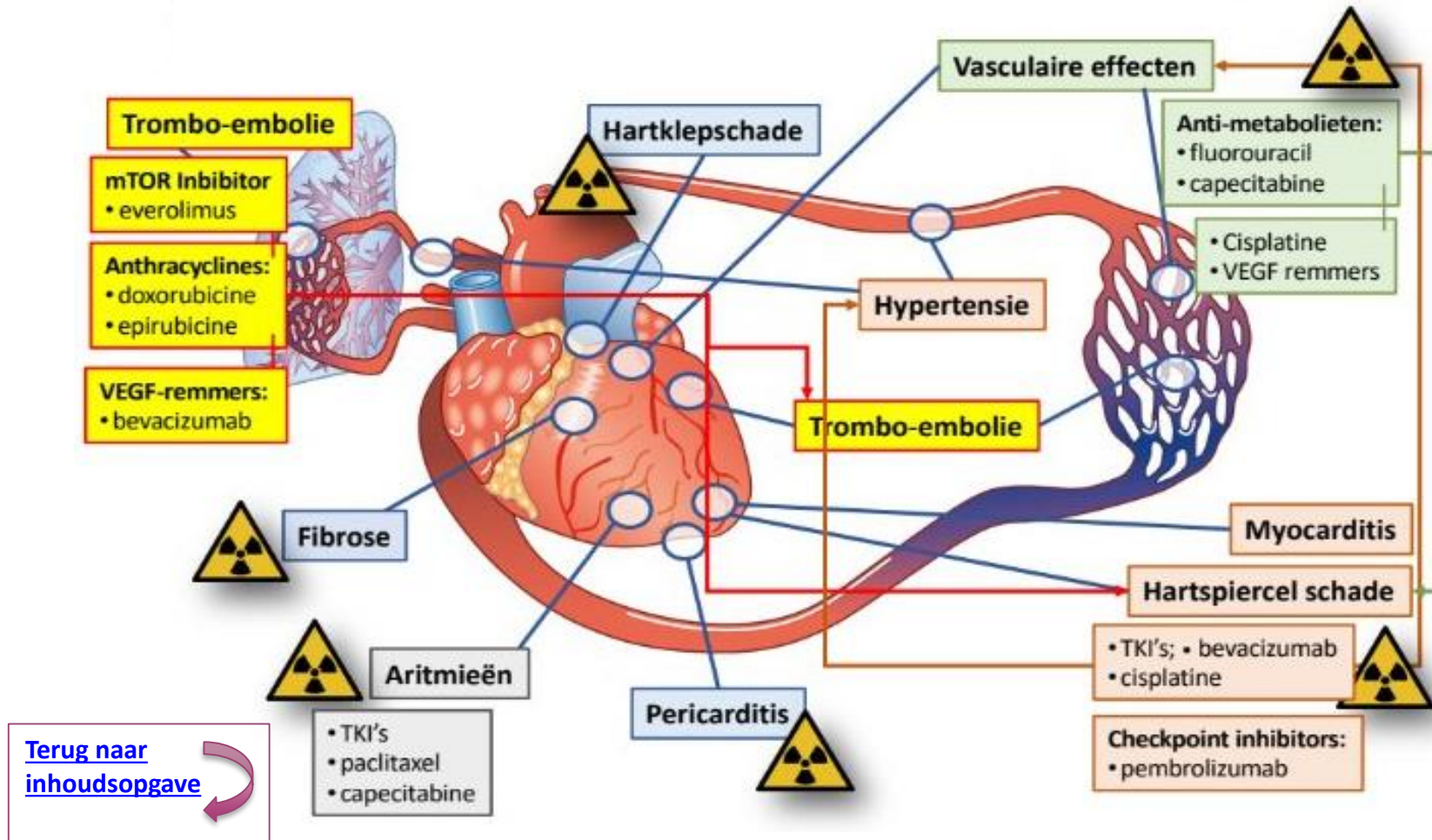
(Voor treatment related risk zie volgende pagina)

Pre-chemotherapie risicostratificatie (deel 2)

PRE-CHEMOTHERAPIE RISICOSTRATIFICATIE

Medication-related risk	Patient-related risk factors
High (risk score 4): Anthracyclines, Cyclophosphamide, Ifosfamide, Clofarabine, Herceptin	• Cardiomyopathy or heart failure • CAD or equivalent (incl. PAD) • HTN • Diabetes mellitus • Prior or concurrent anthracycline • Prior or concurrent chest radiation • Age <15 or >65 years • Female gender
Intermediate (risk score 2): Docetaxel, Pertuzumab, Sunitinib, Sorafenib	
Low (risk score 1): Bevacizumab, Dasatinib, Imatinib, Lapatinib	
Rare (risk score 0): For example, Etoposide, Rituximab, Thalidomide	
Overall risk by Cardiotoxicity Risk Score (CRS) (risk categories by drug-related risk score <i>plus</i> number of patient-related risk factors: CRS >6: very high, 5-6: high, 3-4: intermediate, 1-2: low, 0: very low)	

Cardiovasculaire complicaties samengevat

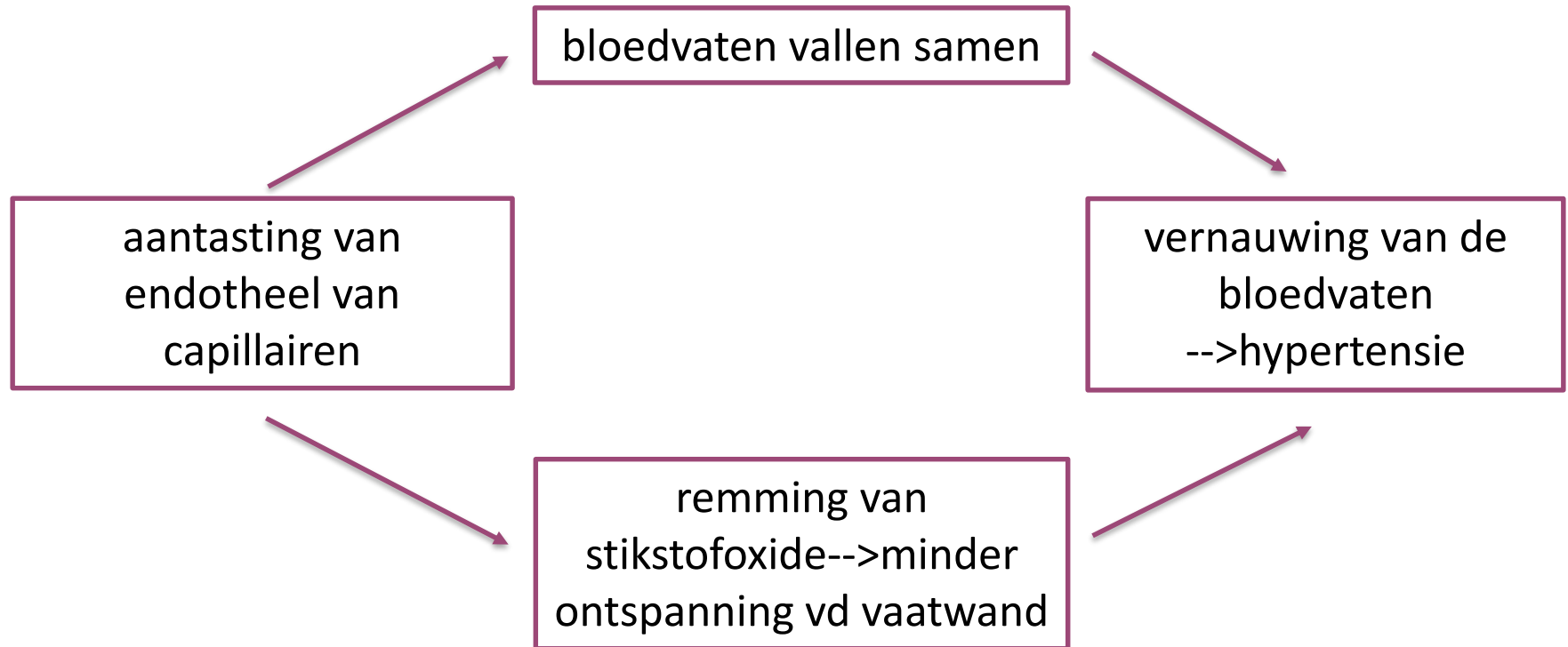


Cardiovasculaire complicaties: de diagnostiek en behandeling per onderwerp

Klik op de tekst en ga naar het betreffende onderwerp

- [vasculaire effecten \(oa Hypertensie\)](#)
- [coronaire spasmen](#)
- [trombotische events](#)
- [embolie](#)
- [acuut coronair syndroom](#)
- [CVA](#)
- [hartklepschade](#)
- [schade aan het geleidingssyteem \(bradycardie/ tachycardie\)](#)
- [atriumfibrileren \(AF\)](#)
- [aritmieën](#)
- [hartspiercelschade](#)
- [hartfalen](#)
- [myocarditis en pericarditis](#)

Vasculaire effecten: hypertensie door oncologische behandeling. Wat is het mechanisme?



Symptomen en definitie hypertensie

Definitie hypertensie: bij kanker ingedeeld naar CV risico

- >140/90 mmHg in geval van patienten met laag CV risico;
- >130/80 mmHg in geval van patienten met hoog CV risico;
- >180/110 en bij hypertensieve crisis: kankertherapie moet (tijdelijk) onderbroken worden

(Mogelijke) symptomen: meestal pas bij ernstige hoge bloeddruk

- hoofdpijn
- vermoeidheid;
- misselijkheid;
- kortademigheid;
- rusteloosheid

Aanbevelingen m.b.t. behandeling van asymptomatische hypertensie bij en na kankerbehandeling

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

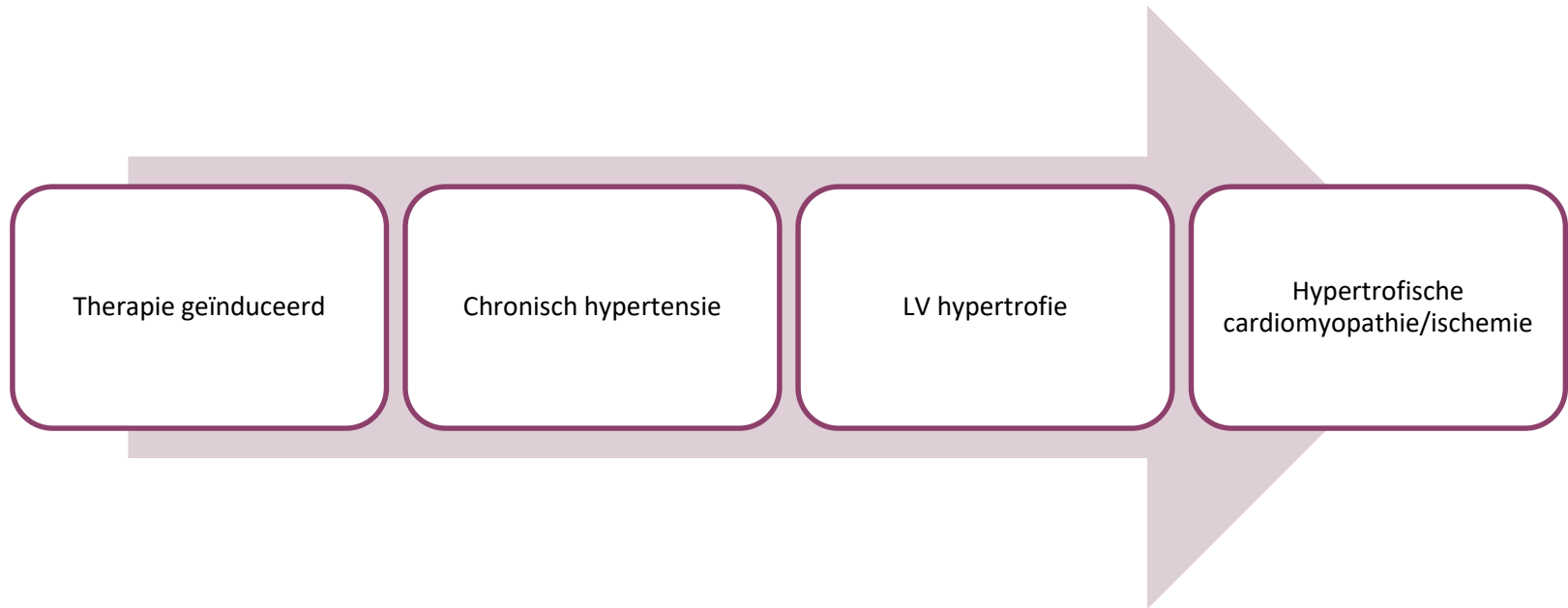
 Class I
  Class IIa
  Class IIb

ESC

Oncologische geneesmiddelen met een verhoogd risico op hypertensie

- cisplatine;
- tyrosine-kinaseremmers zoals sunitinib (remt oa de VEGF-receptor, maar ook de PDGF (platelet derived growth factor)-receptor die beiden een rol spelen in het hart- en vaatsysteem;
- VEGF-remmers zoals bevacizumab

Hypertensie (in het licht van cardiotoxiciteit) door de jaren heen na start oncologische behandeling



Vroege signalering van hoge bloeddruk is belangrijk, want helpt deze cascade te vertragen ofwel voorkomen

Diagnostiek hypertensie

- bloeddruk meten;
- bloeddruk (en evt. andere cardiovasculaire risicofactoren) behandelen;
- tip als hulpmiddel: cardiovasculair risico berekenen m.b.v. U-prevent ([U-Prevent - UMC Utrecht](#));
- behandeling: ACE-remmers en bètablokkers

[Terug naar cardiocasculaire complicaties de diagnostiek en behandeling per onderwerp](#)



Vasculaire effecten: kans op coronair spasmen

- Mechanisme achter waarom 5FU spasme geeft is nog niet geheel duidelijk. (meerdere theorieën, zie bronnen)

Dit varieert van:

- vaat/endotheel schade door de 5FU met daarna activatie van trombus ontwikkeling;
- verhoogde stollingsstatus waardoor er gemakkelijk trombi ontstaan;
- verhoogde nitric oxide (= stikstof) en/of endothelium-1v release waardoor er vasoconstrictie ontstaat

Diagnostiek en presentatie: gelijk aan Acuut Coronair Syndroom

Ref; ([A Case of Severe Coronary Spasm Associated with 5-Fluorouracil Chemotherapy - PMC \(nih.gov\)](#))

Ref: [Coronary Artery Vasospasm Induced by 5-fluorouracil: Proposed Mechanisms, Existing Management](#)

36 [Options and Future Directions - PMC \(nih.gov\)](#)

Oncologische geneesmiddelen met een verhoogd risico op coronairspasmen

- Fluoropyrimidines (bijv. capecitabine);
- VEGF-remmers (bijv. bevacizumab);
- Radiotherapie;
- Cisplatine

[Terug naar cardiovasculaire complicaties de diagnostiek en behandeling per onderwerp](#)



Vasculaire effecten: arteriële en/of veneuze (trombotische) events (mechanisme: trias van Virchow)

Afwijkingen aan de vaatwand

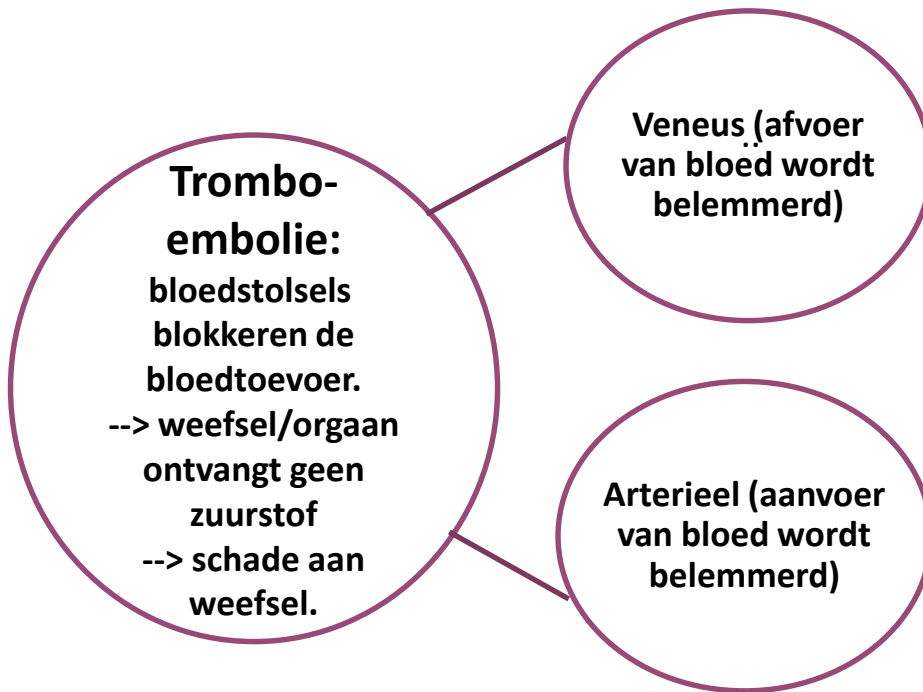
- beschadigingen van endotheel

Stase

- geneesmiddelen voor kanker beïnvloeden de stollingssystemen, maar ook tumor zelf of langdurige immobilisatie

Afwijkende samenstelling van het bloed bij maligniteit (al dan niet gepaard met andere risicofactoren)

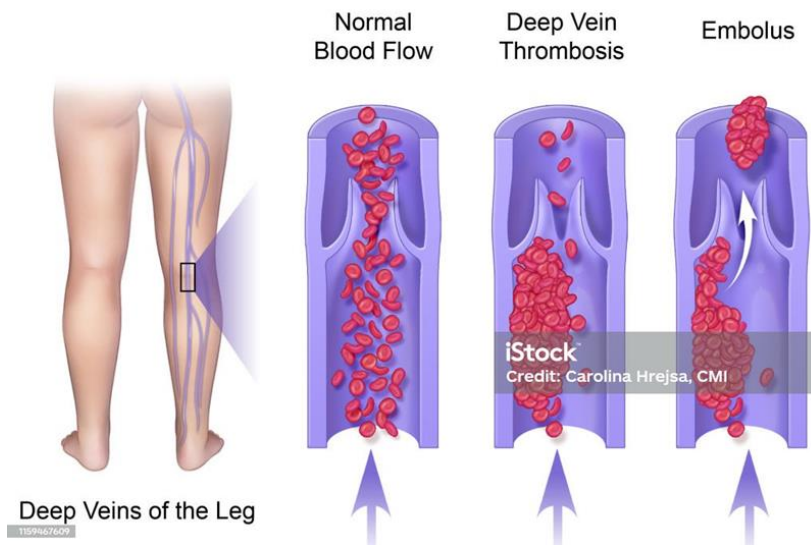
Cardiotoxiciteit: arteriële en/of veneuze (trombotische) events. Wat is het mechanisme?



