

Insuffisance cardiaque : Facteurs de sévérité chez les patients suivis à Butembo, RD Congo

Heart failure: Factors associated with its severity in patients monitored in Butembo, DR Congo

Jean Paul Paluku Mwalitsa¹, Zacharie Tsongo Kibendelwa^{1,2}, Louis Paluku Sabuni^{1,3}, Roland Muhindo Muyisa¹, Fiston Nzanu Arma¹, Jacques Katsuva Wahangire¹, Adelar Kalima Nzanu¹, Serge Muyisa Sahika¹, Désiré Kambale Ngesera¹, Claude Kasereka Masumbuko¹

Mwalitsa JPP, Tsongo ZK, Paluku LS, Muhindo RM, Nzanu FA, Katsuva JW, Kalima AN, Muyisa SS, Kambale DN, Kasereka CM. Insuffisance cardiaque : Facteurs de sévérité chez les patients suivis à Butembo, RD Congo. Kivu Medical Journal 2026 ; 4(1), 1-9

<https://doi.org/10.64263/kmj.v4i1.78>

Article reçu : 15-02-2026

Accepté : 17-07-2026

Publié : 22-07-2026

Publisher's Note: KMJ stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

 Copyright: © 2026. Mwalitsa JPP et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Correspondance :

Jean Paul Pakulu Mwalitsa

Faculté de médecine, Université catholique du Graben, Butembo, Nord-Kivu, République démocratique du Congo

Mail : palukumwalitsa@gmail.com

- 1 Faculté de médecine, Université catholique du Graben, Butembo, Nord-Kivu, République démocratique du Congo
- 2 Faculté de médecine et de pharmacie, Université de Kisangani, Kisangani, Tsopo, République démocratique du Congo
- 3 Santé publique, Université officielle de Rwenzori, Butembo, Nord-Kivu, République démocratique du Congo

Résumé

Introduction : L'insuffisance cardiaque (IC) était parmi les affections cardio-vasculaires à forte mortalité consécutive à son degré de sévérité. L'objectif de cette étude était de relever les facteurs associés à la sévérité de IC à Butembo.

Matériels et méthode : Cette étude était prospective et analytique portant sur les patients insuffisants cardiaques suivis aux Cliniques Universitaires du Graben pendant une durée de trois ans. Pour confirmer l'association d'un facteur à IC nous avons utilisé le test Chi carré ou de Fisher au seuil de 0,05 et la régression logistique pour éliminer les facteurs confondant grâce au logiciel SPSS version 23.

Résultats : Septante trois des 235 patients (soit 31,1%) au recrutement étaient à un stade sévère (NYHA III et NYHA IV). La sévérité augmentait avec l'âge 0,06 (95% Ic : 1,06-1,11 ; p=0,007). Les facteurs de risques de la sévérité de IC étaient : la prise des produits indigènes antipoison [4,71 (95% Ic : 10,51-1187,7 ; p =0,000)], la myocardiopathie dilatée [4,38 (95% Ic : 15,25-419,28 ; p 0,000)], la fraction d'éjection [2,1 (95% Ic : 3,88-17,43 ; p =0,000)], l'insuffisance rénale 3,63 (95% Ic : 3,4-423,67 ;p=0,003) et les péricardites [2,72 (95% Ic : 1,02-228,89 ; p 0,007)].

Conclusion : Les facteurs de sévérité de IC étaient plus cardiaques. Le facteur majeur de sévérité était culturel (la prise de produits indigène antipoison). La réduction de ces facteurs pourrait dans l'avenir améliorer la prise en charge de IC dans le milieu.

Mots clés : insuffisance cardiaque, facteurs de sévérité, Butembo

Abstract

Introduction: Heart failure (HF) was among the cardiovascular conditions with high mortality rates due to its severity. The objective of this study was to identify the factors associated with the severity of HF in Butembo.

Materials and Method: This was a prospective, analytical study of heart failure patients followed at the Graben University Clinics over three years. To confirm the association of a factor with HF, we used the Chi-square or Fisher's exact test at a threshold of 0.05 and logistic regression to eliminate confounding factors using SPSS version 23 software. **Results:** Seventy-three of the 235 patients (31.1%) at recruitment had severe heart failure (NYHA III and NYHA IV). Severity increased with age 0.06 (95% CI: 1.06-1.11; $p=0.007$). The risk factors for HF severity were: use of indigenous anti-poison products [4.71 (95% CI: 10.51-1187.7; $p=0.000$)], dilated cardiomyopathy [4.38 (95% CI: 15.25-419.28; $p=0.000$)], ejection fraction [2.1 (95% CI: 3.88-17.43; $p=0.000$)], renal failure 3.63 (95% CI: 3.4-423.67; $p=0.003$) and pericarditis [2.72 (95% CI: 1.02-228.89; $p=0.007$)].

Conclusion: The factors contributing to the severity of CI were mainly cardiac. The major factor contributing to severity was cultural (the use of indigenous anti-poison products). Reducing these factors could improve the management of CI in the community in the future.

