

Les troubles conductifs intra-ventriculaires chez l'insuffisant cardiaque à fraction d'éjection réduite: prévalence et pronostic

Bundle branch block patterns in reduced ejection fraction heart failure patients : Prevalence and prognosis

Faten Yahia, Selim Boudiche, Emna Alouche, Manel Ben Halima, Hedi Bacchar, Fathia Meghaith, Nourredine Larbi, Mohamed Sami Mourali, Sana Ouali.

Service des explorations fonctionnelles et de réanimation cardiologique, Hôpital La Rabta, Faculté de Médecine de Tunis

Résumé

La durée et la morphologie du QRS, évaluées par l'électrocardiogramme 12 dérivations (ECG), permettent d'obtenir des informations pronostiques utiles évaluant le risque d'événements cardiaques ultérieurs ou la réponse à certaines thérapies, en particulier chez les patients présentant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite. L'allongement de la durée des QRS est un facteur prédictif indépendant de mortalité totale et de mort subite chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque. Cependant, les données sur le rôle pronostique des blocs de branche gauche et droit (BBG et BBD) et du retard de conduction intra-ventriculaire non spécifique chez les patients insuffisants cardiaques restent controversés. La durée prolongée du QRS, et en particulier la présence du bloc de branche gauche, semblent prédire un bénéfice de la thérapie de resynchronisation cardiaque chez les patients ayant une cardiomyopathie ischémique et non ischémique. Par conséquent, la durée et la morphologie du QRS ne devraient pas seulement être considérées comme facteurs prédictifs de décès ou de mort subite chez les patients insuffisants cardiaques, mais aussi comme facteurs prédictifs du bénéfice de la resynchronisation cardiaque en cas d'insuffisance cardiaque qu'elle soit ischémique ou non ischémique.

Mots-clés

Insuffisance cardiaque, durée du QRS, bloc de branche, prévalence, pronostic

Summary

QRS duration and morphology, evaluated via a standard 12-lead electrocardiogram (ECG), represent an opportunity to derive useful prognostic information regarding the risk of subsequent cardiac events or therapeutic outcomes, especially in patients with reduced ejection fraction heart failure (HF). QRS prolongation is an independent predictor of both increased total mortality and sudden death in patients with heart failure. However, data on the prognostic role of left and right bundle branch blocks (LBBB and RBBB), and non specific intraventricular conduction delay in heart failure patients remains controversial. Prolonged QRS duration, and especially presence of left bundle branch block, seems to predict a benefit from cardiac resynchronization therapy in both ischemic and non-ischemic cardiomyopathy patients. Therefore, QRS duration and morphology should not only be considered a predictor of death or sudden death in patients with heart failure, but also as a predictor of benefit from cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure, whether of an ischemic or non-ischemic origin.

Keywords

Heart failure, QRS duration, Bundle branch block, Prevalence, Prognosis

Correspondance

Sana Ouali
sanaouali@hotmail.fr
service des explorations fonctionnelles et de réanimation cardiologique
Hôpital La Rabta
La Rabta Jebbari 1007 Tunis

INTRODUCTION

L'analyse de l'électrocardiogramme au cours de l'insuffisance cardiaque (IC) chronique garde toute son importance dans l'évaluation du pronostic mais aussi la prise en charge de l'insuffisant cardiaque. Les complexes QRS sont au centre de cet intérêt, s'agissant aussi bien de durée que de morphologie. Un allongement de la durée des QRS est associé à un mauvais pronostic cardiovasculaire [1]. Ce paramètre constitue aussi un critère de sélection des patients insuffisants cardiaques pour la thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT) [2]. De nombreux essais cliniques randomisés et contrôlés, ont démontré le bénéfice de la CRT, en cas d'élargissement des QRS [3; 4]. La morphologie des QRS, serait aussi susceptible d'influencer le pronostic et de prédire la réponse à cette thérapie [5].

La valeur pronostique de la morphologie du QRS reste controversée avec une divergence des résultats observés chez l'insuffisant cardiaque. Certaines études ont stipulé que le bloc de branche gauche (BBG) est un marqueur indépendant du pronostic [6-8] et d'autres ont rapporté un sur risque marqué en présence du bloc de branche droit (BBD) [9;10]. L'impact de la morphologie des QRS sur la réponse à la resynchronisation cardiaque a été aussi analysé. Certaines études ont démontré le rôle de la morphologie des QRS (BBG) associé à leur durée dans la réponse à la CRT [11; 12] alors que d'autres ont identifié la largeur des QRS, comme paramètre principal à l'amélioration des resynchronisés[3].

En effet, l'analyse de la morphologie des QRS permet de déterminer la nature des troubles de la conduction intra-ventriculaire. Ces anomalies de la dépolarisation expriment un retard de l'activation de l'un des deux ventricules, résultant en un raccourcissement de la diastole du ventricule en retard et par conséquent, une réduction du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque [13; 14]. Ces troubles de la conduction intra-ventriculaire induisent aussi un asynchronisme intra-ventriculaire secondaire à une séquence d'activation anormale [15; 16], qui aggrave l'altération du débit cardiaque et génère un remodelage ventriculaire progressif [17].

Ces troubles de la conduction intra-ventriculaire identifiés chez l'insuffisant cardiaque, pourraient traduire également des différences en terme des mécanismes étiologiques, des caractéristiques cliniques, écho cardiographiques et pronostiques.

