

Ministère de l'Enseignement Supérieur et  
de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple- Un But- Une Foi*



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'odontostomatologie*

**FMOS**

Année universitaire 2024 - 2025

Mémoire N° : ...../.....

**MEMOIRE**

**Impacts des traitements anticancéreux sur  
le système cardiovasculaire : Aspects clinique, paraclinique  
et pronostique**

Présenté et soutenu le 22 / 01 / 2026 par :

**M<sup>me</sup>. Zenabou TOURE**

Pour l'obtention du Diplôme d'Études Spécialisées (DES) en Cardiologie  
(DIPLOME D'ETAT)

**JURY**

**Président** : M. Souleymane COULIBALY, Professeur Titulaire  
**Membres** : M. Massama KONATE, Maître de Conférences  
: Mme. Fatoumata Matokoma SIDIBE, Oncologue  
**Directrice** : Mme. Mariam SAKO, Maître de Conférences

## DEDICACES

Je dédie ce mémoire....

À Allah, Le tout Puissant, le Tout Miséricordieux, qui m'a guidée et accordé la force, la patience et la persévérance nécessaires à l'accomplissement de ce travail.

Je Te rends grâce, O Allah, pour toutes Tes immenses faveurs et pour m'avoir permis de mener ce travail à son terme et de voir se réaliser ce que j'espérais tant.

Qu'il te plaise de bénir chacun de mes pas et de manifester Ta grâce dans tous les aspects de ma vie, tant sur le plan professionnel que social.

*Alhamdoulillahi Rabbil-l-'Alamin.*

À mon Père Hamzata TOURE, Véritable guide et modèle pour nous, tes qualités morales, ta rigueur, ton amour du travail bien fait et les nombreux sacrifices consentis pour notre éducation ont toujours suscité en moi un profond respect et une grande admiration.

Ton amour, ton sens de l'écoute, ta disponibilité et ton soutien indéfectible ne nous ont jamais fait défaut. Ce travail est aussi le tien. À travers lui, je tiens à t'exprimer toute ma gratitude, mon amour et ma reconnaissance.

Qu'Allah t'accorde une longue vie, la santé et la récompense pour tous tes efforts, afin que tu puisses jouir pleinement des fruits de ce travail.

À ma mère Zeinabou TOURE, Femme courageuse et dévouée, ton affection, ton assistance et tes prières ont été un soutien constant tout au long de mon parcours. Ton amour et ta patience ont largement contribué à ce que je suis aujourd'hui.

Qu'Allah te récompense abondamment, te protège et te comble de Ses bienfaits ici-bas et dans l'au-delà

### **À mes frères et sœurs :**

Fatoumata Touré, Mariam Touré, Arahamatoullahi Touré, Mohamed Touré, Ibrahim Touré, Safiatou Touré, Aliou Touré et Fatoumata Zahara Touré :

Compagnons de vie, soutiens constants et sources de motivation, votre présence, vos encouragements votre affection et votre solidarité m'ont accompagnée tout au long de ce parcours. Dans les moments de doute comme dans les instants de joie, vous avez toujours été à mes côtés, me donnant la force de persévérer et de croire en moi.

Que ce travail soit pour vous un motif de fierté et une source d'inspiration.

Qu'Allah renforce nos liens fraternels nous accorde la réussite, la paix du cœur et nous guide ensemble sur le droit chemin.

À moi-même : Pour la patience, la persévérance et les efforts consentis tout au long de ce parcours. Malgré les obstacles, les doutes et les moments de fatigue, j'ai tenu bon avec l'aide d'Allah. Ce travail est le fruit de la détermination, de la foi et de la confiance placée en Allah, qui ne déçoit jamais ceux qui s'en remettent à Lui. Puisse ce mémoire être le début d'un chemin jalonné de réussite, de sincérité et d'utilité pour les autres.

Qu'Allah m'accorde la droiture, la constance, la science bénéfique et la réussite ici-bas et dans l'au-delà.

## REMERCIEMENTS

À nos chers Maîtres, enseignants et seniors :

Pr DIALLO Boubakar Abdoulaye	Pr SAKO Mariam
Pr COULIBALY Souleymane	Pr CAMARA Youssouf
Pr TOURE Mamadou	Pr SIDIBE Samba
Pr MENTA Ichaka	Pr THIAM Coumba
Pr DIARRA Mamadou	Pr KEITA Asmao
Pr BA Hamidou Oumar	Pr SIDIBE Noumou
Pr KONATE Massama	Pr SONFO Boubacar
Pr SANGARE Ibrahima	Pr DIAKITE Mamadou
Pr DIALL Ilo Bella	Dr CAMARA Hamidou
Dr SOGODOGO Adama	Dr DAKOUO René
Dr DIARRA Boubacar	Pr DEMBELE Bouréma
Dr SACKO Abdoulkarim	Dr SANGARE Aliou
Dr GUINDO Aissata	

Merci pour l'enseignement reçu.

À mon Président du jury : Pr COULIBALY Souleymane

À ma Directrice de mémoire : Pr SAKO Mariam

Aux membres du jury : Pr KONATE Massama et Dr SIDIBE Fatoumata Matokoma

Trouvez ici, chers Maîtres l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect sincère.

À toute ma famille, j'adresse un merci infini pour votre amour, votre sollicitude, ainsi que pour toutes ces années d'accompagnements, de soutien sans faille et de précieux conseils. Qu'Allah vous le rende au centuple.

Aux Professeurs Sounkalo DAO, Yacouba CISSOKO et Jean Paul DEMBELE Maîtres au service des Maladies infectieuses, où j'ai eu l'honneur de réaliser ma thèse. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma sincère gratitude pour leur encadrement, leur disponibilité et la qualité de leur enseignement. Qu'Allah les récompense pour tout le bien transmis.

À ma nièce Mariam Yoro TOURE, merci pour ce rôle de nièce que tu assumes avec de bienveillance, ainsi que pour tous ces moments de soutien et d'encouragements. Qu'Allah te bénisse et te le rende au centuple.

À ma grande sœur, feu Daoulata TOURE, rappelée à Allah. Tu m'as soutenue sans relâche. Ton amour, ta générosité et tes sacrifices ont profondément marqué mon parcours et resteront à jamais gravés dans mon cœur. Qu'Allah, dans Son infinie miséricorde, t'accorde le pardon, t'élève en degrés et t'accueille dans Son vaste Paradis

À mes aînés cardiologues Dr Aminata DIARRA, Dr Dembelé Ali, Dr Mamadou Adi TRAORE, Dr Abdramane TEKETE, Dr Souleymane SANOGO, Dr SAGARA Ibrahima, Dr SADIK Mahamat Guiré : merci pour ces années d'études partagées, votre disponibilité et vos précieux conseils.

À mes camarades de promotion, Que de chemin parcouru ensemble ! Joies et peines, nous avons tout traversé main dans la main. Nous restons une promotion particulière à bien des égards. Merci pour tous ces moments et pour ce beau parcours. Bonne chance à tous pour la suite.

À Dr TOURE Koudjeye, Dr Mohamed TELLY, Dr Youssouf DEMBELE, Dr Sidy DIAWARA, Dr Youssouf Coulibaly Merci pour tous ces moments de joie et de peine partagés ensemble. Puisse le Seigneur vous bénir

À mon tonton Abdoul Kader dit Babani TOURE : une personne très spéciale pour moi. Vous avez contribué à ma formation que ce soit de prêt ou de loin et nous y voilà à la fin. Recevez toute ma gratitude les plus sincères pour tous ces moments d'accompagnement et de soutien indéfectible. Je vous souhaite le meilleur et puisse le seigneur vous bénir davantage.

À Adama DOUMBIA, merci pour ta bienveillance, ta disponibilité et ton soutien constant tout au long de ce parcours, ainsi que pour ton écoute et tes encouragements. Qu'Allah te le rende au centuple

À Dr Dieumerici RUBONEZA, Dr El - Hadj Mahamane MAIGA, Dr Nassim HAIDARA, à l'ensemble de tous les DES, merci pour ces années ensembles, je vous souhaite le meilleur pour la suite de la formation.

À tout le personnel des CHU Point – G, Gabriel Touré, et Mère enfant du Luxembourg, merci pour la bonne collaboration.

À tous ceux que j'aurais oublié de mentionner, MERCI du fond du cœur.

## SIGLES ET ABREVIATIONS

<b>ACR</b>	Angiotensin-Converting Enzyme
<b>AngioCT</b>	Angioscanner / CT-Angiography
<b>AVC</b>	Accident vasculaire cérébral
<b>Carb-Pac</b>	Carboplatine - Paclitaxel
<b>TCC</b>	Thérapie ciblée cellulaire
<b>CCMH</b>	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
<b>CHU</b>	Centre Hospitalier Universitaire
<b>DFG</b>	Débit de filtration glomérulaire
<b>Dox</b>	Doxorubicine
<b>Dox-Cyclo</b>	Doxorubicine - Cyclophosphamide
<b>ECG</b>	Électrocardiogramme
<b>Echo</b>	Échocardiographie
<b>FEVG</b>	Fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>FEVG réduite</b>	Fraction d'éjection du ventricule gauche diminuée
<b>FIGO</b>	Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique
<b>FUP</b>	Follow-Up / Suivi des patients
<b>HFpEF</b>	Heart Failure with preserved Ejection Fraction
<b>HFrEF</b>	Heart Failure with reduced Ejection Fraction
<b>HTA</b>	Hypertension artérielle
<b>HVG</b>	Hypertrophie ventriculaire gauche
<b>IC</b>	Intervalle de confiance
<b>IEC</b>	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>IMC</b>	Indice de masse corporelle
<b>IVa, IIIc</b>	Stades du cancer selon classification FIGO
<b>VG</b>	Ventricule gauche
<b>NYHA</b>	New York Heart Association
<b>OR</b>	Odds Ratio
<b>PACS</b>	Picture Archiving and Communication System
<b>EP</b>	Embolie pulmonaire
<b>VD</b>	Ventricule droit
<b>Rx</b>	Radiographie
<b>SGLT2</b>	Sodium-Glucose Cotransporter 2
<b>T4N1M0</b>	Tumeur primaire 4, 1 ganglion atteint, aucune métastase
<b>T4N1M1</b>	Tumeur primaire 4, 1 ganglion atteint, présence de métastase
<b>TCMH</b>	Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
<b>TVP</b>	Thrombose veineuse profonde
<b>VGM</b>	Volume globulaire moyen

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

### Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Répartition des patients selon l'âge .....	28
<b>Figure 2</b> : Répartition des patients selon le sexe .....	29

### Liste de tableaux

<b>Tableau III</b> : Répartition des patients selon le milieu de provenance .....	29
<b>Tableau IV</b> : Répartition des patients selon le statut matrimonial .....	29
<b>Tableau V</b> : Répartition des patients selon le niveau scolaire .....	30
<b>Tableau VI</b> : Répartition des patients selon la profession .....	30
<b>Tableau VII</b> : Répartition des patients selon le type de cancer .....	31
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des patients selon le type de classification du cancer .....	32
<b>Tableau IX</b> : Répartition des patients selon le bilan pré-thérapeutique .....	33
<b>Tableau X</b> : Répartition des patients selon les classes de traitements anticancéreux.....	33
<b>Tableau XI</b> : Répartition des patients selon les molécules utilisées à la chimiothérapie .....	34
<b>Tableau XII</b> : Répartition des patients selon les signes fonctionnels au contrôle post-traitement anti cancéreux dans les 3 premiers mois de suivi .....	35
<b>Tableau XIII</b> : Répartition des patients selon le niveau de la PA sous traitement anti cancéreux dans les 3 premiers mois de suivi.....	35
<b>Tableau XIV</b> : Répartition des patients selon les paramètres cliniques à 3 mois.....	36
<b>Tableau XV</b> : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque .....	36
<b>Tableau XVI</b> : Répartition des patients selon le bilan cardiaque et biologique à 3 mois.....	37
<b>Tableau XVII</b> : Répartition des patients selon les signes à l'écho doppler des membres inférieurs à 3 mois sous traitement anti cancéreux .....	38
<b>Tableau XVIII</b> : Répartition des patients selon le traitement de l'IC à 3 mois.....	38
<b>Tableau XIX</b> : Répartition des patients selon le traitement de l'HTA à 3 mois .....	38
<b>Tableau XX</b> : Répartition des patients selon l'arrêt du traitement anti cancéreux à 3 mois ...	39
<b>Tableau XXI</b> : Répartition des patients selon les signes fonctionnels au contrôle sous traitement anti cancéreux dans les 6 mois de suivi .....	39
<b>Tableau XXII</b> : Répartition des patients selon le nouveau cas d'HTA sous traitement anti cancéreux entre 3 et 6 mois .....	39
<b>Tableau XXIII</b> : Répartition des patients selon les paramètres cliniques entre 3 à 6 mois.....	40

<b><u>Tableau XXIV</u></b> : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque à 6 mois ....	40
<b><u>Tableau XXV</u></b> : Répartition des patients selon le bilan cardiaque et biologique à 6 mois .....	41
<b><u>Tableau XXVI</u></b> : Répartition des patients selon les signes à l'angioscanner pulmonaire et l'échodoppler des MI à 6 mois .....	42
<b><u>Tableau XXVII</u></b> : Répartition des patients selon le traitement de l'IC à 6 mois .....	42
<b><u>Tableau XXVIII</u></b> : Répartition des patients selon le traitement de l'HTA à 6 mois .....	43
<b><u>Tableau XXIX</u></b> : Répartition des patients selon l'arrêt du traitement anti cancéreux à 6 mois	43
<b><u>Tableau XXX</u></b> : Répartition des patients selon la mortalité à 6 mois .....	43
<b><u>Tableau XXXI</u></b> : Répartition des patients selon la cardiotoxicité et le sexe .....	44
<b><u>Tableau XXXII</u></b> : Répartition des patients selon la cardiotoxicité et le type de cancer .....	44
<b><u>Tableau XXXIII</u></b> : Répartition des patients selon la cardiotoxicité et le type de traitement ...	45
<b><u>Tableau XXXIV</u></b> : Répartition des patients selon le décès et le type de cancer .....	45
<b><u>Tableau XXXV</u></b> : Répartition des patients selon le décès et la cardiotoxicité.....	46

## TABLE DES MATIÈRES

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>OBJECTIFS</b> .....	<b>3</b>
1. Objectif général .....	3
2. Objectifs spécifiques.....	3
<b>GÉNÉRALITÉS</b> .....	<b>4</b>
1. Définition de la cardio-oncologie .....	4
2. Rappels anatomiques et physiologiques du système cardiovasculaire .....	4
2.1. Anatomie fonctionnelle du cœur .....	4
2.2. Vascularisation coronarienne .....	4
2.3. Fonction physiologique du système cardiovasculaire.....	5
3. Épidémiologie du cancer et des traitements anticancéreux .....	5
3.1. Épidémiologie mondiale du cancer.....	5
3.2. Épidémiologie régionale et africaine .....	6
3.3. Évolution des traitements anticancéreux.....	6
3.4. Conséquences de la cardio-oncologie dans la survie des patients .....	7
4. Mécanismes physiopathologiques de la toxicité cardiovasculaire par les traitements anticancéreux .....	7
4.1. Cardiotoxicité.....	7
4.2. Toxicité vasculaire .....	8
4.3. Agents anticancéreux .....	9
5. Manifestations cliniques et paracliniques de la toxicité cardiovasculaire .....	12
5.1. Cardiotoxicité.....	12
5.2. Toxicité vasculaire .....	15
6. Facteurs pronostiques et impact clinique de la cardiotoxicité.....	15
6.1. Facteurs de risque et susceptibilité individuelle .....	15
6.2. Évolution clinique et pronostic .....	16
6.3. Marqueurs pronostiques de la cardiotoxicité .....	17
6.4. Prédiction et stratification du risque .....	18
6.5. Prévention secondaire et réversibilité .....	18
6.6. Conséquences en santé publique.....	18
7. Prévention, surveillance et stratégies de prise en charge cardio-oncologique.....	19
7.1. Principes généraux de la prévention .....	19
7.2. Prévention primaire : évaluation préthérapeutique .....	19
7.3. Prévention secondaire : surveillance pendant le traitement.....	20
7.4. Prévention tertiaire : suivi post-thérapeutique .....	20
7.5. Stratégies cardioprotectrices pharmacologiques.....	21

<b>METHODOLOGIE .....</b>	<b>23</b>
1. Cadre d'étude.....	23
2. Type et période d'étude.....	23
3. Population d'étude.....	23
4. Collecte des données .....	24
5. Analyse des données.....	24
6. Définitions opérationnelles.....	25
7. Considérations éthiques.....	27
<b>RÉSULTATS .....</b>	<b>28</b>
1. Fréquence.....	28
2. Caractéristiques sociodémographiques.....	28
2. Profil clinique .....	31
3. Bilans pré-thérapeutiques .....	33
4. Traitement anticancéreux.....	33
5. Aspect évolutif.....	35
5.1. Aspect évolutif à 3 mois.....	35
5.2. Aspect évolutif à 6 mois.....	39
6. Facteurs de cardiotoxicité et de décès .....	44
<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>47</b>
1. Fréquence globale et limites de l'étude .....	47
2. Caractéristiques sociodémographiques.....	48
3. Profil clinique .....	48
4. Examen paraclinique pré-thérapeutique .....	49
5. Données sur les traitements anticancéreux.....	49
6. Aspect évolutif.....	50
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>55</b>
Conclusion.....	55
Recommandations .....	56
<b>ANNEXES.....</b>	<b>65</b>
Fiche d'enquete.....	65
Fiche signalétique .....	68
Identification Sheet.....	69

## **INTRODUCTION**

Le cancer représente aujourd'hui l'une des principales causes de mortalité dans le monde, avec des avancées thérapeutiques ayant significativement amélioré le pronostic de nombreux patients. Cependant, cette évolution s'est accompagnée de l'émergence d'effets secondaires notables, notamment cardiovasculaires, rendant la cardio-oncologie une discipline en pleine expansion. Les traitements anticancéreux, bien que salvateurs, sont souvent associés à des complications cardiovasculaires telles que l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme, l'ischémie myocardique, l'hypertension artérielle et les maladies thromboemboliques, compromettant parfois la survie à long terme des patients [1,2].

Selon les estimations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le cancer a été responsable de près de 10 millions de décès en 2020, soit environ une personne sur six dans le monde. Les cancers les plus fréquents sont ceux du sein, du poumon, du côlon et de la prostate [3]. En parallèle, les maladies cardiovasculaires (MCV) restent la première cause de mortalité mondiale, avec 17,9 millions de décès en 2019, représentant 32 % de la mortalité globale [4]. Cette coexistence élevée des deux pathologies a mené à un chevauchement croissant des populations touchées, notamment en raison du vieillissement de la population et de la chronicisation des pathologies oncologiques.

En Europe, les cancers sont responsables d'environ 1,9 million de décès par an, avec une incidence annuelle de 3,7 millions de nouveaux cas [5]. L'augmentation de la survie des patients atteints de cancer, notamment grâce aux chimiothérapies, radiothérapies, thérapies ciblées et immunothérapies, met en lumière l'importance croissante de la toxicité cardiaque induite par ces traitements [6,7]. Les données européennes suggèrent que près de 30 % des patients cancéreux développeront une complication cardiovasculaire durant ou après leurs traitements [8].