Keywords: Heart failure, Severity, Butembo

Introduction

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome grave consécutif à une incapacité du cœur à fournir un débit sanguin suffisant pour répondre aux besoins métaboliques des différents tissus ou organes. Cette incapacité serait causée par plusieurs affections, cardiaques ou extracardiaques [1]. Le diabète et les affections vasculaires dont l'hypertension artérielle sont les affections extra cardiaques les plus incriminées dans la genèse de l'insuffisance cardiaque. Le tabagisme, le sédentarisme, l'obésité, l'hyperlipidémie, consommation excessive de l'alcool, le repas non équilibré, l'âge avancé, la race et le genre sont facteurs qui faciliteraient le déclenchement de l'IC [2].

Il est estimé que 64,3 millions des personnes dans le monde seraient insuffisants cardiaques [3]. La prévalence de l'insuffisance cardiaque dans les pays à haut revenu est estimée entre 1% et 2%. La prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente au fur de l'âge. Cette prévalence semble être stabilisée suite à une baisse de l'incidence depuis 1999. La baisse de l'incidence dans les pays industrialisés serait probablement liée à la bonne prise en charge des affections à risque cardiovasculaire élevé [4]. La prévalence serait supérieure à 10 % pour les sujets d'au moins 70 ans et envoisinerait 1 % pour les sujets de moins de 55 ans dans les pays industrialisés [5].

L'insuffisance cardiaque est un problème sanitaire en Afrique bien que son incidence et sa prévalence dans la population générale soient mal connues [6]. Les données hospitalières montraient que 9 à 42,5 % d'admissions étaient imputables à l'insuffisance cardiaque. Dans plusieurs services de cardiologie en Afrique, l'insuffisance cardiaque paraissait comme une forme dominante des pathologies cardiovasculaires [6,7]. Aussi, l'IC en Afrique était reliée à un taux annuel de mortalité lié allant de 17,8% à 34% [6,7]. L'insuffisance cardiaque est parmi les affections cardio-vasculaires ayant un taux de mortalité annuelle élevée dans le monde. Son taux annuel de mortalité serait entre 15-30 % [6] et pourrait atteindre 40% en une année après une hospitalisation pour insuffisance cardiaque, malgré l'amélioration générale de la prise en charge médicamenteuse et non médicamenteuse [8]. Les patients affectés de l'insuffisance ont une survie médiocre. Plusieurs facteurs étaient incriminés dans l'altération de la survie des patients insuffisants cardiaques : l'âge, les comorbidités, la sévérité de la maladie et l'inadéquation thérapeutique [6,9,10]. Le stade avancé de l'insuffisance cardiaque, définie par sa sévérité (Stade III ou IV), est une des causes de l'altération du pronostic vital. La mortalité en une année de l'insuffisance cardiaque sévère est estimée entre 25 % et 75 % [1]. La prise en charge rapide et précoce des signes d'altérations

cliniques et hémodynamiques améliorerait la survie des patients présentant les stades sévères de l'insuffisance cardiaque [11]. Plus de 50 % des patients insuffisants cardiaques sont diagnostiqués au stade NYHA III et NYHA IV [7,12,13].

La sévérité de l'insuffisance peut résulter : du non-respect du traitement médical prescrit ou des règles hygiéno-diététiques, de l'infection, des consommations de substances stupéfiantes, d'une prise des médicaments ayant une certaine cardiotoxicité, des maladies coronariennes aiguës ou chroniques, des myocardites, des péricardites, d'une grossesse et de toutes les situations de stress. Elle peut être consécutive à certaines comorbidités : les poussées hypertensives, le diabète sucré non contrôlé, les maladies rénales, l'anémie et les maladies pulmonaires [14–16]. Les autres facteurs précipitants vers l'insuffisance cardiaques pourraient être liés à l'environnement et aux facteurs culturels.

Des fortes variations de l'insuffisance cardiaque sur le plan épidémiologique, et facteurs étiologiques [4,17] font croire que les facteurs associés à la sévérité de l'insuffisance cardiaque seraient aussi divers d'une région à un autre et d'un endroit à un autre. Dans une étude africaine, il a été montré que la péricardite et la prise de produits indigènes antipoisons multipliaient ce risque d'aggravation de l'insuffisance cardiaque à plus de dix fois [10]. Ces facteurs de gravité restaient-ils associés à la sévérité de l'insuffisance cardiaque si le nombre de patients insuffisants cardiaques était majoré ?

Matériel et méthodes

Cadre d'étude

Notre étude s'était déroulée aux Cliniques universitaires du Graben du 5 janvier 2022 au 31 décembre 2024. Les cliniques sont une structure sanitaire de la ville de Butembo en République Démocratique du Congo. Cette structure a plusieurs unités de soins dont une est spécialisée dans la prise en charge des Maladies cardiovasculaires.

Type d'étude et population de l'étude

Cette étude était prospective et analytique. Nous avons inclus dans cette étude des patients pour qui le diagnostic de l'insuffisance cardiaque avait été confirmé par échocardiographie. Ces patients ont tous été suivis pendant trois ans. Les patients dont la durée de suivi était

inférieure à trois et les perdus de vue étaient exclus de cette étude.