DÉFINITION DES TROUBLES CONDUCTIFS INTRAVENTRICULAIRE :

Bloc de branche gauche complet (BBGc):

La définition du BBG a connu une évolution depuis l'avènement des résultats des essais thérapeutiques sur les bénéfices de la CRT en présence de QRS larges et de

morphologie BBG [18], faisant émerger de nouveaux critères diagnostiques qui permettent de distinguer un BBG « vrai » ou « strict » (Figure 1) d'un BBG atypique ou non vrai (Figure 2). Les anciens [19] et les nouveaux critères proposés par Strauss et al. [20, 21], sont résumés dans le tableau 1, en comparaison avec les critères classiques.

Tableau I : Evolution des critères diagnostiques du bloc de branche gauche

Anciens critères proposés par le groupe de travail suivant: American Heart Association(AHA)/American College of Cardiology (ACC) /Heart Rhythm Society (HRS) [19]

- Une durée QRS \geq à 120ms chez les adultes, \geq 100 ms chez des enfants entre 4 et 16 ans, et \geq 90 ms chez des enfants âgés de moins de quatre ans
- Un aspect monophasique sans onde Q en V6 et DI et une onde R large, mal définie avec un crochetage ou empâtement dans les dérivations DI, aVL, V5 et V6, parfois un aspect RS en V5 et V6 qui est attribué à un déplacement de la transition des complexes QRS
- Absence d'ondes Q dans les dérivations DI, V5 et V6. Une petite onde q étroite peut se voir en aVL
- Déflexion intrinsécoïde \geq 60ms en V5, V6 mais normale en V1, V2 et V3 quand une petite onde r peut être discernée dans ces dernières dérivations

Critères stricts de Strauss d'un bloc de branche gauche [20]

- QRS \geq 140ms chez l'homme et \geq 130ms chez la femme
- Aspect QS ou rS en V1, crochetage ou empâtement du QRS dans \geq 2 dérivations contigües parmi V1, V2, V5, V6, DI et aVL

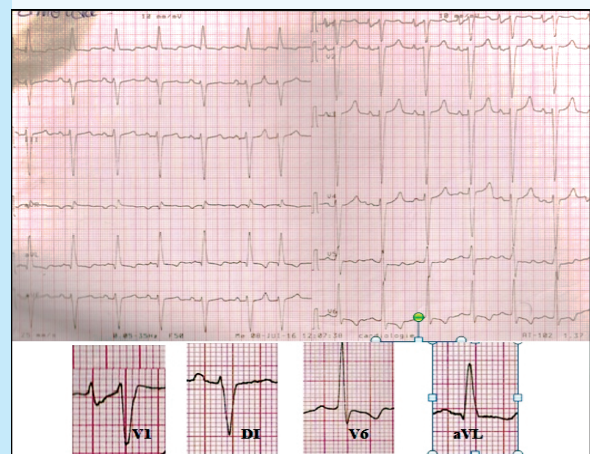


Figure 1 : Tracé ECG montrant un BBG atypique ou non vrai: Durée des QRS à 128ms, et absence de tout crochetage (Notching) ou empâtement (Slurring) de l'onde R dans toutes les dérivations.

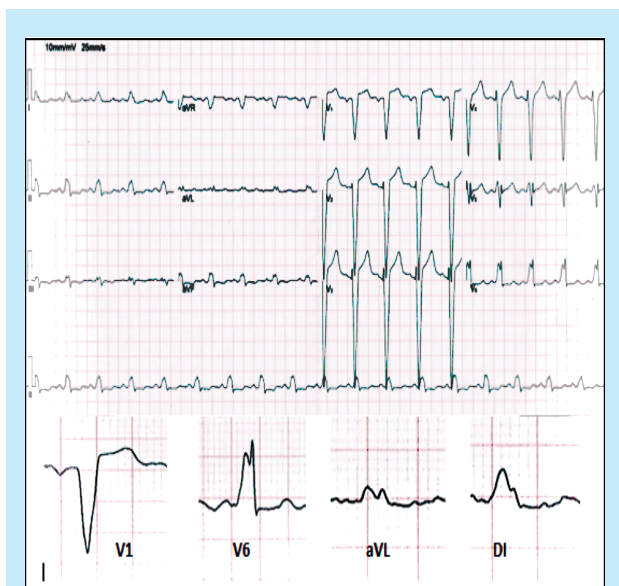


Figure 2: Tracé ECG montrant un aspect de BBG vrai: Durée QRS de 140 ms avec présence de crocheteur de l'onde R au niveau V6 et empâtement au niveau de DI.

Bloc de branche droit (BBD) complet :

Il est défini par une durée des QRS ≥ 120 ms associant :

- Un retard droit en V1, V2 (déflexion intrinsécoïde >50 ms)
- Aspect rsr' , rSR' , rsR' , qR ou plus rarement RR' avec une onde S large empâtée en DI ou V6 de durée supérieure à celle de R ou dépassant 40 ms.

Trouble de la conduction intra-ventriculaire indéterminé (IVCD) :

Il est appelé également trouble/bloc intra ventriculaire non spécifique, trouble/bloc distal non systématisé et « IVCD » pour le terme en anglais : *Intra-Ventricular Conduction Delay*. La terminologie adoptée dans ce travail est la dernière étant donné son usage fréquent en pratique courante. En effet cette anomalie est définie selon le groupe AHA/ACCF/HRS par : « des QRS plus larges que 110 ms chez les adultes, plus que 90 ms chez les enfants entre 8 et 16 ans, et plus que 80 ms chez les enfants âgés moins de 8 ans, et qui ne remplissent pas les critères du BBG et du BBD » [19].

En d'autres termes, il s'agit bien des QRS dépassant 110 ms de durée avec :

- Aspect de bloc non spécifique (ne répondant pas aux critères du BBG, ni du BBD)
- Ou aspect combiné de BBG dans les dérivations précordiales et de BBD dans les dérivations standards et vice versa.