En Afrique, la prise en charge du cancer est en pleine croissance, avec environ 1,1 million de nouveaux cas et 711 000 décès estimés en 2020, selon le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) [9]. La sous-région ouest-africaine, en particulier, connaît une transition épidémiologique marquée par l'augmentation simultanée des cancers et des MCV, accentuée par des systèmes de santé limités dans leur capacité de dépistage et de suivi cardiologique [10,11].

Au Mali, les données épidémiologiques restent parcellaires, mais le Registre du Cancer de Bamako a rapporté une incidence croissante, avec une prédominance des cancers du sein et du

col de l'utérus, qui sont fréquemment traités par des agents cardiotoxiques tels que les anthracyclines et la radiothérapie thoracique [12,13]. Toutefois, la prise en charge des complications cardiovasculaires induites par les traitements anticancéreux demeure encore peu documentée, en particulier dans les structures hospitalières de référence.

Dans ce contexte, le Centre Hospitalier Universitaire Point « G » de Bamako, établissement de référence nationale pour la prise en charge des pathologies complexes, accueille un nombre croissant de patients atteints de cancers, exposés à des traitements anticancéreux tels que la chimiothérapie, la radiothérapie et les thérapies ciblées, reconnus pour leur potentiel cardiotoxique. Si une étude menée par Maiga M. [14] au service de cardiologie du CHU Mère-Enfant « Le Luxembourg » de Bamako a permis d'analyser le pronostic cardiovasculaire des patients sous chimiothérapie, les données disponibles demeurent limitées et essentiellement centrées sur un cadre hospitalier spécifique.

En outre, il persiste une insuffisance de données locales intégrant de manière globale les aspects cliniques, paracliniques et pronostiques des atteintes cardiovasculaires induites par les traitements anticancéreux, notamment dans un centre tertiaire polyvalent comme le CHU Point « G », où la diversité des profils oncologiques et des protocoles thérapeutiques est plus large. Cette lacune constitue un obstacle à l'optimisation de la surveillance cardiovasculaire, à la stratification du risque et à l'amélioration de la prise en charge des patients dans le contexte malien.

Ainsi, la présente étude se propose de compléter et d'enrichir les travaux antérieurs en évaluant l'impact cardiovasculaire des traitements anticancéreux chez les patients suivis au CHU Point « G ». Elle vise à décrire les manifestations cliniques et paracliniques observées, à analyser les modalités de suivi cardiovasculaire mises en œuvre et à apprécier le pronostic des patients concernés.

## **OBJECTIFS**

### **1. Objectif général**

Évaluer l'impact des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire chez les patients suivis pour cancer au CHU-Point « G ».

### **2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence des toxicités cardiovasculaires liées aux traitements anticancéreux.
- Décrire les manifestations cliniques des toxicités cardiovasculaires liées aux traitements anticancéreux.
- Analyser les anomalies paracliniques associées (ECG, échocardiographie, biomarqueurs cardiaques) aux traitements anticancéreux.
- Étudier les facteurs de risque de complications cardiovasculaires chez les patients traités pour cancer.

## GÉNÉRALITÉS

### 1. Définition de la cardio-oncologie

La cardio-oncologie se définit comme la spécialité médicale qui étudie, prévient et prend en charge les effets cardiovasculaires secondaires aux traitements du cancer [7].

Ces effets indésirables, appelés cardiotoxicités, peuvent se manifester de façon aiguë ou différée, allant de simples anomalies électrocardiographiques à des défaillances cardiaques sévères [15].

La prise de conscience croissante de ces effets a conduit à l'établissement de protocoles de surveillance spécifiques et à la mise en place de consultations de cardio-oncologie dans de nombreux centres hospitaliers.

### 2. Rappels anatomiques et physiologiques du système cardiovasculaire

#### 2.1. Anatomie fonctionnelle du cœur

Le cœur est un organe musculaire creux situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons. Il est composé de quatre cavités : deux oreillettes et deux ventricules, séparés par le septum interauriculaire et interventriculaire. Le cœur droit propulse le sang veineux vers les poumons via la circulation pulmonaire, tandis que le cœur gauche envoie le sang oxygéné vers les tissus périphériques par la circulation systémique [16].

Les valvules cardiaques tricuspide, pulmonaire, mitrale et aortique assurent un flux sanguin unidirectionnel et empêchent tout reflux. La paroi cardiaque comprend trois tuniques : l'endocarde (interne), le myocarde (muscle cardiaque) et le péricarde (membrane externe). Le myocarde, principalement constitué de cardiomyocytes, est responsable de la contractilité du cœur grâce à un système de conduction électrique intrinsèque (nœud sinusal, nœud auriculo-ventriculaire, faisceau de His et fibres de Purkinje) [17].

#### 2.2. Vascularisation coronarienne

La perfusion myocardique dépend des artères coronaires droite et gauche, issues de l'aorte ascendante. Ces artères assurent l'apport en oxygène et en nutriments nécessaires à la contraction cardiaque. Toute altération de cette circulation, qu'elle soit liée à l'athérosclérose, à une toxicité médicamenteuse, ou à toute autre cause peut induire une ischémie myocardique [18].

### **2.3. Fonction physiologique du système cardiovasculaire**

Le cœur agit comme une pompe assurant la perfusion tissulaire adaptée aux besoins métaboliques. Le débit cardiaque (DC) est le volume de sang livré par le cœur par unité de temps résulte du produit de la fréquence cardiaque (FC) et du volume d'éjection systolique (VES). Sa régulation dépend de multiples mécanismes : le système nerveux autonome, les catécholamines, la précharge et la postcharge.

La fonction systolique (capacité de contraction) et la fonction diastolique (capacité de relaxation) sont les deux composantes essentielles de la performance cardiaque [19].

Toute atteinte du myocarde qu'elle soit induite par un agent chimique, une inflammation ou une fibrose perturbe cet équilibre et peut aboutir à une insuffisance cardiaque, complication fréquente des traitements anticancéreux [20].

## **3. Épidémiologie du cancer et des traitements anticancéreux**

### **3.1. Épidémiologie mondiale du cancer**

Le cancer demeure aujourd'hui l'un des principaux problèmes de santé publique mondiale. Selon les estimations les plus récentes du GLOBOCAN 2024, près de 20 millions de nouveaux cas de cancer et 9,7 millions de décès ont été enregistrés dans le monde en 2024 [21]. Les types de cancers les plus fréquents sont ceux du sein, du poumon, du côlon-rectum, de la prostate et de l'estomac, représentant ensemble plus de la moitié de la charge mondiale [3,22].

L'amélioration des programmes de dépistage, le vieillissement de la population et les modifications des modes de vie (tabagisme, obésité, sédentarité, alimentation déséquilibrée) expliquent en partie cette incidence croissante [23].

Cependant, les progrès thérapeutiques réalisés depuis deux décennies ont entraîné une augmentation significative de la survie globale des patients atteints de cancer, ce qui a mis en évidence une problématique nouvelle : la survenue de complications cardiovasculaires tardives liées aux traitements [7].

Ainsi, la cardiotoxicité est devenue une cause majeure de morbidité non cancéreuse chez les survivants du cancer. Certaines études estiment que les maladies cardiovasculaires représentent la deuxième cause de mortalité chez les patients guéris d'un cancer, après la récurrence tumorale [24].

### **3.2. Épidémiologie régionale et africaine**

En Afrique, le fardeau du cancer augmente de manière constante. D'après les données de l'OMS (2023), plus de 1,1 million de nouveaux cas et environ 700 000 décès ont été recensés sur le continent africain [25]. Les cancers les plus fréquents sont ceux du col de l'utérus, du sein, de la prostate et du foie [9].

En Afrique de l'Ouest, l'accès limité au diagnostic précoce, le coût élevé des traitements et la rareté des infrastructures de radiothérapie compliquent la prise en charge des patients [26]. Par ailleurs, la surveillance cardiovasculaire reste insuffisante dans la majorité des structures, ce qui augmente le risque d'évolution silencieuse des toxicités cardiaques.

Au Mali, les données du registre hospitalier du CHU Point G confirment une prédominance des cancers du sein (28,8%) et du col utérin (25,1%) chez les femmes, tandis que le cancer de la prostate domine chez les hommes. Ces cancers gynécologiques et mammaires représentent les localisations les plus fréquentes, avec le CHU Point G comme principal centre de prise en charge (41% des cas rapportés) [27,28].

Les observations cliniques au CHU Point G notent une hausse des insuffisances cardiaques liées aux anthracyclines (doxorubicine pour cancers du sein) et au trastuzumab (cancers HER2+ du sein), alignée sur les mécanismes globaux de type I et II. L'absence de données locales exhaustives sur la cardiotoxicité souligne un besoin de surveillance renforcée dans les services d'oncologie et de cardiologie limités [27].

### **3.3. Évolution des traitements anticancéreux**

Le traitement du cancer repose sur une approche multimodale associant chirurgie, radiothérapie et traitements systémiques (chimiothérapie, thérapies ciblées et immunothérapie).

- La chimiothérapie reste le pilier du traitement systémique, notamment avec les anthracyclines et les taxanes, mais plusieurs agents sont désormais reconnus pour leur toxicité myocardique cumulative dose-dépendante [1].
- Les thérapies ciblées ont révolutionné la cancérologie en agissant spécifiquement sur des récepteurs ou des voies de signalisation tumorales, mais certaines (notamment les anti-HER2 ou inhibiteurs de tyrosine kinase) induisent des dysfonctions cardiaques réversibles [29].

- Les immunothérapies, en particulier les inhibiteurs des points de contrôle immunitaire (anti-PD1, anti-CTLA4), ont permis des rémissions spectaculaires, mais peuvent causer des myocardites fulminantes parfois fatales [30].
- Enfin, la radiothérapie thoracique peut engendrer, à long terme, des lésions coronariennes, valvulaires et péricardiques [31].

L'association ou la succession de plusieurs traitements majorent le risque de cardiotoxicité, en particulier chez les patients ayant des antécédents cardiovasculaires, une hypertension, un diabète ou une obésité [32].

### **3.4. Conséquences de la cardio-oncologie dans la survie des patients**

L'émergence de la cardio-oncologie comme discipline à part entière répond à la nécessité d'un suivi intégré entre oncologues et cardiologues.

Des études multicentriques récentes ont montré que la mise en place d'une surveillance cardiaque préventive (dosage de la troponine, échocardiographie régulière) permet de réduire significativement la mortalité cardiovasculaire et de préserver la poursuite du traitement anticancéreux [20,33].

Cette intégration des soins illustre l'évolution moderne de la médecine vers une approche centrée sur la qualité de vie et la survie globale plutôt que sur la seule réponse tumorale.

## **4. Mécanismes physiopathologiques de la toxicité cardiovasculaire par les traitements anticancéreux**

### **4.1. Cardiotoxicité**

Le terme cardiotoxicité désigne l'ensemble des altérations structurelles et fonctionnelles du cœur secondaire à l'exposition à un agent anticancéreux, qu'il soit chimiothérapeutique, ciblé ou immunologique [34].

La cardiotoxicité peut se manifester sous différentes formes : dysfonction systolique, troubles du rythme, ischémie myocardique, hypertension artérielle ou myocardite [35].

Une classification largement utilisée distingue deux types de cardiotoxicité [36] :

- ✦ Type I (irréversible) : lésion myocardique structurelle, dose-dépendante, associée à la mort des cardiomyocytes (ex. anthracyclines).
- ✦ Type II (réversible) : dysfonction myocardique sans destruction cellulaire permanente, généralement liée à une perturbation de la signalisation intracellulaire (ex. trastuzumab).

Cette distinction revêt une importance clinique majeure, car elle oriente la stratégie de prévention et de suivi cardiologique.

Les progrès thérapeutiques en oncologie ont considérablement amélioré la survie des patients, mais se sont accompagnés d'effets indésirables cardiovasculaires variés. Ces toxicités dépendent du type de traitement administré, de la dose, du schéma thérapeutique et des facteurs de risque propres au patient [37].

Les agents anticancéreux cardiotoxiques se répartissent principalement en quatre grandes classes : les chimiothérapies classiques, les thérapies ciblées, les immunothérapies et la radiothérapie [37].

#### **4.2. Toxicité vasculaire**

La toxicité cardiovasculaire des traitements anticancéreux englobe un spectre large d'effets indésirables au-delà de la cardiotoxicité stricte, incluant des atteintes vasculaires systémiques.

##### **Définitions clés**

La cardiotoxicité pure cible le myocarde avec des altérations structurelles ou fonctionnelles dues à des agents comme les anthracyclines ou le trastuzumab. La toxicité cardiovasculaire s'étend aux vaisseaux, provoquant hypertension, thromboses ou ischémies. Cette distinction guide le monitoring clinique chez les patients oncologiques [38,39].

##### **Mécanismes principaux**

Les anthracyclines induisent un stress oxydatif majeur via production de radicaux libres, inhibition de la topoisomérase 2- $\beta$  et apoptose cardiomyocytaire, menant à une dysfonction irréversible dose-dépendante. Les thérapies ciblées comme le trastuzumab perturbent la signalisation HER2, causant une dysfonction réversible sans nécrose cellulaire. Les immunothérapies (anti-PD1) déclenchent des myocardites inflammatoires auto-immunes [39].

##### **Classes d'agents impliqués**

- **Chimiothérapies classiques** : Anthracyclines (doxorubicine) et alkylants causent lésions directes et ischémie [37].
- **Thérapies ciblées** : Inhibiteurs tyrosine kinase (sunitinib) élèvent la pression artérielle via dysfonction endothéliale [36].
- **Immunothérapies** : Checkpoint inhibitors provoquent myocardites et péricardites [37].
- **Radiothérapie** : Fibrose accélérée et athérosclérose coronaire.

## Implications cliniques

Ces mécanismes soulignent l'importance d'un dépistage précoce par échographie et biomarqueurs (troponine, BNP) pour adapter les doses et prescrire des cardioprotecteurs comme le dexrazoxane. Chez les survivants, un suivi à long terme prévient les événements tardifs [38,39].

### 4.3. Agents anticancéreux

#### 4.3.1. Chimiothérapie classique

##### ✦ Anthracyclines

Les anthracyclines (doxorubicine, daunorubicine, épirubicine) sont des agents antinéoplasiques majeurs, utilisés dans de nombreux cancers (sein, leucémies, lymphomes). Cependant, elles constituent la principale cause de cardiotoxicité médicamenteuse [40].

La toxicité cardiaque induite par les anthracyclines est dose-dépendante et cumulative. Le risque augmente significativement au-delà d'une dose cumulée de 400–550 mg/m<sup>2</sup> de doxorubicine [41].

Le mécanisme principal repose sur la production de radicaux libres entraînant un stress oxydatif et une apoptose des cardiomyocytes. L'anthracycline s'intercale dans l'ADN et interfère avec la topoisomérase II $\beta$  myocardique, générant des cassures double brin et des altérations mitochondriales irréversibles [42].

Cliniquement, la cardiotoxicité peut être aiguë (troubles du rythme, modifications ECG, insuffisance cardiaque aiguë) ou chronique (cardiomyopathie dilatée progressive). L'échocardiographie et le dosage de la troponine permettent une détection précoce [7].

##### ✦ Agents alkylants et antimétabolites

Les agents alkylants (cyclophosphamide, ifosfamide) peuvent provoquer une myocardite aiguë nécrosante ou une insuffisance cardiaque congestive, souvent à fortes doses ou en association avec d'autres molécules [43].

Les antimétabolites, notamment le 5-fluorouracile (5-FU) et la capécitabine, sont connus pour induire des spasmes coronariens et des ischémies myocardiques, pouvant simuler un syndrome coronarien aigu [44].

✦ **Taxanes et autres agents**

Les taxanes (paclitaxel, docétaxel) sont souvent utilisés en combinaison avec les anthracyclines, augmentant la toxicité cardiaque globale. Ils peuvent entraîner des bradycardies, troubles de conduction ou oedèmes périphériques [45].

D'autres agents comme le cisplatine, la vincristine ou la mitoxantrone ont également été associés à des effets cardiovasculaires variés, tels que l'hypertension, la thrombose ou l'infarctus [46].

**4.3.2. Thérapies ciblées**

Les thérapies ciblées ont transformé le traitement de nombreux cancers en agissant spécifiquement sur des voies moléculaires impliquées dans la croissance tumorale. Cependant, plusieurs d'entre elles exercent des effets délétères sur le système cardiovasculaire.

✦ **Anticorps anti-HER2**

Le trastuzumab, utilisé dans le cancer du sein HER2 positif, est associé à une cardiomyopathie réversible. Contrairement aux anthracyclines, cette toxicité n'est pas dose-dépendante et peut régresser après arrêt du traitement [47].

Le mécanisme repose sur une inhibition du récepteur HER2 présent dans le myocarde, perturbant la survie cellulaire et la réparation myocardique [48].

✦ **Inhibiteurs de tyrosine kinase (TKI)**

Les TKI (imatinib, sunitinib, sorafenib, dasatinib) interfèrent avec plusieurs voies intracellulaires. Ils peuvent induire une hypertension artérielle sévère, une dysfonction ventriculaire ou des troubles du rythme [49].

L'hypertension est particulièrement fréquente avec les anti-VEGF (bevacizumab, sunitinib), du fait d'une inhibition de la voie du NO endothélial, responsable d'une vasoconstriction systémique [50].

✦ **Inhibiteurs du protéasome et autres agents ciblés**

Le bortézomib (utilisé dans le myélome multiple) peut entraîner des cas d'insuffisance cardiaque congestive et de troubles du rythme [20].

Les inhibiteurs de mTOR (everolimus, sirolimus) peuvent, quant à eux, provoquer des dyslipidémies et des atteintes endothéliales favorisant l'athérosclérose [51].

### **4.3.3. Immunothérapies**

Les inhibiteurs des points de contrôle immunitaire (ICIs) tels que le nivolumab, le pembrolizumab (anti-PD1) ou l'ipilimumab (anti-CTLA4) stimulent la réponse immunitaire antitumorale. Cependant, ils peuvent induire des réactions auto-immunes systémiques, y compris des myocardites [52].

Ces myocardites apparaissent souvent précocement, dans les 6 premières semaines du traitement, et peuvent être fulminantes avec un taux de mortalité de 25 à 50 % [53]. Les mécanismes reposent sur une infiltration lymphocytaire du myocarde et une destruction auto-immune des cellules cardiaques.

L'échocardiographie, l'IRM cardiaque et la biopsie endomyocardique sont des outils diagnostiques essentiels. Le traitement repose sur les corticostéroïdes à forte dose et l'arrêt de l'immunothérapie [54].

### **4.3.4. La radiothérapie**

La radiothérapie thoracique est responsable de toxicités cardiaques souvent tardives, se manifestant plusieurs années après le traitement. Les principales atteintes sont les péricardites chroniques, les valvulopathies, la fibrose myocardique, la coronaropathie et les troubles de conduction [55].

Le risque est proportionnel à la dose cumulée et au volume cardiaque irradié. Les doses supérieures à 30–35 Gy augmentent significativement la probabilité d'atteinte cardiaque [56].