Collecte des données

Nous avons recueilli les données de cette étude auprès des patients qui avaient consenti à participer librement à l'étude. Les données étaient recueillies selon le protocole de recherche préalablement établi. Chaque patient avait été soumis à une anamnèse, un examen physique et des examens paracliniques à visée diagnostique et de suivi de l'insuffisance cardiaque. Les paramètres socio-professionnels (âge, sexe, état civil, profession et résidence), les antécédents personnels médicaux (l'hypertension artérielle, le diabète sucré, les dyslipidémies, les bronchopneumopathies chroniques obstructives, l'insuffisance rénale), les antécédents comportementaux, la prise des médicaments et des produits toxiques, et le degré de la dyspnée avaient été recherchés par l'anamnèse.

L'examen physique avait recherché les signes de congestions pulmonaires, les bruits adventices cardiaques et les différentes mensurations (la pression artérielle, le pouls, la fréquence cardiaque, la saturation artérielle capillaire, la fréquence respiratoire, le poids et la taille). Pour les examens paracliniques, nous avons soumis chaque patient à l'échocardiographie, à l'électrocardiographie et aux examens biologiques (hémogramme complet, hémoglobine glyquée pour les diabétiques, l'urée et la créatinine, le cholestérol total, la bilirubine totale et la protéinurie).

Les données ont été enregistrées sur une feuille Excel.

Analyse et traitement des données

Les données Excel avaient été passées sur le logiciel SPSS (Statistic Package for the Social Science). Ce dernier logiciel, nous avait aidé à calculer différentes moyennes et proportions. Il nous avait aussi aidé à étudier les relations entre différentes variables et la sévérité de l'insuffisance cardiaque. Pour affirmer l'existence d'une différence rigoureuse entre les différentes strates, le test de Chi carré et la régression logistique (un des modèles d'analyse multi-variée) avaient été utilisés au seuil de signification α de 0,05. Hypothèse nulle était rejetée pour plus-value (p) inférieure à 0,05. La régression logistique avait été utilisée pour éliminer les facteurs de confusion liés à certaines variables.

Nos variables étant catégorielles, nous avons utilisé le Chi-carré pour comparer les différentes strates par rapport au degré de sévérité de dyspnée (stade NYHA) si toutes les modalités étaient supérieures à 5. Lorsqu'une ou plus de modalités avaient une valeur inférieure à 5 nous avons utilisé le test exact de Fisher. Les variables pour lesquelles la différence entre les strates était significative étaient soumises à l'analyse multivariée. Pour cette analyse, nous avons utilisé la régression logistique.

Considérations éthiques

Au cours de cette étude nous avons tenu à respecter les règles éthiques dans le respect strict de la personne humaine. Les participants à cette étude avaient donné leur consentement après un éclairage sur le but et le bienfondé de l'étude. L'anonymat était préservé dans la présentation finale des données. Cette étude avait reçu l'approbation du comité éthique de l'UNIGOM en date du 05 Janvier 2022 au numéro UNIGOM/CEM/003/2022.

Résultats

Au recrutement sur les 235 patients insuffisants cardiaques de l'étude 12,3% étaient au stade NYHA I, 49,8 % étaient au stade NYHA II ; 25,1 % étaient au stade NYHA III et 12,8% étaient au stade NYHA IV.

A la fin de l'étude, 39 (16,6%) des patients étaient au stade NYHA I, 138 (58,7%) étaient au stade II ; 29 (12,3%) étaient au stade III ; 6 (2,5%) étaient au stade NYHA IV ; et 23 (9,8%) étaient décédés. 39 patients sur 59 qui avaient insuffisance cardiaque sévère avaient connu une réduction des dyspnées.

Sévérité de l'insuffisance cardiaque selon les facteurs de risque cardiovasculaire connus

La sévérité de l'insuffisance cardiaque (IC) dépendait de l'âge et des antécédents familiaux de cardiopathie. La sévérité de l'IC augmentait avec l'âge ($p > 0,000$) et s'observait plus chez les patients qui avaient l'antécédent familial de cardiopathie dans la famille ($p = 0,023$). Le diabète sucré était associé à la sévérité de l'insuffisance cardiaque ($p = 0,012$). La sévérité de l'IC n'était pas associée au sexe.

Dans le tableau I se trouvent distribuées les proportions suivant les degrés de sévérité de l'insuffisance cardiaque et les facteurs cardiovasculaires connus.