Ci-dessous, un tracé illustrant un exemple fréquent d'IVCD (Figure3).



Figure 3: Tracé ECG d'un trouble de la conduction intra-ventriculaire indéterminé (IVCD): Durée QRS de 130 ms, et présence d'une onde Q évidente en V5, V6, DI et aVL. L'aspect des QRS ne remplit ni les critères du BBG ni ceux du BBD.

PRÉVALENCE DES ANOMALIES ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES DANS L'IC

Durée des QRS :

En effet la plus importante revue de la littérature concernant la prévalence des QRS larges au cours de l'IC à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) réduite, était menée par Kashani et al.[5] et publiée en 2005. Dans cette revue, 29 travaux ont été colligés objectivant un allongement des QRS chez 14 à 47% des patients avec une moyenne générale de 30%. D'autres études plus récentes, sont venues confirmer cette constatation. Nous citons, parmi elles, les travaux conduits par Cinca et al. en 2013 [23] et Pellicori et al. en 2015 [24], qui ont rapporté les prévalences respectives de QRS larges suivantes : 39% et 36%, faisant conclure qu'un patient insuffisant cardiaque sur 3 est porteur d'un QRS large. En effet, l'hétérogénéité de tous ces résultats sur la prévalence des QRS larges au cours de l'IC est en partie, en rapport avec trois raisons principales qui sont :

Les définitions des QRS larges adoptées dans les différents travaux énoncés, n'ont pas été identiques. Différentes valeurs seuils ont été choisies : 110 ms [41], 120 ms [18, 42] et 150 ms [25, 26].

Les méthodes de la mesure des complexes QRS, n'ont pas été uniformes. En effet, certaines études se sont référées à une mesure automatisée fournies par un logiciel intégré dans les appareils à ECG [25], d'autres à la valeur moyenne d'un nombre pré-fixé de QRS [27], et

certaines autres au complexe QRS le plus large mais parfois la mesure a été évoquée de manière vague et imprécise. De même, le choix de l'opérateur a été différent : parfois un seul cardiologue [26], ou deux avec des résultats approuvés à deux ou en double aveugle [28].

Les populations d'étude ont été hétérogènes sur le plan clinique : ancienneté et gravité de l'IC [29] et sur le plan échocardiographiques avec des moyennes de FEVG variables [5].

L'allongement des QRS reflète une altération de la conduction de l'influx électrique au niveau des ventricules et annonce un bloc intra-ventriculaire qui se traduit sur le plan électrocardiographique par un changement de la morphologie des QRS.

Morphologie des QRS :

La prévalence des troubles de la conduction intra-ventriculaire sont résumés dans le tableau 2

Le bloc de branche gauche :

Le BBG constitue le trouble de la conduction intra-ventriculaire le plus fréquent dans l'IC. Kashani et al. [5] ont rapporté des taux qui varient de 25% à 36% de l'ensemble des QRS larges. Des travaux plus récents, notamment ceux menés par Barsheshet et al. [17] en 2011, Lund et al. [30] en 2012, Cinca et al. [23] en 2013, Aleksova et al. [31] en 2014, Pellicori et al. [24] en 2015 et Tolppanen et al. [32] en 2016 ont objectivé les taux suivants de prévalence du BBG chez des patients en IC, avec respectivement : 14% ; 25% ; 23,6% ; 31,1% ; 22,9% et 12,9%.

Le bloc de branche droit :

Concernant la prévalence du BBD, la revue de littérature effectuée par Kashani et al. [5] a rapporté un éventail étroit de valeurs qui varie de 4 à 6%. Ces constatations se maintiennent avec de plus récents travaux notamment Abdel Qadir et al. [16], Cinca et al. [23], Pellicori et al. [24] et Tolppanen et al. [32] qui ont rapporté respectivement les valeurs suivantes : 7,2% ; 7,6% ; 7,4% et 7,5%.

Tableau I : Evolution des critères diagnostiques du bloc de branche gauche

Etude	Année	Nb patients	FEVG (%)	QRS larges (nb,%)	Suivi médian
Baldasseroni et al.[37]	2002	5517	NP	37,5% QRS>120ms 25,2%BBG 6,1%BBD 6,2% IVCD	1 an
McCullough et al[36]	2005	2907	35.3	7,3%BBD 13,2% BBG	23mois
Tabrizi et al[42]	2007	21685	NP	20%BBG	5 ans
Huvelle et al. [15]	2009	403	40±16	16%BBG	12 mois
Barsheshet et al [17]	2011	1888	< 50	14%BBG 10%BBD 76% QRS fins	4 ans
Abdel-Qadir et al [16]	2011	9082	<40%	16.3%BBG 7.2%BBD	5 ans
Lund et al.[30]	2013	25171	NP	31%(QRS<120ms) 15% IVCD 25% BBG	5ans
Cinca et al[23]	2013	1762	36	23,6% BBG, 7,6% BBD 8,7% HBAG,	21 mois
Aleksova et al [31]	2014	608	< 40	31,1%BBG	122 mois
Pellicori et al [24]	2015	877	45	36%QS>120ms 22,9%BBG 7,4%BBG	1302[742-2237] jours
Tolppanen et al[32]	2016	982	45	7,5% BBD 12,9% BBG 18% IVCD(>110 ms)	3,9 ans

Le Trouble de la conduction intra-ventriculaire indéterminé :

La prévalence de l'IVCD chez les insuffisants cardiaques varie de 6,1 à 30,3% [26, 33]. Dans ce cadre, Sandhu et al. [25] ont conclu à la présence d'IVCD chez 15,3% des patients avec IC à FEVG réduite et porteurs de QRS larges. Dans le registre Espagnol d'IC, Cinca et al. [23] ont observé 5,8% de patients porteurs d'IVCD avec une FEVG < 40%.