Des techniques modernes, telles que la radiothérapie conformationnelle et la modulation d'intensité, ont permis de réduire la dose d'exposition cardiaque et, par conséquent, la toxicité [57].

### **4.3.5. Synergie et cumul des toxicités**

L'association de plusieurs modalités thérapeutiques (ex. anthracyclines + trastuzumab ou radiothérapie) multiplie le risque de cardiotoxicité, en raison d'une atteinte mitochondriale et endothéliale cumulative [57].

Les patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaire (âge > 60 ans, HTA, diabète, obésité, tabagisme) sont particulièrement vulnérables [1].

#### **4.3.6. Facteurs de susceptibilité individuelle**

La survenue de cardiotoxicité dépend non seulement du traitement, mais aussi de nombreux facteurs individuels :

- Âge avancé (> 65 ans) ou très jeune âge
- Sexe féminin
- Antécédents cardiovasculaires (HTA, diabète, dyslipidémie)
- Irradiation médiastinale antérieure
- Association de plusieurs agents cardiotoxiques
- Dose cumulée élevée ou administration rapide (bolus IV) [58].

Les biomarqueurs cardiaques (troponines, NT-proBNP) et l'échocardiographie sont aujourd'hui essentiels pour détecter précocement la cardiotoxicité et adapter la stratégie thérapeutique [59].

### **5. Manifestations cliniques et paracliniques de la toxicité cardiovasculaire**

#### **5.1. Cardiotoxicité**

##### **5.1.1. Manifestations cliniques**

Les manifestations cliniques de la cardiotoxicité sont variables selon la classe thérapeutique, la dose reçue et la susceptibilité individuelle du patient. Elles peuvent être aiguës, subaiguës ou chroniques [39].

- **Cardiotoxicité aiguë**

Elle survient pendant ou dans les jours suivant l'administration du traitement.

Les signes les plus fréquents sont :

- Troubles du rythme (tachycardie sinusale, fibrillation atriale, extrasystoles ventriculaires) ;
- Douleurs thoraciques ou signes d'ischémie myocardique ;
- Hypotension ou choc cardiogénique dans les formes sévères [37].

Les anthracyclines, le cyclophosphamide à fortes doses et le 5-fluorouracile peuvent provoquer ce type d'atteinte.

Ces manifestations sont souvent réversibles après arrêt du traitement, mais nécessitent une surveillance étroite [47].

▪ **Cardiotoxicité subaiguë**

Elle apparaît dans les semaines ou mois suivant la chimiothérapie.

Elle se manifeste par une dyspnée d'effort, une fatigabilité inhabituelle, des œdèmes des membres inférieurs et parfois des palpitations.

Ces signes traduisent souvent une dysfonction systolique débutante du ventricule gauche [60].

▪ **Cardiotoxicité chronique**

C'est la forme la plus redoutée. Elle peut survenir plusieurs années après la fin du traitement, en particulier après exposition aux anthracyclines ou à la radiothérapie [61].

Les manifestations incluent :

- Insuffisance cardiaque congestive avec dyspnée, orthopnée, œdèmes et ascite ;
- Cardiomyopathie dilatée avec baisse progressive de la fraction d'éjection ;
- Hypertension artérielle (notamment avec les inhibiteurs de tyrosine kinases) ;
- Troubles coronariens tardifs après radiothérapie médiastinale [62].

La chronicité et la progressivité de ces atteintes justifient la surveillance cardiologique prolongée des patients cancéreux guéris.

### **5.1.2. Manifestations paracliniques**

Les examens complémentaires jouent un rôle fondamental dans la détection, la confirmation et la surveillance des atteintes cardiaques.

✦ **Électrocardiogramme (ECG)**

L'ECG permet de détecter des anomalies précoces telles que :

- Allongement du QT, troubles de la repolarisation, ou BBD/BG (bloc de branche) ;
- Troubles du rythme : extrasystoles, tachycardies ventriculaires, fibrillation auriculaire [63]. Bien que peu spécifique, l'ECG est un outil de dépistage simple, utile avant chaque cure de chimiothérapie.

✦ **Imagerie cardiaque**

**a. Échocardiographie transthoracique (ETT)**

L'ETT est l'examen de référence pour évaluer la fonction systolique et diastolique.

La mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) reste le critère central de la surveillance.

Une diminution de plus de 10 points ou une FEVG < 50 % indique une cardiotoxicité significative [64].

Les techniques de speckle tracking et la mesure du strain longitudinal global (GLS) permettent de détecter une altération sous-clinique avant la baisse de la FEVG [33].

### **b. IRM cardiaque**

L'imagerie par résonance magnétique cardiaque (IRM) offre une évaluation précise de la structure myocardique et permet de détecter une fibrose ou un œdème myocardique, notamment dans les myocardites liées à l'immunothérapie [65].

### **c. Scintigraphie cardiaque**

Utilisée plus rarement, elle peut être utile pour évaluer la fraction d'éjection dans les cas complexes ou lorsque l'échographie est limitée [65].

#### **✦ Biomarqueurs biologiques**

Les biomarqueurs cardiaques jouent un rôle essentiel dans la détection précoce de la cardiotoxicité :

- Troponines (I et T) : indicatrices d'une lésion myocardique aiguë. Leur élévation précède souvent la baisse de la FEVG et prédit la survenue d'une insuffisance cardiaque [66].
- Peptides natriurétiques (BNP et NT-proBNP) : reflètent la distension myocardique et la surcharge hémodynamique. Ils sont utiles pour suivre l'évolution d'une dysfonction ventriculaire gauche [66].

L'association de l'échocardiographie et des biomarqueurs constitue aujourd'hui la base du monitoring cardio-oncologique [67].

#### **✦ Examens complémentaires spécifiques**

Selon les cas, d'autres explorations peuvent être envisagées :

- Coronarographie : en cas de suspicion d'ischémie induite par le 5-FU ou la radiothérapie ;
- IRM de stress ou scanner cardiaque : pour évaluer la microvascularisation ;
- Holter ECG : utile pour dépister les arythmies intermittentes [68].

### **5.1.3. Chronologie et surveillance de la cardiotoxicité**

La surveillance cardiologique doit débuter avant l'instauration du traitement, se poursuivre pendant la chimiothérapie, et se maintenir après la fin du traitement.

Le protocole de suivi dépend du risque individuel du patient :

- Bas risque : évaluation tous les 3 à 6 mois ;
- Risque modéré à élevé : surveillance mensuelle ou à chaque cycle de chimiothérapie [7].

Des recommandations spécifiques ont été émises par l'ESC (European Society of Cardiology) et l'ASCO (American Society of Clinical Oncology) pour harmoniser cette prise en charge multidisciplinaire [1].

## **5.2. Toxicité vasculaire**

### **5.2.1. Manifestation clinique**

Sur le plan clinique, la toxicité vasculaire se manifeste par l'apparition ou l'aggravation d'une hypertension artériels, des événements thromboemboliques veineux ou artériels, ainsi que des complications ischémiques myocardiques ou cérébrales [69,70].

### **5.2.1. Manifestation paraclinique**

Sur le plan paraclinique, l'évaluation repose sur la surveillance régulière de la pression artérielle, l'échocardiographie doppler vasculaire, le bilan biologique de l'hémostase et le recours à l'imagerie cardiovasculaire en cas de suspicion de complications ischémiques [69].

## **6. Facteurs pronostiques et impact clinique de la cardiotoxicité**

### **6.1. Facteurs de risque et susceptibilité individuelle**

Le risque de développer une cardiotoxicité liée aux traitements anticancéreux dépend d'un ensemble de facteurs liés au patient, au traitement et au contexte clinique [37].

#### **6.1.1. Facteurs liés au patient**

**Âge extrême** : les patients âgés (> 65 ans) et les enfants présentent une plus grande fragilité myocardique et une réserve cardiaque diminuée [7].

**Sexe féminin** : certaines études suggèrent une susceptibilité accrue chez la femme, notamment pour les anthracyclines [60].

*Comorbidités cardiovasculaires préexistantes* : hypertension artérielle, coronaro-pathie, diabète, dyslipidémie ou antécédent d'insuffisance cardiaque augmentent le risque de toxicité [71].

*Génétique et polymorphismes* : des variations génétiques affectant les enzymes du métabolisme ou les protéines de transport (ex. ABCC1, CBR3) peuvent moduler la toxicité [47]

*Facteurs environnementaux* : tabagisme, alcool, obésité et sédentarité accentuent le stress oxydatif et la vulnérabilité myocardique [71].

### **6.1.2. Facteurs liés au traitement**

*Dose cumulée* : le risque de cardiomyopathie induite par les anthracyclines est dose-dépendant. Une dose cumulée de doxorubicine  $> 550 \text{ mg/m}^2$  est associée à un risque majeur d'insuffisance cardiaque [72].

*Association de traitements* : la combinaison anthracyclines + trastuzumab potentialise la toxicité myocardique [73].

*Voie et rythme d'administration* : les perfusions rapides augmentent la concentration plasmatique maximale et donc le risque de lésion [63]

*Radiothérapie médiastinale* : la dose totale ( $> 30 \text{ Gy}$ ) et le volume cardiaque irradié sont directement corrélés au risque de cardiopathie ischémique tardive [37].

### **6.1.3. Facteurs liés à la maladie cancéreuse**

Le type et le stade du cancer influencent le protocole thérapeutique et donc le profil de risque. Par exemple, le cancer du sein HER2 positif, le lymphome de Hodgkin et les leucémies aiguës exposent souvent à des schémas hautement cardiotoxiques [62].

## **6.2. Évolution clinique et pronostic**

### **6.2.1. Pronostic immédiat**

Dans la phase aiguë, la cardiotoxicité peut conduire à une interruption prématurée du traitement anticancéreux, compromettant l'efficacité oncologique.

Une prise en charge cardiologique rapide peut permettre la récupération fonctionnelle, mais celle-ci reste partielle dans 30 à 40 % des cas [74].

### **6.2.2. Pronostic à moyen et long terme**

La survenue d'une dysfonction ventriculaire gauche a un impact majeur sur la survie globale. Les études longitudinales montrent que la mortalité cardiovasculaire peut atteindre 15–20 % chez les survivants de cancer exposés à des traitements cardiotoxiques [75].

Cette mortalité dépasse parfois celle liée à la récurrence du cancer lui-même, notamment dans les cancers du sein et les lymphomes [75].

### **6.2.3. Impact sur la qualité de vie**

Les séquelles cardiaques chroniques dyspnée, intolérance à l'effort, fatigue persistante altèrent significativement la qualité de vie et la réinsertion socio-professionnelle [76].

Les traitements de l'insuffisance cardiaque doivent souvent être maintenus à vie (bêta-bloquants, IEC/ARA2, inhibiteurs SGLT2), ce qui implique un suivi à long terme [54].

## **6.3. Marqueurs pronostiques de la cardiotoxicité**

Les marqueurs pronostiques, cliniques ou biologiques, permettent d'identifier les patients à risque élevé de complications.

### **6.3.1. Marqueurs cliniques**

- Baisse de la FEVG  $\geq 10$  points sous 50 % : indicateur de mauvais pronostic si non réversible [77].
- Symptômes d'insuffisance cardiaque persistants après arrêt du traitement.
- Présence d'arythmies ventriculaires : associée à une mortalité accrue [66].

### **6.3.2. Marqueurs biologiques**

- Troponine positive persistante : corrélée à la survenue ultérieure d'une dysfonction ventriculaire [67].
- Élévation chronique du NT-proBNP : prédictive d'un remodelage myocardique irréversible [67].

### **6.3.3. Marqueurs d'imagerie**

Le strain longitudinal global (GLS) mesuré par échographie est un indicateur pronostique majeur.

Une réduction de plus de 15 % du GLS par rapport à la valeur de base précède la baisse de la FEVG et prédit une cardiotoxicité future [65].

L'IRM cardiaque avec rehaussement tardif au gadolinium (LGE) indique une fibrose irréversible, associée à une récupération fonctionnelle limitée [78].

#### **6.4. Prédiction et stratification du risque**

Des scores de risque intégrant les données cliniques, biologiques et thérapeutiques ont été proposés pour stratifier les patients avant traitement [1].

Le modèle Heart Failure Association. International Cardio-Oncology Society (HFA-ICOS), publié en 2022, permet de classer les patients en quatre niveaux de risque (bas, modéré, élevé, très élevé) et de recommander un protocole de surveillance adapté [79,80].

Cette approche personnalisée constitue un pilier de la cardio-oncologie moderne.

#### **6.5. Prévention secondaire et réversibilité**

##### **6.5.1. Réversibilité partielle**

Lorsque la cardiotoxicité est détectée précocement, l'instauration rapide d'un traitement cardioprotecteur peut permettre une récupération partielle de la fonction ventriculaire, notamment si la dysfonction est subclinique [49].

Cependant, au-delà d'un certain délai (>6 mois après apparition de la baisse de FEVG), la fibrose devient irréversible [49].

##### **6.5.2. Stratégies de prévention secondaire**

Les interventions comprennent :

- L'arrêt ou la réduction des agents responsables ;
- L'instauration précoce de bêta-bloquants et IEC ;
- Le suivi rapproché par échocardiographie et biomarqueurs [7]. Certaines études explorent aussi le rôle protecteur des inhibiteurs SGLT2 dans la cardiotoxicité liée aux anthracyclines [55].

#### **6.6. Conséquences en santé publique**

La meilleure survie des patients cancéreux a conduit à une augmentation du nombre de survivants exposés à un risque cardiovasculaire secondaire [81].

Les maladies cardiovasculaires représentent aujourd'hui la deuxième cause de mortalité chez les survivants de cancer [82].

Cela justifie la création d'unités spécialisées de cardio-oncologie, favorisant la prévention, la détection et la prise en charge intégrée des complications cardiaques [37].

## **7. Prévention, surveillance et stratégies de prise en charge cardio-oncologique**

### **7.1. Principes généraux de la prévention**

La prévention de la cardiotoxicité repose sur une approche multidisciplinaire et anticipative, intégrant oncologues, cardiologues et pharmacologues.

L'objectif est de permettre au patient de bénéficier d'un traitement anticancéreux efficace tout en préservant la fonction cardiaque [76] [50]

Cette stratégie comporte trois niveaux :

- Prévention primaire : avant le début du traitement, pour identifier les patients à risque.
- Prévention secondaire : pendant le traitement, pour détecter précocement la toxicité.
- Prévention tertiaire : après la fin du traitement, pour surveiller et gérer les séquelles cardiaques [78].

### **7.2. Prévention primaire : évaluation préthérapeutique**

Avant toute chimiothérapie ou radiothérapie potentiellement cardiotoxique, une évaluation cardiovasculaire initiale est indispensable [54].

Elle comprend :

#### **7.2.1. L'examen clinique**

- Recherche d'antécédents cardiovasculaires (HTA, diabète, coronaropathie, insuffisance cardiaque, valvulopathie).
- Mesure de la tension artérielle, auscultation cardiaque et recherche de signes d'insuffisance cardiaque latente.

#### **7.2.2. Les examens paracliniques de base**

- ECG pour dépister une anomalie de conduction ou de repolarisation.
- Échocardiographie avec mesure de la FEVG et du strain longitudinal global (GLS).
- Dosage de la troponine et du NT-proBNP, servant de référence pour le suivi [66].

#### **7.2.3. Stratification du risque**

L'utilisation de modèles tels que le score HFA-ICOS (Heart Failure Association–International Cardio-Oncology Society) permet de classer les patients en quatre catégories (bas, modéré, élevé, très élevé) selon leurs facteurs de risque [49].

Cette stratification détermine la fréquence du suivi cardiologique et la nature des examens à réaliser.

#### **7.2.4. Optimisation du terrain cardiovasculaire**

Avant de débiter le traitement, il est recommandé de :

- Contrôler la tension artérielle et le diabète ;
- Corriger la dyslipidémie et favoriser l'activité physique adaptée ;
- Éviter les associations de médicaments cardiotoxiques inutiles [49].

### **7.3. Prévention secondaire : surveillance pendant le traitement**

#### **7.3.1. Monitoring clinique et biologique**

Un suivi régulier de la symptomatologie cardiaque (dyspnée, palpitations, œdèmes, fatigue) doit être associé à la surveillance des biomarqueurs (troponine, BNP) [62].

L'élévation de ces marqueurs précède souvent la baisse de la FEVG et justifie une adaptation thérapeutique [62].

#### **7.3.2. Surveillance échocardiographie**

L'échographie cardiaque doit être répétée selon le niveau de risque :

- Bas risque : tous les 3 à 6 mois.
- Risque modéré à élevé : à chaque cycle ou toutes les 6 à 8 semaines. L'analyse du GLS permet de détecter des altérations subcliniques avant toute baisse de la FEVG [62].

#### **7.3.3. Interventions précoces**

En cas de signes de cardiotoxicité :

- Réduction de dose ou suspension temporaire du traitement anticancéreux.
- Introduction d'un traitement cardioprotecteur : bêta-bloquant (carvédilol), inhibiteur de l'enzyme de conversion (énalapril) ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (losartan) [60].
- Évaluation multidisciplinaire pour équilibrer risque oncologique et risque cardiovasculaire.

### **7.4. Prévention tertiaire : suivi post-thérapeutique**

#### **7.4.1. Suivi à long terme**

Après la fin des traitements, un suivi cardiologique prolongé est nécessaire, surtout pour les patients ayant reçu des anthracyclines, du trastuzumab ou une radiothérapie médiastinale [16].

Les recommandations de l'ESC 2022 préconisent [80] :

- Une évaluation annuelle de la FEVG pendant les 5 premières années ;
- Un suivi clinique à vie pour les patients ayant présenté une toxicité.

#### **7.4.2. Réhabilitation cardiovasculaire**

La réadaptation cardiaque est utile pour améliorer la capacité fonctionnelle et la qualité de vie des survivants.

Elle associe un programme d'exercice supervisé, un soutien psychologique et une éducation thérapeutique [83].

#### **7.5. Stratégies cardioprotectrices pharmacologiques**

Plusieurs agents ont démontré un effet préventif ou atténuateur de la cardiotoxicité :

<b>Classe</b>	<b>Exemple</b>	<b>Mécanisme d'action</b>	<b>Niveau de preuve</b>
Chélateur du fer	Dexrazoxane	Réduction du stress oxydatif induit par les anthracyclines	Élevé (essais randomisés) [84]
Bêta-bloquants	Carvédilol, nébivolol	Antioxydant, stabilisation de la fonction myocardique	Modéré [85]
IEC / ARA2	Énalapril, losartan	Prévention du remodelage ventriculaire	Modéré [86]
Statines	Atorvastatine	Effet anti-inflammatoire et endothélial protecteur	Émergent [87]
SGLT2 inhibiteurs	Dapagliflozine	Effet cardioprotecteur expérimental	En cours d'évaluation

Le dexrazoxane est actuellement le seul médicament approuvé par la FDA pour la prévention de la cardiotoxicité anthracyclinique, notamment dans le cancer du sein métastatique [82]

#### **7.6. Approche organisationnelle : l'unité de cardio-oncologie**

La complexité croissante des interactions entre cancer et cœur a conduit à la création d'unités spécialisées de cardio-oncologie [55] Ces structures permettent :

- La concertation entre oncologues et cardiologues avant, pendant et après les traitements ;
- L'harmonisation des protocoles de surveillance ;
- La formation et la recherche en cardiotoxicité [88]

Des centres de référence existent aujourd'hui dans la plupart des pays européens et en Amérique du Nord.