- diep veneuze trombose (bijv. trombosebeen);
- longembolie;
- CVA;
- myocardinfarct;
- perifere arteriële embolie.

Diep Veneuze Trombose

Mechanisme: bloedstolsel in veneuze vaatbed, belemmering van terugvloed van bloed richting hart; trias van Virchow



Mogelijke symptomen:

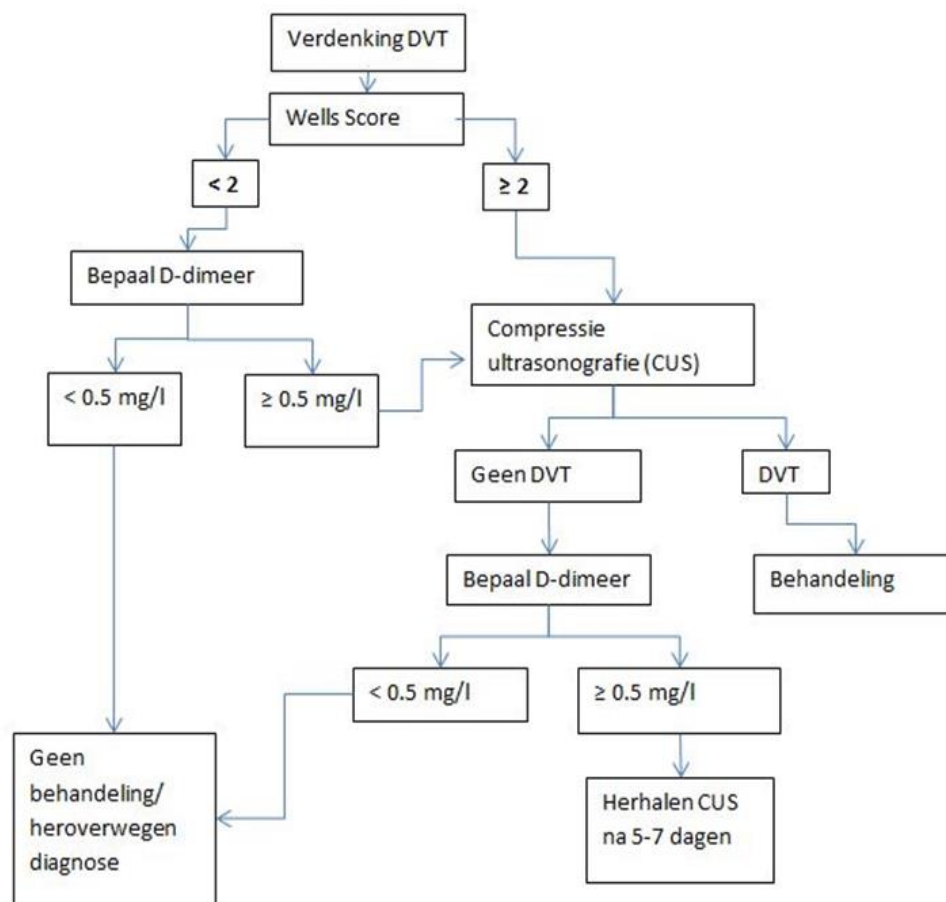
- pijn in beloop van diepe venen;
- zwelling van kuit en/of been (gradaties);
- oedeem (van alleen aangedane been);
- collaterale oppervlakkige niet variceuze venen.

Risicofactoren voor DVT:

- maligniteit aanwezig
- immobilisatie been (parese, paralyse, gipsspalk)
- bedrust > 3 dagen, grote operatie < 4 weken

Diagnostiek: Wells klinische beslisscore bij DVT

Symptoom	Score
Maligniteit aanwezig	+ 1
Immobilisatie been (parese, paralyse, gipsspalk)	+ 1
Bedrust > 3 dagen, grote operatie < 4 weken	+ 1
Pijn in beloop van diepe venen	+ 1
Zwelling van het gehele been	+ 1
Zwelling kuit ≥ 3 cm t.o.v. asymptomatisch been, gemeten 10 cm onder tuberositas tibiae	+ 1
Oedeem (van alleen aangedane been)	+ 1
Collaterale oppervlakkige niet variceuze venen	+ 1
Alternatieve diagnose op zijn minst net zo waarschijnlijk	- 2



Behandeling diep veneuze trombose

- **Medicamenteus**

- volg het protocol in eigen instelling;
- bij oncologische behandeling is laag-moleculair-gewicht-heparine meestal eerste keus;
- vka of doac zijn ook opties

- **Niet medicamenteus**

- bij oedeem te overwegen: compressief zwachtelen

- **Verwijzing internist-oncoloog**

Bij recidief:

- behandeling onderliggende risicofactoren;
- beoordelen duur van antistolling

Risk factors for VTE in patients with cancer

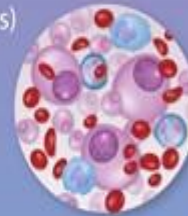
Patient-related factors

- Ageing
- Comorbidities^a
- Sex (female)
- Hereditary coagulation defects^b
- Performance status
- Prior VTE history



Cancer-related factors

- Cancer type
- Genetic characteristics (JAK2 or K-ras mutations)
- Histology (adenocarcinoma)
- Initial period after diagnosis
- Primary site (pancreas, stomach, ovaries, brain, lung, myeloma)
- Stage (advanced, metastatic)



Treatment-related factors

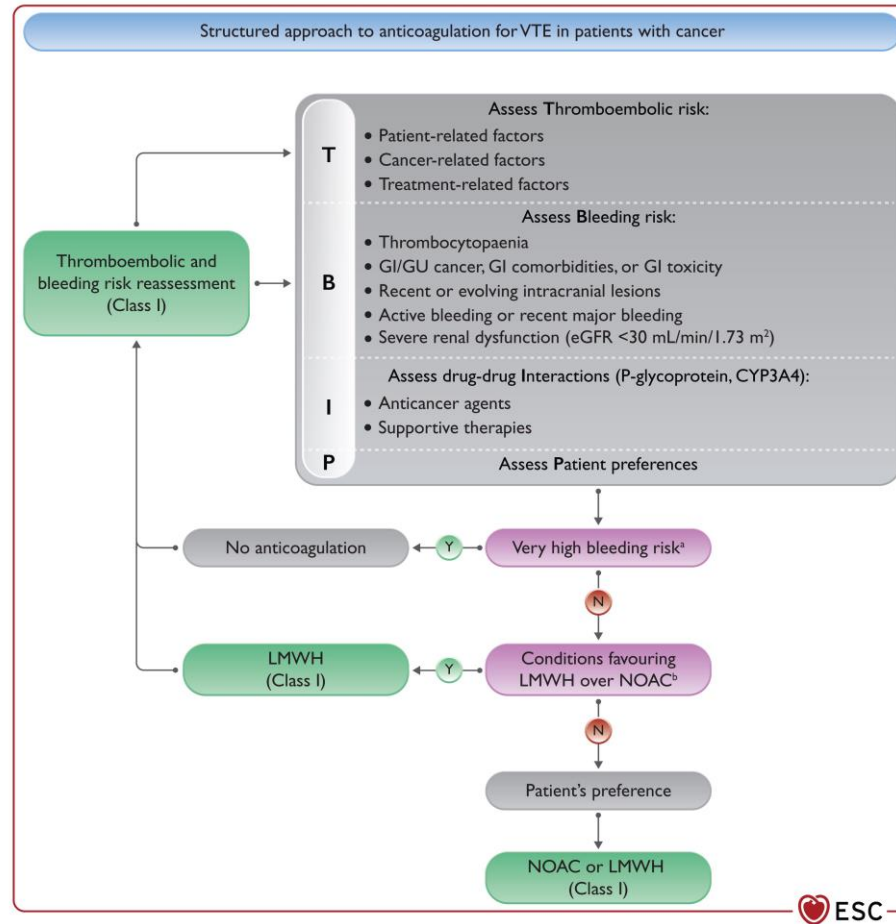
- Cancer therapy^c
- Central venous catheters
- Hospitalization
- Major surgery



Acties door verpleegkundig specialist bij verdenking diep veneuze trombose

- Op basis van verdenking en Wells-score diagnostiek inzetten (D-dimeer ofwel eerst compressie sonografie. Zie stroomdiagram dia 45);
- Op geleide van uitkomsten behandeling/beleid bepalen (nadere analyse, medicatie, evt. niet-medicamenteus beleid, hanteer hierbij het eigen instellingsprotocol) inclusief opvolging

Richtlijn m.b.t. antistolling bij veneuze trombo-embolie bij patiënten met kanker



[Terug naar
cardiovasculaire
complicaties de
diagnostiek en
behandeling per
onderwerp](#)

Recommendation Table 34 — Recommendations for the management of venous thromboembolism in patients receiving anticancer treatment

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Apixaban, edoxaban, or rivaroxaban ^c are recommended for the treatment of symptomatic or incidental VTE in patients with cancer <i>without</i> contraindications. ^{d,578–581,584,585}	I	A
LMWH are recommended for the treatment of symptomatic or incidental VTE in patients with cancer with platelet count >50 000/μL. ^{298,299,578–581,584,585}	I	A
In patients with cancer with platelet counts of 25 000–50 000/μL, anticoagulation with half-dose LMWH may be considered after a multidisciplinary discussion. ⁵⁹¹	IIb	C
Prolongation of anticoagulation therapy beyond 6 months should be considered in selected patients with active cancer ^e including metastatic disease. ^{589,590}	IIa	A
Catheter-associated VTE		
Duration of anticoagulation in patients with cancer with a catheter-associated VTE is recommended for a minimum of 3 months and continuing longer if the catheter remains <i>in situ</i> .	I	C

© ESC 2022

Aanbevelingen behandeling bij patiënten die kankerbehandeling ondergaan

CrCl, creatinine clearance; GI, gastrointestinal; GU, genitourinary; LMWH, low-molecular-weight heparins; ULN, upper limit of normal; VTE, venous thromboembolism.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cDrugs are listed in alphabetical order

^dHigh risk of GI or GU bleeding, GI absorption concerns, significant drug–drug interactions, severe renal dysfunction (CrCl < 15 mL/min), significant liver disease (alanine aminotransferase/aspartate aminotransferase > 2 × ULN), or significant thrombocytopenia (platelet count < 50 000/μL). In addition, patients with primary brain tumours or brain metastases and acute leukaemia were excluded from the seminal apixaban trial.⁵⁸⁰

^ePatients receiving cancer treatment, patients diagnosed with cancer in the past 6 months, and patients with progressive or advanced disease.

Veneuze trombo-embolie: longembolie

Mechanisme:

Obstructie van de longdoorbloeding

- ➡ bloed kan een deel van de alveoli niet meer bereiken
- ➡ verminderde gaswisseling.

Presentatie vaak atypisch. Mogelijk:

- (subacute) dyspnoe (mild of hevig, afhankelijk van locatie embolie);
- pijn vastzittend aan ademhaling;
- pijn op de borst;
- syncope of presyncope (wegraking of bijna wegraking);
- haemoptoe;
- hemodynamische instabiliteit (soms, betekent meer centrale of meer uitgebreide embolisatie).

Predisponerende factoren

- maligniteit;
- immobilisatie;
- recente operatie;
- lange vlieg-/bus- en autoreizen;
- longembolie of DVT in de voorgeschiedenis;
- zwangerschap of kraamperiode;
- familiale belasting;
- oestrogeengebruik.

Veneuze trombo-embolie: longembolie

Naast acuut coronair syndroom, hartfalen en pericarditis (en in het licht van mogelijke cardiotoxiciteit) een belangrijke **differentiaaldiagnose** om te stellen bij patiënt met **dyspnoe en/of thoracale klachten**;

Frequent voorkomende aandoening. De geschatte jaarlijkse incidentie ligt rond de 39-115 per 100.000 personen. Mortaliteitscijfers lopen uiteen van 2-25%, afhankelijk van de uitgebreidheid van de trombo-embolische obstructie, accuratesse van de behandeling en eventuele bijkomende aandoeningen;

Maak altijd een klinische inschatting op basis van de ABCDE-systematiek en zet passende acties in indien ABCDE instabiel

European Heart Journal, Volume 41, Issue 4, 21 January 2020, Pages 543–603, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
[Longembolie met intermediair-hoog risico op overlijden | NTVG](#)

Wendelboe AM, Raskob GE. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. *Circ Res*. 2016;118:1340-7.

[doi:10.1161/CIRCRESAHA.115.306841](#). [Medline](#)

Konstantinides SV, Barco S, Lankeit M, Meyer G. Management of pulmonary embolism. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:976-90.

[doi:10.1016/j.jacc.2015.11.061](#). [Medline](#)

Verdenking longembolie(1/2)

Anamnese

- **aard van de klachten**
 - passend bij longembolie: (sub)acute kortademigheid, pijn op de borst of pijn vastzittend aan de ademhaling, hoesten, bloed ophoesten, collaps(neiging);
- **Ontstaanswijze**
 - acuut of geleidelijk begin, duur en beloop van de klachten;
- **Koorts**
- **Risicofactoren**
 - recente operatie;
 - trauma van het been, immobilisatie;
 - oestrogeengebruik (anticonceptie en hormoontherapie), zwangerschap of kraamperiode;
 - eerdere DVT of longembolie, > 4 uur durende auto-, bus- of vliegtreis;
 - bekende trombofilie of stollingsproblemen in de familie.