Cependant, il est intéressant de noter que :

- Les variations observées pour le BBG ne sont pas dues au choix de définitions qui sont plutôt concordantes, mais à l'hétérogénéité des populations étudiées. Ces différences prennent sens, en l'occurrence au niveau d'une étude finlandaise menée par de Tolppanen et al. [32] qui ont comparé la prévalence du BBG, d'IVCD et du BBD entre deux sous-groupes de patients insuffisants cardiaques qui diffèrent en termes de l'ancienneté de la découverte de leur IC. Ils ont observé des taux de BBG et d'IVCD plus importants chez les patients insuffisants cardiaques chroniques décompensés en comparaison avec les insuffisants cardiaques de novo (BBG : 17,2% vs. 8,7%, $p < 0,001$ et IVCD : 20,6% vs. 13,2%, $p = 0,001$). La répartition du BBD a été plutôt similaire (6.9% vs. 8.1%, $p = 0.5$). [32]

- les variations observées au niveau de la prévalence d'IVCD, pourraient être aussi expliquées par la différence au niveau des définitions adoptées concernant la durée minimale de l'IVCD. Dans ce cadre, Sandhu et al. [25] ont souligné cette spécificité et ont précisé également les taux d'IVCD chez les patients porteurs de QRS de largeur intermédiaire entre 110 et 120 ms, qui a été estimé à 3,8% dans leur travail. Les seuils limites de largeur des QRS pour l'IVCD choisis dans les différents travaux rapportés dans la littérature ont été de 110 ms [23, 32, 33], de 120 ms [24, 25] et de 130 ms notamment dans les essais dédiés à l'évaluation du bénéfice de la CRT chez les patients en IC [34, 35]. Dans ce cadre, l'étude MADIT-CRT [35], a eu recours à la définition suivante de l'IVCD : « *QRS larges ≥ 130 ms sans critères typiques de BBG et de BBD* ». En effet, cette définition peu détaillée et qui consiste en un diagnostic d'élimination a été adaptée aux objectifs thérapeutiques de cette étude qui a comparé le devenir de 1820 patients, nécessitant l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable et qui ont été randomisés pour bénéficier ou non d'une resynchronisation.

SPÉCIFICITÉS CLINIQUES, PARA-CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DES DIFFÉRENTES CATÉGORIES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

Le bloc de branche gauche :

McCullough, et al. en 2005 [36], ont analysé les profils cliniques de 2907 patients en IC congestive admis en

unité de soins intensifs de cardiologie. Ils ont conclu, en comparant les morphologies électrocardiographiques suivantes : QRS<120ms, BBG et BBD, à une association significative et indépendante du BBG à une FEVG plus altérée ($p=0,0001$), à une insuffisance rénale plus sévère ($p=0,04$) et à un âge plus avancé ($p=0,04$). Il a été observé également une tendance à l'association entre BBG et insuffisance mitrale (IM) sévère (> grade III), sans que le seuil statistique ne soit significatif ($p=0,1$).

Une large étude canadienne menée par Abdel Qadir et al. [16] et ayant inclus 9082 patients en IC congestive, a comparé les caractéristiques des groupes suivants : QRS <120 ms, BBG et BBD. Cette étude a démontré l'association significative du BBG à une présentation clinique plus sévère avec une pression artérielle plus basse, une fréquence cardiaque plus rapide et des chiffres de natrémie plus bas.

Cinca et al. [23], ont analysé, les différences cliniques et para cliniques de 1762 patients en IC à FEVG réduite en fonction des aspects électrocardiographiques suivants : QRS < 110 ms, un hémibloc antérieur gauche (HBAG), BBG, BBD et IVCD. Il ressort de leur travail que les patients porteurs d'un BBG étaient sujets à des données écho-cardiographiques plus péjoratives avec une FEVG plus altérée ($p < 10^{-3}$), une dilatation plus marquée du VG ($p < 10^{-3}$), et une association plus fréquente à une IM notable ($p < 10^{-3}$).

Le bloc de branche droit :

Trois études uniquement, ont rapporté un taux d'infarctus du myocarde (IDM) plus notable chez les insuffisants cardiaques avec BBD, comparés à ceux avec BBG et ceux avec QRS < 120ms. [17, 23, 36].

L'association des patients du groupe BBD avec des signes congestifs plus marqués, a été démontrée. Il s'agit notamment des travaux menés par Abdel Qadir et al. [16] qui ont noté une congestion pulmonaire marquée ($p < 10^{-3}$), et un bruit de galop ($p < 10^{-3}$) (BBD comparé aux QRS < 120 ms et au BBG). Cinca et al. [23], ont conclu à une prévalence plus marquée des signes d'IC droite (BBD comparé aux QRS<110ms, à l'HBAG et au BBG). Pellicori et al. [24] ont démontré une congestion pulmonaire (avec râles crépitants dépassant les mi champs) plus fréquente chez les patients du groupe BBD ($p=0,012$). Ce dernier travail a également conclu à des différences significatives des patients avec BBD comparés à ceux avec BBG sur le plan écho-cardiographique avec une masse VG moindre ($p=0,01$), un volume OG ($p=0,01$) et une masse VD ($p=0,002$) plus importants et une fonction VD plus altérée ($p=0,007$).