En Afrique, la discipline est encore émergente, mais plusieurs hôpitaux universitaires (Maroc, Tunisie, Égypte, Sénégal) commencent à intégrer des consultations cardio-oncologiques dédiées [89].

### **7.7. Recommandations des sociétés savantes**

Les principales recommandations proviennent de :

- ESC 2022 – Guidelines on Cardio-Oncology [69]
- ASCO 2023 – Guideline on Cardiac Dysfunction in Cancer Survivors [50]
- ESMO 2022 – Position paper on management of cardiotoxicity [7].

Ces directives insistent sur :

- La collaboration interdisciplinaire ;
- L'évaluation précoce du risque ;
- La standardisation du suivi cardiaque ;
- La prévention active des récurrences de toxicité.

### **8. Perspectives et recherche en cardio-oncologie**

La recherche actuelle s'oriente vers :

- L'identification de biomarqueurs précoces (microARN, exosomes) prédictifs de la toxicité [90].
- Le développement de molécules anticancéreuses plus sélectives, moins agressives pour le myocarde.
- L'utilisation de l'intelligence artificielle pour prédire les risques individuels à partir des données cliniques et d'imagerie [91].
- Les essais cliniques sur les médicaments cardioprotecteurs innovants, tels que les inhibiteurs SGLT2 et les anti-fibrotiques myocardiques.

## METHODOLOGIE

### 1. Cadre d'étude

Cette étude s'est déroulée au niveau des services de Cardiologie et d'Oncologie du Centre Hospitalier Universitaire Point « G » de Bamako. Ces services ont constitué le cadre d'observation, de collecte des données et de suivi des patients. Le choix de ce site se justifiait par la disponibilité de plateaux techniques adaptés au diagnostic et au suivi cardiovasculaire ainsi que par la présence d'un volume important de patients bénéficiant de traitements anticancéreux.

### 2. Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude observationnelle analytique à collecte rétrospective et prospective. La phase rétrospective s'est déroulée sur deux années, allant de janvier 2023 à décembre 2024, tandis que la phase prospective s'est étendue sur neuf mois, de janvier à septembre 2025.

### 3. Population d'étude

L'étude a porté sur des dossiers cliniques existants durant la période rétrospective et sur un suivi actif des patients en cours de traitement anticancéreux durant la phase prospective.

#### Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude les patients remplissant les critères suivants :

- Adultes âgés de 18 ans et plus.
- Ayant bénéficié d'un traitement anticancéreux incluant chimiothérapie, thérapies ciblées ou radiothérapie suivi au CHU Point « G ».
- Ayant disposé d'un dossier médical exploitable incluant au moins une évaluation clinique et/ou paraclinique cardiovasculaire avant et/ou pendant le traitement.

#### Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Les patients présentant une HTA ou une atteinte cardiovasculaire préexistante documentée et non liée au traitement anticancéreux (ex. coronaropathie, valvulopathie, cardiomyopathie primitive, hypertension artérielle non contrôlée sévère).
- Les patients dont les dossiers médicaux étaient incomplets ou inexploitables.
- Les patients non consentants

#### **4. Collecte des données**

La collecte des données s'est effectuée à l'aide d'un formulaire numérique élaboré sur KoboCollect.

Les variables collectées ont été réparties en trois catégories :

- **Données cliniques :**

- Symptômes cardiovasculaires rapportés : dyspnée, douleur thoracique, palpitations, syncope, asthénie, prise de poids évocatrice de surcharge hydrosodée.
- Données vitales : fréquence cardiaque, pression artérielle, indice de masse corporelle (poids et taille).

- **Données paracliniques :**

- Électrocardiogramme (ECG) : troubles du rythme, troubles de conduction, anomalies de repolarisation, hypertrophie cavitaire.
- Échocardiographie transthoracique : évaluation de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), altérations structurelles (dilatation, dysfonction ventriculaire, épanchement péricardique). H0 – 3M – 6M
- Dosage des biomarqueurs cardiaques : troponine ultrasensible, NT-proBNP.
- Examens complémentaires éventuels : coronarographie et IRM cardiaque lorsque indiquées dans le cadre du diagnostic ou du suivi.

- **Données pronostiques :**

- Survenue d'insuffisance cardiaque.
- Hospitalisation pour cause cardiovasculaire.
- Occurrence d'évènements cardiovasculaires majeurs (MACE).
- Décès attribuable à une cause cardiovasculaire.

#### **5. Analyse des données**

Les données collectées ont été analysées à l'aide d'un logiciel statistique SPSS dans sa version 26.0.

L'analyse statistique a comporté les étapes suivantes :

- Une analyse descriptive des caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques des patients.

- Une comparaison des anomalies cardiovasculaires observées en fonction du type de traitement anticancéreux reçu.
- Une étude analytique visant à identifier les facteurs associés à la survenue d'une cardiotoxicité des variables qualitatives. Les tests de Chi-carré de Pearson, la correction de continuité de Yates et le test exact de Fisher ont été utilisés selon la convenance avec un seuil de significativité fixé à  $p < 0,05$ .

Traitement de texte et de graphique ont été réalisé grâce au logiciel Word et Excel de la suite office 2016 de Microsoft

## **6. Définitions opérationnelles**

Afin d'assurer l'uniformité de l'interprétation des variables retenues dans cette étude, les concepts clés ont été définis comme suit :

**Patient adulte** : Dans le cadre de cette étude, un patient adulte a été défini comme toute personne âgée de 18 ans ou plus au moment du diagnostic de cancer ou de l'initiation du traitement anticancéreux.

**Traitement anticancéreux** : Le traitement anticancéreux a désigné toute intervention thérapeutique comprenant l'une ou plusieurs des modalités suivantes :

- Chimiothérapie cytotoxique
- Thérapies ciblées (inhibiteurs de tyrosine kinase, anticorps monoclonaux,
- Immunothérapies (inhibiteurs de checkpoint immunitaire)
- Radiothérapie, qu'elle soit exclusive ou combinée à une chimiothérapie ou immunothérapie.

**Toxicité cardiovasculaire liée aux traitements anticancéreux** : elle a été définie par la présence d'une altération clinique ou paraclinique du système cardiovasculaire attribuable directement au traitement anticancéreux, incluant :

- Une diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) de  $\geq 10$  points par rapport à la valeur initiale et atteignant une valeur  $< 50$  %, conformément aux recommandations de la *European Society of Cardiology (ESC)*.
- Une insuffisance cardiaque définit par l'incapacité du cœur à pomper suffisamment de sang pour répondre aux besoins de l'organisme en oxygène et en nutriments, soit par une faiblesse de contraction (systolique), soit par une mauvaise relaxation

apparue sous traitement anticancéreux (diastolique), entraînant des symptômes comme la fatigue, l'essoufflement et des œdèmes

- Une hypertension artérielle définit par les chiffres tensionnels  $\geq 140/90$  mmHg qui n'existent pas avant le traitement anticancéreux
- Une maladie thromboembolique veineuse définit par la présence d'une embolie pulmonaire et une thrombose veineuse profonde apparue sous traitement anticancéreux

**Évènements cardiovasculaires majeurs** : Un événement cardiovasculaire majeur a été défini comme l'un des événements suivants :

- Infarctus du myocarde
- Accident vasculaire cérébral ischémique d'origine cardio-embolique
- Troubles du rythme ventriculaire sévère nécessitant une intervention
- Hospitalisation pour insuffisance cardiaque
- Décès d'origine cardiovasculaire.

**Insuffisance cardiaque** : L'insuffisance cardiaque a été définie sur la base de l'apparition de symptômes (dyspnée, œdèmes, orthopnée), associée à une altération de la fonction systolique ou diastolique du ventricule gauche documentée par échocardiographie, ou par une élévation anormale et persistante du NT-proBNP selon les seuils ajustés à l'âge.

**Anormalité ECG significative** : Une anomalie significative à l'électrocardiogramme a été définie par l'apparition d'un nouveau trouble du rythme (tachycardie ventriculaire, fibrillation atriale), d'un trouble de conduction (BBD, BBG, bloc auriculo-ventriculaire), ou de modifications de repolarisation évocatrices de souffrance myocardique par rapport à un ECG antérieur.

**Dossier exploitable** : un dossier patient a été considéré comme exploitable lorsqu'il comportait au minimum :

- un diagnostic de cancer confirmé,
- un traitement anticancéreux initié ou en cours,
- au moins une évaluation clinique, paraclinique ou biologique cardiovasculaire documentée.

### **7. Considérations éthiques**

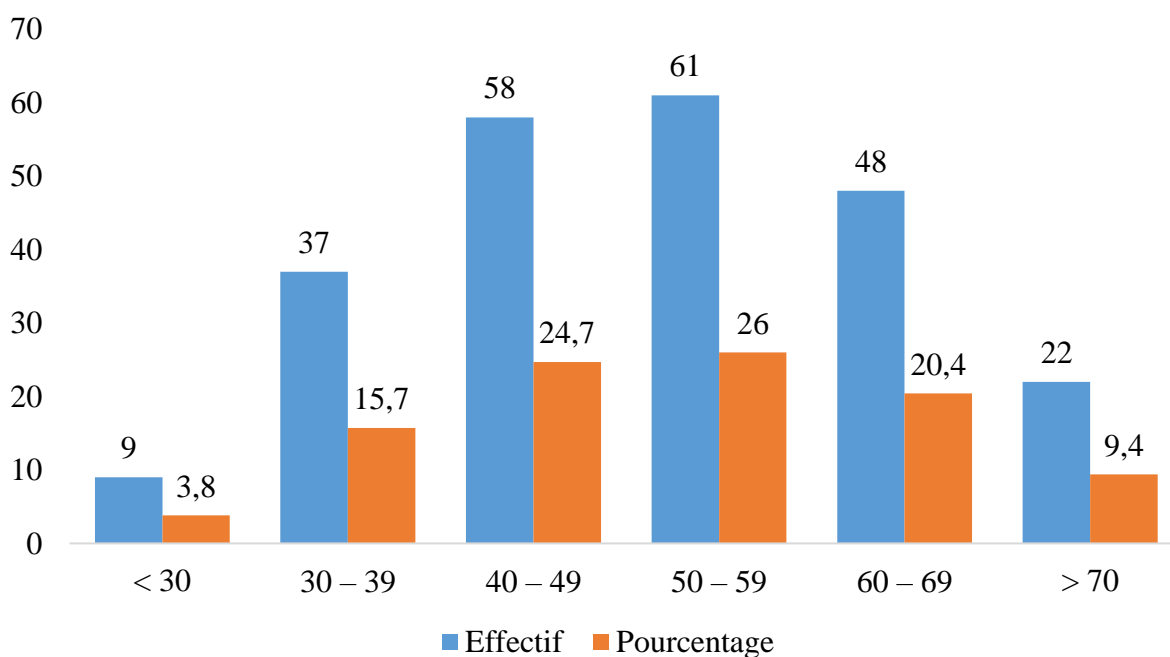
L'étude a respecté les principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki. Le respect de la confidentialité et de l'anonymat des données des patients a été assuré durant toutes les étapes de collecte, d'analyse et de traitement des données. Une autorisation institutionnelle ainsi qu'un accord du Comité d'Éthique du CHU Point « G » ont été obtenus préalablement au démarrage de l'étude. Pour la phase prospective, un consentement éclairé verbal ou écrit a été obtenu auprès des patients inclus.

## RÉSULTATS

### 1. Fréquence

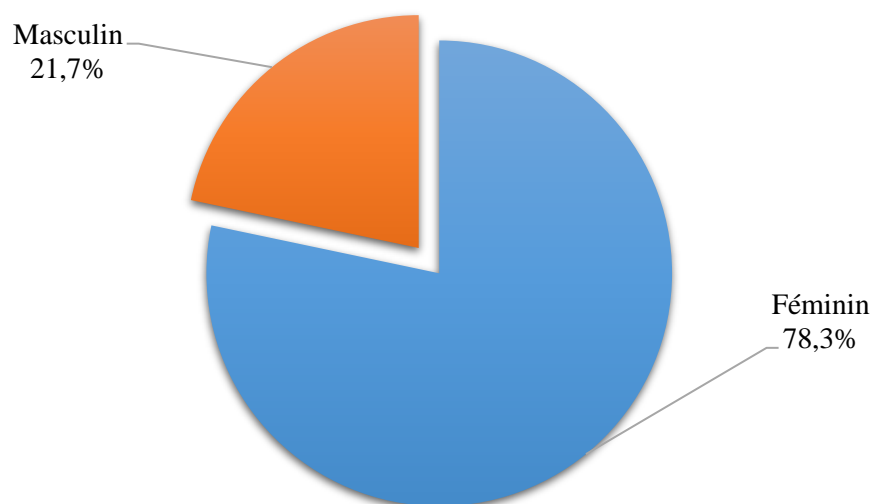
Sur 799 patients admis au service d'Oncologie du CHU du Point G pour traitement anti cancéreux durant notre période d'étude, 235 l'étaient pour toxicité cardiovasculaire soit une fréquence hospitalière de 29,41 % de toxicité cardiovasculaire sous traitement anti cancéreux.

### 2. Caractéristiques sociodémographiques



**Figure 1** : Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen était de  $51,7 \pm 12,7$  ans, avec des âges extrêmes de 24 et de 86 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 50 ans à 59 ans avec 26 %.



**Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe

La gent féminine a dominé notre échantillon avec 78,3 % des cas soit un ratio de 0,28.

**Tableau I** : Répartition des patients selon le milieu de provenance

Milieu de provenance	Effectif	Pourcentage
Urbain	138	58,7
Rural	97	41,3
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients résidaient en zone urbaine soit 58,7% des cas.

**Tableau II** : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Marié (e)	221	94,1
Veuf (ve)	10	4,2
Célibataire	4	1,7
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients étaient mariés soit 94,1 %

**Impacts des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects cliniques, paracliniques et pronostique**

**Tableau III** : Répartition des patients selon le niveau scolaire

<b>Niveau scolaire</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Non scolarisé	196	83,4
Primaire	9	3,8
Secondaire	11	4,7
Universitaire	19	8,1
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,0</b>

Une proportion élevée de personnes non scolarisées était représentée avec 83,4 % des cas.

**Tableau IV** : Répartition des patients selon la profession

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Ménagère	153	65,1
Commerçant	24	10,2
Fonctionnaire	18	7,7
Cultivateur/Éleveur	17	7,2
Profession libérale	14	6,0
Retraité	7	3,0
Autre	2	0,9
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,0</b>

\* : Élève/Étudiant (1), Armurier (1).

Les ménagères représentaient la majorité de la population étudiée soit 65,1 %.

## 2. Profil clinique

**Tableau V** : Répartition des patients selon le type de cancer

Types de Cancer	Effectif	Pourcentage
Sein	100	42,6
Col de l'utérus	53	22,6
Rectum	13	5,5
Estomac	12	5,1
Colon	10	4,3
Poumon	5	2,1
Vessie	5	2,1
Maladie de Hodgkin, LNH	4	1,7
Vulve	4	1,7
Autre*	29	12,3
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,0</b>

\* : Cavum (2), Joue (2), Myélome multiple des os (2), Œil droit (2), Œsophage (2), Ovaire (2), Pancréas (2), Bronchopulmonaire (1), Canal anal (1), Cuisse (1), Endomètre (1), Fibrosarcome du bras (1), Kaposi (1), Langue (1), Larynx (1), Palatine (1), Parotide (1), Recto sigmoïdien (1), Rhabdomyosarcome de la fesse (1), Sarcome (1), Thyroïde (1), TTG (1).

Le cancer du sein était le plus représenté avec 42,6 % des cas, suivi du cancer du col de l'utérus avec 22,6 %.

**Impacts des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects cliniques, paracliniques et pronostique**

**Tableau VI** : Répartition des patients selon le type de classification du cancer

<b>Type de classification</b>		<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>TNM (n = 173)</b>	T4N1M0	41	17,4
	T4N1M1	37	15,7
	T4N2M0	14	6,0
	T4N0M0	13	5,5
	T2N0M0	9	3,8
	T3N0M0	7	3,0
	T4N2M1	7	3,0
	T3N1M0	6	2,6
	TxN1M0	5	2,1
	T2N1M0	5	2,1
	T4N0M1	3	1,3
	T4N3M0	3	1,3
	T4N3M1	3	1,3
	Autre*	19	8,1
<b>FIGO (n = 54)</b>	Stade Ib	2	0,9
	Stade IIa	1	0,4
	Stade IIb	7	3,0
	Stade IIIa	2	0,9
	Stade IIIb	5	2,1
	Stade IIIc	12	5,1
	Stade IVa	18	7,1
	Stade IVb	7	3,0
<b>Stade du cancer (n = 7)</b>	1	1	0,4
	2	2	0,9
	3	4	1,7
<b>TTG (n = 1)</b>	Bas risque	1	0,4
<b>Total</b>		<b>235</b>	<b>100,0</b>

\* : T2N2M0 (2), T3N1M1 (2), T3N2M0 (2), TxN0M0 (2), TxNxM0 (2), T2N0M1 (1), T2N0Mx (1), T2N1Mx (1), T2N2M1 (1), T3N1Mx T3N2M1 (1), T3N2M2 (1), T3N3M0 (1), T3N2Mx (1), TxN0M1 (1).

La majorité des patients classés selon la classification TNM présentaient un stade avancé, dominé par les stades T4N1M0 (17,4 %) et T4N1M1 (15,7 %). Parmi les cancers gynécologiques classés selon la FIGO, les stades IVa (7,7 %) et IIIc (5,1 %) étaient les plus représentés.

### 3. Bilans pré-thérapeutiques

**Tableau VII** : Répartition des patients selon le bilan pré-thérapeutique

Bilans préthérapeutiques		Effectif	Pourcentage	
Bilan cardiaque	Radiographie du thorax	Normale	3	1,3
		Non faite	232	98,7
	Électrocardiogramme	Normal	14	6,0
		Non faite	221	94,0
	Échocardiographie	Normale	87	37,0
		Non faite	148	63,0
Bilan biologique	Hgb (g/dl)	Anémie	139	59,1
		Normale	72	30,6
		Non indiqué	24	10,2
	DFG (ml/min)	< 60	41	17,4
		≥ 60	168	71,5
		Non indiquée	26	11,1

La majorité des patients soit 62,4 % n'avait pas réalisé une échographie avant le traitement anti-cancéreux.

### 4. Traitement anticancéreux

**Tableau VIII** : Répartition des patients selon les classes de traitements anticancéreux

Traitements anticancéreux administré	Effectif (Sur 235)	Pourcentage
Chimiothérapie	234	99,6
Agents modulateurs de l'os (Zometa)	7	3,0
Thérapies ciblées (Trastuzumab)	2	0,9

La majorité des patients était traités par chimiothérapie soit 99,6 %, suivie des agents modulateurs de l'os tels que l'acide zolédronique 3,0 % et des thérapies ciblées, notamment le trastuzumab 0,9 %.