Verdenking longembolie (2/2)

Lichamelijk onderzoek

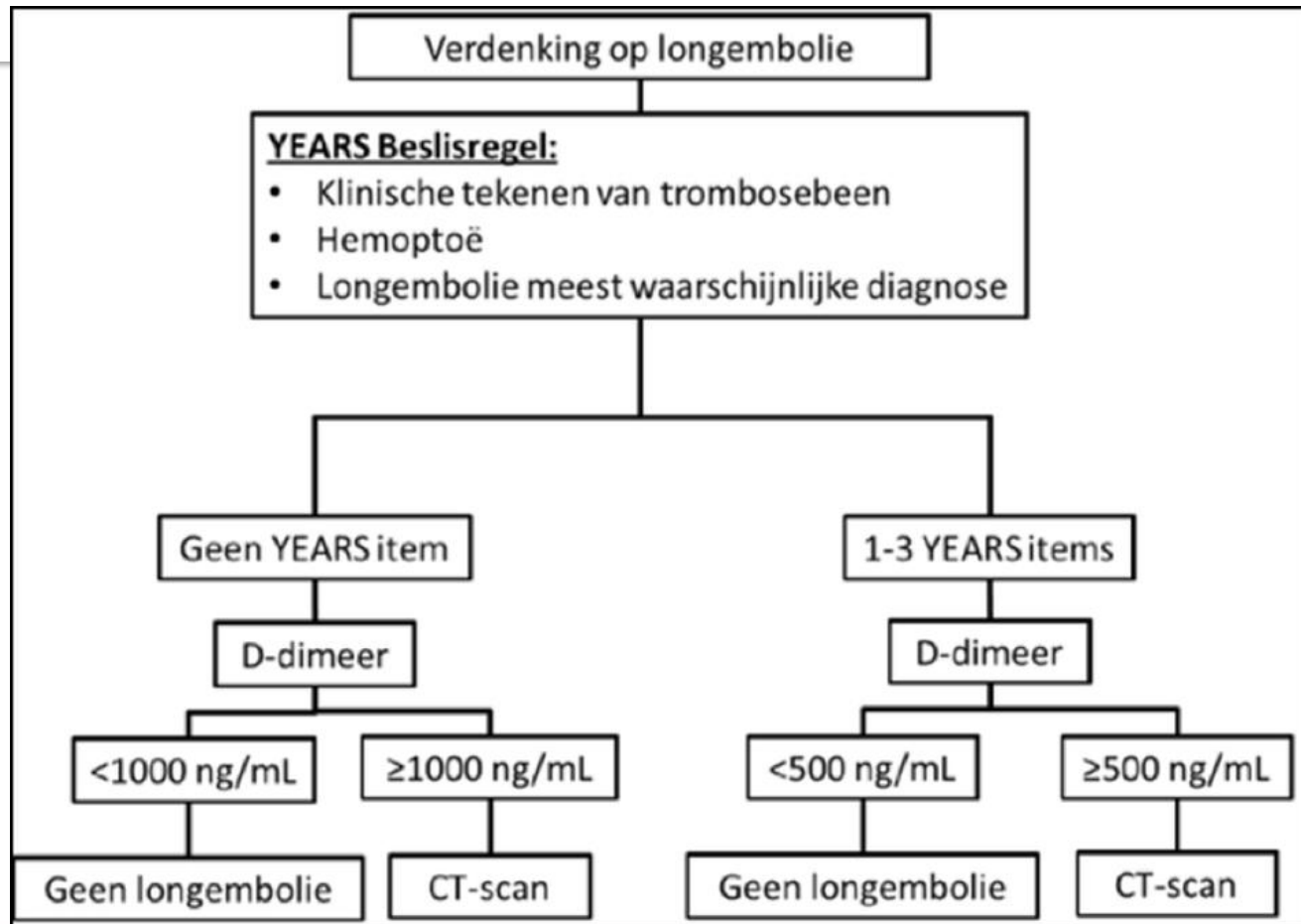
- bepaal vitale functies: bloeddruk, zuurstofsaturatie, pols- en ademhalingsfrequentie, en op indicatie temperatuur;
- ausculteer longen. Let op: bij longembolie meestal geen afwijkingen;
- inspecteer beide benen op aanwijzingen voor DVT.

Beleid

- op basis van verdenking en uitkomst Years-beslisregel (volgende dia) diagnostiek inzetten.

Diagnostiek bij longembolie

Symptomen en risicofactoren. Bij verdenking: Years beslisregel (NB: Gebruik een beslisregel alleen bij ABCDE-stabiele patiënten).



Behandeling longembolie

[Terug naar cardiocirculaire complicaties de diagnostiek en behandeling per onderwerp](#)



Verwijzing naar spoedarts/longarts

- hanteer het in eigen centrum geformuleerde protocol;

Medicamenteus

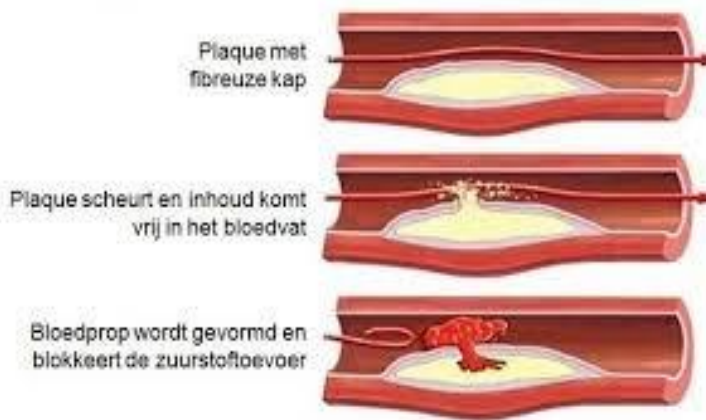
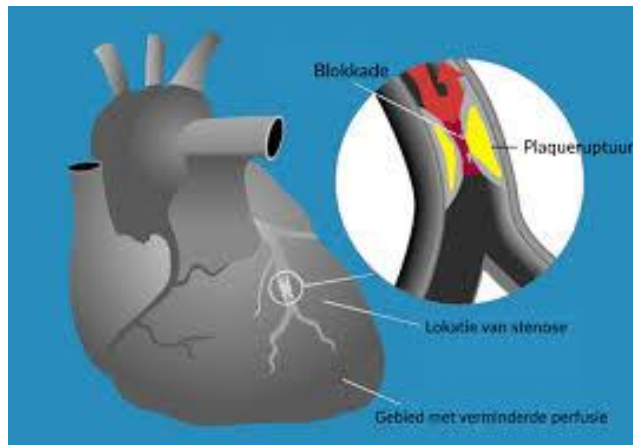
- LMWH tot voldoende ingesteld op doac/vka;
- doac/vka;
- trombolysen in geval van high-risk longembolie

Niet medicamenteus

- zuurstof bij saturatie <90% of andere oxygenatiemiddelen bij hemodynamische instabiliteit

Arteriële trombo-embolie: Acuut Coronair Syndroom

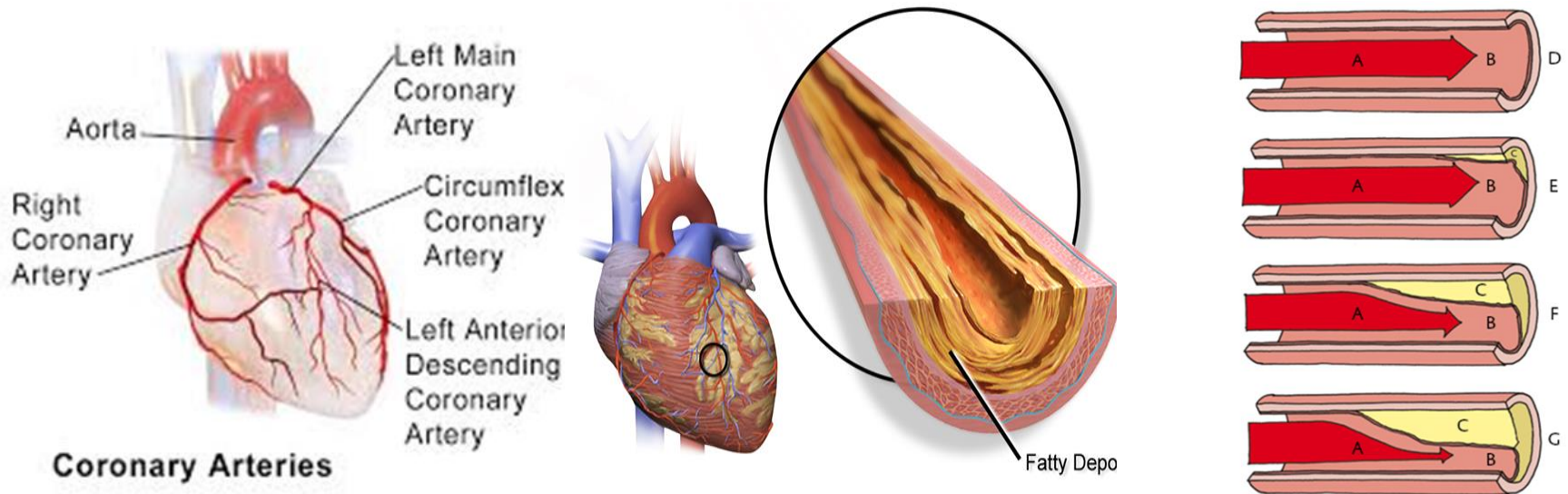
Mechanisme: gevorderde atherosclerose in coronairarterie met plaqueruptuur. Daardoor ontstaat obstructie en vervolgens ischemie van achterliggend myocardweefsel met schade.



Acuut Coronair Syndroom

- Naast longembolie, hartfalen en pericarditis één van de differentiaaldiagnoses bij patiënt met dyspnoe en/of thoracale klachten;
- Onderdeel van cardiovasculaire ziekten;
- Cardiovasculaire ziekten zijn meest voorkomende doodsoorzaak binnen Europa;
- Acuut coronair syndroom is vaak de eerste klinische manifestatie van cardiovasculaire ziekten;
- Ischemische hartziekte is de meest voorkomende oorzaak van cardiovasculaire dood, nl 38% bij vrouwen en 44% bij mannen

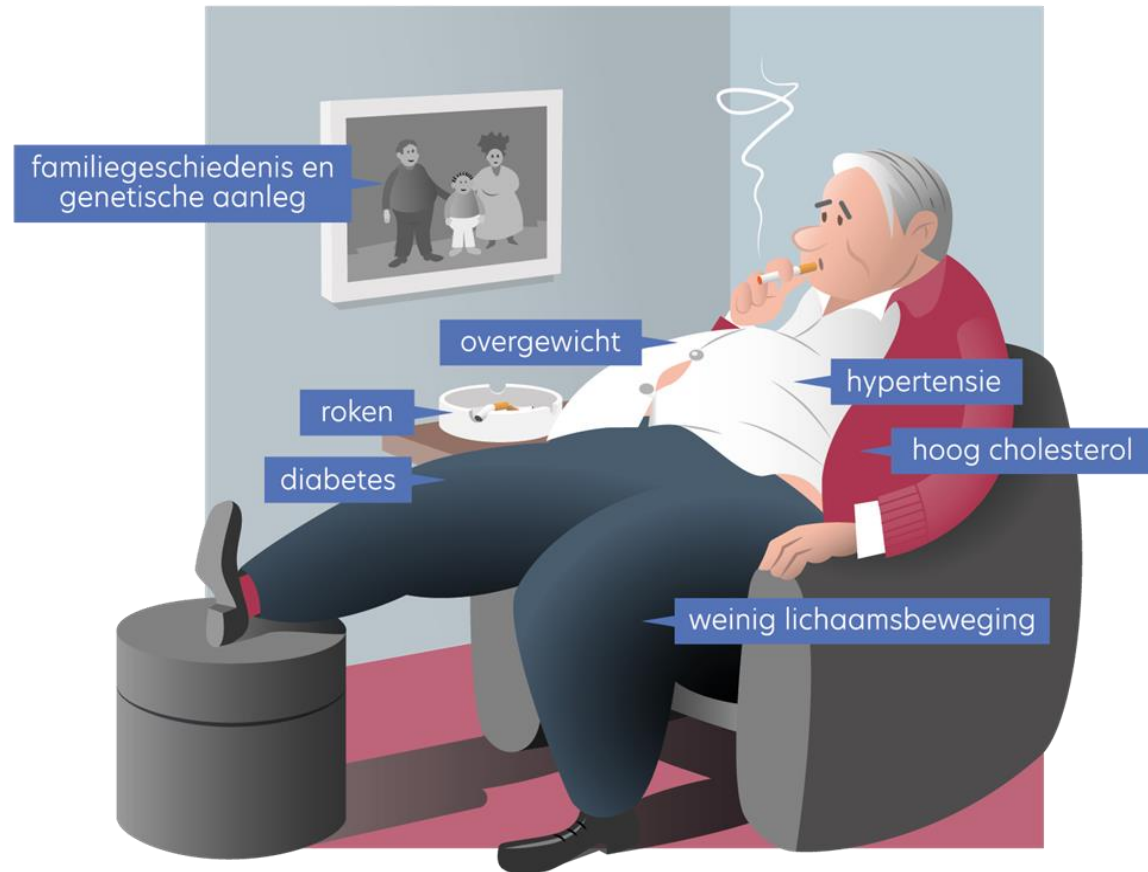
Coronaire hartziekten



Ziekte die wordt veroorzaakt door de aanwezigheid van atherosclerose in de kransslagaders. Atherosclerose is de ophoping van lipiden en ontstekingscellen in de wanden van de bloedvaten door kleine beschadigingen van het endotheel, een langzaam proces dat leidt tot vernauwing van de vaten en mogelijk gebrek aan zuurstof in de weefsels. Het is de belangrijkste oorzaak van ischemische hartziekte en kan leiden tot een myocardinfarct.

Risicofactoren voor atherosclerose

- Hypertensie;
- Roken;
- Dyslipidemie (met name verhoogd LDL-cholesterol en lipoprotein(a));
- Obesitas;
- Tekort aan lichaamsbeweging;
- Diabetes mellitus;
- Andere chronische (inflammatoire) aandoeningen zoals reumatische ziekten, nierziekten en leversteatose



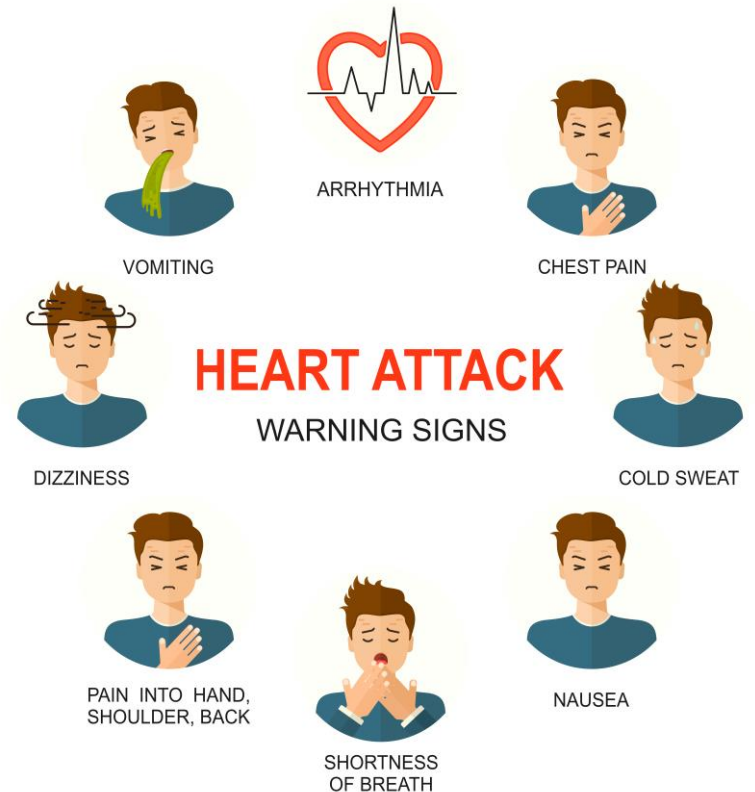
Acuut Coronair Syndroom

Klinische presentatie acuut coronair syndroom

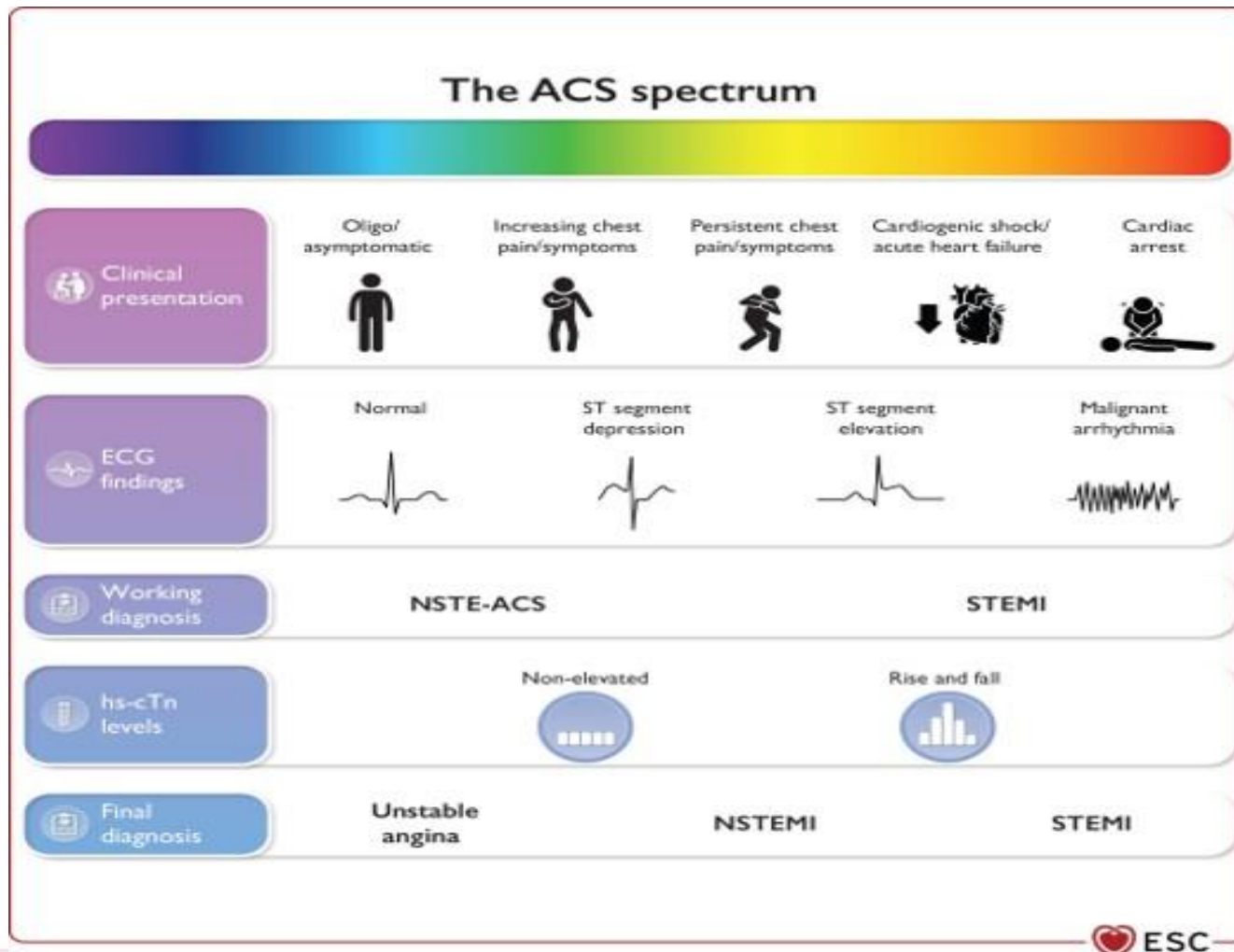
- Pijn of discomfort op de borst: bijv. drukkend, beklemmend, zwaar, en/of brandend;