Le Trouble de la conduction intra-ventriculaire indéterminé:

Une seule étude s'est intéressée à l'apport diagnostique que porte l'IVCD dans l'IC avec une FEVG < 50%, comparé au BBG et BBD [24]. Les patients avec IVCD se présentaient

avec des profils intermédiaires sur le plan clinique : Antécédent de CMD idiopathique ($p=0,016$), antécédent de FA ($p=0,004$), congestion pulmonaire dépassant les mi-champs ($p=0,012$), et échocardiographique : masse du VG ($p=0,014$), volume de l'OG ($p=0,027$), DTD du VD ($p<10^{-3}$), et fonction systolique du VD ($p=0,014$).

Dans le travail mené par Pellicori et al. [24], le groupe des patients avec IVCD ont présenté des caractéristiques cliniques et pronostiques intermédiaires. Le groupe des patients avec BBG avaient des QRS plus larges, moins de fibrillation atriale et plus de CMD primitive.

SPÉCIFICITÉS PRONOSTIQUES DES PRINCIPALES ANOMALIES DE LA CONDUCTION INTRA VENTRICULAIRE :

Durée des QRS :

Les résultats sur l'impact pronostique de la durée des QRS sont plutôt harmonieux et mettent à l'évidence qu'en présence d'une IC avec ou sans altération de la FEVG, l'allongement des QRS est un facteur pronostique péjoratif [30, 37].

Les travaux rapportés dans la littérature, qui ont traité ce sujet, sont en majeure partie, issus des études secondaires réalisées, sur des sous-groupes des cohortes d'essais thérapeutiques ayant analysé le bénéfice du DAI. Les résultats de ces études ont montré que les QRS larges (>120 ms), étaient associés à une mortalité globale et plus particulièrement à un risque de mort subite plus élevé [38-40].

En dehors des essais thérapeutiques, McCullough et al. [36] ont conclu à une association significative et indépendante entre la largeur des QRS et la mortalité toutes causes (HRa : 1,17, IC 95% [1,03-1,31], $p<10^{-3}$).

Morphologie des QRS :

Etant donné que l'allongement des QRS traduit l'installation d'une anomalie de la conduction intra-ventriculaire, il est licite de se demander si le type du bloc intra-ventriculaire apporterait une valeur additionnelle, en termes du pronostic.

La revue de la littérature sur l'impact pronostique de la morphologie des QRS se caractérise par une grande divergence. Plusieurs, sont les travaux qui se sont penchés sur cette question notamment pour le BBG et le BBD, toutefois les résultats observés sont discordants.

BBG ou BBD : Quel bloc de branche, est prédictif du mauvais pronostic ?:

Le BBG est prédictif du mauvais pronostic :

Le BBG était associé à un mauvais pronostic et dénotait d'évènements ultérieurs défavorables dans plusieurs études.

Le travail d'Abdel-Qadir et al. [16], a porté sur 9082 patients hospitalisés pour IC (BBG : $n=1480$, BBD : $n=651$), qui ont été suivis sur une période de 5ans. Les

auteurs ont identifié le BBG comparé aux QRS fins, comme étant un facteur prédictif indépendant de mortalité globale (HR ajusté = 1,10 IC 95% [1,02-1,18]; $p=0,011$) et de ré-hospitalisations pour poussée d'IC (HR ajusté = 1,32 IC 95% [1,20-1,46], $p=10^{-3}$).

Dans une cohorte de 5517 patients insuffisants cardiaques du registre italien, Baldasseroni et al. [44] ont démontré que la présence de BBG ($n=1391$) a augmenté le risque de mortalité à un an de 36%, en comparaison au groupe QRS fins [37].

De même une cohorte 110 000 sujets indemnes de toute pathologie cardiovasculaire et suivis sur 9,5 ans, 310 ont développé un BB (112 BBG et 198 BBD) et ceux porteurs de BBG ont eu une mortalité plus élevée après ajustement à l'âge et au sexe [41].

Dans un travail plus récent, Aleksova et al. [31] ont démontré que le BBG n'était pas un marqueur indépendant du mauvais pronostic à l'état de base mais son développement chez des patients, traités par IEC et bêtabloqueurs, était associé aux évènements indésirables [31]. Tabrizi et al. [42], dans une large étude ont conclu, que les patients en IC avec BBG avaient une mortalité à 5 ans plus élevée. Cependant, après ajustement aux facteurs confondants notamment : les comorbidités et la FEVG, la présence d'un BBG n'a pas influencé de façon indépendante la mortalité à 5 ans. Ces résultats ont laissé suggérer que le BBG n'a pas d'influence sur le pronostic en soi, mais à travers son association à des comorbidités sévères et une dysfonction VG plus prononcée (Tableau n°2)

Mécanismes du sur risque lié au BBG :

Les études énoncées, suggèrent un impact péjoratif de la présence du BBG sur le pronostic des insuffisants cardiaques. Ces effets délétères, sont vraisemblablement en rapport avec les mécanismes suivants :

- Une relation interdépendante entre BBG et dysfonction VG [43]. En effet, Il a été établi que le BBG peut induire une baisse de la performance du VG, ceci est dû à un asynchronisme intra-ventriculaire électrique et mécanique dont les conséquences sont les suivantes : Altération de la mécanique contractile du VG.

- Inégalité de la répartition différentielle des conditions de charge segmentaire

- Dilatation du VG et aggravation progressive de l'insuffisance mitrale par dilatation de l'anneau et contraction retardée du muscle papillaire antérolatéral [28].

- L'accélération du remodelage ventriculaire par modification de la répartition de la charge hémodynamique au niveau du cœur et hypertrophie asymétrique progressive des parois de contraction tardive [44,45].