**Impacts des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects cliniques, paracliniques et pronostique**

**Tableau IX** : Répartition des patients selon les molécules utilisées à la chimiothérapie

<b>Molécules utilisées à la chimiothérapie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Doxorubicine – Cyclophosphamide	83	35,5
Carboplatine – Paclitaxel	70	29,9
Fluoro Uracile - Acide folinique - Oxaplatine	25	10,7
Oxaliplatine – Capécitabine	7	3,0
Paclitaxel	6	2,6
Fluoro Uracile - Acide Folinique - Cisplatine	6	2,6
Docetaxel	5	2,2
Doxorubicine - Cyclophosphamide - Vincristine	4	1,7
Carboplatine – Gemcitabine	3	1,3
Docetaxel – Carboplatine	2	0,9
Doxorubicine	2	0,9
Docetaxel - Cyclophosphamide	2	0,9
Autre*	19	8,1
<b>Total</b>	<b>234</b>	<b>100,0</b>

\* : Fluorouracile – Oxaliplatine (1), Doxorubicine - Cyclophosphamide – Taxotere (1), Acide Zoledronique - Alkeran – Cortancyl (1), Carboplatine - Etoposide (1), Cisplatine - Paclitaxel (1), Cyclophosphamide - Doxorubicine - Vincristine – Prednisone (1), Deticene (1), Docetaxel - Cisplatine (1), Docetaxel - Oxaplatine - Capecitabine (1), Doxorubicine - Carboplatine (1), Acide Folinique - 5 Fluoro Uracile – Oxaplatine – Docetaxel (1), Acide Folinique - 5 Fluoro Uracile - Oxaplatine) - Irinotecan (1), Gemcitabine – Oxaliplatine (1), Gemzar - Cisplatine (1), Irinotecan – Capecitabine (1), Paclitaxel – Cisplatine (1), Paclitaxel – Cyclophosphamide (1), Taxol – Cisplatine (1), Velcade – Endoxan (1).

La combinaison Doxorubicine – Cyclophosphamide était la plus fréquemment administrée avec 35,5 % des cas, suivie du protocole Carboplatine – Paclitaxel avec 29,9 %.

## 5. Aspect évolutif

### 5.1. Aspect évolutif à 3 mois

#### 5.1.1. Profil clinique à 3 mois

**Tableau X** : Répartition des patients selon les signes fonctionnels au contrôle au bout de 3 mois de traitement anticancéreux

<b>Signes</b>	<b>Effectif (Sur 235)</b>	<b>Pourcentage</b>
Dyspnée	3	1,3
Palpitations	2	0,9
Aucun	230	97,9

Seulement une minorité présentait une dyspnée et des palpitations avec respectivement 1,3 % et 0,9 %.

**Tableau XI** : Répartition des patients selon le niveau de la PA sous traitement anti cancéreux dans les 3 premiers mois de suivi

<b>Niveau PA</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
PA normale	84	35,7
<b>HTA de novo</b>	HTA Grade I	60
	HTA Grade II	40
	HTA Grade III	51
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,0</b>

Parmi les 799 patients sous traitement anticancéreux, 151 ont développé une hypertension artérielle de novo au cours des trois premiers mois de suivi, soit une fréquence de 18,9 %. Cette HTA représentait 64,3 % des manifestations cardiovasculaires observées sous traitement anticancéreux.

Les moyennes tensionnelles étaient élevées, avec une PAS de  $159,78 \pm 17,57$  mmHg et une PAD de  $101,5 \pm 12$  mmHg.

**Impacts des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects cliniques, paracliniques et pronostique**

**Tableau XII** : Répartition des patients selon les paramètres cliniques à 3 mois

<b>Paramètres cliniques</b>		<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>État général</b>	Bon	219	93,2
	Passable	16	6,8
<b>Température (°C)</b>	Hypothermie	10	4,3
	Normale	220	93,6
	Hyperthermie	5	2,1
<b>FR (cyc/min)</b>	Normale	235	100,0
<b>SpO<sub>2</sub> (%)</b>	Désaturation	2	0,9
	Normale	233	99,1
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	Maigreur	35	14,9
	Normal	95	40,4
	Surpoids	50	21,3
	Obésité	55	23,4
<b>Examen vasculaire</b>	Normale	235	100,0
<b>Examen des membres inférieurs</b>	Signe de plébite	2	0,9
<b>Examen physique cardiaque</b>	BDC Réguliers	235	100,0
	Tachycardie	21	8,9
	B3	3	1,3

Une tachycardie était observée chez 8,9 % avec un galot B3 dans 1,3 %.

**Tableau XIII** : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque

<b>Type d'insuffisance cardiaque</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Globale	0	0,0
Gauche	3	1,3
Normal	232	98,7
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,0</b>

La cardiotoxicité à type d'IC gauche était observée chez une minorité soit 1,3 % des patients sous anticancéreux.

### 5.1.2. Données paracliniques

**Tableau XIV** : Répartition des patients selon le bilan cardiaque et biologique à 3 mois

Bilans		Effectif	Pourcentage		
Bilans cardiaques	Radiographie du thorax	Normal	1	0,4	
		Non fait	234	99,6	
	Électrocardiogramme	Normal	5	2,1	
		Non fait	230	97,8	
	Échocardiographie (Sur 19)	Cavités dilatées	VG	3	15,8
			OG	2	10,5
		Cinétique segmentaire	Hypokinésie modérée	3	15,8
			Normale	16	84,2
		FEVG	Réduite	3	15,8
	Préservée		16	84,2	
Bilans biologiques	BNP ou NT-pro-BNP	Non fait	235	100,0	
	Troponine	Normal	1	0,4	
		Non faite	234	99,6	
	Hgb (g/dl)	Anémie	149	63,4	
		Normale	82	34,9	
		Non indiqué	4	1,7	
	DFG (ml/min)	< 60	23	9,8	
≥ 60		188	80,0		
Non indiquée		24	10,2		

Aucun dosage du BNP/NT-pro-BNP n'a été effectué au cours de cette période, et la troponine n'a été dosée que chez un patient (0,4 %), et le résultat était normal.

L'électrocardiogramme n'a été réalisé que chez 5 patients (2,1 %), et était normal dans tous les cas.

Une échocardiographie transthoracique a été réalisée chez 19 patients (8,2 %). Parmi eux, 3 présentaient une dilatation du ventricule gauche associée à une fraction d'éjection réduite, soit 1,3 % de l'effectif total.

**Impacts des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects cliniques, paracliniques et pronostique**

**Tableau XV** : Répartition des patients selon les signes à l'écho doppler des membres inférieurs à 3 mois sous traitement anti cancéreux

<b>Échodoppler des MI</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Thrombose veineuse du MI gauche	2	0,9
Non faite	233	99,1
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,0</b>

Une TVP du MIG était observée chez 2 patients soit 0,9 % des atteintes cardiovasculaires.

### 5.1.2. Données thérapeutiques et pronostics

**Tableau XXIV** : Répartition des patients selon l'atteinte cardiovasculaire à 3 mois

<b>Atteinte CVX</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
HTA (de novo)	151	18,8
IC	3	0,3
TVP	2	0,2
Aucune	643	80,4
<b>Total</b>	<b>799</b>	<b>100,0</b>

L'atteintes cardiovasculaires étaient observées chez 156 patients soit 19,52 % des cas

**Tableau XVI** : Répartition des patients selon le traitement de l'IC à 3 mois

<b>Traitement de IC à 3 mois</b>	<b>Effectif (Sur 235)</b>	<b>Pourcentage</b>
IEC	3	1,3
Bétabloquants	3	1,3
SGLT2	3	1,3
Furosémide	3	1,3
Spirinolactone	3	1,3

Les 3 patients ont été mis sous les 4 fantastiques de l'IC en plus du diurétique de l'anse soit 1,3 % des cas

**Tableau XVII** : Répartition des patients selon le traitement de l'HTA à 3 mois

<b>Traitement de l'HTA à 3 mois</b>	<b>Effectif (Sur 235)</b>	<b>Pourcentage</b>
Bithérapie fixe (IEC + Amlodipine)	151	64,3

Les cas d'HTA étaient mis sous IEC associés à l'Amlodipine dans 64,3 % des cas.

**Impacts des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects cliniques, paracliniques et pronostique**

**Tableau XVIII** : Répartition des patients selon l'arrêt du traitement anti cancéreux à 3 mois

<b>Arrêt traitement anti cancéreux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Non	228	97,0
Oui	3	1,3
Perdu de vue	4	1,7
<b>Total</b>	<b>235</b>	<b>100,0</b>

Le traitement anti cancéreux a été arrêté chez les 3 patients présentant une insuffisance cardiaque soit 1,3 %.

## **5.2. Aspect évolutif à 6 mois**

### **5.2.1. Profil clinique à 6 mois**

**Tableau XIX** : Répartition des patients selon les signes fonctionnels au contrôle sous traitement anti cancéreux dans les 6 mois de suivi

<b>Signe au contrôle à 6 mois de traitement anti cancéreux</b>	<b>Effectif (Sur 231)</b>	<b>Pourcentage</b>
Dyspnée	4	1,8
Douleur thoracique	1	0,4
Aucun	226	97,8

Seulement une minorité présentaient une dyspnée et une douleur thoracique soit respectivement 1,8 % et 0,4 %.

**Tableau XX** : Répartition des patients selon les cas d'HTA sous traitement anti cancéreux entre 3 et 6 mois

<b>HTA</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
HTA maîtrisée	151	<b>18,8</b>
<b>HTA de novo</b>	HTA Grade 1	13
	HTA Grade 2	33
	HTA Grade 3	29
	<b>Total HTA</b>	<b>226</b>
		<b>28,1</b>

A 6 mois 75 patients présentaient une HTA de novo sous traitement anti cancéreux soit 9,3% des atteintes cardiovasculaires.

**Impacts des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects cliniques, paracliniques et pronostique**

**Tableau XXI** : Répartition des patients selon les paramètres cliniques entre 3 à 6 mois

<b>Paramètres cliniques</b>		<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>État général</b>	Bon	229	99,1
	Passable	2	0,9
<b>SO<sub>2</sub> (%)</b>	Désaturation	1	0,4
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	Maigreux	50	21,6
	Normal	88	38,1
	Surpoids	44	19,1
	Obésité	49	21,2
<b>Examen vasculaire</b>	Normale	231	100,0
<b>Examen physique cardiaque</b>	BDC Réguliers	231	100,0
	Tachycardie	15	6,5
	B3	1	0,4
<b>Examen physique pulmonaire et abdominal</b>	Crépitant bilatéral	1	0,4
	Hépatomégalie	1	0,4

Une tachycardie était observée chez 6,5 % avec un galop B3 dans 0,4 % et une hépatomégalie dans 0,4 %

**Tableau XXII** : Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque à 6 mois

<b>Type d'insuffisance cardiaque</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Gauche	3	75,0
Globale	1	25,0
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>100,0</b>

Sur les 227 patients revus à 6 mois, 4 cas d'insuffisance cardiaque ont été recensés soit 1,8 %, avec une prédominance de la forme gauche 75 % par rapport à la forme globale 25 %.

### 5.2.2. Données paracliniques à 6 mois

**Tableau XXIII** : Répartition des patients selon le bilan cardiaque et biologique à 6 mois

Bilan		Effectif	Pourcentage		
<b>Bilan cardiaque</b>	<b>Radiographie du thorax</b>	Cardiomégalie	1	0,4	
		Normale	29	12,5	
		Non faite	201	87,1	
	<b>Électrocardiogramme</b>	Tachycardie + HVG	1	0,4	
		Normal	5	2,1	
		Non faite	225	97,5	
	<b>Échocardiographie (n = 19)</b>	<b>Cavités dilatées</b>	VG	4	21,5
			OG	0	0,0
		<b>Cinétique segmentaire</b>	Hypokinésie modérée	3	15,8
			Hypokinésie globale	1	5,3
Normale			15	78,9	
<b>FEVG</b>	Réduite	4	21,1		
	Préservée	15	78,9		
<b>Bilans biologiques</b>	<b>BNP ou NT-pro-BNP</b>	Non fait	231	100,0	
	<b>Troponine</b>	Non faite	231	100,0	
	<b>Hgb (g/dl)</b>	Bas (anémie)	134	58,0	
		Normale	69	29,9	
		Non indiqué	28	12,1	
	<b>DFG (ml/min)</b>	< 60	20	8,7	
≥ 60		167	72,3		
Non indiquée		44	19,0		

À six mois, les données électrocardiographiques révèlent un cas de tachycardie associée à une hypertrophie ventriculaire gauche.

L'échocardiographie réalisée chez 19 patients soit 8,2 % mettait en évidence une altération de la fonction systolique du VG avec une FEVG réduite chez quatre patients soit 21,1 %. Une dilatation du ventricule gauche dans 21,5 %.

L'anémie était présente chez 58 % des patients concernés.

**Impacts des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects cliniques, paracliniques et pronostique**

**Tableau XXIV** : Répartition des patients selon les signes à l'angioscanner pulmonaire et l'échodoppler des MI à 6 mois

<b>Signes à 6 mois</b>		<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Angioscanner pulmonaire</b>	Embolie pulmonaire dans les branches lobaires	1	0,4
	Non faite	230	99,6
<b>Échodoppler des MI</b>	Thrombose de veine iliaque	1	0,4
	Non faite	230	99,6

Un cas d'embolie pulmonaire a été confirmé à l'angioscanner et un cas de thrombose veineuse a été détecté à l'échodoppler.

### 5.2.3. Données thérapeutiques et pronostics

**Tableau XXIV** : Répartition des patients selon l'atteinte cardiovasculaire entre 4 à 6 mois

<b>Atteinte CVX</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
HTA de novo	75	9,3
IC de novo	4	0,5
EP	1	0,1
TVP	1	0,1
Aucune	718	89,8
<b>Total</b>	<b>799</b>	<b>100,0</b>

L'atteinte cardiovasculaire était observée chez 81 patients soit 10,01%.

Il s'agissait de l'HTA 75 cas (9,3%), l'insuffisance cardiaque 4 cas (0,5%), EP et TVP 1 cas chacune (0,1%).

**Tableau XXV** : Répartition des patients selon le traitement de l'IC à 6 mois

<b>Traitement de IC à 6 mois</b>	<b>Effectif (Sur 227)</b>	<b>Pourcentage</b>
IEC	4	1,8
Bétabloquants	4	1,8
SGLT2	4	1,8
Furosémide	4	1,8
Spironolactone	4	1,8

Quatre patients ont été mis sous les 4 fantastiques de l'IC en plus du diurétique de l'anse soit 1,8 % des cas

**Impacts des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects cliniques, paracliniques et pronostique**

**Tableau XXVI** : Répartition des patients selon le traitement de l'HTA à 6 mois

<b>Traitement de l'HTA à 6 mois</b>	<b>Effectif (Sur 231)</b>	<b>Pourcentage</b>
Bithérapie fixe IEC + Amlodipine	75	32,5

Les nouveaux cas d'HTA de novo étaient mis sous IEC associés à l'Amlodipine dans 32,5 % des cas.

**Tableau XXVII** : Répartition des patients selon l'arrêt du traitement anti cancéreux à 6 mois

<b>Arrêt chimiothérapie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Non	227	98,3
Oui	4	1,7
<b>Total</b>	<b>231</b>	<b>100,0</b>

Le traitement anti cancéreux a été arrêté chez les 4 cas d'insuffisance cardiaque soit 1,7 % des cas

**Tableau XXVIII** : Répartition des patients selon la mortalité à 6 mois

<b>Décès</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	8	3,5
Non	199	86,1
Perdu de vue	24	10,4
<b>Total</b>	<b>231</b>	<b>100,0</b>

Le taux de mortalité à 6 mois était de 3,5 %

## 6. Facteurs de cardiotoxicité et de décès

**Tableau XXIX** : Répartition des patients selon la cardiotoxicité et le sexe

Sexe	Cardiotoxicité		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Féminin	5 (2,7)	179 (97,3)	184 (78,3)
Masculin	2 (3,9)	49 (96,1)	51 (21,7)
<b>Total</b>	<b>7 (3,0)</b>	<b>228 (97,0)</b>	<b>235 (100,0)</b>

Test exact de Fisher = 0,218 ; ddl = 1 ; **p = 0,642**.

La cardiotoxicité a été observée chez 2,7 % des femmes contre 3,9 % des hommes. Toutefois, cette différence n'était pas statistiquement significative (p = 0,642).

**Tableau XXX** : Répartition des patients selon la cardiotoxicité et le type de cancer

Types de cancer	Cardiotoxicité		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Sein	5 (5,0)	95 (95,0)	100 (42,6)
Col de l'utérus	0 (0)	53 (100)	53 (22,6)
Rectum	0 (0)	13 (100)	13 (5,5)
Estomac	0 (0)	12 (100)	12 (5,1)
Colon	1 (10)	9 (90)	10 (4,3)
Poumon	0 (0)	5 (100)	5 (2,1)
Vessie	1 (20)	4 (80)	5 (2,1)
Maladie de Hodgkin, LNH	0 (0)	4 (100)	4 (1,7)
Vulve	0 (0)	4 (100)	4 (1,7)
Autre*	0 (0)	29 (100)	29 (12,3)
<b>Total</b>	<b>7 (3,0)</b>	<b>228 (97,0)</b>	<b>235 (100,0)</b>

Test exact de Fisher = 10,488 ; ddl = 9 ; **p = 0,220**

Il n'y a pas eu de lien statistique entre la cardiotoxicité et le type de cancer.

**Impacts des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects cliniques, paracliniques et pronostique**

**Tableau XXXI** : Répartition des patients selon la cardiotoxicité et le type de traitement

Traitements anticancéreux administré	Cardiotoxicité		Total (%)	p
	Oui (%)	Non (%)		
Chimiothérapie	7 (3,0)	227 (97)	234 (99,6)	1,000
Agents modulateurs de l'os (Zometa)	0 (0)	7 (100)	7 (3,0)	1,000
Thérapies ciblées (Herceptine)	0 (0)	2 (100)	2 (0,9)	1,000

La cardiotoxicité ne s'est avérée statistiquement liée à aucun des traitements.

**Tableau XXXII** : Répartition des patients selon le décès et le type de cancer

Types de cancer	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Sein	2 (2)	98 (98)	100 (42,6)
Col de l'utérus	0 (0)	53 (100)	53 (22,6)
Rectum	0 (0)	13 (100)	13 (5,6)
Estomac	0 (0)	12 (100)	12 (5,2)
Colon	2 (20)	8 (80)	10 (4,3)
Poumon	1 (20)	4 (80)	5 (2,2)
Vessie	1 (20)	4 (80)	5 (2,2)
Maladie de Hodgkin, LNH	0 (0)	4 (100)	4 (1,7)
Vulve	0 (0)	4 (100)	4 (1,7)
Autre*	<b>2 (6,9)</b>	27 (93,1)	29 (12,6)
<b>Total</b>	<b>8 (3,4)</b>	<b>227 (96,6)</b>	<b>235 (100,0)</b>

Test exact de Fisher = 16,885 ; ddl = 9 ; **p = 0,020**

Le décès s'est montré statistiquement lié au type de cancer.