Tableau I Sévérité de l'insuffisance cardiaque et les facteurs de risque cardiovasculaire

		Effectifs des patients (%) selon la sévérité de l'IC				Effectifs	p
		NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV		
AGE (ans)	≤ 40	8(57)	2(14)	3(21)	1(07)	14	0,000
	41-55	12(27)	17(39)	8(18)	7(16)	44	
	56-70	9(11)	41(49)	20(24)	13(16)	83	
	>70	0(0)	57(61)	28(30)	9(9)	94	
Sexe	F	15(13)	49(42)	32(28)	20(17)	116	0,077
	M	14(12)	68(57)	27(23)	10(8)	119	
Cardiopathie dans la famille	Non	29(13)	111(51)	54(25)	24(11)	218	0,023
	Oui	0(0)	6(35)	5(30)	6(35)	17	
HTA	Non	15(11)	66(50)	32(24)	20(15)	133	0,652
	Oui	14(14)	51(50)	27(26)	10(10)	102	
Diabète sucré	Non	26(13)	105(51)	54(26)	20(10)	205	0,012
	Oui	3(10)	12(40)	5(17)	10(33)	30	
Obèse	Non	23(11)	103(50)	53(26)	26(13)	205	0,540
	Oui	6(20)	14(47)	6(20)	4(13)	30	
Hyperchol estérolémie	Non	23(11)	104(50)	53(26)	26(13)	206	0,511
	Oui	6(21)	13(44)	6(21)	4(14)	29	

HTA hypertension artérielle

Intoxication et sévérité de l'insuffisance cardiaque

Nous avons retenu deux sources d'intoxications dans la population : la prise fréquente d'alcool et la prise des produits indigènes antipoison. La consommation d'alcool et de produits indigènes était associée à la sévérité de l'insuffisance cardiaque, avec des p-values respectives de 0,010 et 0,000. Dans le tableau II se trouve représenté les proportions des insuffisants cardiaques suivant les différents degrés de sévérité et les intoxications.

Tableau II sévérité de l'IC et l'intoxication

		Effectifs des patients (%) selon la sévérité de l'insuffisance cardiaque				Effectifs	p
		NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV		
Alcool	Non	29(13)	114(51)	56(25)	25(11)	224	0,010
	Oui	0(0)	3(27)	3(27)	5(46)	11	
PIAP	Non	31(15)	111(53)	55(21)	24(11)	209	0,000
	Oui	0(0)	5(19)	15(58)	6(23)	26	

PIAP produits indigènes antipoison

Sévérité de l'IC en fonction de l'insuffisance rénale et la BPCO

Les proportions des insuffisants rénaux avec sévérité de l'IC étaient plus élevées que celles n'ayant pas l'insuffisance rénale (p 0,000). La sévérité de l'insuffisance cardiaque ne dépendait pas de la coexistence de la BPCO. Dans le tableau III se trouve distribuer les proportions des insuffisants cardiaques suivants les degrés de sévérité et les comorbidités (insuffisance rénale et BPCO).

Tableau III Sévérité de l'insuffisance et comorbidité (IR et BPCO)

		Effectifs des patients (%) selon la sévérité de l'IC				Effectifs	p
		NYH A I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV		
IR	Non	29(14)	114(55)	46(22)	19(9)	208	0,000
	Oui	0(0)	3(11)	13(48)	11(41)	27	
BPCO	Non	29(13)	115(50)	55(24)	30(13)	229	0,158
	Oui	0(0)	2(33)	4(67)	0(0)	6	

IR = insuffisance rénale; BPCO = bronchopneumopathie chronique obstructive

Sévérité de l'insuffisance cardiaque et affections cardiaques

La myocardiopathie dilatée, les valvulopathies, les péricardites, la FE et les troubles du rythme étaient associés à la sévérité de l'insuffisance cardiaque. Les myocardiopathies hypertrophiques n'étaient pas associées à la sévérité de l'insuffisance cardiaque. Dans le tableau IV se trouve distribuer les proportions des insuffisants cardiaques suivant les degrés de sévérité et les affections cardiaques (Tableau IV)

Facteurs de sévérité de l'insuffisance cardiaque

La prise des produits indigènes et la myocardiopathie dilatée étaient deux facteurs de risque majeurs de la sévérité de l'insuffisance cardiaque (avec respectivement un risque de 112 (p 0,000) et 80 (p 0,000). D'autres facteurs, dont l'insuffisance rénale, le phénotype d'insuffisance cardiaque (définie par le FE), l'âge, la péricardite, étaient également associés à la sévérité de IC. Dans le tableau V se trouve représentés les facteurs de risque attribuables à la sévérité de l'insuffisance cardiaque. (Tableau V)

Tableau IV Sévérité de l'insuffisance cardiaque et affections cardiaques

		Effectifs des patients (%) selon la sévérité de l'IC				Effectifs	
		NYH A I	NYH A II	NYH A III	NYH A IV	N = 35	p
Myocardiopathie dilatée	Non	19(17)	89(77)	6(5)	1(1)	115	0,000
	Oui	10(8)	28(23)	53(44)	29(24)	120	
Myocardiopathie hypertrophique	Non	26(13)	95(47)	57(28)	24(12)	203	0,093
	Oui	3(9)	21(66)	3(9)	5(16)	32	
Valvulopathies	Non	7(8)	75(84)	6(7)	1(1)	89	0,000
	Oui	22(15)	42(29)	53(36)	29(20)	146	
Péricardites	Non	15(7)	116(54)	60(28)	24(11)	214	0,000
	Oui	14(67)	1(5)	0(0)	6(28)	21	
trouble de rythme	Non	19(12)	97(60)	29(18)	16(10)	162	0,000
	Oui	9(12)	20(27)	31(42)	13(18)	73	
fraction d'éjection	≥ 50	24(21)	81(73)	6(5)	1(1)	112	0,000
	40-49	3(5)	29(51)	25(44)	0(0)	57	
	< 49	2(3)	7(11)	28(42)	29(44)	66	