- La prédisposition plus marquée aux troubles du rythme [46, 47].

Le BBD est prédictif du mauvais pronostic :

Dans une sous analyse de la TRAndolapril Cardiac Evaluation (TRACE), les patients ayant une dysfonction VG associée à un BBD, en post IDM, étaient assujettis à une plus importante mortalité, en comparaison avec ceux porteurs de BBG ou QRS fins [48].

Dans le travail de Barsheshet et al. [17] le BBD s'est démarqué comparativement au BBG, comme facteur prédictif de mortalité générale à 4 ans, et ceci quel que soit la FEVG[17].

Pellicori et al.[24], ont également démontré un pronostic plus défavorable des patients avec BBD, comparés à ceux porteurs de QRS < 120ms (HRa : 1,98, IC 95% [1,37-2,86];

P<10-3].

Pour Cinca et al. [23], un risque accru de décès et de réadmissions, a été observé chez l'insuffisant cardiaque avec BBD, comparé aux : BBG, HBAG et QRS fins.

Mécanismes du sur risque lié au BBD :

Plusieurs explications, sont émises pour appréhender l'impact pronostique péjoratif du BBD :

- Le profil poly-taré de l'insuffisant cardiaque porteur de BBD avec des comorbidités cardiaques [17] et extracardiaques [16].

- L'association à une dysfonction VD plus marquée [23, 24], laquelle est désormais approuvée comme marqueur indépendant du mauvais pronostic dans l'IC chronique [49, 50].

- L'association à une hypertension artérielle pulmonaire [51].

D'autres hypothèses à la sévérité intrinsèque du BBD dans l'IC qui sont d'ordre hémodynamique ont été postulées :

- l'élévation prolongée des pressions de remplissage avec des pressions pulmonaires élevées, peut déstabiliser la mécanique du couplage VG-VD et induire une dysfonction bi-ventriculaire [52].

- La survenue d'un BBD dans un contexte d'IC aigue, est témoin de la souffrance majeure du VD : par élévation des pressions de remplissage du VD et hypoxie secondaire à l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires [52].

La discordance entre toutes les études présentées, sur la valeur pronostique des troubles de la conduction intra-ventriculaire, est probablement attribuée à l'hétérogénéité des populations des insuffisants cardiaques inclus, mais aussi aux moyens thérapeutiques déployés notamment de la CRT.

QUE CONNAIT-ON DES BÉNÉFICES DE LA CRT EN FONCTION DE LA DURÉE ET LA MORPHOLOGIE DES QRS ?

Si l'avantage de la CRT est indiscutable, face à un trouble de la conduction intra-ventriculaire type BBG,

les autres morphologies non BBG (BBD et IVCD), suscitent une controverse.

Dans le registre Medicare [34], 14946 patients ont reçu une stimulation bi-ventriculaire. Cette large étude, a conclu à une plus importante mortalité dans le groupe des patients porteurs d'un non BBG et resynchronisés, en comparaison avec le groupe BBG. Une durée de QRS ≥ 150ms, ressort comme marqueur pronostique favorable dans le groupe BBG.

L'indication de la CRT est évidente en matière du BBG avec des QRS larges, mais demeure litigieuse chez les patients avec non BBG. Ceci explique :

- La mise à jour de la définition du BBG, avec Strauss et al. [35] qui ont proposé un nouveau concept du BBG « vrai » ou « strict », énoncé plus haut, avec des critères sélectifs d'une bonne réponse prévisible à la CRT.

- Le niveau de preuve qui ne dépasse pas la Classe II dans les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie, sur les indications de la CRT pour la catégorie non BBG[3]

- Le recours moins fréquent à la CRT chez les patients avec morphologie non BBG. A la réticence face à la morphologie, s'y ajoute la lourdeur des comorbidités associées au BBD, notamment la fibrillation atriale [23,24]. Sachant que les indications de la CRT en présence de FA restent très limitées [3].

CONCLUSION

À l'ère des techniques d'imagerie de plus en plus sophistiquées, l'ECG de surface a conservé une place primordiale, dans la prise en charge du patient insuffisant cardiaque, en raison de ses atouts diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.

En présence d'une altération de la FEVG, un patient sur trois a un allongement de la durée du QRS et une modification de sa morphologie. S'il est certes admis que ces anomalies électrocardiographiques assombrissent le pronostic, l'impact pronostique spécifique de chaque trouble de la conduction inter et intra-ventriculaire demeure un sujet de controverse attesté par la divergence observée, concernant notamment le BBG et le BBD.

D'autre part, l'avènement de la CRT comme thérapie optimisant le synchronisme des ventricules, a révolutionné la prise en charge de l'IC, avec une réponse favorable observée chez 70% des bénéficiaires de cette thérapeutique. Les échecs constatés avec la CRT, ont suscité un intérêt à réviser les critères diagnostics du BBG et des différents phénotypes électrocardiographiques, dans l'optique de mieux sélectionner les patients éligibles à cette thérapie.

D'où l'émergence d'une nouvelle terminologie 'BBG vrai' qui prédit la réponse favorable à la CRT, et une attention croissante aux morphologies électrocardiographiques non BBG (BBD et IVCD) dont les

niveaux de preuve en termes d'indication de la CRT ne dépassant pas la classe II dans les dernières recommandations européennes de 2016.

En effet, toutes ces constatations laissent suggérer que les différences observées sur le plan pronostique entre les

patients insuffisants cardiaques en fonction de leur aspect électrocardiographique sont le reflet de différences plus profondes qui s'étendent aux profils démographiques, cliniques et para cliniques.