Wel/niet gepaard met:

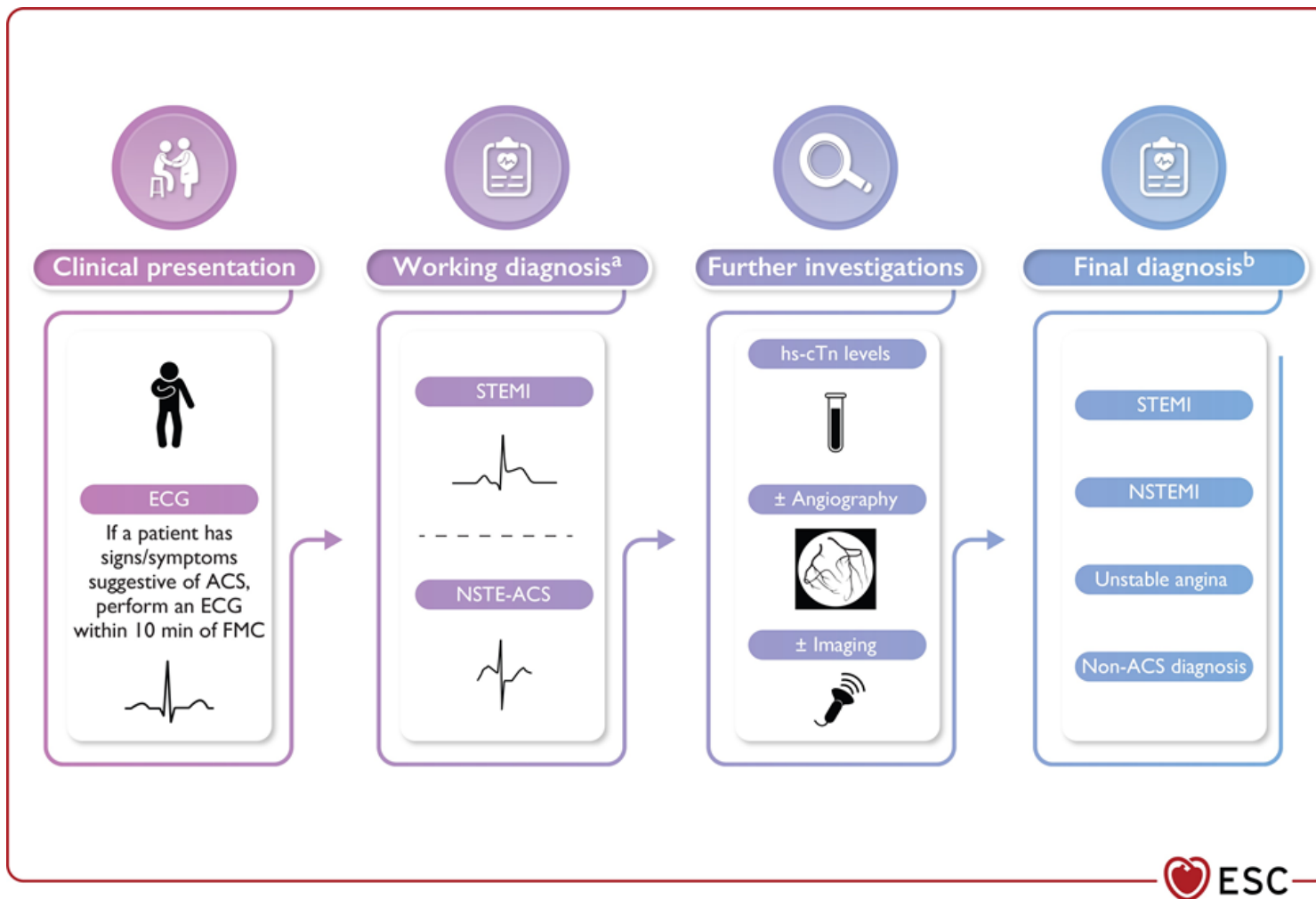
- Pijn of discomfort in een of beide armen, kaak, nek, rug, of maag;
- Kortademigheid;
- Duizeligheid of licht in het hoofd;
- Misselijkheid/braken;
- Transpireren



Uiteindelijke diagnose wordt gesteld aan de hand van spectrum aan klinische, elektrocardiografische en biochemische bevindingen



Diagnostiek Acuut Coronair Syndroom



Einddiagnose Acuut Coronair Syndroom

Drie uitkomsten

- **Acuut (ST-elevatie myocardinfarct (STEMI).** obstructief coronairlijden: Een stolsel sluit de bloedtoevoer van een kransslagader geheel of gedeeltelijk af na ontstaan van een scheur in de plaque (afzetting van vetachtige stoffen tegen de binnenzijde van de vaatwand, 'atherosclerose'). Achterliggend hartspierweefsel krijgt hierdoor geen of onvoldoende zuurstof en raakt beschadigd;
- **(niet-ST-elevatiemyocardinfarct (N-STEMI).**
 - semi-obstructie. Stolsel sluit de bloedtoevoer gedeeltelijk af;
 - ofwel myocardinfarct door niet-obstructief coronairlijden: **MINOCA** (Myocardinfarct zonder coronaire obstructie): Multicausaal, wel schade geen obstructie);
- **Instabiele angina pectoris:** myocardiale ischemie in rust of bij minimale inspanning zonder myocardiale necrose. (Wel vernauwing, geen obstructie, geen schade)

Verdenking acuut coronair syndroom (1/3)

Maak een klinische inschatting op basis van de ABCDE-systematiek:

Indien ABCDE instabiel:

- start bij een circulatiestilstand met reanimeren en start reanimatieprotocol volgens de afspraken in de eigen instelling.

Indien ABCDE stabiel: **anamnese**

Vraag bij vermoeden van ACS naar klachten die hierbij passen:

- duur van de klachten in rust (pijn > 15 minuten);
- aanwezigheid van deze klachten in de afgelopen dagen;
- drukkende, scheurende pijn retrosternaal en/of bandgevoel, pijn of doof gevoel in arm(en), schouder(s), nek of kaken, tussen de schouderbladen of in epigastrio;
- pijn die volgens de patiënt lijkt op doorgemaakte cardiale ischemie en/of in de afgelopen 24 uur is veranderd van karakter;
- vegetatieve verschijnselen, zoals zweten, misselijkheid, braken, bleek of grauw zien
- dyspneu (nieuw of toename).

Verdenking acuut coronair syndroom (2 /3)

Vraag verder naar:

- andere klachten, zoals duizeligheid of licht gevoel in het hoofd, syncope, hartkloppingen en/of dyspepsie;
- risicofactoren voor hart- en vaatziekten;
- medicatiegebruik (trombocytenaggregatieremmers, anticoagulantia, antiaritmica, bètablokkers);
- comorbiditeit COPD;
- allergie voor acetylsalicylzuur;
- intoxicaties (drugs/lachgas, alcohol).

Lichamelijk onderzoek

- klinische indruk: bleek of grauw zien (beginnende shock), onrust, angst, transpireren;
- auscultatie hart (tonen, souffles, pericardwrijven) en longen (reutelgeluiden, crepitaties);
- palpatie borstkas: lokaal opwekbare drukpijn (pleit tegen ACS).

Verdenking acuut coronair syndroom (3 /3)

- Bel **direct** dienstdoende cardioloog;
- Benoem activerende gegevens uit anamnese en bevindingen bij lichamelijk onderzoek;
- Benoem relevante voorgeschiedenis en eventuele risicofactoren;
- Maak afspraken over vervolgdagnostiek en in geval van overplaatsing naar cardiale unit over het bewaakte transport. **NB.** bij verdenking ACS is het risico op een circulatiestilstand ongeveer 20% en dus is bewaakt transport **ALTIJD** geïndiceerd.

Behandeling Acut Coronair Syndroom

Invasieve behandeling

- PCI (percutane corononaire interventie) met of zonder stentplaatsing
- CABG (coronary artery bypass graft): omleidingen

Medicamenteus

- golden Five: 2 verschillende bloedplaatjesremmers, ACE-remmer, bètablokker, statine

Leefstijl en behandelen van risicofactoren

Specifieke aanbevelingen m.b.t. ACS bij patiënten met kanker

Recommendations	Class ^a	Level ^b		
An invasive strategy is recommended in patients with cancer presenting with STEMI or high-risk NSTEMI-ACS with life expectancy ≥ 6 months. ^{475,479,483}	I	B	In patients with cancer, thrombocytopenia, and ACS, aspirin is not recommended if platelets $< 10\,000/\mu\text{L}$.	III C
A conservative non-invasive strategy should be considered in patients with poor cancer prognosis ^c (with life expectancy < 6 months) and/or very high bleeding risk presenting with STEMI or NSTEMI-ACS. ⁴⁷⁹	IIa	C	In patients with cancer, thrombocytopenia, and ACS, clopidogrel is not recommended if platelets $< 30\,000/\mu\text{L}$ and prasugrel or ticagrelor are not recommended if platelets $< 50\,000/\mu\text{L}$.	III C
A temporary interruption of cancer therapy is recommended in patients where the cancer therapy is suspected as a contributing cause. ^{d,10,490}	I	C	Ticagrelor or prasugrel may be considered in patients with cancer with low bleeding risk and excessive thrombotic risk who are treated with PCI for ACS.	IIb C
A short DAPT strategy should be considered in patients with cancer with very high bleeding risk treated with PCI for an ACS. ^e	IIa	C		

ACS, acute coronary syndromes; CrCl, creatinine clearance; CV, cardiovascular; DAPT, dual antiplatelet therapy; GI, gastrointestinal; GU, genitourinary; NSTEMI-ACS, non-ST-segment elevation acute coronary syndromes; PCI, percutaneous coronary intervention; STEMI, ST-segment elevation myocardial infarction; ULN, upper limit of normal.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cRelated to advanced cancer stage and/or severe irreversible non-CV comorbidities.

^dAnticancer therapies associated with high risk of ACS (very common [$> 10\%$]): capecitabine, paclitaxel, cisplatin, carfilzomib, bevacizumab, ramucirumab, aflibercept, axitinib, sorafenib, pazopanib, cabozantinib, lenvatinib, ponatinib, erlotinib.

^eHigh risk of GI or GU bleeding, significant drug-drug interactions, severe renal dysfunction (CrCl $< 30\text{ mL/min}$), significant liver disease (alanine aminotransferase/aspartate aminotransferase $> 2 \times \text{ULN}$), or significant thrombocytopenia (platelet count $< 50\,000/\mu\text{L}$).

© ESC 2022

Kankertherapie met verhoogd risico op ACS

- **Voortgeschreden atherosclerose en plaqueruptuur:** ADT (GnRH agonists), ICI, nilotinib, ponatinib, radiation therapy, VEGFi;
- **Vasospasme:** bleomycin, fluoropyrimidines, taxanes, VEGFi, vinca alkaloids;
- **Coronair trombose:** alkylating agents (cisplatin, cyclophosphamide), erlotinib, ICI, IMiD (lenalidomide, thalidomide), monoclonal antibodies (VEGFi, anti-CD20), nilotinib, platinum chemotherapy, PI, ponatinib, VEGFi



[Filmpje van de hartstichting: Hartinfarct](#)

[Terug naar cardiocasculaire complicaties de diagnostiek en behandeling per onderwerp](#)



Ischemisch cerebro-vasculair accident (iCVA)

Mechanisme: verstoring van de bloedtoevoer naar de hersenen door verstopping/afsluiting van het bloedvat, waardoor zuurstofgebrek en schade aan de hersencellen.

Belangrijkste symptomen

- plotseling een scheeftrekkend gezicht, een afhangende mondhoek.;
- plotseling wartaal spreken, niet meer uit woorden kunnen komen of onduidelijk praten.;
- plotseling krachtverlies of verlamming van één arm.

Minder vaak

- een been wordt krachteloos;
- wazig zicht of het gezichtsveld valt aan één kant weg;
- coördinatie- en/of evenwichtsstoornissen en is duizelig.

Risicofactoren

- hoge bloeddruk;
- hart- en vaatziekten waaronder atriumfibrilleren;
- diabetes mellitus;
- overgewicht;
- overmatig alcoholgebruik;
- roken;
- migraine;
- drugsgebruik;
- hormoontherapie tijdens de overgang of als anticonceptie.;

Acties door verpleegkundig specialist oncologie bij verdenking CVA

Maak een klinische inschatting op basis van de ABCDE-systematiek:

Indien ABCDE instabiel:

- Bijvoorbeeld bij verlaagd bewustzijn of epileptisch insult, bel spoedinterventieteam conform geldende afspraken binnen jouw centrum. Indien er alleen neurologische uitvalsverschijnselen zijn, volg het beleid bij ABCDE stabiel;
- Indien ABCDE stabiel: maak een inschatting van de waarschijnlijkheid van een TIA, herseninfarct of hersenbloeding. Overweeg hierbij de FAST-test te gebruiken

FAST-test bij verdenking CVA

- 1. Gezicht:** vraag de patiënt de tanden te laten zien. Let op scheefstand van de mond of een afhangende mondhoek;
- 2. Arm:** vraag de patiënt om beide armen tegelijk horizontaal naar voren te strekken en de handpalmen naar boven te draaien. Let op of een arm wegzakt of rondzwalkt;
- 3. Spraak:** vraag naar veranderingen in het spreken (onduidelijk spreken of niet meer uit de woorden kunnen komen);
- 4. Tijd:** vraag hoe laat de klachten zijn begonnen.

Interpretatie: bij geen goede uitvoering van ≥ 1 van de eerste 3 opdrachten is er verdenking op een beroerte. Houd er rekening mee dat de FAST-test negatief kan zijn, vooral bij een beroerte in het vertebro-basilaire stroomgebied.

Verdenking CVA

- Bespreek de verdenking **direct** met dd neuroloog;
- Benoem activerende gegevens uit **FAST** en eerste klinische indruk;
- Benoem indien bekend relevante voorgeschiedenis en eventuele risicofactoren;
- Maak afspraken over vervolgdagnostiek en in geval van overplaatsing naar cardiale unit over wel/geen transport m.b.v. ritmebewaking;
- Maak afspraken over verdere analyse en beleid.



anamnese bij verdenking iCVA



lichamelijk onderzoek bij iCVA

[Terug naar cardiocasculaire complicaties de diagnostiek en behandeling per onderwerp](#)

Cardiotoxiciteit: hartklepschade

- Nieuw of verergerde hartklepschade bij patiënten met kanker kan samen hangen met andere naast elkaar bestaande aandoeningen, waaronder Cancer-Therapy-Related-Cardiac-Dysfunction (CTRCD), acuut coronair syndroom, pulmonale hypertensie, endocarditis, harttumoren en mechanische prothetische kleptrombose;
- Bestaand ernstig hartkleplijden is geassocieerd met verhoogd risico op cardiotoxiciteit (CTRCD) en kan ook een risico vormen voor uitkomsten van kankeroperaties;
- Bij mechanische kleppen moet risico op trombose versus bloeding zorgvuldig afgewogen worden tijdens chemotherapie;
- Hartklepchirurgie is vaak een uitdaging bij patiënten met kanker vanwege comorbiditeit, kwetsbaarheid, mediastinale fibrose door eerdere radiotherapie, verminderde wondgenezing en de noodzaak van dringende oncologische behandeling;
- Bij aortastenose kan een TAVI (Transkatheter aortaklepimplantatie) een haalbare optie zijn.

Symptomen, diagnostiek

Mogelijke symptomen (bij gevorderde) hartklepschade: dyspnoe, vermoeidheid, oedeem, orthopnoe, pijn op de borst, onregelmatige hartslag, syncope (m.n. bij ernstige aortastenose)

NB. Deel van de klachten kunnen ook samenhangen met de oncologische behandeling. Uiteraard hogere verdenking op hartklepschade bij bijv. pt. Met al bekend klepprobleem

Diagnostiek auscultatie cortonen: soufflé? punctum maximum?