Tableau V Facteurs de risques de la sévérité de l'insuffisance cardiaque

	Coefficient	E.S	p.	ORa (95 % Ic)
Age (ans)	0,060	0,022	0,007	1,02 (1,02 – 1,11)
PIAP	4,716	1,206	0,000	111,7(10,51– 1187,73)
FE	2,108	0,383	0,000	8,22 (3,88 – 17,43)
Myocardiopathie dilatée	4,382	0,845	0,000	79,96(15,25 – 419,286)
Péricardite	2,728	1,380	0,048	15,297(1,02-228,89)
Insuffisance rénale	3,637	1,231	0,003	37,97(3,40-423,68)
Constante	-12,071	2,155	0,000	

PIAP = prise des produits indigènes antipoison, FE = fraction d'éjection systolique du ventricule gauche, ES. = Erreur standard, OR = Odd ration, Ic = Intervalle de confiance.

Discussion

Au recrutement 89 des 235 (38%) patients insuffisants cardiaques étaient au stade sévère. Ces patients étaient au stade NYHA de III ou IV. Nous ne pouvons pas confirmer qu'ils étaient tous au stade avancé de la maladie. Pour parler du stade avancé, il faut qu'il y ait non seulement la dyspnée au stade III ou IV mais un dysfonctionnement sévère du myocarde, des épisodes de congestion, un bas débit cardiaque, une arythmie maligne et surtout la non

réponse clinique au traitement optimal de l'insuffisance cardiaque [1,18]. Si on s'en tenait à la dernière condition, 31 (34,8 %) des patients avec insuffisance cardiaques sévère lors du recrutement s'étaient améliorés cliniquement. Donc seuls 66,2 % des patients de cette étude pouvaient entrer dans cette catégorie. Une étude réalisée au Minnesota/ USA entre 2007 et 2017 avait trouvé que 13,7 % de la population des insuffisants cardiaques avaient une insuffisance cardiaque avancée [18].

Facteurs de risque cardiovasculaires aggravant l'IC. La persistance des facteurs de risques cardiovasculaires peut aggraver l'insuffisance cardiaque [5]. La présente étude a relevé que les facteurs associés à la sévérité de l'insuffisance cardiaque étaient l'âge, l'antécédent familial de cardiopathie et le diabète sucré.

L'âge et l'antécédent familial d'une cardiopathie sont des facteurs cardiovasculaires sur lesquels il est impossible d'apporter des modifications. Il est connu que la fréquence de l'IC augmente avec l'âge [1,5]. Il en est de même pour l'antécédent familial de cardiopathie. Quant aux facteurs d'aggravation de l'insuffisance cardiaque préexistants ces deux facteurs ne sont pas cités. Le diabète sucré quant à lui est connu comme étant un facteur pouvant altérer le fonctionnement cardiaque [19–21]. Les causes de décompensation cardiaque au cours du diabète seraient complexes et seraient largement attribuées à la toxicité myocardique liée à l'hyperglycémie ou à l'ischémie myocardique engendrée par les coronaropathies diabétiques [21]. D'autre part, le dépôt des produits de glycation avancée un déterminant des lésions micro-vasculaires qui conduisent au dépôt de collagène dans le myocarde des patients diabétiques, entravant d'avantage la fonction cardiaque [20]. Les autres facteurs cardiovasculaires incriminés dans la littérature comme intervenant dans la précipitation vers insuffisance sévère n'avaient pas montré une significativité statistique. Bien que nombreux patients aient été hypertendus, la présence de l'hypertension artérielle n'a pas été associée à la sévérité de l'insuffisance cardiaque. L'hypertension artérielle non contrôlée était reconnue par plusieurs auteurs parmi les facteurs précipitants majeurs vers la sévérité de l'insuffisance cardiaque après l'infection [14,22]. La pression artérielle augmente la post charge. Une crise hypertensive peut détériorer la réserve fonctionnelle de

l'insuffisant cardiaque et entraîner ainsi l'aggravation des dyspnées chez le patient insuffisant cardiaque [5].