**Impacts des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects cliniques,  
paracliniques et pronostique**

**Tableau XXXIII** : Répartition des patients selon le décès et la cardiotoxicité

<b>Cardiotoxicité</b>	<b>Décès</b>		<b>Total (%)</b>
	<b>Oui (%)</b>	<b>Non (%)</b>	
Oui	4 (57,1)	3 (42,9)	7 (3,0)
Non	4 (1,8)	224 (98,2)	228 (97,0)
<b>Total</b>	<b>8 (3,4)</b>	<b>227 (96,6)</b>	<b>235 (100,0)</b>

Test exact de Fisher = 19,836 ; ddl = 1 ; **p = 0,001**

Le décès s'est montré statistiquement lié à la cardiotoxicité.

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. Fréquence globale et limites de l'étude

La présente étude transversale descriptive, avec recueil rétrospectif et prospectif des données sur une période de 2 ans et 8 mois, s'est intéressée aux patientes suivies pour cancer du sein et ayant bénéficié d'un traitement anticancéreux incluant les anthracyclines et/ou thérapies ciblées. Sur un total de 799 patients suivis durant cette période, 235 ont présenté une toxicité cardiovasculaire associée à ces traitements, soit une fréquence globale de 29,41 %.

Cette proportion, bien qu'observée sur un effectif modeste, souligne l'importance clinique de la cardiotoxicité des traitements anticancéreux et met en évidence la nécessité d'une surveillance rapprochée. Elle se rapproche de celle rapportée en 2022 par Louizi [92], qui avait observé une incidence de 13 % de dysfonction ventriculaire gauche chez 269 patientes traitées par anthracyclines associées au trastuzumab, avec une récupération fonctionnelle estimée à 97,1 % après ajustement ou interruption du traitement. De manière similaire, Cardinale et collaborateurs ont montré qu'une surveillance étroite et une intervention précoce avec des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des bêta-bloquants permettaient une récupération cardiaque dans jusqu'à 82 % des cas.

Ces résultats sont cohérents avec les données de Richard [93] et Maiga [14], selon lesquelles la cardiotoxicité des anthracyclines varie généralement entre 7 et 20 % selon les doses cumulatives et la présence de comorbidités. De plus, Kaboré [94] 2022 a montré que la présence de facteurs de risque cardiovasculaire, notamment l'obésité et l'HTA, majorait le risque de cardiotoxicité, avec un odds ratio de 3,02 pour l'obésité (IC 95 % 1,10–8,25 ;  $p = 0,03$ ). Ces éléments confirment que la prévalence observée dans notre étude s'inscrit dans la fourchette supérieure des données internationales, probablement en raison du profil de risque de notre population.

Cependant, certaines limites doivent être prises en compte. La taille modeste de l'échantillon, l'hétérogénéité des schémas thérapeutiques et la variabilité dans le suivi échocardiographique peuvent influencer l'estimation de la fréquence. De plus, le recueil partiellement rétrospectif peut avoir conduit à un biais de sous-déclaration de certaines cardiotoxicités subcliniques. D'autres facteurs, tels que le suivi irrégulier des patientes ou la disponibilité limitée des marqueurs biologiques de cardiotoxicité, ont pu également limiter la précision de nos observations.

En dépit de ces limites, la fréquence de 29,41 % observée met en évidence le risque significatif de dysfonction ventriculaire associé aux traitements anticancéreux, soulignant l'importance d'un suivi cardiologique systématique et de l'adaptation précoce des traitements en cas de toxicité.

## **2. Caractéristiques sociodémographiques**

L'analyse de notre population montre que l'âge moyen des patients était de  $51,7 \pm 12,7$  ans, avec une prédominance des tranches d'âge de 50 à 59 ans (26 %) et de 40 à 49 ans (24,7 %). Cette répartition est comparable à celle observée par Louizi dans son étude sur la cardiotoxicité chez les patientes atteintes de cancer du sein, où l'âge moyen était de 54 ans et les tranches d'âge les plus représentées étaient celles de 51 à 60 ans (36 %) et 41 à 50 ans (33 %). Cette concentration de patients dans la cinquantaine reflète à la fois l'âge moyen de survenue des cancers traités et l'existence de facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'âge avancé [92,94].

Le sexe féminin avec 78,3 % a dominé notre échantillon ce qui est cohérent avec les études sur les cancers féminins, notamment le cancer du sein, qui est largement majoritaire dans la population féminine hospitalisée pour chimiothérapie [14,92]. Le sex-ratio faible (0,28) reflète la prédominance des femmes dans les services oncologiques, notamment pour le traitement du cancer du sein, principale indication des chimiothérapies étudiées.

Concernant le milieu de provenance, une majorité de patients (58,9 %) provenait de zones urbaines. Cette observation rejoint les constatations de plusieurs études africaines, où l'accès aux services oncologiques et cardiologiques est concentré dans les centres urbains, limitant l'accès aux populations rurales [3].

## **3. Profil clinique**

Le cancer du sein représentait le type de cancer le plus fréquent, touchant 42,6 % des patients, suivi du cancer du col de l'utérus (22,6 %). Les cancers digestifs (colon, rectum, estomac) concernaient 14,9 % des cas, tandis que d'autres localisations rares regroupaient environ 13 % des patients. Cette distribution concorde avec le registre national malien (Globocan 2020 : 14 185 nouveaux cas, sein et col utérin prioritaires chez la femme ; prostate/estomac chez l'homme) et des études hospitalières du CHU Point G, où les cancers gynécologiques prédominent (28,8% sein, 25,1% col). Les localisations rares (13%) incluent souvent des diagnostics tardifs liés à un dépistage limité en milieu rural (64,9% des cas digestifs ruraux) [95,96].

Selon la classification TNM, les stades T4N1M0 et T4N1M1 dominaient, avec respectivement 17,4 % et 15,7 % des cas. Pour les cancers gynécologiques classés selon FIGO, les stades avancés IVa et IIIc prédominaient avec 7,1 % et 5,1 % des cas. La prédominance des stades T4N1M0/M1 (17-15%) et FIGO IVa/IIIc (8-5%) souligne des diagnostics tardifs, typiques en Afrique subsaharienne où 60% de mortalité est liée à des stades avancés sans centre national dédié [96].

#### **4. Examen paraclinique pré-thérapeutique**

L'évaluation paraclinique avant la chimiothérapie a été très limitée dans notre série. Pour la radiographie thoracique, seuls 3 patients (1,3 %) ont bénéficié de cet examen, dont tous normaux.

L'électrocardiogramme (ECG) quant à elle a été effectué chez 14 patients (6 %) et tous étaient normaux. Ces résultats confirment que la majorité des patients n'ont pas été soumis à un suivi cardiovasculaire systématique avant le traitement, une situation similaire à celle rapportée par Bertrand [98] au Canada en 2023 et Maiga [14], qui soulignent la nécessité d'un suivi ECG chez les patients sous chimiothérapie.

L'échocardiographie pré-thérapeutique a été réalisée chez 87 patients (37,7 %) et tous étaient normaux. Ces résultats confirment l'absence d'anomalie structurelle avant traitement, en accord avec les observations de Louizi [92] et Richard [93], qui recommandent une évaluation de la fonction ventriculaire gauche avant l'administration d'anthracyclines ou de thérapies ciblées.

Concernant la fonction rénale, 71,5 % des patients avaient un DFG normal. Ces résultats soulignent l'importance du suivi de la fonction rénale avant et pendant la chimiothérapie, comme le recommandent Mutota et Salvado [99] dans leur étude en Algérie en 2024.

#### **5. Données sur les traitements anticancéreux**

La chimiothérapie constituait le traitement principal, administré à presque tous les patients (99,6 %), suivie par les agents modulateurs de l'os (3 %) et les thérapies ciblées (0,9 %). Les protocoles les plus utilisés à la chimiothérapie étaient la combinaison Doxorubicine-Cyclophosphamide (35,5 %) et Carboplatine-Paclitaxel (29,9 %).

Les études comparatives confirment l'importance du suivi cardiologique et rénal : Mutota et Salvado [99] ont observé des variations significatives des fonctions rénales et hépatiques chez des patientes sous chimiothérapie, nécessitant une surveillance rapprochée. Louizi [92] et

Richard [93] ont mis en évidence des effets cardiotoxiques, notamment sur la fonction systolique ventriculaire, induits par les anthracyclines et les thérapies ciblées.

## **6. Aspect évolutif**

### **6.1. Évolution à trois mois**

#### **6.1.1. Profil clinique à trois mois**

Au contrôle à 3 mois sous chimiothérapie, la grande majorité de nos patients (97,9 %) étaient asymptomatiques sur le plan cardiovasculaire. Les symptômes observés, tels que dyspnée (1,3 %) et palpitations (0,9 %), restent peu fréquents, ce qui est cohérent avec les études de Maiga [3] et Louizi [1] où la cardiotoxicité clinique restait limitée.

Les paramètres cliniques généraux et nutritionnels indiquent que 44,7 % des patients étaient en surpoids ou obèses, un facteur reconnu comme aggravant la cardiotoxicité des traitements anticancéreux [94]. Sur le plan physique, la tachycardie était retrouvée chez 8,9 % et les signes congestifs pulmonaires ou hépatiques étaient rares, suggérant une atteinte cardiaque subclinique dans la majorité des cas.

Concernant l'insuffisance cardiaque, 3 cas ont été recensés (1,3 %) au contrôle à 3 mois, avec une prédominance de la forme gauche pour tous ces cas. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans les études de Maiga M [3], où l'incidence de dysfonction ventriculaire post-chimiothérapie variait entre 3 et 13 % selon les protocoles et les doses cumulatives d'anthracyclines.

L'ensemble des données cliniques souligne la nécessité d'une surveillance étroite, notamment par échocardiographie et suivi des facteurs de risque cardiovasculaire, comme recommandé par les protocoles internationaux [92–94].

#### **6.1.2. Profil biologique et échocardiographique à trois mois**

Sur le plan biologique, la persistance de l'anémie chez plus de la moitié des patients avec 63,4 % traduit l'effet prolongé du traitement anticancéreux sur la moelle osseuse, ainsi que l'impact possible de l'inflammation et de la malnutrition associées à la maladie cancéreuse [100].

La fonction rénale demeurant normale chez plus de la moitié des patients (80 %) suggère que les protocoles de chimiothérapie utilisés dans cette cohorte présentent une néphrotoxicité limitée à court terme.

L'échocardiographie réalisée chez 19 patients a permis d'identifier une altération de la fonction systolique chez 3 (15,8 %) patients. Ce résultat, bien que limité par le faible nombre d'examen

effectué, est concordant avec la littérature qui rapporte une incidence précoce faible mais significative de cardiotoxicité liée à certains agents anticancéreux, justifiant un suivi ciblé chez les patients à risque [101,102].

### **6.1.3. Profil thérapeutique et évolutif à trois mois**

Concernant la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque, la prescription quasi systématique des 4 fantastiques de l'IC reflète l'adhésion aux recommandations internationales de cardioprotection chez les patients à risque de complications cardiovasculaires induites par la chimiothérapie [103].

Enfin, l'observation selon laquelle la quasi-totalité des patients (97 %) ont poursuivi la chimiothérapie souligne la bonne tolérance globale du traitement à court terme et la pertinence des protocoles mis en place. Cependant, la perte de vue (1,7 %) de quelques patients et le faible taux de réalisation des examens paracliniques illustrent des limites pratiques liées à l'accessibilité et à la disponibilité des ressources, point déjà relevé dans d'autres études africaines sur le suivi des patients cancéreux [103].

L'analyse de l'évolution des patients trois mois après le début du traitement anticancéreux montre une survie globale favorable, avec absence de décès rapporté. Cette observation est cohérente avec les études antérieures qui soulignent qu'une prise en charge précoce et adaptée permet de limiter la mortalité à court terme dans les populations similaires [101,104]. La rareté des complications graves, notamment l'insuffisance cardiaque et la thrombose veineuse profonde, confirme également l'efficacité du suivi clinique initial et des mesures prophylactiques.

## **6.2. Évolution à six mois**

### **6.2.1. Profil clinique à six mois**

Au contrôle à six mois, la grande majorité de nos patients (97,8 %) étaient asymptomatiques sur le plan cardiovasculaire. Les symptômes tels que dyspnée (1,8 %) et la douleur thoracique (0,4 %) restent peu fréquents, ce qui est cohérent avec les études de Maiga [3] et Louizi [1].

Les paramètres cliniques généraux et nutritionnels indiquent que 40,3 % des patients étaient en surpoids ou obèses, un facteur reconnu comme aggravant la cardiotoxicité des traitements anticancéreux [94]. Sur le plan physique, la tachycardie était retrouvée chez 6,5 % et les signes congestifs pulmonaires ou hépatiques étaient rares.

Concernant l'insuffisance cardiaque, 4 cas ont été recensés (1,8 %) au contrôle à 6 mois, avec une prédominance de la forme gauche (75 %) pour tous ces cas. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans les études de Maiga M [3].

L'ensemble des données cliniques souligne la nécessité d'une surveillance étroite, notamment par échocardiographie et suivi des facteurs de risque cardiovasculaire, comme recommandé par les protocoles internationaux [92–94].

### **6.2.2. Profil biologique et échocardiographique à trois mois**

L'analyse des paramètres biologiques montre une prévalence élevée de l'anémie (58 %). La fonction rénale, évaluée par le DFG, a montré une insuffisance rénale modérée à sévère chez certains patients (8,7 %), ce qui rejoint les résultats de Mutota et Salvado [99] sur l'effet des traitements anticancéreux sur la fonction rénale.

L'échocardiographie, réalisée chez 19 patients, a mis en évidence une FEVG réduite chez 21,1 %. Ces résultats sont en ligne avec les études de Louizi [92] et Richard [93], qui ont montré que la cardiotoxicité induite par les anthracyclines et trastuzumab se manifeste fréquemment par une altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

### **6.2.3. Profil thérapeutique et évolutif à trois mois**

Le suivi thérapeutique de nos 227 patients montre que la majorité (98,3 %) a poursuivi la chimiothérapie à six mois, avec un faible taux d'arrêt (1,7 %) et une proportion notable de perdus de vue (10,4 %). Le traitement de l'insuffisance cardiaque reposait principalement sur les 4 fantastiques. Cette prise en charge correspond aux recommandations actuelles pour la cardiotoxicité induite par chimiothérapie, où les IEC et bêtabloquants sont préconisés pour protéger la fonction ventriculaire gauche et prévenir la progression de l'IC [92,93]. Quant au traitement de l'HTA, il a reposé systématiquement sur une bithérapie fixe IEC + Amlodipine (33 %)

En comparaison avec les données internationales, notre cohorte présente une incidence relativement faible de cardiotoxicité sévère, probablement liée à un suivi ciblé, à une sélection rigoureuse des patients et à la mise en place précoce d'une prise en charge médicamenteuse adaptée. Les études de Kaboré [94] et Maiga [14] soulignent l'importance d'un suivi échocardiographique régulier et d'une surveillance des biomarqueurs pour identifier précocement la cardiotoxicité et améliorer le pronostic.

Dans notre série, le taux de mortalité à six mois était relativement faible, avec 8 patients (3,5 %) décédés, tandis que 195 patients (86,1 %) étaient vivants et 24 (10,4 %) étaient perdus de

vue. Ce faible taux de décès est comparable à celui observé par Louizi [92] chez des patientes traitées par chimiothérapie à base d'anthracyclines et de thérapies ciblées, où la mortalité liée directement à la cardiotoxicité était rare, la majorité des décès étant secondaires à la progression tumorale ou à des complications extrinsèques [92].

Concernant les atteintes cardiovasculaires, 75 patients ont présenté une HTA (33 %) et 4 une IC (1,8 %). Ces observations en opposition avec les données de Maiga [14], où 13,3 % des patients sous chimiothérapie ont présenté des complications cardiovasculaires dont des embolies pulmonaires et des cardiomyopathies dilatées. La faible incidence de complications dans notre étude pourrait s'expliquer par un suivi étroit, une prise en charge thérapeutique précoce, ainsi qu'une proportion importante de patients dont les examens paracliniques (radiographie, échocardiographie, angioscanner) n'ont pas été réalisés, limitant la détection de certaines anomalies subcliniques.

### **7. Facteurs de cardiotoxicité et pronostic**

Dans notre étude, la cardiotoxicité liée aux traitements anticancéreux est restée globalement faible (3 %), sans différence significative selon le sexe ( $p = 0,642$ ), bien que les femmes aient été majoritaires du fait de la forte prévalence des cancers féminins, notamment le cancer du sein. Cette absence d'association entre le sexe et la cardiotoxicité est concordante avec les résultats rapportés par plusieurs auteurs, qui soulignent que le risque cardiovasculaire est davantage conditionné par le type de molécule, la dose cumulée et les comorbidités que par le sexe en lui-même [105,106]. La cardiotoxicité a été observée principalement chez les patientes atteintes de cancer du sein, ce qui rejoint les données de la littérature attribuant cette fréquence plus élevée à l'utilisation des anthracyclines et, dans certains contextes, des thérapies ciblées anti-HER2 [107,108]. Toutefois, contrairement à d'autres études rapportant des taux plus élevés de cardiotoxicité, nos résultats montrent une absence d'association statistiquement significative entre le type de cancer ( $p = 0,220$ ) ou le type de traitement (1,000) et la survenue d'événements cardiotoxiques, probablement en lien avec la faible taille des sous-groupes et la rareté des événements. En revanche, la mortalité variait significativement selon le type de cancer, reflétant avant tout le pronostic oncologique, comme également décrit par d'autres séries africaines et internationales [109,110].

Enfin, l'association fortement significative entre cardiotoxicité et décès ( $p = 0,001$ ) observée dans notre étude est en accord avec les travaux de Cardinale et collaborateurs, ainsi que ceux de Zamorano et al. [107], qui ont démontré que la survenue d'une cardiotoxicité constitue un

**Impacts des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects cliniques, paracliniques et pronostique**

---

facteur pronostique péjoratif majeur, justifiant une surveillance cardiologique précoce et systématique chez les patients sous traitements anticancéreux.

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### Conclusion

La présente étude nous a mis en évidence que les traitements anticancéreux, en particulier les anthracyclines et thérapies ciblées, sont associés à une cardiotoxicité significative, avec une fréquence globale de 28,91 %. La majorité des patients étaient asymptomatiques, et les anomalies cardiovasculaires observées étaient souvent subcliniques, détectées grâce à l'échocardiographie et l'ECG. Les facteurs de risque identifiés incluent l'âge avancé, l'hypertension, le surpoids et l'obésité. L'évolution à court et moyen terme a été globalement favorable grâce à une surveillance ciblée et à la prise en charge précoce des complications, bien que l'accès limité aux examens paracliniques et les patients perdus de vue constituent des limites importantes. Ces résultats confirment l'importance d'une surveillance cardiovasculaire systématique et d'une adaptation des protocoles thérapeutiques pour réduire le risque de complications.

## Recommandations

### Aux autorités sanitaires :

- Renforcer les ressources et l'accessibilité aux examens paracliniques cardiovasculaires dans les services oncologiques.
- Mettre en place des protocoles de suivi cardiologique standardisés pour tous les patients sous chimiothérapie et thérapies ciblées.

### Au personnel soignant :

- Identifier précocement les patients à risque (âge avancé, HTA, surpoids/ obésité) et instaurer un suivi personnalisé.
- Réaliser systématiquement ECG, échocardiographie et dosage des biomarqueurs cardiaques avant et pendant les traitements anticancéreux cardiotoxiques.
- Initier rapidement une prise en charge cardioprotectrice (IEC, bêtabloquants) en cas de dysfonction ventriculaire détectée.