Beleid bij verdenking hartklepschade verwijzing naar cardioloog met transthoracale echocardiografie (TTE, echo cor) vooraf

[Terug naar cardiocirculaire complicaties de diagnostiek en behandeling per onderwerp](#)



Schade aan het ritme en geleidingsstelsel door oncologische behandeling



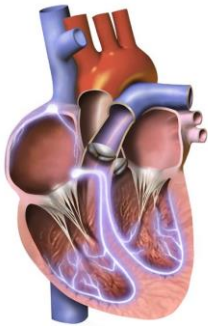
Bradycardie: trage hartslag < 60 per min

- Oorzaken (meest voorkomend):
 - fysiologisch normaal (asymptotisch), ofwel bijv bij vagale reactie/sportieve personen;
 - cardiaal: bijv. av geleidingsstoornissen/sick sinus syndroom;
 - medicamenteus: bijv. bij bètablokkers of metabool bijv hypothyreoïdie;
- Symptomen: duizeligheid, flauwvallen, extreme vermoeidheid en kortademigheid;
- Diagnostiek: ECG en/ of holter;
- Behandeling: staken van medicatie met vertraagde werking zoals bètablokkers

Tachycardie: snelle hartslag > 100 per min

- Oorzaken:
 - fysiologische sinustachycardie (bijv. inspanning, koorts, anemie bijvoorbeeld gerelateerd aan maligniteit);
 - of: supraventriculaire/ventriculaire ritmestoornis;
- Symptomen: duizeligheid, hartkloppingen;
- Diagnostiek: ecg en/of holter;
- Behandeling: behandelen van onderliggende oorzaak en/of bètablokkers: carvedilol en nebivelol

Atriumfibrilleren (AF)



Atrial Fibrillation

Bij atriumfibrilleren is er geen effectieve atriumcontractie meer en de av knoop wordt gebombardeerd door frequente en vaak onvolwaardige impulsen. Daardoor is de opeenvolging van de elektrische signalen die de kamers bereiken sterk onregelmatig.

Mogelijke symptomen:

- onregelmatige, bonzende of versnelde hartslag;
- pijn op de borst, duizeligheid, kortademigheid en vermoeidheid en transpireren.

Mogelijke oorzaken van atriumfibrilleren

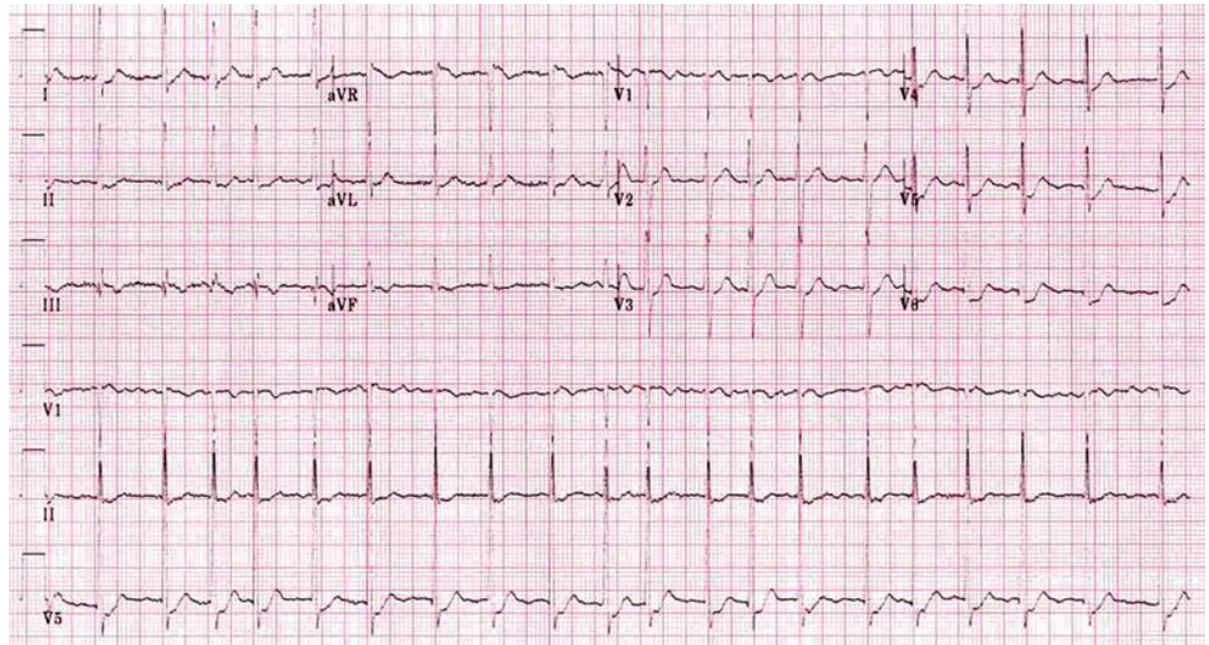
hypertensie, hyperthyreoïdie, diabetes, Hart-en vaatziekten, osas, koorts, infectie, anemie, stress, alcohol, drugs, operatie en obesitas.

Risico's van atriumfibrilleren:

- trombose/beroerte;
- afname contractie kracht van het hart.

Diagnostiek bij verdenking atriumfibrilleren

ECG
Ritmeregistratie thuis



Behandeling atriumfibrilleren

(atrial fibrillation better care benadering (ABC))

A: Antistolling om beroerte/systemische embolie te voorkomen.

- CHA2DS2-VASc score & HAS-BLED score
- Richtlijn anticoagulantia bij AF en maligniteit

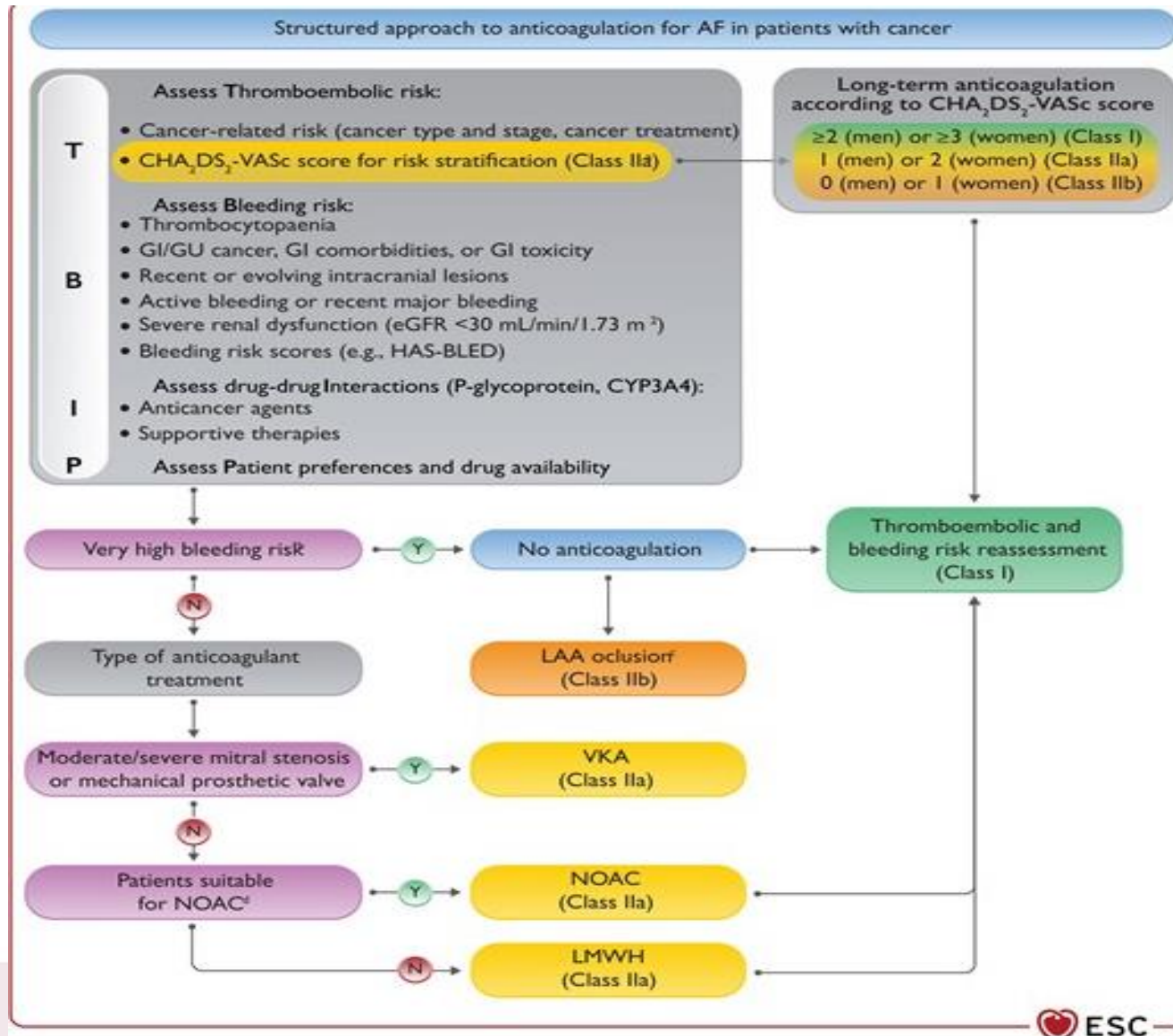
B: Betere symptoomcontrole met medicijnen en interventies die snelheid en/of ritme onder controle te houden.

- ritme of rate control strategie
- cardioversie (ECV)
- ablatie/pulmonaal vene isolatie (PVI)

C: Comorbiditeiten en cardiovasculair risicofactoren management, inclusief verandering van leefstijl

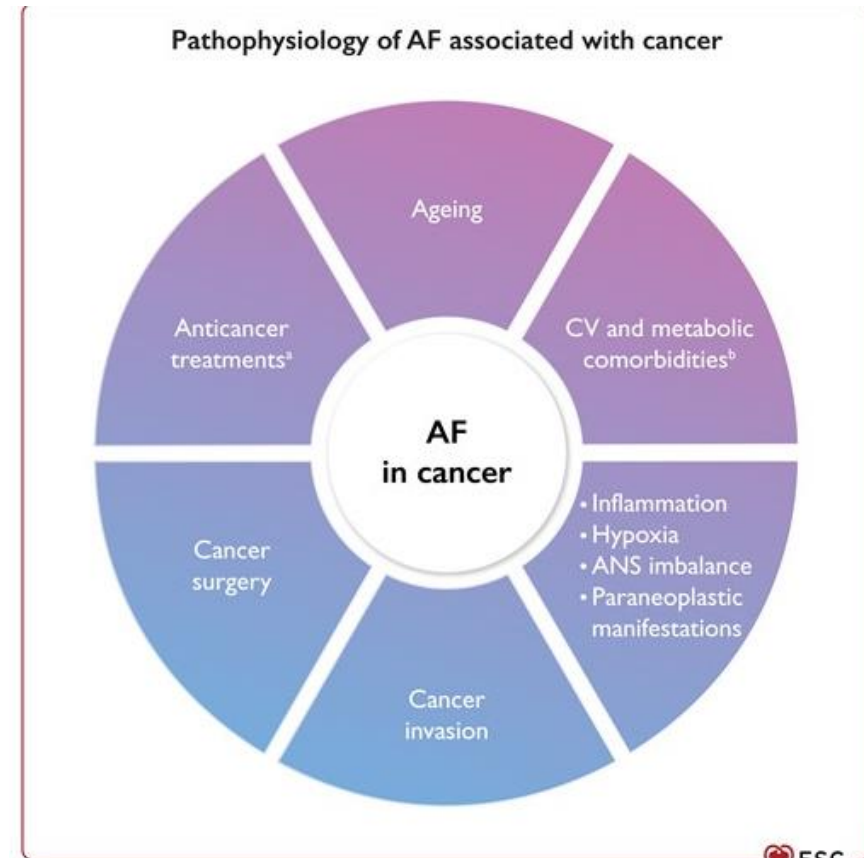
- drugs, alcohol en overgewicht

Richtlijn anticoagulantia bij patiënt met AF en kanker



Relatie tussen het ontstaan van AF en kanker

- Incidentie van AF neemt toe met de leeftijd. Ruim de helft van de patiënten met AF is > 75 jr. Van alle 75-jarigen heeft 1 op de 20 patiënten AF;
- Alle soorten kanker geven een verhoogd risico op AF;
- Het risico hangt af van het type kanker, het stadium en de behandeling;
- Het neemt toe boven de 65jr en of reeds bestaande CV en metabole comorbiditeiten;
- Het kan ontstaan door een specifieke behandeling, maar ook door interactie in de behandeling;
- Tijdens de behandeling, maar ook maanden nadien;
- Er is een verband tussen kanker chirurgie en voorkomen van AF



[Terug naar cardiocirculaire complicaties de diagnostiek en behandeling per onderwerp](#)

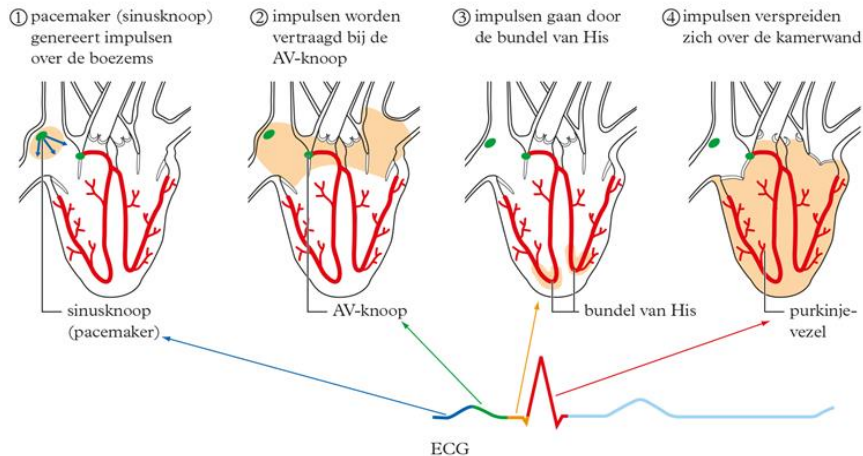
Atrio-ventriculaire geleidingsstoornissen

- vertraagd, gedeeltelijk of helemaal niet doorgeven van de prikkels van atria naar ventrikels;
- drie gradaties. Bij gevorderd AV-block symptomen als bij bradycardie.

Prikkelgeleiding van het hart

2

prikkelgedrag in relatie tot het ECG



Ventriculaire aritmieën (VA)/geleidingsstoornissen

Een verlengde QT tijd geeft een vertraagde myocardiale repolarisatie weer (dat wil zeggen dat de hartcellen langer hebben langer nodig om zich klaar te maken voor de volgende slag) dit kan leiden tot ventriculaire ritmestoornissen.

Het komt niet vaak voor, maar de incidentie neemt toe met progressie van kanker en CV comorbiditeiten.

Kanker geïnduceerde ventriculaire artitmiën zijn te verklaren door:

1. directe effecten van kankergeneesmiddelen op de activiteit/ expressie van ionkanalen die het ventriculaire actie potentiaal reguleren;
2. aantasting van het hartspierweefsel door de ziekte zelf (inflammatie) wat een substraat voor ritmestoornissen kan zijn.

Diagnostiek vindt plaats middels een ecg.

Consultatie cardioloog wordt geadviseerd bij een abnormale QTc-interval bij aanvang van behandeling, bij geneesmiddelen die qtc interval verlengen, bij nieuwe cardiale symptomen zoals (pre) syncope, snelle hartkloppingen of qtc verlenging met nieuwe bradycardie en bij bekende met erfelijke aritmieën.

Geleidingstoornissen/ventriculaire aritmieën (VA)2

Er bestaan corrigeerbare en niet corrigeerbare risico factoren voor verlening van QTc tijd.
Voorbeelden tav corrigeerbaar: hypokaliemie, diverse medicatie: antibiotica, antiaritmica
Voorbeelden niet corrigeerbaar: bestaande cardiovasculaire aandoeningen, > 65 jaar, familieanamnese van plotselinge hartdood.