Sévérité de l'insuffisance cardiaque et intoxication

Nombreuses substances médicamenteuses, alimentaires ou stupéfiants peuvent avoir une certaine cardiotoxicité directe ou indirecte responsable à la longue à une insuffisance cardiaque [23,24]. Au cours de cette étude, nous avons évalué l'association entre l'alcool, la prise des produits indigènes antipoison et l'insuffisance cardiaque. Nous avons constaté que la prise quasi quotidienne de l'alcool au-dessus de 80 g était associée à la sévérité de l'insuffisance cardiaque (72% insuffisants cardiaques alcooliques contre 36% insuffisants cardiaques non alcooliques, $p = 0,010$). L'abus de l'alcool peut conduire à une aggravation de la cardiomyopathie [25] et par conséquent aggraver l'insuffisance cardiaque existante. La consommation excessive d'alcool peut aussi conduire à une arythmie cardiaque, à l'hypertension artérielle, à l'artériosclérose et au diabète sucré. Toutes ces pathologies sont connues aussi pour leurs effets néfastes sur le cœur. La consommation d'alcool peut entraîner un allongement QT prédisposant à une tachycardie ventriculaire [26]. La prise de produits indigènes antipoisons était associée à la sévérité de l'insuffisance cardiaque (81% insuffisants cardiaques ayant pris le PIAP contre 33% insuffisants cardiaques sans prise des PIAP, $p = 0,000$). Ces PIAP sont mal connus et leur pharmacologie mal connue. Par quel mécanisme entraînent-ils l'aggravation de l'insuffisance cardiaque ? Ces produits sont-ils tous nuisibles pour le cœur ? Nous savons seulement que ce PIAP était responsable de la mortalité intra-hospitalière aux cliniques universitaires du Graben [27]. Nous pensons qu'une étude pharmacologique de ces produits serait nécessaire pour certifier leurs effets réels sur la santé.

Sévérité de l'insuffisance cardiaque et affections cardiaques

L'insuffisance cardiaque sévère est souvent liée aux affections cardiaques telles que les coronaropathies, le degré avancé des valvulopathies, l'embolie pulmonaire et les myocardiopathies ou les péricardites [5]. Au cours de notre étude, nous avons trouvé que les affections cardiaques liées à la sévérité de l'insuffisance cardiaque étaient : la myocardiopathie dilatée (46% IC avec

myocardiopathie dilatée contre 6% IC sans myocardiopathie dilatée ; $p < 0,000$), les valvulopathies (56% IC avec valvulopathies contre 8% IC sans valvulopathies), les troubles du rythme cardiaque (60% IC avec trouble rythme cardiaque contre 28% IC sans trouble du rythme cardiaque) et la fraction d'éjection réduite (86% IC avec FEr contre 19 % IC sans FEr). La myocardiopathie dilatée était connue comme cause de sévérité de l'insuffisance cardiaque conduisant à une transplantation dans le monde [28]. Elle constituerait 9,7% et 31,9% des étiologies de l'insuffisance cardiaque en Afrique Subsaharienne [15]. La myocardiopathie peut être causée par plusieurs facteurs : génétiques, toxiques, médicamenteux, inflammatoires, métaboliques, endocrinienne, désordre électrolytique et gravidique [29]. L'alcool, les produits pharmaceutiques ou le diabète sucré étaient, dans la présente étude, les facteurs qui pouvaient aggraver l'insuffisance cardiaque dans la myocardiopathie [2].

Les valvulopathies sévères (Sténose serrée ou Régurgitation sévères) et les maladies valvulaires aiguës sont connues comme facteurs de gravité de l'insuffisance cardiaque [2,14]. Les valvulopathies sont responsables de 3% à 23% de l'insuffisance cardiaque observée en Afrique [30]. Et dans la majorité des cas elles sont causées, dans cette dernière région par le rhumatisme articulaire aigu [6,30]. Les troubles du rythme cardiaque sont connus comme facteurs de gravité de l'insuffisance cardiaque [1,16,31]. Le plus incriminé est la fibrillation auriculaire [14]. Le trouble du rythme réduit le débit cardiaque en diminuant la précharge, en entravant la contraction myocardique et en exacerbant l'hypoxie myocardique. Mais aussi l'insuffisance cardiaque peut aussi engendrer le trouble du rythme [31]. Dans certaines données africaines, les troubles du rythme seraient une des causes de décompensation de l'insuffisance cardiaque [32,33].

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFER) est souvent associée à l'insuffisance cardiaque sévère [2,5,14]. Dans le Monde, Parmi les patients insuffisants cardiaques, 30 à 50 % ont une FEr [5,34]. Cette même proportion a été observée dans certaines études africaines [32,35]. Presque 90% des patients insuffisants cardiaques avec fractions d'éjection réduite ont une dilation du ventricule gauche ou une myocardiopathie

dilatée [28]. La fraction d'éjection réduite est souvent liée à un défaut de contraction des myocardiocytes qui aura comme conséquence une augmentation du volume résiduel et à la longue une augmentation du volume télédiastolique [36]. Cette augmentation du volume expliquerait son existence dans une grande proportion des cardiomyopathies dilatées.