### Aux patients :

- Respecter les rendez-vous de suivi cardiologique et signaler tout symptôme cardiaque, même léger.
- Maintenir un mode de vie sain, contrôler la tension artérielle et le poids afin de réduire les facteurs aggravants de cardiotoxicité.

## RÉFÉRENCES

1. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Muñoz D, Aboyans V, Asteggiano R, Galderisi M, et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 21 sept 2016;37(36):2768-801.
2. Yeh ETH, Bickford CL. Cardiovascular complications of cancer therapy: incidence, pathogenesis, diagnosis, and management. *J Am Coll Cardiol*. 16 juin 2009;53(24):2231-47.
3. WHO. Cancer [Internet]. World Health Organization. 2025 [cité 4 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer>
4. WHO. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. World Health Organization. 2025 [cité 4 déc 2025]. Disponible sur: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
5. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin*. mai 2021;71(3):209-49.
6. Curigliano G, Cardinale D, Suter T, Plataniotis G, de Azambuja E, Sandri MT, et al. Cardiovascular toxicity induced by chemotherapy, targeted agents and radiotherapy: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol*. oct 2012;23 Suppl 7:vii155-166.
7. Lyon AR, Dent S, Stanway S, Earl H, Brezden-Masley C, Cohen-Solal A, et al. Baseline cardiovascular risk assessment in cancer patients scheduled to receive cardiotoxic cancer therapies: a position statement and new risk assessment tools from the Cardio-Oncology Study Group of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology in collaboration with the International Cardio-Oncology Society. *Eur J Heart Fail*. nov 2020;22(11):1945-60.
8. Herrmann J, Lenihan D, Armenian S, Barac A, Blaes A, Cardinale D, et al. Defining cardiovascular toxicities of cancer therapies: an International Cardio-Oncology Society (IC-OS) consensus statement. *Eur Heart J*. 31 janv 2022;43(4):280-99.
9. Bray F, Parkin DM, Gnanon F, Tshisimogo G, Peko JF, Adoubi I, et al. Cancer in sub-Saharan Africa in 2020: a review of current estimates of the national burden, data gaps, and future needs. *Lancet Oncol*. 1 juin 2022;23(6):719-28.
10. Kengne AP, NTyINTyANE LM, MAyOSI BM. A systematic overview of prospective cohort studies of cardiovascular disease in sub-Saharan Africa. *Cardiovasc J Afr*. 2012;23(2):103-12.
11. Livesay JJ. Cardiovascular Disease in Africa. *Tex Heart Inst J*. 2007;34(1):6-7.
12. Samaké T. Aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers gynécologiques et mammaires de 2013 à 2022 : Données du registre des cancers du Mali. [Internet] [Thesis]. USTTB; 2024 [cité 4 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/13733>
13. AFCRN. Mali - Registre des cancers du Mali [Internet]. African Cancer Registry Network. 2025 [cité 4 déc 2025]. Disponible sur: <https://afcrn.org/index.php/membership/membership-list/136-malicancerregistry>

14. Maiga M. Pronostic cardiovasculaire des patients sous chimiothérapie suivis au service de cardiologie du CHU mère enfant «Le Luxembourg» de Bamako [Thesis]. [Bamako, Mali]: USTTB; 2022.
15. Cheng KH, Wu YW, Hou CJY, Hung CM. An Overview of Cardio-Oncology, a New Frontier to Be Explored. *Acta Cardiol Sin.* sept 2021;37(5):457-63.
16. Moore KL, Dalley AF. Clinically oriented anatomy. Wolters kluwer india Pvt Ltd; 2018.
17. Hall JE, Hall ME, Guyton AC. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 14th edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021. 1132 p.
18. Buja LM. Pathobiology of Myocardial Ischemia and Reperfusion Injury: Models, Modes, Molecular Mechanisms, Modulation, and Clinical Applications. *Cardiol Rev.* 2023;31(5):252-64.
19. Libby P, Bonow RO, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD, Braunwald E. Braunwald. Tratado de cardiología: Texto de medicina cardiovascular. Elsevier Health Sciences; 2023. 2469 p.
20. Armenian SH, Lacchetti C, Barac A, Carver J, Constine LS, Denduluri N, et al. Prevention and Monitoring of Cardiac Dysfunction in Survivors of Adult Cancers: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 10 mars 2017;35(8):893-911.
21. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2024;74(3):229-63.
22. Siegel RL, Giaquinto AN, Jemal A. Cancer statistics, 2024. *CA Cancer J Clin.* 2024;74(1):12-49.
23. Islami F, Goding Sauer A, Miller KD, Siegel RL, Fedewa SA, Jacobs EJ, et al. Proportion and number of cancer cases and deaths attributable to potentially modifiable risk factors in the United States. *CA Cancer J Clin.* janv 2018;68(1):31-54.
24. Curigliano G, Cardinale D, Dent S, Criscitiello C, Aseyev O, Lenihan D, et al. Cardiotoxicity of anticancer treatments: Epidemiology, detection, and management. *CA Cancer J Clin.* juill 2016;66(4):309-25.
25. Organization WH. Tobacco and HIV: WHO tobacco knowledge summaries. World Health Organization; 2024. 10 p.
26. Manirakiza AVC, Rubagumya F, Mushonga M, Mutebi M, Lasebikan N, Kochbati L, et al. The current status of National Cancer Control Plans in Africa: Data from 32 countries. *J Cancer Policy.* sept 2023;37:100430.
27. OMS. Mali : rapprocher les services de dépistage du cancer des femmes pour sauver des vies | OMS | Bureau régional pour l'Afrique [Internet]. 2024 [cité 16 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.afro.who.int/fr/countries/mali/news/mali-rapprocher-les-services-de-depistage-du-cancer-des-femmes-pour-sauver-des-vies>
28. Ngassa Piotie P. Incidence et mortalité par cancer au Mali : données du registre du cancer de 1995 à 2004 [Internet] [Thesis]. [Bamako, Mali]: Université de Bamako; 2006 [cité 16 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/7986>
29. Herrmann J, Yang EH, Iliescu CA, Cilingiroglu M, Charitakis K, Hakeem A, et al. Vascular toxicities of cancer therapies: the old and the new—an evolving avenue. *Circulation.* 2016; 133(13):1272-89.

30. Mahmood SS, Fradley MG, Cohen JV, Nohria A, Reynolds KL, Heinzerling LM, et al. Myocarditis in Patients Treated With Immune Checkpoint Inhibitors. *J Am Coll Cardiol*. 24 avr 2018;71(16):1755-64.
31. Jaworski C, Mariani JA, Wheeler G, Kaye DM. Cardiac complications of thoracic irradiation: mechanisms, prevention and management. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2021;23(2):19.
32. Barac A, Murtagh G, Carver JR, Chen MH, Freeman AM, Herrmann J, et al. Cardiovascular Health of Patients With Cancer and Cancer Survivors: A Roadmap to the Next Level. *J Am Coll Cardiol*. 30 juin 2015;65(25):2739-46.
33. Thavendiranathan P, Poulin F, Lim KD, Plana JC, Woo A, Marwick TH. Use of myocardial strain imaging by echocardiography for the early detection of cardiotoxicity in patients during and after cancer chemotherapy: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 1 juill 2014;63(25 Pt A):2751-68.
34. Richard C. Etude de la toxicité cardiaque des médicaments anti-cancéreux [Internet] [phdthesis]. Université de Bourgogne; 2011 [cité 5 déc 2025]. Disponible sur: <https://theses.hal.science/tel-00938753>
35. Cardinale D, Colombo A, Lamantia G, Colombo N, Civelli M, De Giacomo G, et al. Anthracycline-induced cardiomyopathy: clinical relevance and response to pharmacologic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 19 janv 2010;55(3):213-20.
36. Gao F, Xu T, Zang F, Luo Y, Pan D. Cardiotoxicity of Anticancer Drugs: Molecular Mechanisms, Clinical Management and Innovative Treatment. *Drug Des Devel Ther*. 12 sept 2024;18:4089-116.
37. Curigliano G, Cardinale D, Dent S, Criscitiello C, Aseyev O, Lenihan D, et al. Cardiotoxicity of anticancer treatments: Epidemiology, detection, and management. *CA Cancer J Clin*. juill 2016;66(4):309-25.
38. Richard C. Etude de la toxicité cardiaque des médicaments anti-cancéreux [Internet] [These de doctorat]. Dijon; 2011 [cité 16 déc 2025]. Disponible sur: <https://theses.fr/2011DIJOMU03>
39. Ederhy S, Ancedy Y, Champiat S, Lopez-Trabada-Ataz D, Dulery R, Cohen A. Toxicité cardiaque et vasculaire des chimiothérapies. Anthracyclines et trastuzumab premiers responsables. *Rev Prat*. 2018;68(3):326-9.
40. Carvalho FS, Burgeiro A, Garcia R, Moreno AJ, Carvalho RA, Oliveira PJ. Doxorubicin-induced cardiotoxicity: from bioenergetic failure and cell death to cardiomyopathy. *Med Res Rev*. janv 2014;34(1):106-35.
41. Swain SM, Whaley FS, Ewer MS. Congestive heart failure in patients treated with doxorubicin: a retrospective analysis of three trials. *Cancer*. 1 juin 2003;97(11):2869-79.
42. Zhang S, Liu X, Bawa-Khalfe T, Lu LS, Lyu YL, Liu LF, et al. Identification of the molecular basis of doxorubicin-induced cardiotoxicity. *Nat Med*. 2012;18(11):1639-42.
43. Octavia Y, Tocchetti CG, Gabrielson KL, Janssens S, Crijns HJ, Moens AL. Doxorubicin-induced cardiomyopathy: from molecular mechanisms to therapeutic strategies. *J Mol Cell Cardiol*. 2012;52(6):1213-25.
44. Gottdiener JS, Appelbaum FR, Ferrans VJ, Deisseroth A, Ziegler J. Cardiotoxicity associated with high-dose cyclophosphamide therapy. *Arch Intern Med*. 1981;141(6):758-63.

45. Polk A, Vaage-Nilsen M, Vistisen K, Nielsen DL. Cardiotoxicity in cancer patients treated with 5-fluorouracil or capecitabine: a systematic review of incidence, manifestations and predisposing factors. *Cancer Treat Rev.* 2013;39(8):974-84.
46. Rowinsky EK, Donehower RC. Paclitaxel (Taxol). Wood AJJ, éditeur. *N Engl J Med.* 13 avr 1995;332(15):1004-14.
47. Yeh ETH, Bickford CL. Cardiovascular complications of cancer therapy: incidence, pathogenesis, diagnosis, and management. *J Am Coll Cardiol.* 16 juin 2009;53(24):2231-47.
48. Ewer MS, Lippman SM. Type II chemotherapy-related cardiac dysfunction: time to recognize a new entity. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 1 mai 2005;23(13):2900-2.
49. Sawaya H, Sebag IA, Plana JC, Januzzi JL, Ky B, Cohen V, et al. Early detection and prediction of cardiotoxicity in chemotherapy-treated patients. *Am J Cardiol.* 1 mai 2011;107(9):1375-80.
50. Chen MH, Kerkelä R, Force T. Mechanisms of cardiac dysfunction associated with tyrosine kinase inhibitor cancer therapeutics. *Circulation.* 1 juill 2008;118(1):84-95.
51. Suter TM, Ewer MS. Cancer drugs and the heart: importance and management. *Eur Heart J.* avr 2013;34(15):1102-11.
52. Curigliano G, Lenihan D, Fradley M, Ganatra S, Barac A, Blaes A, et al. Management of cardiac disease in cancer patients throughout oncological treatment: ESMO consensus recommendations. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol.* févr 2020;31(2):171-90.
53. Mahmood SS, Fradley MG, Cohen JV, Nohria A, Reynolds KL, Heinzerling LM, et al. Myocarditis in Patients Treated With Immune Checkpoint Inhibitors. *J Am Coll Cardiol.* 24 avr 2018;71(16):1755-64.
54. Salem JE, Manouchehri A, Moey M, Lebrun-Vignes B, Bastarache L, Pariente A, et al. Cardiovascular toxicities associated with immune checkpoint inhibitors: an observational, retrospective, pharmacovigilance study. *Lancet Oncol.* déc 2018;19(12):1579-89.
55. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J.* 1 nov 2022;43(41):4229-361.
56. Jaworski C, Mariani JA, Wheeler G, Kaye DM. Cardiac complications of thoracic irradiation: mechanisms, prevention and management. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2021;23(2):19.
57. Gagliardi G, Lax I, Ottolenghi A, Rutqvist LE. Long-term cardiac mortality after radiotherapy of breast cancer--application of the relative seriality model. *Br J Radiol.* sept 1996;69(825):839-46.
58. Barac A, Murtagh G, Carver JR, Chen MH, Freeman AM, Herrmann J, et al. Cardiovascular Health of Patients With Cancer and Cancer Survivors: A Roadmap to the Next Level. *J Am Coll Cardiol.* 30 juin 2015;65(25):2739-46.
59. Herrmann J, Lerman A, Sandhu NP, Villarraga HR, Mulvagh SL, Kohli M. Evaluation and management of patients with heart disease and cancer: cardio-oncology. *Mayo Clin Proc.* sept 2014;89(9):1287-306.
60. Ewer MS, Ewer SM. Cardiotoxicity of anticancer treatments. *Nat Rev Cardiol.* sept 2015;12(9):547-58.

61. Plana JC, Galderisi M, Barac A, Ewer MS, Ky B, Scherrer-Crosbie M, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. oct 2014;15(10):1063-93.
62. Jones RL, Swanton C, Ewer MS. Anthracycline cardiotoxicity. *Expert Opin Drug Saf*. nov 2006;5(6):791-809.
63. Darby SC, Ewertz M, McGale P, Bennet AM, Blom-Goldman U, Brønnum D, et al. Risk of ischemic heart disease in women after radiotherapy for breast cancer. *N Engl J Med*. 14 mars 2013;368(11):987-98.
64. Rousselot H. ECG abnormalities during chemotherapy: clinical implications. 2019;114:18-27. - Recherche Google. *Eur J Cancer*. 2019;114:18-27.
65. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 18 déc 2018;72(24):3158-76.
66. Cardinale D, Sandri MT, Colombo A, Colombo N, Boeri M, Lamantia G, et al. Prognostic value of troponin I in cardiac risk stratification of cancer patients undergoing high-dose chemotherapy. *Circulation*. 8 juin 2004;109(22):2749-54.
67. Pavo N, Raderer M, Hülsmann M, Neuhold S, Adlbrecht C, Strunk G, et al. Cardiovascular biomarkers in patients with cancer and their association with all-cause mortality. *Heart Br Card Soc*. déc 2015;101(23):1874-80.
68. Keramida K, Kariki O, Angelopoulou A, Kalafatis I, Lafaras C, Konstantinos PL. Arrhythmias, conduction disorders and sudden cardiac death in cancer patients and survivors: expert opinion of the working groups on cardio-oncology and on electrophysiology of the hellenic cardiac society. *Cardio-Oncol*. 2025;11(1):1-19.
69. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J*. 1 nov 2022;43(41):4229-361.
70. Herrmann J, Yang EH, Iliescu CA, Cilingiroglu M, Charitakis K, Hakeem A, et al. Vascular Toxicities of Cancer Therapies: The Old and the New--An Evolving Avenue. *Circulation*. 29 mars 2016;133(13):1272-89.
71. Visscher H, Ross CJD, Rassekh SR, Barhdadi A, Dubé MP, Al-Saloos H, et al. Pharmacogenomic prediction of anthracycline-induced cardiotoxicity in children. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 1 mai 2012;30(13):1422-8.
72. Seidman A, Hudis C, Pierri MK, Shak S, Paton V, Ashby M, et al. Cardiac dysfunction in the trastuzumab clinical trials experience. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 1 mars 2002;20(5):1215-21.
73. Von Hoff DD, Layard MW, Basa P, Davis HL, Von Hoff AL, Rozencweig M, et al. Risk factors for doxorubicin-induced congestive heart failure. *Ann Intern Med*. nov 1979;91(5):710-7.
74. Mulrooney DA, Armstrong GT, Huang S, Ness KK, Ehrhardt MJ, Joshi VM, et al. Cardiac Outcomes in Adult Survivors of Childhood Cancer Exposed to Cardiotoxic Therapy: A Cross-sectional Study. *Ann Intern Med*. 19 janv 2016;164(2):93-101.

75. Oeffinger KC, Mertens AC, Sklar CA, Kawashima T, Hudson MM, Meadows AT, et al. Chronic health conditions in adult survivors of childhood cancer. *N Engl J Med.* 12 oct 2006;355(15):1572-82.
76. Thavendiranathan P, Poulin F, Lim KD, Plana JC, Woo A, Marwick TH. Use of myocardial strain imaging by echocardiography for the early detection of cardiotoxicity in patients during and after cancer chemotherapy: a systematic review. *J Am Coll Cardiol.* 1 juill 2014;63(25 Pt A):2751-68.
77. Pothineni NVK, Van Besien H, Fradley MG. Arrhythmic Complications Associated with Cancer Therapies. *Heart Fail Clin.* juill 2022;18(3):375-83.
78. Di Lisi D, Madaudo C, Alagna G, Santoro M, Rossetto L, Siragusa S, et al. The new HFA/ICOS risk assessment tool to identify patients with chronic myeloid leukaemia at high risk of cardiotoxicity. *ESC Hearth Fail.* 2022;9:1914-9.
79. Andrade B, Cotrim N, Coelho C, Saraiva M, Martins V. Cardiovascular toxicity prediction in breast cancer patients: the HFA/ICOS risk tool in real-world practice. *Eur Heart J Suppl.* 1 août 2025;27(Supplement\_6):suaf083.048.
80. Gent DG, Dobson R. The 2022 European Society of Cardiology Cardio-oncology Guidelines in Focus. *Eur Cardiol Rev.* 2023;18:e16.
81. Sturgeon KM, Deng L, Bluethmann SM, Zhou S, Trifiletti DM, Jiang C, et al. A population-based study of cardiovascular disease mortality risk in US cancer patients. *Eur Heart J.* 21 déc 2019;40(48):3889-97.
82. Cardio-oncology: An emerging discipline. ResearchGate [Internet]. 6 août 2025 [cité 6 déc 2025]; Disponible sur: [https://www.researchgate.net/publication/287278574\\_Cardio-oncology\\_An\\_emerging\\_discipline](https://www.researchgate.net/publication/287278574_Cardio-oncology_An_emerging_discipline)
83. Kalay N, Basar E, Ozdogru I, Er O, Cetinkaya Y, Dogan A, et al. Protective effects of carvedilol against anthracycline-induced cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 5 déc 2006;48(11):2258-62.
84. Bosch X, Rovira M, Sitges M, Domènech A, Ortiz-Pérez JT, de Caralt TM, et al. Enalapril and carvedilol for preventing chemotherapy-induced left ventricular systolic dysfunction in patients with malignant hemopathies: the OVERCOME trial (preventiOn of left Ventricular dysfunction with Enalapril and caRvedilol in patients submitted to intensive ChemOtherapy for the treatment of Malignant hEmopathies). *J Am Coll Cardiol.* 11 juin 2013;61(23):2355-62.
85. Seicean S, Seicean A, Plana JC, Budd GT, Marwick TH. Effect of statin therapy on the risk for incident heart failure in patients with breast cancer receiving anthracycline chemotherapy: an observational clinical cohort study. *J Am Coll Cardiol.* 11 déc 2012;60(23):2384-90.
86. Dabour MS, George MY, Daniel MR, Blaes AH, Zordoky BN. The Cardioprotective and Anticancer Effects of SGLT2 Inhibitors: JACC: CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC CardioOncology.* avr 2024;6(2):159-82.
87. U.S. Food and Drug Administration. FDA approval of dexrazoxane for prevention of anthracycline cardiotoxicity. 2021 - Recherche Google [Internet]. [cité 8 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=U.S.+Food+and+Drug+Administration.+FDA+approval+of+dexrazoxane+for+prevention+of+anthracycline+cardiotoxicity.+2021>
88. El-Batrawy I. Cardio-oncology in Africa: challenges and perspectives. *Cardio-Oncol J.* 2023;5(2):89-97.