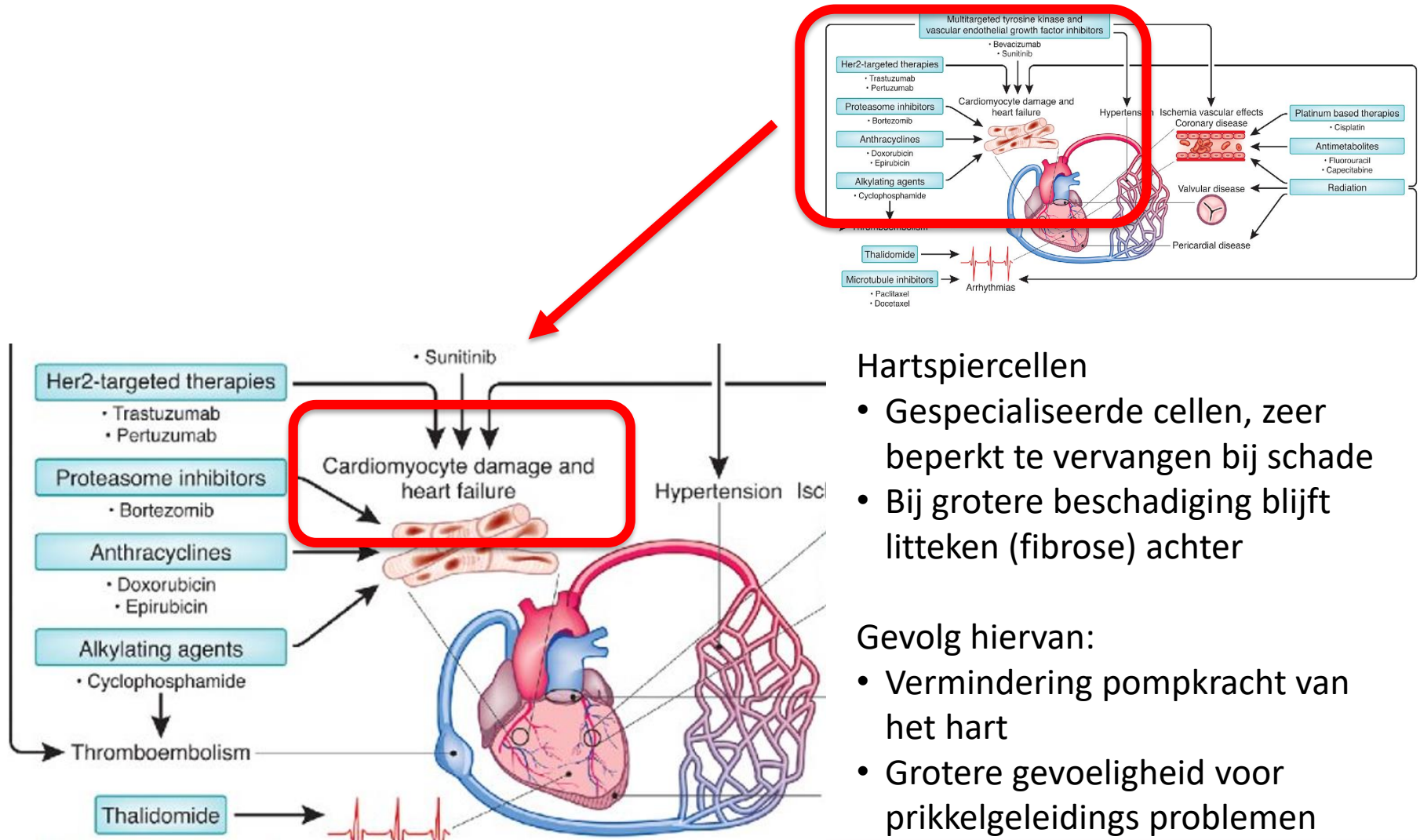
Aclarcubicin, pazonapanibm sunitinib, toremifene zijn o.a. middelen met een verhoogd risico op QTc verlening bij de behandeling van kanker.

Belangrijk om te weten:
serum electrolyten en andere risicofactoren dienen nauwlettend worden gecontroleerd en gecorrigeerd. Vermijden gelijktijdige QTc verlengende medicatie

[Terug naar cardiocasculaire complicaties de diagnostiek en behandeling per onderwerp](#)



Hartspiercelschade t.g.v. oncologische behandeling



Hartspiercellen

- Gespecialiseerde cellen, zeer beperkt te vervangen bij schade
- Bij grotere beschadiging blijft litteken (fibrose) achter

Gevolg hiervan:

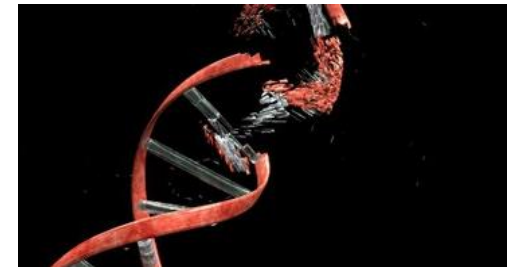
- Vermindering pompkracht van het hart
- Grotere gevoeligheid voor prikkelgeleidings problemen

Schade aan hartspiercellen

- **Mitochondriële schade** wat leidt tot een tekort aan energie in de hartspiercel (anthracyclines)



- **Vervroegde apoptose** (geprogrammeerde celdood) van hartspiercellen (antimetabolieten bv 5-FU)
- **Beschadiging van het DNA** van hartspiercellen (5-FU)
- **Inhibitie van signalering** tussen de hartspiercellen wat leidt tot hartspierceldood (trastuzamab)

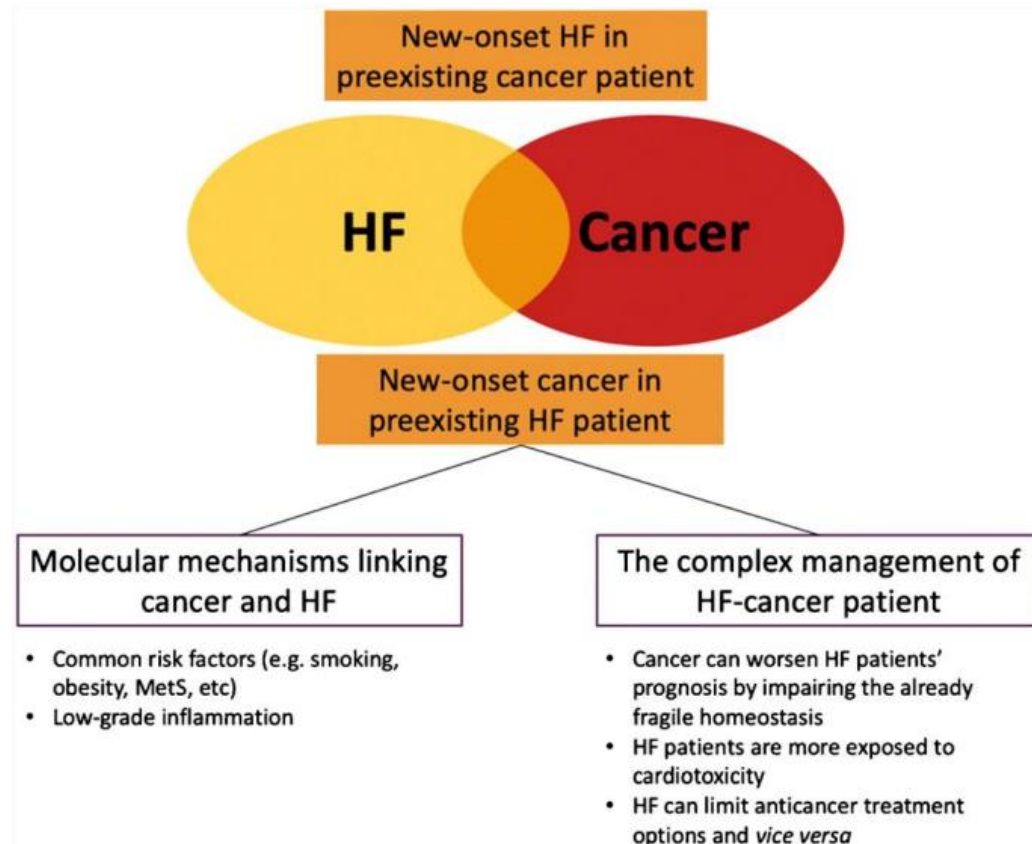


[Terug naar cardiovasculaire complicaties de diagnostiek en behandeling per onderwerp](#)



Gedeelde populatie

Patiënten **met hartfalen** die kankerbehandeling ondergaan en patiënten **met kanker** die hartfalen ontwikkelen door de behandeling van kanker



Cancer therapy related cardiac dysfunction (CTRCD) ofwel hartfalen tgv oncologische behandeling

The European (ESC) guidelines

Een agressieve medische behandeling van de patiëntengroep, al zijn ze asymptomatisch, die kampen met een LV disfunctie is "verplicht".
Zeker wanneer lange termijn overleving wordt verwacht.

1. Cancer therapy-related cardiac dysfunction

Symptomatische CTRCD

- Zeer ernstig: nood aan inotropie
- Ernstig: nood aan ziekenhuisopname
- Matig: nood aan opdrijven van diuretica en HF-therapie
- Mild: milde symptomen, geen escalatie HF-therapie nodig

Asymptomatische CTRCD

- Ernstig: LVEF < 40 %
- Matig: LVEF 40-49 %
- Mild: relatieve daling GLS > 15 %
OF stijging van biomerkers MAAR LVEF ≥ 50 %

Naast ACS, longembolie, en pericarditis één van de differentiaaldiagnosen bij patiënt met dyspnoe en/of thoracale klachten.

Voorbeeld uit de ESC richtlijnen: Anthracyclines chemotherapie gerelateerde cardiac dysfunction

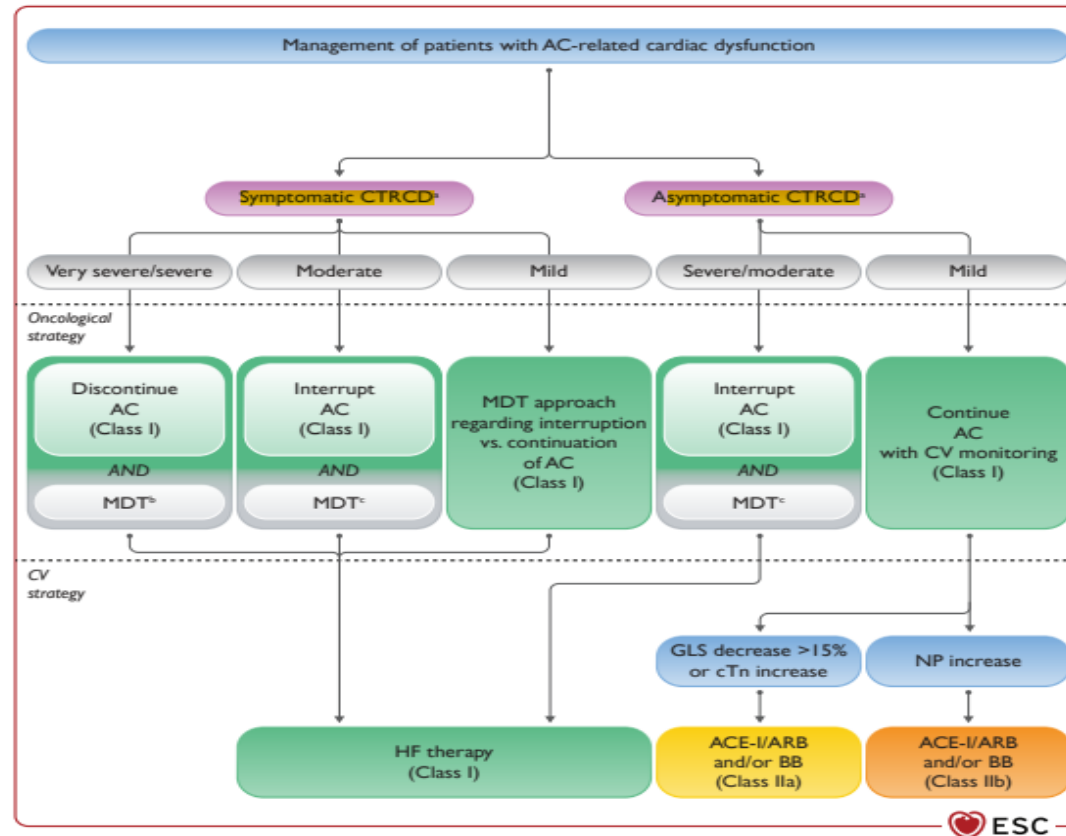
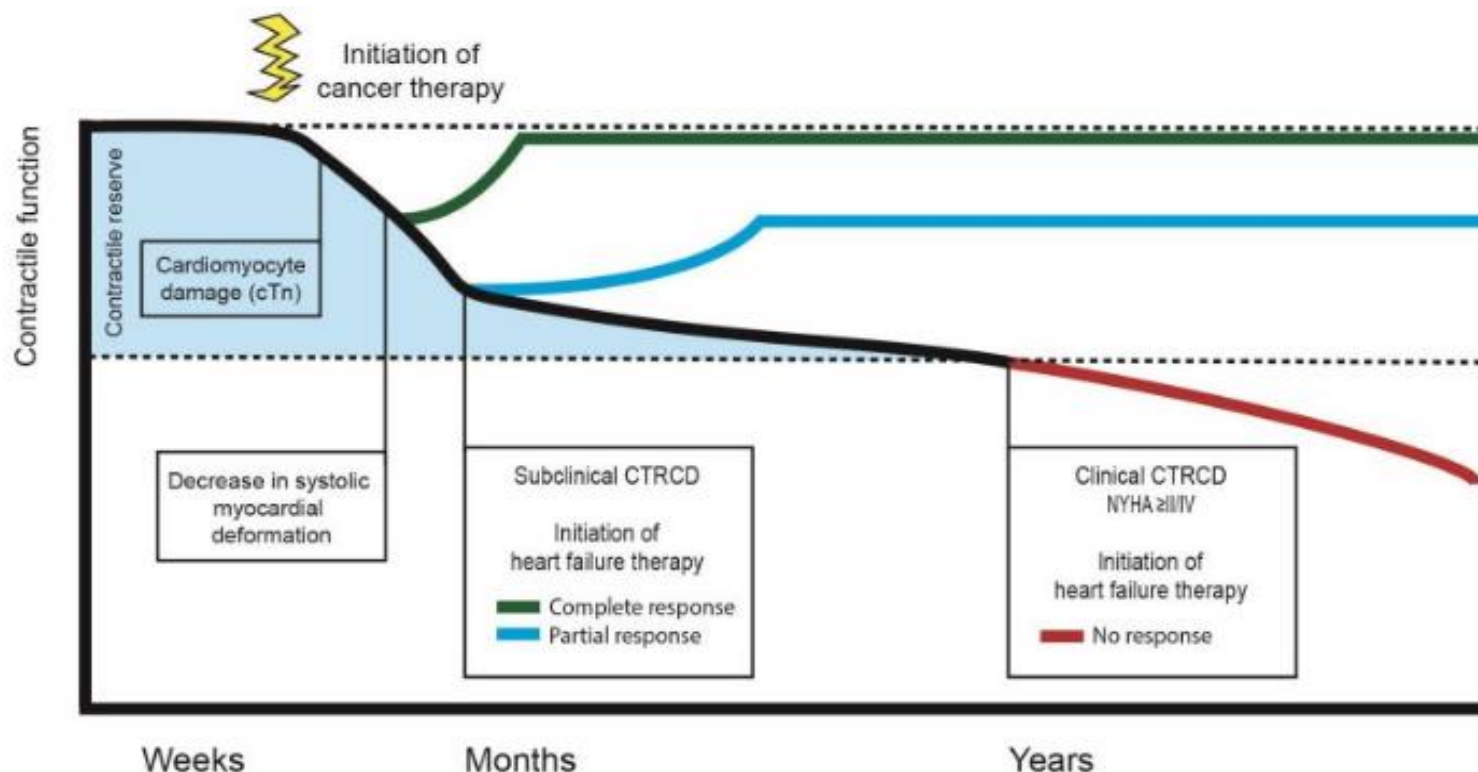