REFERENCES

- 1- Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart (British Cardiac Society)*. 2007;93(9):1137-46.
- 2- Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, et al. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *European journal of heart failure*. 2002;4(4):531-9.
- 3- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European heart journal*. 2016;37(27):2129-200.
- 4- Khan NK, Goode KM, Cleland JG, Rigby AS, Freemantle N, Eastaugh J, et al. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge. *European journal of heart failure*. 2007;9(5):491-501.
- 5- Kashani A, Barold SS. Significance of QRS complex duration in patients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46(12):2183-92.
- 6- Xiao HB, Lee CH, Gibson DG. Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy. *British heart journal*. 1991;66(6):443-7.
- 7- Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, Olson S, Shafer P, Wooley CF. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony. *Circulation*. 1989;79(4):845-53.
- 8- Li CH, Carreras F, Leta R, Carballeira L, Pujadas S, Pons-Llado G. Mechanical left ventricular dyssynchrony detection by endocardium displacement analysis with 3D speckle tracking technology. *The international journal of cardiovascular imaging*. 2010;26(8):867-70.
- 9- Kang SJ, Song JK, Yang HS, Song JM, Kang DH, Rhee KS, et al. Systolic and diastolic regional myocardial motion of pacing-induced versus idiopathic left bundle branch block with and without left ventricular dysfunction. *The American journal of cardiology*. 2004;93(10):1243-6.
- 10- Vernooy K, Cornelussen RN, Verbeek XA, Vanagt WY, van Hunnik A, Kuiper M, et al. Cardiac resynchronization therapy cures dyssynchronopathy in canine left bundle-branch block hearts. *European heart journal*. 2007;28(17):2148-55.
- 11- Bertini M, Sengupta PP, Nucifora G, Delgado V, Ng AC, Marsan NA, et al. Role of left ventricular twist mechanics in the assessment of cardiac dyssynchrony in heart failure. *JACC Cardiovascular imaging*. 2009;2(12):1425-35.
- 12- Luliano S, Fisher SG, Karasik PE, Fletcher RD, Singh SN. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. *Am Heart J*. 2002;143(6):1085-91.
- 13- Gervais R, Leclercq C, Shankar A, Jacobs S, Eiskjaer H, Johannessen A, et al. Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a sub-analysis of the CARE-HF trial. *European journal of heart failure*. 2009;11(7):699-705.
- 14- Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, Lucci D, Marchionni N, Marini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am Heart J*. 2002;143(3):398-405.
- 15- Huvelle E, Fay R, Alla F, Cohen Solal A, Mebazaa A, Zannad F. Left bundle branch block and mortality in patients with acute heart failure syndrome: a substudy of the EFICA cohort. *European journal of heart failure*. 2010;12(2):156-63.
- 16- Abdel-Qadir HM, Tu JV, Austin PC, Wang JT, Lee DS. Bundle branch block patterns and long-term outcomes in heart failure. *International journal of cardiology*. 2011;146(2):213-8.
- 17- Barsheshet A, Goldenberg I, Garty M, Gottlieb S, Sandach A, Laish-Farkash A, et al. Relation of bundle branch block to long-term (four-year) mortality in hospitalized patients with systolic heart failure. *The American journal of cardiology*. 2011;107(4):540-4.
- 18- Sipahi I, Chou JC, Hyden M, Rowland DY, Simon DI, Fang JC. Effect of QRS morphology on clinical event reduction with cardiac resynchronization therapy: meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J*. 2012;163(2):260-7 e3.
- 19- Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, Bailey JJ, Gorgels A, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(11):976-81.
- 20- Strauss DG, Selvester RH, Wagner GS. Defining left bundle branch block in the era of cardiac resynchronization therapy. *The American journal of cardiology*. 2011;107(6):927-34.
- 21- Galeotti L, van Dam PM, Loring Z, Chan D, Strauss DG. Evaluating strict and conventional left bundle branch block criteria using electrocardiographic simulations. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2013;15(12):1816-21.
- 22- Das MK, Khan B, Jacob S, Kumar A, Mahenthiran J. Significance of a fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2006;113(21):2495-501.
- 23- Cinca J, Mendez A, Puig T, Ferrero A, Roig E, Vazquez R, et al. Differential clinical characteristics and prognosis of intraventricular conduction defects in patients with chronic heart failure. *European journal of heart failure*. 2013;15(8):877-84.
- 24- Pellicori P, Joseph AC, Zhang J, Lukaschuk E, Sherwi N, Bourantas CV, et al. The relationship of QRS morphology with