Limites de l'étude

Conclusion

Au cours de cette étude nous avons analysé les facteurs pouvant être associés à la sévérité de l'insuffisance cardiaque à l'Est de la République Démocratique du Congo, 25,1 % des patients insuffisants cardiaques de l'étude avaient une insuffisance cardiaque sévère. Nous avons constaté que les facteurs qui étaient associés à l'insuffisance cardiaque étaient les suivants : l'âge, le diabète sucré, l'alcoolisme, la prise des produits indigènes antipoison, l'insuffisance rénale et la présence d'une cardiomyopathie dilatée, d'une valvulopathie, d'une péricardite, d'un trouble du rythme ou d'une fraction d'éjection réduite. Après une analyse multi variée les facteurs dont l'association n'était pas liée au hasard étaient la prise des produits indigènes antipoison, la myocardiopathie dilatée, l'insuffisance rénale et les péricardites. Ce résultat montrait que plusieurs facteurs contribuaient à la sévérité de l'insuffisance cardiaque à l'Est de la République Démocratiques du Congo plus particulièrement à Butembo. A part les facteurs cardiaques, la prise des produits indigènes antipoison (facteur extracardiaque) aggraverait l'IC. Tous ces facteurs nécessiteraient une action efficace pour pouvoir éliminer leur influence néfaste lors de l'insuffisance cardiaque. Les études ultérieures seraient souhaitables pour approfondir les connaissances sur ces facteurs.

Références

1. Members AF, McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Journal of Heart Failure* 2022;24:4–131. <https://doi.org/10.1002/ehf.2333>.
2. Nowell fine. Insuffisance cardiaque - Troubles cardiovasculaires. Édition professionnelle du Manuel MSD n.d.

- <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/insuffisance-cardiaque/insuffisance-cardiaque> (accessed March 7, 2024).
3. Kengne AP, Echouffo-Tcheugui JB. Differential burden of peripheral artery disease. *The Lancet Global Health* 2019;7:e980–1. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(19\)30293-1](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(19)30293-1).
 4. Yan T, Zhu S, Yin X, Xie C, Xue J, Zhu M, et al. Burden, Trends, and Inequalities of Heart Failure Globally, 1990 to 2019: A Secondary Analysis Based on the Global Burden of Disease 2019 Study. *Journal of the American Heart Association* 2023;12:e027852. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.027852>.
 5. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022;145. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>.
 6. Savarese G, Moritz Becher P, Lund LH, Seferovic P, Rosano G, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovascular Research* 2023;118. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvac013>.
 7. Gtif I, Bouzid F, Charfeddine S, Abid L, Kharrat N. Heart failure disease: An African perspective. *Arch Cardiovasc Dis* 2021;114:680–90. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2021.07.001>.
 8. Bivigou EA, Allognon MC, Ndoume F, Mipinda JB, Nzengue EE. Létalité de l'insuffisance cardiaque au Centre Hospitalier Universitaire de Libreville (CHUL) et facteurs associés | Pan African Medical Journal. *PAMJ-CM* 2018;31. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.31.27.13259>.
 9. Dokainish H, Teo K, Zhu J, Roy A, AlHabib KF, ElSayed A, et al. Global mortality variations in patients with heart failure: results from the International Congestive Heart Failure (INTER-CHF) prospective cohort study. *The Lancet Global Health* 2017;5:e665–72. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30196-1](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30196-1).
 10. Paluku Mwalitsa J-P, Mbo Mukonkole J-P, Tsongo Kibendelwa Z, Kambale Munyambalu D, Sahika SM, Katsuva Mbahweka F, et al. Factors associated with heart failure severity and mortality in Butembo between 2021 and 2023. *Current Problems in Cardiology* 2025;50:103122. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2025.103122>.
 11. Tepetes N-I, Kourek C, Papamichail A, Xanthopoulos A, Kostakou P, Paraskevaidis I, et al. Transition to Advanced Heart Failure: From Identification to Improving Prognosis. *Journal of Cardiovascular Development and Disease* 2025;12:104. <https://doi.org/10.3390/jcdd12030104>.
 12. Taylor CJ, Hartshorne-Evans N, Satchithananda D, Hobbs FR. FASTER diagnosis: Time to BEAT heart failure. *BJGP Open* 2021;5:BJGPO.2021.0006. <https://doi.org/10.3399/BJGPO.2021.0006>.
 13. Gallagher J, McDonald K, Ledwidge M, Watson CJ. Heart Failure in Sub-Saharan Africa. *Card Fail Rev* 2018;4:21–4. <https://doi.org/10.15420/cfr.2018;4:1>.
 14. Ali L, Nazeer M, Ahmed I, Fatima M, Niaz N. Factors Precipitating Acute Heart Failure. *Annals of Pakistan Institute of Medical Sciences* 2014;10:33–8.
 15. Fundikira LS, Chillo P, Mutagaywa R, Kamuhabwa A, Kwesigabo G, Asselbergs FW, et al. Risk Factors and Prevalence of Dilated Cardiomyopathy in Sub-Saharan Africa: A Systematic Review. *Glob Heart* n.d.;17:76. <https://doi.org/10.5334/gh.1166>.
 16. Opasich C, Rapezzi C, Lucci D, Gorini M, Pozzar F, Zanelli E, et al. Precipitating factors and decision-making processes of short-term worsening heart failure despite “optimal” treatment (from the IN-CHF Registry). *The American Journal of Cardiology* 2001;88:382–7. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(01\)01683-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(01)01683-6).
 17. Bennis A, Ogola EN, Klug E, Skouri HN, Al Saffar HB, Ragy H, et al. Strategic Recommendations to Bridge the Gaps in Awareness, Diagnosis and Prevention of Heart Failure in the Middle East Region and Africa. *J Saudi Heart Assoc* 2022;34:53–65. <https://doi.org/10.37616/2212-5043.1294>.
 18. Dunlay SM, Roger VL, Killian JM, Weston SA, Schulte PJ, Subramaniam AV, et al. Advanced Heart Failure Epidemiology and Outcomes: A Population-