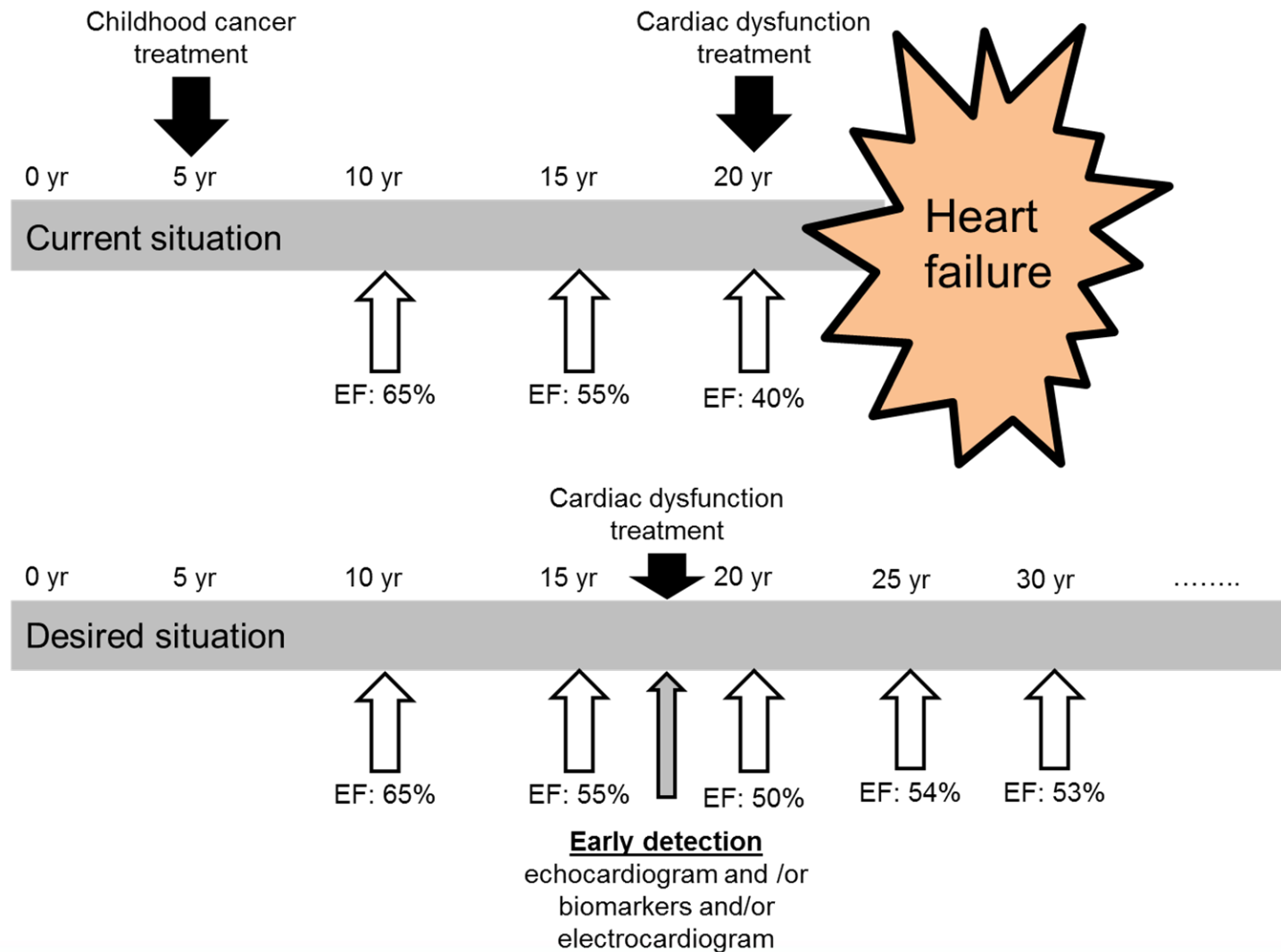
Figure 25 Management of anthracycline chemotherapy-related cardiac dysfunction. AC, anthracycline chemotherapy; ACE-I, angiotensin-converting enzyme inhibitors; ARB, angiotensin receptor blockers; BB, beta-blockers; cTn, cardiac troponin; CTRCD, cancer therapy-related cardiac dysfunction; CV, cardiovascular; GLS, global longitudinal strain; HF, heart failure; LV, left ventricular; LVEF, left ventricular ejection fraction; MDT, multidisciplinary team; NP, natriuretic peptides. ^aSee Table 3 (Section 3) for complete definition (symptomatic CTRCD: symptomatic confirmed HF syndrome; asymptomatic severe CTRCD: LVEF < 40%; asymptomatic moderate CTRCD: LVEF 40–49%; asymptomatic mild CTRCD: LVEF > 50%). ^bIn rare exceptions, anthracycline chemotherapy may be restarted after recovery of LV function with optimal HF therapy. ^cA MDT discussion is recommended before restarting anthracycline chemotherapy after recovery of LV function.

Beste moment van interventie bij hartfalen

Hoe eerder HF behandeling gestart hoe groter de kans op geheel of gedeeltelijk herstel van LVEF en/of NYHA klasse



Moment start behandelning hartfalen



HFrEF, HFmrEF en HFpEF

Table 3 Definition of heart failure with reduced ejection fraction, mildly reduced ejection fraction and preserved ejection fraction

Type of HF		HFrEF	HFmrEF	HFpEF
CRITERIA	1	Symptoms ± Signs ^a	Symptoms ± Signs ^a	Symptoms ± Signs ^a
	2	LVEF ≤40%	LVEF 41–49% ^b	LVEF ≥50%
	3	—	—	Objective evidence of cardiac structural and/or functional abnormalities consistent with the presence of LV diastolic dysfunction/raised LV filling pressures, including raised natriuretic peptides ^c

© ESC 2021

HF = heart failure; HFmrEF = heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; LV = left ventricle; LVEF = left ventricular ejection fraction.

^aSigns may not be present in the early stages of HF (especially in HFpEF) and in optimally treated patients.

^bFor the diagnosis of HFmrEF, the presence of other evidence of structural heart disease (e.g. increased left atrial size, LV hypertrophy or echocardiographic measures of impaired LV filling) makes the diagnosis more likely.

^cFor the diagnosis of HFpEF, the greater the number of abnormalities present, the higher the likelihood of HFpEF.

Hartfalen

	HFrEF (50% van de patiënten ²)	HFmrEF (15% van de patiënten ²)	HFpEF (35% van de patiënten ²)
Ejectiefractie	≤ 40%	41-49%	≥ 50%
Spierkracht	Het hart heeft minder spierkracht.	Het hart heeft iets minder spierkracht dan normaal.	Goede spierkracht.
Hartspier	Vergroot, dunner en slapper.	Licht vergroot, wat dunner en slapper.	Dikker en stijver.
Probleem bij			
	Systole Het hart vult goed, maar knijpt minder goed samen.	Systole Het hart vult goed, maar knijpt minder goed samen.	Diastole Het hart knijpt goed samen, maar vult minder goed.

[1] <https://www.hartstichting.nl/hart-en-vaatziekten/hartfalen>

[2] Fonarow GC et al.; J Am Coll Cardiol. 2007 Aug 21;50(8):768-77. doi: 10.1016/j.jacc.2007.04.064. Epub 2007 Aug 6. PMID: 17707182.

Mechanisme achter hartfalen

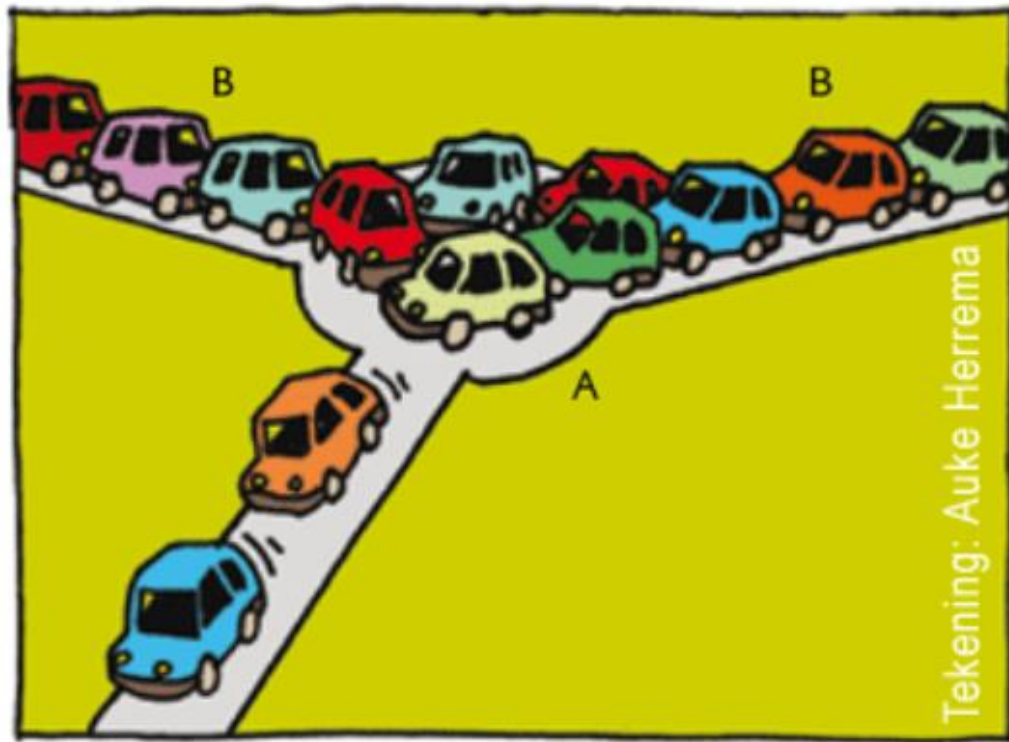
tekortschieten van de pompwerking
van het hart



te weinig weefselperfusie en
verminderde functie van organen



afname van inspanningstolerantie,
water- en zoutretentie en
afname van levensverwachting



Hartfalen kan de oorzaak van kortademigheid zijn. Door een verzwakte hartspier stroomt het bloed minder goed door en stijgt de bloeddruk in de longen. De bloedsomloop heeft als het ware te kampen met een fileprobleem, waarbij de drukte op het verkeersplein (het hart, zie A) leidt tot drukte op de aanvoerwegen (de bloedvaten van de longen naar het hart, zie B).

Symptoms

Typisch

- dyspneu d'effort
- Orthopneu
- nachtelijke dyspneu (aanvalsgewijs)
- verminderde inspanningstolerantie
- vermoeidheid, langere duur herstel na inspanning
- gezwollen enkels

Minder typisch

- kriebelhoest
- opgeblazen gevoel
- verminderde eetlust
- bendopneu (duizeligheid bij bukken)
- depressie
- hartkloppingen
- verwardheid

Signs

Specifiek

- verhoogde centraal veneuze druk
- lever(rand) palpabel
- derde harttoon

Minder specifiek

- gewichtstoename
- gewichtsafname in advanced stadium
- perifeer oedeem
- pulmonale crepitaties
- tachycardie
- koude acra
- irregulaire pols

NYHA klasse

NYHA = New York Heart Association

klasse 1	geen klachten bij inspanning
klasse 2	lichte beperking bij inspanning geen klachten in rust
klasse 3	ernstige beperking bij inspanning geen klachten in rust
klasse 4	ernstige beperkingen bij inspanning ook klachten in rust

Tabel 1 NYHA-indeling hartfalen naar functioneren.



Symptomen hartfalen

- Typische symptomen herkennen/uitvragen passend bij specifieke en minder specifieke signs bij lichamelijk onderzoek;
- Bespreken met cardioloog over doorverwijzing met echo cor;
- Bij ernstige klachten van dyspneu, orthopneu of forse oedemen overweeg start diuretica of verwijzen naar EHH

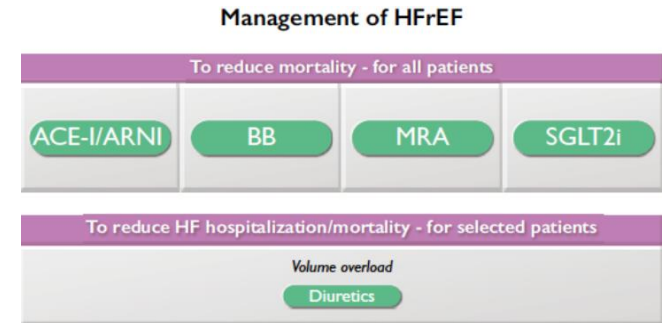
Behandeling van hartfalen

Medicamenteuze behandeling

- Bij overvulling starten met diuretica (furosemide/bumetanide);
- Eventueel tegelijkertijd start ACE remmer;
- Start SGLT2i;
- Start MRA;
- Bij recompensatie start bètablokker.

Aandacht voor leefstijl; roken, alcohol, overgewicht, beweging

PM start laag, titreer snel op geleide van klachten, bloeddruk en labcontrole.



Medicamenteuze behandeling: golden four (1)

ACE/ARNi

- remming van het RAAS;
- afname mortaliteit en morbiditeit;
- bijv enalapril/ candesartan/ entresto;
- let op: Prikkelhoest, hypotensie en nierfunctiestoornissen.

SGLT2i

- sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors; verhoogde uitscheiding glucose en natrium;
- afname mortaliteit en morbiditeit, reductie heropnames voor hartfalen, verbeterde QOL;
- empagliflozine (Jardiance), dapagliflozine (Forxiga);
- let op: interacties met antidiabetica mediatie die risico geven op hypoglykemie. Ip gecontraïndiceerd bij insuline vw verhoogd risico op keto acidose, overleg internist!
- verhoogd risico op urogenitale schimmelinfectie. Voorlichting pat tav hygiene.

Golden four (2)

MRA Synoniem aldosteronantagonisten

- natriumionen worden verstrekt uitgescheiden, trage en zwakke diuretische werking, kaliumsparend;
- toegevoegd aan andere hartfalenmedicatie sterftereducerend effect en minder ziekenhuisopnames;
- bijv spironolacton, eplerenone;
- let op: nierfunctie en electrolytcontrole
vóórkomen van gynaecomastie. eplerenone heeft die bijwerking niet.

Bétablokker Blokkeren adrenerge bètareceptoren

- verlaging van het risico op plotse hartdood;
- afname progressie hartfalen door onderdrukking sympathisch zenuwstelsel;
- verminderd myocardischemie effectief;
- bijv. metoprolol, atenolol, carvedilol, bisoprolol;
- let op: Trage hartfrequentie, bronchoconstrictie (astma), koude handen en voeten, impotentie;
- alleen bij gerecompenseerde patiënten! Lipofiel naar hydrofiel bij dromen, depressie.

Medicamenteus, devices en interventies bij HFrEF

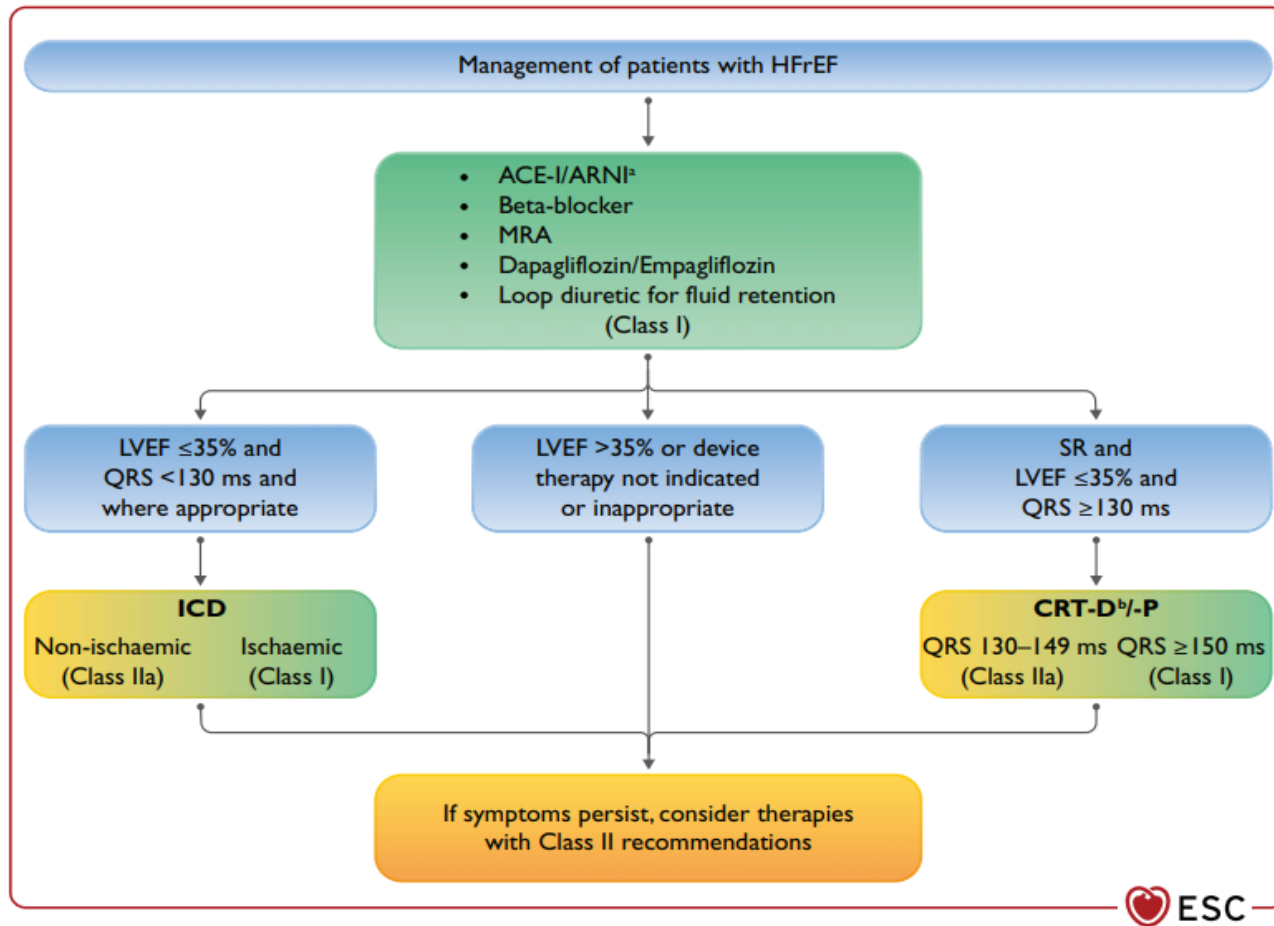


Figure 2 Therapeutic algorithm of Class I Therapy Indications for a patient with heart failure with reduced ejection fraction. ACE-I = angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARNI = angiotensin receptor-neprilysin inhibitor; CRT-D = cardiac resynchronization therapy with defibrillator; CRT-P = cardiac resynchronization therapy pacemaker; ICD = implantable cardioverter-defibrillator; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; MRA = mineralocorticoid receptor antagonist; QRS = Q, R, and S waves of an ECG; SR = sinus rhythm. ^aAs a replacement for ACE-I. ^bWhere appropriate. Class I = green. Class IIa = Yellow.