- cardiac structure and function in patients with heart failure. *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society*. 2015;104(11):935-45.
- 25- Sandhu R, Bahler RC. Prevalence of QRS prolongation in a community hospital cohort of patients with heart failure and its relation to left ventricular systolic dysfunction. *The American journal of cardiology*. 2004;93(2):244-6.
 - 26- Baldasseroni S, Gentile A, Gorini M, Marchionni N, Marini M, Masotti G, et al. Intraventricular conduction defects in patients with congestive heart failure: left but not right bundle branch block is an independent predictor of prognosis. A report from the Italian Network on Congestive Heart Failure (IN-CHF database). *Italian heart journal : official journal of the Italian Federation of Cardiology*. 2003;4(9):607-13.
 - 27- Bode-Schnurbus L, Bocker D, Block M, Gradaus R, Heinecke A, Breithardt G, et al. QRS duration: a simple marker for predicting cardiac mortality in ICD patients with heart failure. *Heart (British Cardiac Society)*. 2003;89(10):1157-62.
 - 28- Bader H, Garrigue S, Lafitte S, Reuter S, Jais P, Haissaguerre M, et al. Intra-left ventricular electromechanical asynchrony. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43(2):248-56.
 - 29- Freudenberg R, Sikora JA, Fisher M, Wilson A, Gold M. Electrocardiogram and clinical characteristics of patients referred for cardiac transplantation: implications for pacing in heart failure. *Clinical cardiology*. 2004;27(3):151-3.
 - 30- Lund LH, Jurga J, Edner M, Benson L, Dahlstrom U, Linde C, et al. Prevalence, correlates, and prognostic significance of QRS prolongation in heart failure with reduced and preserved ejection fraction. *European heart journal*. 2013;34(7):529-39. 30
 - 31- Aleksova A, Carriere C, Zecchin M, Barbati G, Vitrella G, Di Lenarda A, et al. New-onset left bundle branch block independently predicts long-term mortality in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: data from the Trieste Heart Muscle Disease Registry. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2014;16(10):1450-9.
 - 32- Tolppanen H, Siirila-Waris K, Harjola VP, Marono D, Parenica J, Kreuzinger P, et al. Ventricular conduction abnormalities as predictors of long-term survival in acute de novo and decompensated chronic heart failure. *ESC heart failure*. 2016;3(1):35-43. 32
 - 33- Eschalié R, Ploux S, Ritter P, Haissaguerre M, Ellenbogen KA, Bordachar P. Nonspecific intraventricular conduction delay: Definitions, prognosis, and implications for cardiac resynchronization therapy. *Heart rhythm*. 2015;12(5):1071-9.
 - 34- Bilchick KC, Kamath S, DiMarco JP, Stukenborg GJ. Bundle-branch block morphology and other predictors of outcome after cardiac resynchronization therapy in Medicare patients. *Circulation*. 2010;122(20):2022-30.
 - 35- Zareba W, Klein H, Cygankiewicz I, Hall WJ, McNitt S, Brown M, et al. Effectiveness of Cardiac Resynchronization Therapy by QRS Morphology in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT). *Circulation*. 2011;123(10):1061-72.
 - 36- McCullough PA, Hassan SA, Pallekonda V, Sandberg KR, Nori DB, Soman SS, et al. Bundle branch block patterns, age, renal dysfunction, and heart failure mortality. *International journal of cardiology*. 2005;102(2):303-8.
 - 37- Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, Lucci D, Marchionni N, Marini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: A report from the Italian network on congestive heart failure. *American Heart Journal*. 2002;143(3):398-405.
 - 38- Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *The New England journal of medicine*. 2004;350(21):2151-8.
 - 39- Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *The New England journal of medicine*. 2005;352(3):225-37.
 - 40- Goldenberg I, Vyas AK, Hall WJ, Moss AJ, Wang H, He H, et al. Risk stratification for primary implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with ischemic left ventricular dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;51(3):288-96.
 - 41- Fahy GJ, Pinski SL, Miller DP, McCabe N, Pye C, Walsh MJ, et al. Natural history of isolated bundle branch block. *The American journal of cardiology*. 1996;77(14):1185-90.
 - 42- Tabrizi F, Englund A, Rosenqvist M, Wallentin L, Stenestrand U. Influence of left bundle branch block on long-term mortality in a population with heart failure. *European heart journal*. 2007;28(20):2449-55.
 - 43- Breithardt G, Breithardt OA. Left bundle branch block, an old-new entity. *Journal of cardiovascular translational research*. 2012;5(2):107-16.
 - 44- Vernooy K, Verbeek XA, Peschar M, Crijns HJ, Arts T, Cornelussen RN, et al. Left bundle branch block induces ventricular remodelling and functional septal hypoperfusion. *European heart journal*. 2005;26(1):91-8.
 - 45- Dhingra R, Ho Nam B, Benjamin EJ, Wang TJ, Larson MG, D'Agostino RB, Sr., et al. Cross-sectional relations of electrocardiographic QRS duration to left ventricular dimensions: the Framingham Heart Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(5):685-9.
 - 46- Zimetbaum PJ, Buxton AE, Batsford W, Fisher JD, Hafley GE, Lee KL, et al. Electrocardiographic predictors of arrhythmic death and total mortality in the multicenter unsustained tachycardia trial. *Circulation*. 2004;110(7):766-9.
 - 47- Hawkins NM, Wang D, McMurray JJ, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, et al. Prevalence and prognostic impact of bundle branch block in patients with heart failure: evidence from the CHARM programme. *European journal of heart failure*. 2007;9(5):510-7.
 - 48- Zhang ZM, Rautaharju PM, Prineas RJ, Whitsel EA, Tereshchenko L, Soliman EZ. A wide QRS/T angle in bundle branch blocks is associated with increased risk for coronary heart disease and all-cause mortality in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Journal of electrocardiology*. 2015;48(4):672-7.
 - 49- de Groote P, Millaire A, Foucher-Hossein C, Nague O, Marchandise X, Ducloux G, et al. Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;32(4):948-54.
 - 50- Ghio S, Gavazzi A, Campana C, Inserra C, Klersy C, Sebastiani R, et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;37(1):183-8.
 - 51- Petrov DB. Appearance of right bundle branch block in electrocardiograms of patients with pulmonary embolism as a marker for obstruction of the main pulmonary trunk. *Journal of electrocardiology*. 2001;34(3):185-8.
 - 52- Mueller C, Laule-Kilian K, Klima T, Breidhardt T, Hochholzer W, Perruchoud AP, et al. Right bundle branch block and long-term mortality in patients with acute congestive heart failure. *Journal of internal medicine*. 2006;260(5):421-8.