- Based Study. *JACC Heart Fail* 2021;9:722–32. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2021.05.009>.
19. De Flines J, Scheen A. Diabète sucre et décompensation cardiaque: spécificités étiopathogéniques et thérapeutiques. *Diabetes mellitus and congestive heart failure: physiopathology and treatment* 2006;2.
 20. Rosano GM, Vitale C, Seferovic P. Heart Failure in Patients with Diabetes Mellitus. *Card Fail Rev* 2017;3:52–5. <https://doi.org/10.15420/cfr.2016:20:2>.
 21. Lehrke M, Marx N. Diabetes Mellitus and Heart Failure. *The American Journal of Cardiology* 2017;120:S37–47. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.05.014>.
 22. Tejado AA, Miró Ò. Prevalencia de factores precipitantes de insuficiencia cardíaca aguda y su impacto pronóstico: una revisión sistemática. *Emergencias* 2016;29:185–93.
 23. Triposkiadis F, Xanthopoulos A, Parissis J, Butler J, Farmakis D. Pathogenesis of chronic heart failure: cardiovascular aging, risk factors, comorbidities, and disease modifiers. *Heart Fail Rev* 2022;27:337–44. <https://doi.org/10.1007/s10741-020-09987-z>.
 24. Hantson P. Mechanisms of toxic cardiomyopathy. *Clinical Toxicology* 2019;57:1–9. <https://doi.org/10.1080/15563650.2018.1497172>.
 25. Fernández-Solà J. The Effects of Ethanol on the Heart: Alcoholic Cardiomyopathy. *Nutrients* 2020;12:572. <https://doi.org/10.3390/nu12020572>.
 26. Rossinen J, Sinisalo J, Nieminen MS, Vitasalo M, Partanen J. Effects of acute alcohol infusion on duration and dispersion of QT interval in male patients with coronary artery disease and in healthy controls. *Clinical Cardiology* 1999;22:591–4. <https://doi.org/10.1002/clc.4960220910>.
 27. Paluku Mwalitsa. Mortalité intra-hospitalière dans le service de médecine interne à l'Est de la République Démocratique du Congo : cas spécifique des cliniques universitaires du Graben/Butembo. *CRIG* 2023;25:55–62. <https://doi.org/10.57988/crig-2422>.
 28. Merlo M, Cannata A, Pio Loco C, Stolfo D, Barbati G, Artico J, et al. Contemporary survival trends and aetiological characterization in non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *European Journal of Heart Failure* 2020;22:1111–21. <https://doi.org/10.1002/ehf.1914>.
 29. Seferović PM, Polovina M, Bauersachs J, Arad M, Ben Gal T, Lund LH, et al. Heart failure in cardiomyopathies: a position paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure* 2019;21:553–76. <https://doi.org/10.1002/ehf.1461>.
 30. Gtifi I, Bouzid F, Charfeddine S, Abid L, Kharrat N. Heart failure disease: An African perspective. *Archives of Cardiovascular Diseases* 2021;114:680–90. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2021.07.001>.
 31. Bessière F, Mondésert B, Chaix M-A, Khairy P. Arrhythmias in adults with congenital heart disease and heart failure. *Heart Rhythm* 2021;2:744–53. <https://doi.org/10.1016/j.hroo.2021.10.005>.
 32. Dzudie A, Hongieh Abanda M, Nkoke C, Barche B, Damasceno A, Edwards C, et al. Clinical characteristics and outcomes of black African heart failure patients with preserved, mid-range, and reduced ejection fraction: a post hoc analysis of the THESUS-HF registry. *ESC Heart Failure* 2021;8:238–49. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12903>.
 33. Bonsu KO, Owusu IK, Buabeng KO, Reidpath DD, Kadirvelu A. Clinical characteristics and prognosis of patients admitted for heart failure: A 5-year retrospective study of African patients. *International Journal of Cardiology* 2017;238:128–35. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.03.014>.
 34. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *European Journal of Heart Failure* 2020;22:1342–56. <https://doi.org/10.1002/ehf.1858>.
 35. Sliwa K, Stewart S, Viljoen C, Allie S, Hahnle J, Damasceno A, et al. Generating Important Insights into the Spectrum and Outcomes of Acute Heart Failure Across the African Continent: The Sub-Saharan Africa Survey of Heart Failure (THESUS-HF II). *Glob Heart* n.d.;20:64. <https://doi.org/10.5334/gh.1449>.
 36. Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. *Cardiovasc Diagn Ther* 2021;11:263–76. <https://doi.org/10.21037/cdt-20-302>.