[Terug naar
cardiovasculaire
complicaties de
diagnostiek en
behandeling per
onderwerp](#)



Myocarditis

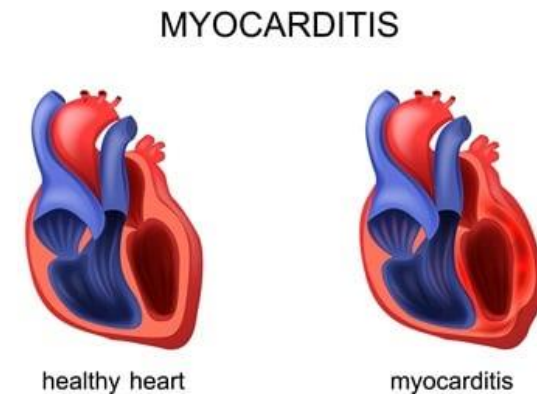
1% kans op myocarditis bij immunotherapie; checkpointremmers

- myocarditis is een ontsteking van de hartspier. De ontsteking ontstaat meestal door een virus;
- een enkele keer raakt het hart door de ontsteking erg beschadigd. Dan kunnen al binnen enkele weken na de koorts klachten van hartfalen of ritmestoornissen ontstaan;
- als het hart licht beschadigd is, treden deze klachten soms pas veel later op;
- myocarditis kan soms leiden tot de hartspierziekte cardiomyopathie = hartfalen.

Gaat gepaard met hoge mortaliteit, tot 50%

Symptomen myocarditis (en sommige mensen merken niets)

- Plotseling optredende koorts;
- Griepachtige verschijnselen;
- Pijn in de hartstreek;
- Zweeten;
- Hartritmestoornissen;
- Vermoeidheid;
- Kortademigheid;
- Vocht vasthouden



Britisch Heart Foundation

Behandeling myocarditis

- Medicijnen om hartfalen te bestrijden;
- Medicijnen om hartritmestoornissen te voorkomen en te behandelen.

Pericarditis

Radiotherapie en ICI (checkpointremmers)

Het pericard (hartzakje) is een stevig dubbel vlies rondom het hart. De binnenste laag is vergroeid met de hartspier. Tussen de 2 lagen zit een kleine hoeveelheid vocht. Hierdoor glijden de lagen gemakkelijk langs elkaar.

Het pericard beschermt het hart tegen infecties en overbelasting.

- pericarditis is een ontsteking van het pericard;
- deze ontsteking kan plotseling of langzaam ontstaan;
- de behandeling van pericarditis hangt af van de oorzaak van de aandoening.

Symptomen pericarditis

Bij **acute pericarditis** kunnen de volgende klachten voorkomen:

- felle pijn in de borststreek;
- in het begin koorts of een gevoel van griep;
- kortademig of benauwd zijn.

Het hartzakje bevat veel zenuwen. Door de wrijving tussen de vliezen van het ontstoken hartzakje ontstaat een heftige pijn. De pijn neemt toe bij bewegen, inademen of plat liggen.

De klachten bij **chronische pericarditis** zijn:

- kortademigheid;
- hoesten;
- vermoeidheid;
- vochtophoping in de buik en benen.

Chronische pericarditis is meestal niet pijnlijk.

Naast ACS, longembolie, en hartfalen één van de differentiaaldiagnosen bij patiënt met dyspnoe en/of thoracale klachten

Diagnose en behandeling pericarditis

Auscultatie van het hart

- een knisperend geluid kan duiden op pericarditis (wrijven vh ontstoken pericard langs de hartspier)

ECG

- bij een pericarditis zijn ook veranderingen te zien in het hartfilmpje (ECG).

Risico op tamponade bij heel veel vocht

De behandeling van pericarditis hangt af van de oorzaak. De behandelmogelijkheden zijn:

- pijnstillers;
- ontstekingsremmende medicijnen;
- antibiotica bij een bacteriële infectie;
- punctie om het teveel aan vocht weg te zuigen;
- operatie om een deel van het pericard te verwijderen;
- voldoende rust nemen en inspanning vermijden.

[Terug naar
cardiovasculaire
complicaties de
diagnostiek en
behandeling per
onderwerp](#)



Effecten van radiotherapie

Tot slot: effecten van radiotherapie

- **Verhoogd risico op hart- en vaatziekten**

Radiotherapie (RT) verhoogt het risico op het ontwikkelen van cardiovasculaire aandoeningen (CVD) en perifeer arterieel vaatlijden (PAD). Kan tot lang na de behandeling ontstaan;

- **Onzekerheden over stralingsdosis en gevoeligheid**

Er is discussie over wat de veiligste stralingsdosis is, welke hartsubstructuren het meest gevoelig zijn voor RT-schade, en welke strategieën het beste zijn om RT-gerelateerde CVD te minimaliseren

Vervolg effecten radiotherapie

- **Het hart als 'organ at risk':**

Het hart is een radiosensitief orgaan en de blootstelling aan straling moet zo laag mogelijk gehouden worden (ALARA-principe), omdat er geen 'veilige' dosis bestaat;

- **Risicocategorisatie op basis van MHD:**

Het wordt aanbevolen om het risico van RT-geïnduceerde cardiotoxiciteit te categoriseren op basis van de gemiddelde hartdosis (MHD) in plaats van de voorgeschreven dosis, omdat de voorgeschreven dosis niet altijd de daadwerkelijke stralingsblootstelling van het hart weerspiegelt. Let wel: zelfs bij een lage MHD kan een klein deel van het hart een hoge dosis ontvangen

Preventiestrategieën voor CV-complicaties bij radiotherapie

De strategieën richten zich op het verminderen van de stralingsblootstelling van het hart en omvatten:

- **Aanpassen van het kankerbehandelingsplan:** Overweeg het weglaten van RT waar mogelijk, met een gepersonaliseerde cardio-oncologische evaluatie;
- **Aanpassen van dosis en volume:** Gebruik RT-protocollen die de minimale benodigde dosis en het minimale volume bestraald om het gewenste klinische resultaat te bereiken;
- **Aanpassen van toedieningstechnieken:** Moderne hartbesparende RT-technieken, zoals intensiteitsgemoduleerde fotontherapie, deep inspiration breath-hold, ademhalings-gated technieken, beeldgestuurde RT en protonentherapie, verminderen de stralingsblootstelling aan het hart.

Incidentie en medicamenteuze preventie bij radiotherapie

- **Variatie in incidentie van hartcomplicaties**

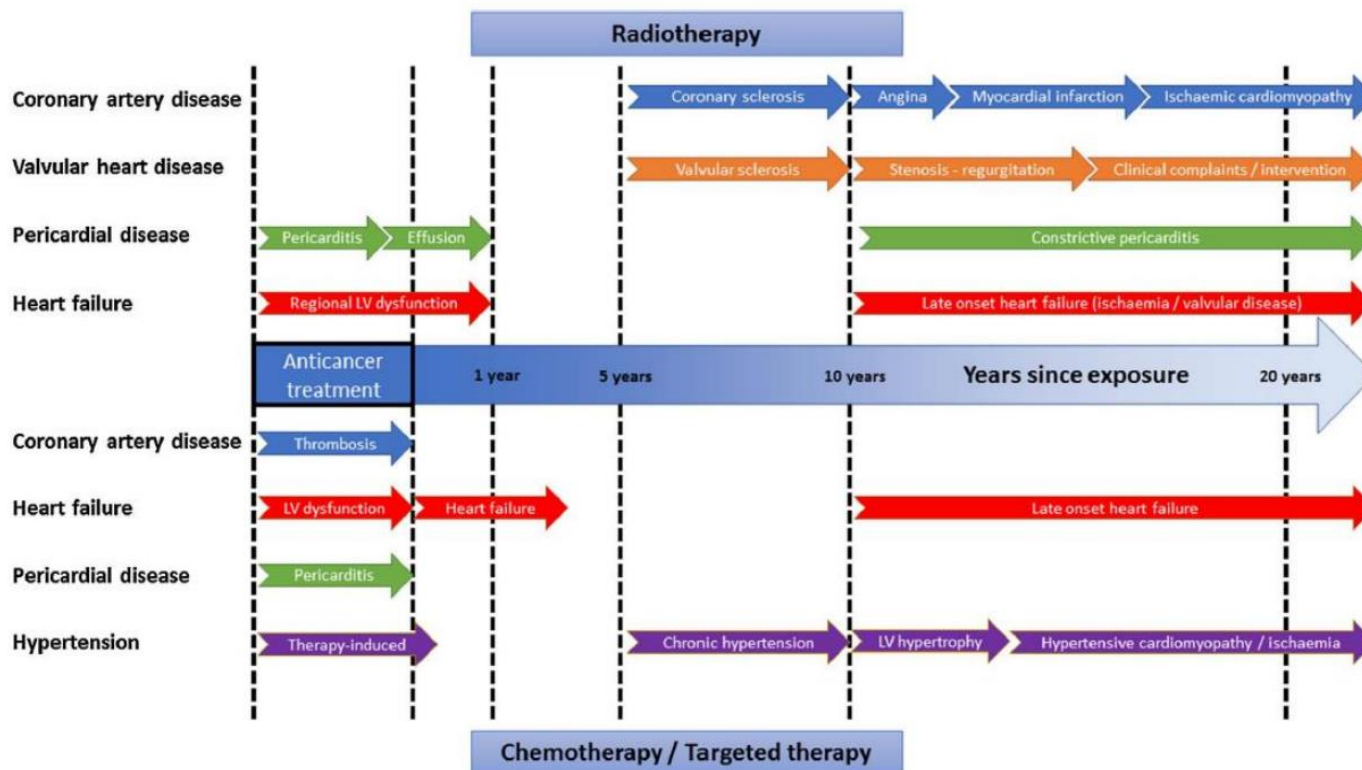
De incidentie van hartcomplicaties na RT kan variëren afhankelijk van patiëntspecifieke risicofactoren en de gecombineerde effecten van straling met andere cardiotoxische kankerbehandelingen.

- **Geen RT-specifieke medicamenteuze preventie**

Er zijn geen specifieke medicamenteuze maatregelen bekend om het risico op CV-evenementen na RT te verlagen. Daarom wordt aanbevolen om alle modificeerbare cardiovasculaire risicofactoren (CVRF) te optimaliseren voor en na RT.

Een beschrijving van het ontstaan en beloop van de verschillende cardiotoxische effecten

CARDIO ONCOLOGISCHE POPULATIE



[Terug naar inhoudsopgave](#)

Dit is de laatste slide van de
Kennismodule Cardiotoxiciteit oncologie
Na deze pagina zijn nog bijlages met achtergrond
informatie te vinden

Deze module kwam tot stand i.s.m. VS met expertisegebied
cardiologie en het Netwerk VSO

- Joke van Driel MSc, verpleegkundig specialist AGZ Jeroen Bosch
Ziekenhuis 's-Hertogenbosch;
- Sheila Kooderings Clemens- Hemmer MANP, verpleegkundig
Specialist AGZ Rijnstate Arnhem
- Lisette Baltussen MSc, verpleegkundig specialist AGZ
Radboudumc Nijmegen

Voor vragen en of opmerkingen; contact opnemen via:
website Netwerk VSO: netwerkvso.nl/contact/

Bouw en werking van het hart: animatie van de hartstichting

[Bouw en werking Hart | Hartstichting](#)



[Terug naar anatomie van het hart](#)



Hoe werkt de bloedsomloop: animatie van de hartstichting

[Meer weten over de bloedsomloop?](#)
[Bekijk deze video.](#)



[Terug naar fysiologie van het hart: de bloedsomloop](#)



Filmpje van de Hartstichting: Hartinfarct

Wat is een Hartinfarct?



[Terug naar kankertherapie met verhoogd risico op ACS](#)



Bron: hartstichting via YouTube

Anamnese bij verdenking iCVA

[Terug naar Acties door verpleegkundig specialist oncologie bij verdenking CVA](#)

Vraag bij vermoeden van een beroerte naar:

- aanwezigheid uitvalsverschijnselen
- tijdstip van ontstaan van de uitvalsverschijnselen. Indien dit onbekend is: wanneer de patiënt voor het laatst zeker geen uitvalsverschijnselen had
- acuut of geleidelijk begin
- opbouw van de uitvalsverschijnselen, eventuele voortekenen aard van de uitvalsverschijnselen: verlamming ledematen, scheefstand gezicht, spraakstoornissen, dubbelzien, draaiduizeligheid, coördinatiestoornissen, hoofdpijn, misselijkheid, braken of anderszins
- bewustzijn patiënt
- beloop
- eerdere episoden met gelijksoortige verschijnselen
- bijkomende factoren: gebruik van anticoagulantia en, in het geval van een DOAC, het tijdstip van de laatste inname; recente bloedingen of operaties
- Vraag naar risicofactoren voor beroerte: hoge bloeddruk, hart- en vaatziekten, diabetes mellitus, overgewicht en/of overmatig alcoholgebruik belaste familieanamnese voor premature hart- en vaatziekten atriumfibrilleren roken migraine drugsgebruik, zoals ecstasy en cocaïne gebruik van hormonale medicatie (waaronder anticonceptie)

Lichamelijk onderzoek bij iCVA

[Terug naar Acties door verpleegkundig specialist oncologie bij verderdenking CVA](#)



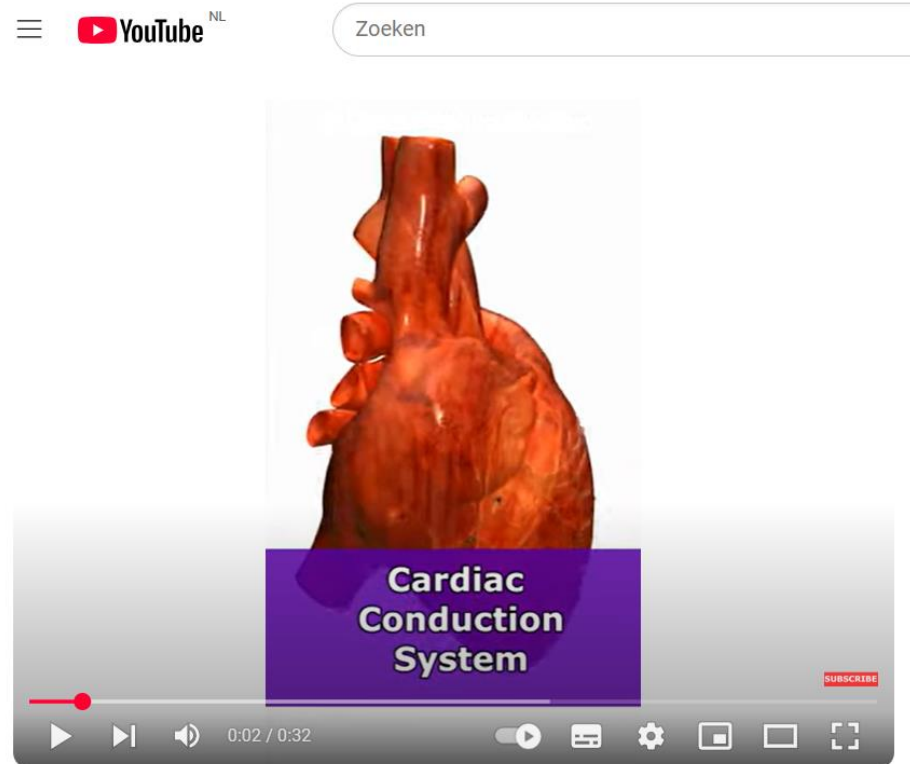
Onderzoek:

- het bewustzijn
- het gezichtsveld
- de spraak/taal
- de pupilreacties
- de kracht van de gelaatsmusculatuur en de stand van de ogen
- de kracht van de bovenste en onderste extremiteiten
- de coördinatie en sensibiliteit
- het looppatroon
- het hart- en vaatstelsel: meet de bloeddruk, ausculteer het hart (ritme en frequentie)

Ref: https://www.kennisnetwerkcva.nl/wp-content/uploads/2022/08/19_Beroerte_augustus-2022.pdf

Een filmpje over de geleiding van het signaal over het hart heen

- [Cardiac Conduction System Electrical Signal Animation with ECG /EKG Waveform](#)



Cardiac Conduction System Electrical Signal Animation with ECG /EKG Waveform