89. Curigliano G, Lenihan D, Fradley M, Ganatra S, Barac A, Blaes A, et al. Management of cardiac disease in cancer patients throughout oncological treatment: ESMO consensus recommendations. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol*. févr 2020;31(2):171-90.
90. Zendjabil M, Favard S, Tse C, Abbou O, Hainque B. Les microRNA comme biomarqueurs : quelles perspectives ? *C R Biol*. 9 janv 2017;340(2):114-31.
91. Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa. Un outil diagnostique basé sur l'IA transforme la prise en charge des crises cardiaques | Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa [Internet]. 2025 [cité 16 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.ottawaheart.ca/fr/nouvelles/un-outil-diagnostique-base-sur-l-ia-transforme-la-prise-en-charge-des-crisis-cardiaques>
92. Louizi W. Dysfonction ventriculaire due aux anthracyclines et aux thérapies ciblées au cours du traitement du cancer du sein avec mutation HER2 [Mémoire de Cardiologie]. [Rabat, Maroc]: Université Mohammed V; 2022.
93. Richard C. Etude de la toxicité cardiaque des médicaments anti-cancéreux [Internet] [PhD Thesis]. [France]: Université de Bourgogne; 2011 [cité 28 août 2025]. Disponible sur: <https://theses.hal.science/tel-00938753/>
94. Kaboré EG. Risque d'évènements cardiovasculaires chez les survivantes de cancer du sein: étude des facteurs prédictifs, cohortes CANTO et E3N [Internet] [PhD Thesis]. [Paris, France]: Université Paris-Saclay; Université Joseph Ki-Zerbo (Ouagadougou, Burkina Faso); 2022 [cité 28 août 2025]. Disponible sur: <https://theses.hal.science/tel-04348097/>
95. MSF. Fighting breast cancer in Mali, a challenge that can be met [Internet]. 2025 [cité 23 déc 2025]. Disponible sur: <https://epicentre.msf.org/en/news/fighting-breast-cancer-mali-challenge-can-be-met>
96. Youssouf O, Diarra M, Samake K, Togola K, Maiga M, Police SMC. Aspects Épidémiologiques, cliniques et histologiques du Cancer de l'estomac au CHU Gabriel Touré de Bamako (Mali). *Eur Sci J ESJ*. 31 juill 2022;18(24):123-123.
97. OMS. Histopathologie du col utérin - atlas numérique Classification TNM/FIGO [Internet]. 2025 [cité 23 déc 2025]. Disponible sur: <https://screening.iarc.fr/atlasclassiftnm.php?lang=2>
98. Bertrand E. Réponses cardiovasculaires à l'effort de survivants de cancer pédiatrique [Internet] [Thèse Med]. [Canada]: Université de Montréal; 2023 [cité 25 nov 2025]. Disponible sur: <http://hdl.handle.net/1866/34002>
99. Mutota DPS, Salvado G de LJ. Effets des traitements anticancéreux sur les fonctions rénales et hépatiques chez les patientes atteintes de cancer du sein au niveaux du CHU de Mostaganem [Internet] [Mémoire de Biologie]. [Algérie]: Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem; 2024 [cité 25 nov 2025]. Disponible sur: <http://e-biblio.univ-mosta.dz/handle/123456789/27062>
100. Rezoug AN, Dahmane épse Zouambi A (Dir). Impact d'un traitement anticancéreux (capecitabine) sur l'aspect histologique et morphométrique des parois cardiaque ventriculaire chez mus musculus [Internet] [Thesis]. École Nationale Supérieure Vétérinaire; 2013 [cité 25 nov 2025]. Disponible sur: <http://depot.ensv.dz:8080/jspui/handle/123456789/1978>
101. Liaouraci S, Attoum M, Belabed H, Boulassel A (Encadreur). Toxicité de la chimiothérapie et des thérapies ciblées anticancéreuses [Internet] [Thesis]. [Algérie]: Université de Jijel; 2023 [cité 26 nov 2025]. Disponible sur: <http://dspace.univ-jijel.dz:8080/xmlui/handle/123456789/14847>

102. Mège A, Ziouèche A, Pourel N, Chauvet B. Toxicité cardiaque de la radiothérapie. *Cancer/Radiothérapie*. 1 oct 2011;15(6):495-503.
103. Dumas G, Canet E. Effets cardiovasculaires graves des chimiothérapies, thérapies ciblées et des traitements immunosuppresseurs. *Réanimation*. 1 juill 2016;25(3):123-36.
104. Poletto B. Les effets indésirables cardiaques des traitements des cancer [Internet]. *Infocancer*. 2024 [cité 28 août 2025]. Disponible sur: <https://www.arcagy.org/infocancer/traitement-du-cancer/effets-indesirables-possibles/les-effets-ind-sirables/cardiaques.html/>
105. Cadeddu Dessalvi C, Pepe A, Penna C, Gimelli A, Madonna R, Mele D, et al. Sex differences in anthracycline-induced cardiotoxicity: the benefits of estrogens. *Heart Fail Rev*. nov 2019;24(6):915-25.
106. Diaz ANR, Hurtado GP, Manzano AAA, Keyes MJ, Turissini C, Choudhary A, et al. Sex Differences in the Development of Anthracycline-Associated Heart Failure. *J Card Fail*. juill 2024;30(7):907-14.
107. Nelson-Veniard M, Thambo JB. Cardiotoxicité des chimiothérapies chez l'enfant : type, dépistage et prévention. *Bull Cancer (Paris)*. 1 juill 2015;102(7):622-6.
108. Pondé NF, Lambertini M, de Azambuja E. Twenty years of anti-HER2 therapy-associated cardiotoxicity. *ESMO Open*. 21 juill 2016;1(4):e000073.
109. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Muñoz D, Aboyans V, Asteggiano R, Galderisi M, et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 21 sept 2016;37(36):2768-801.
110. Sandamali JAN, Hewawasam RP, Fernando MACSS, Jayatilaka KAPW, Madurawe RD, Sathananthan PP, et al. Anthracycline-Induced Cardiotoxicity in Breast Cancer Patients from Southern Sri Lanka: An Echocardiographic Analysis. *BioMed Res Int*. 12 nov 2020;2020:1847159.

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

N°.....

#### 1. Caractéristiques sociodémographiques

Age : .....ans

Sexe : ..... 1. M ; 2. F

Milieu de provenance : ..... 1. Urbain ; 2. Rural

Etat-civil..... 1. Célibataire ; 2. Marié(e) ; 3. Divorcé(e) ; 4. Veuf(ve) ; 5. Union libre

Niveau scolaire : ..... 1. Pas scolarisé ; 2. Scolarisé niveau moyen ; 3. Niveau DEF ; 4.

Scolarisé niveau BAC

Profession : ..... 1. Elève/Étudiant ; 2. Commerçant ; 3. Enseignant ; 4. Militaire ; 5.

Ménagère ; 6. Cultivateur/Éleveur ; 7. Autre .....

#### 2. Profil clinique

##### Types de cancer.....

- |                            |                           |
|----------------------------|---------------------------|
| 1. Cancer du sein          | 7. Cancer de la mandibule |
| 2. Maladie de Hodgkin, LNH | 8. Cancer de la vessie    |
| 3. Cancer de la cuisse     | 9. Cancer du poumon       |
| 4. Cancer du genou         | 10. Cancer de la prostate |
| 5. Cancer cervicale        | 11. Autre.....            |
| 6. Cancer du foie          |                           |

##### Classification du cancer

TNM..... FIGO..... Stade..... TTG.....

#### 3 Bilan pré-thérapeutique

Radiographie du thorax ..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

Signes électrocardiographiques..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

Échographie doppler cardiaque initiale..... 1. Non Faite, 2. Normale

- a. DTD.....b. DTS.....c. OG.....d. FEVG..... e. Profil Mitral.....  
f. Péricarde.....

Conclusion ..... 1. IC systolique ; 2. IC à FEVG préservée ; 3. Normale

Scanner cardiaque..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

IRM cardiaque..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

BNP ou NT-pro-BNP..... 1. Non fait ; 2. Normal ; 3. Elevé

Troponine..... 1. Non faite ; 2. Non élevée ; 3. Elevée

NFS : Hgb : .....g/dl DFG : .....ml/min CRP.....

#### 5. Types de traitement anticancéreux

Traitement anticancéreux

- Chimiothérapie
- Agents modulateurs de l'os
- Thérapies ciblées

Molécule utilisée à la chimiothérapie

- Doxorubicine + Cyclophosphamide
- Carboplatine + Paclitaxel
- Acide folinique + 5 Fluoro Uracile + Oxaplatine
- Oxaliplatine – Xeloda
- Paclitaxel
- Cisplatine + Fluoro Uracile + Acide Folinique
- Docetaxel
- Autre.....

## **6. Aspect évolutif**

### **6.1. A 3 mois**

#### **Profil clinique**

Signe au contrôle post-traitement anti cancéreux

- Dyspnée
- Palpitations
- Douleur thoracique
- Aucun

HTA de novo: ...../.....

- PA normale
- HTA Grade I
- HTA Grade II
- HTA Grade III

Paramètres cliniques à 3 mois

- Etat général :.....
- T° :.....°C
- PA:...../..... mmHg
- FC:.....bpm
- FR :.....cyc/min
- SO2 :.....%
- Poids :.....Kg, Taille :.....cm, IMC :.....en Kg/m<sup>2</sup>

Type d'IC

- Gauche
- Droite
- Globale

#### **Données paracliniques**

##### **Répartition selon le bilan cardiaque et biologique à 3 mois**

Radiographie du thorax ..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

Signes électrocardiographiques ..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

Échographie doppler cardiaque ..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

Conclusion ..... 1. IC systolique ; 2. IC à FEVG préservée ; 3. Normale

Scanner cardiaque..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

IRM cardiaque..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

**Biologie**

BNP ou NT-pro-BNP..... 1. Non fait ; 2. Normal ; 3. Elevé

Troponine..... 1. Non faite ; 2. Non élevée ; 3. Elevée

NFS : Hgb :.....g/dl DFG :.....ml/min

Echo-doppler des membres inférieurs .... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

Scanner pulmonaire ..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

**Données thérapeutiques et pronostics**

Atteinte cardiovasculaire à 3 mois

- |  |  |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> HTA             | <input type="checkbox"/> Myocardite        |
| <input type="checkbox"/> IC              | <input type="checkbox"/> Trouble du rythme |
| <input type="checkbox"/> MTEV (TVP ; EP) | <input type="checkbox"/> Aucune            |
| <input type="checkbox"/> SCA             |  |

Traitement de l'insuffisance cardiaque à 3 mois

- |                                |   |
|--------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> IEC   | <input type="checkbox"/> Spironolactone |
| <input type="checkbox"/> BB    | <input type="checkbox"/> Furosémide     |
| <input type="checkbox"/> SGLT2 |   |

Traitement de l'HTA à 3 mois ..... 1. Monothérapie ;2. Bithérapie

Arrêt du traitement anti cancéreux à 3 mois..... 1. Oui ; 2. Non

**A 6 mois**

**Profil clinique**

Signe au contrôle post-traitement anti cancéreux

- Dyspnée
- Palpitations
- Douleur thoracique
- Aucun

Niveau pression artérielle : ...../.....

- PA normale
- HTA Grade I
- HTA Grade II
- HTA Grade III

Paramètres cliniques à 6 mois

- Etat général :.....
- T° :.....°C
- PA:...../..... mmHg
- FC:.....bpm
- FR :.....cyc/min
- SO2 :.....%
- Poids :.....Kg, Taille :.....cm, IMC :.....en Kg/m2

Type d'IC ..... 1. Gauche ; 2. Droite ; 3. Globale

**Données paracliniques**

**Répartition selon le bilan cardiaque et biologique à 6 mois**

Radiographie du thorax ..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....  
Signes électrocardiographiques ..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....  
Échographie doppler cardiaque ..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....  
Conclusion ..... 1. IC systolique ; 2. IC à FEVG préservée ; 3. Normale  
Scanner cardiaque..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....  
IRM cardiaque..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

**Biologie**

BNP ou NT-pro-BNP..... 1. Non fait ; 2. Normal ; 3. Élevé  
Troponine..... 1. Non faite ; 2. Non élevée ; 3. Élevée  
NFS : Hgb :.....g/dl    DFG :.....ml/min  
Echo-doppler des membres inférieurs .... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....  
Scanner pulmonaire ..... 1. Non Faite, 2. Normale ; 3. Pathologique.....

**Données thérapeutiques et pronostics**

Atteinte cardiovasculaire à 6 mois

- HTA
- IC
- MTEV ( TVP - EP )
- SCA
- Myocardite
- Trouble du rythme
- Aucune

Traitement de l'insuffisance cardiaque à 6 mois

- IEC
- BB
- SGLT2
- Spironolactone
- Furosémide

Traitement de l'HTA à 3 mois ..... 1. Monothérapie ; 2. Bithérapie

Arrêt du traitement anti cancéreux à 3 mois..... 1. Oui ; 2. Non

## Fiche signalétique

**Auteur :** TOURE Zenabou

**Email :** zeinatoure67@yahoo.com

**Université :** USTTB

**Faculté :** FMOS

**Année académique :** 2024 - 2025

**Ville de soutenance :** Bamako

**Secteur d'intérêt :** Service de Cardiologie,

**Titre du mémoire :** *Impact des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire : Aspects clinique, paraclinique et pronostique dans le service de cardiologie et d'oncologie du CHU Point G.*

### Résumé :

**Introduction :** Le cancer constitue aujourd'hui l'une des principales causes de mortalité mondiale. Les progrès thérapeutiques ont amélioré la survie, mais au prix d'effets indésirables cardiovasculaires parfois graves, exposant les patients à un risque accru d'hypertension artérielle, d'insuffisance cardiaque, de troubles du rythme et d'événements thromboemboliques.

**Objectif :** Évaluer l'impact des traitements anticancéreux sur le système cardiovasculaire chez les patients suivis au CHU Point G.

**Méthodologie :** Il s'est agi d'une étude observationnelle analytique, rétrospective et prospective, menée dans les services de Cardiologie et d'Oncologie du CHU Point G entre janvier 2023 et septembre 2025. Ont été inclus des patients âgés de 18 ans et plus, ayant reçu une chimiothérapie, une thérapie ciblée et/ou une radiothérapie et disposant d'une évaluation clinique et/ou paraclinique cardiovasculaire exploitable.

**Résultats :** Sur 799 patients traités pour cancer, 235 présentaient une toxicité cardiovasculaire, soit une fréquence de 29,41 %. L'âge moyen des patients était de 51,7 ans et la majorité était de sexe féminin (78,3 %). Le cancer du sein prédominait (42,6 %), suivi du cancer du col utérin (22,6 %). La chimiothérapie constituait la modalité thérapeutique la plus utilisée (99,6 %), avec une forte exposition aux anthracyclines. L'atteinte cardiovasculaire la plus fréquente était l'hypertension artérielle de novo (18,9 %), suivie de l'insuffisance cardiaque (0,9 %) et des complications thromboemboliques (0,9 %). L'échocardiographie a mis en évidence une dysfonction systolique ventriculaire gauche chez 1,3 % des cas durant les 3 premiers mois sous traitement anticancéreux et 1,8 % à six mois. Le taux de mortalité à six mois était de 3,5 %, significativement associé au type de cancer et à la cardiotoxicité.

**Conclusion :** Les traitements anticancéreux, en particulier les anthracyclines et certaines thérapies ciblées, induisent une cardiotoxicité non négligeable, dominée par l'hypertension artérielle. Une surveillance cardio-oncologique structurée, incluant une évaluation clinique et échocardiographique systématique avant et pendant le traitement, apparaît indispensable afin de dépister précocement les atteintes et optimiser la prise en charge.

**Mots-clés :** *Cancer ; Traitement anticancéreux ; Cardiotoxicité ; CHU Point G.*

## Identification Sheet

Author: TOURE Zenabou

Email: [zeinatoure67@yahoo.com](mailto:zeinatoure67@yahoo.com)

University: USTTB

Faculty: FMOS

Academic Year: 2024–2025

Defense City: Bamako

Field of Interest: Cardiology Department

Thesis Title: **Impact of Anticancer Treatments on the Cardiovascular System: Clinical, Paraclinical and Prognostic Aspects in the Cardiology and Oncology Departments of Point G University Hospital (CHU Point G)**

### Abstract:

**Introduction:** Cancer is currently one of the leading causes of mortality worldwide. Therapeutic advances have improved survival, but at the cost of sometimes severe cardiovascular adverse effects, exposing patients to an increased risk of hypertension, heart failure, arrhythmias, and thromboembolic events.

**Objective:** To evaluate the impact of anticancer treatments on the cardiovascular system in patients followed at CHU Point G.

**Methodology:** This was an analytical observational study with both retrospective and prospective components, conducted in the Cardiology and Oncology departments of CHU Point G between January 2023 and September 2025. Patients aged 18 years and older who had received chemotherapy, targeted therapy and/or radiotherapy and who had exploitable clinical and/or paraclinical cardiovascular assessments were included.

**Results:** Among 799 patients treated for cancer, 235 presented cardiovascular toxicity, corresponding to a frequency of 29.41%. The mean age of patients was 51.7 years, and the majority were female (78.3%). Breast cancer was the most common (42.6%), followed by cervical cancer (22.6%). Chemotherapy was the most frequently used therapeutic modality (99.6%), with high exposure to anthracyclines. The most frequent cardiovascular complication was de novo hypertension (18.9%), followed by heart failure (0.9%) and thromboembolic complications (0.9%). Echocardiography revealed left ventricular systolic dysfunction in 1.3% of cases within the first three months of anticancer treatment and in 1.8% at six months. The six-month mortality rate was 3.5%, significantly associated with cancer type and cardiotoxicity.

**Conclusion:** Anticancer treatments, particularly anthracyclines and certain targeted therapies, induce a non-negligible cardiotoxicity, mainly dominated by hypertension. Structured cardio-oncology monitoring, including systematic clinical and echocardiographic assessment before and during treatment, appears essential to enable early detection of complications and optimize patient management.

**Keywords:** *Cancer; Anticancer treatment; Cardiotoxicity; CHU Point G.*