

Extrasystole hisienne mimant un bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} degré. A propos d'une observation

Hisian extrasystole mimicking second degree atrioventricular block. A case report

Dorra Mbarek¹, Soufia Naccache¹, Meys Abdallah², Rami Tlili¹, Youssef Ben Ameer¹, Mohamed Rachid Boujnah¹

¹-Service de Cardiologie - Hôpital universitaire Mongi slim La Marsa / Université Tunis El Manar - Faculté de médecine de Tunis

²-Service de Médecine interne - Hôpital régional de Ben Arous / Université Tunis El Manar - Faculté de médecine de Tunis

RÉSUMÉ

Les extrasystoles hisiennes prennent naissance dans le tronc du faisceau de His. Elles sont assez rares mais souvent méconnues. En effet, elles se manifestent classiquement, sur l'ECG de surface par une onde p' qui se situe avant, dans ou après le QRS. Plus rarement, cette onde p' bloque la propagation de l'onde de dépolarisation vers les ventricules simulant un bloc atrio-ventriculaire (BAV) du 2ème degré type Mobitz II. Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 36 ans sans antécédents pathologiques notables, symptomatique de lipothymies et de palpitations au repos. Son examen physique et son ECG de base étaient sans anomalies. Le Holter rythmique des 24 heures a révélé de multiples périodes longues avec des ondes p bloquées de façon inopinée sans pause significative. Le 1er diagnostic évoqué était un BAV du 2ème degré type Mobitz II. Devant l'âge jeune de la patiente et l'absence de cause évidente pour un BAV, une exploration électrophysiologique a été réalisée et a permis de mettre en évidence des extrasystoles hisiennes. Le tissu de conduction était normal aussi bien à l'état de base que sous flécaïnide. Le diagnostic retenu était une extrasystolie hisienne simulant un BAV du 2ème degré. Nous avons préconisé chez cette patiente, une simple surveillance par Holter rythmique associée à un traitement par bêta-bloquant. L'évolution a été favorable avec une patiente asymptomatique. Le Holter rythmique des 24 heures n'a pas révélé de troubles conductifs. Les extrasystoles hisiennes cachées peuvent mimer un BAV de tout type. L'exploration électrophysiologique s'impose au moindre doute en raison des implications thérapeutiques et pronostiques différentes. Néanmoins, ces extrasystoles hisiennes sont le marqueur d'une fragilité du tissu conducteur, une surveillance au long cours reste nécessaire.

Mots-clés

Extrasystole hisienne, bloc auriculo-ventriculaire, exploration électrophysiologique cardiaque.

SUMMARY

Hisian extrasystoles originate from the His bundle. They are rare and usually misdiagnosed. In fact, they manifest on the EKG, with a p' wave located before, in or after the QRS complex. More rarely, the extrasystole blocks the propagation of the influx to the ventricles simulating a Mobitz II atrioventricular (AV) block. We report the case of a 36-Year-old woman with no medical History, suffering from presyncope and palpitations at rest. Her physical examination and EKG were normal. The 24-hour Holter monitoring showed some long periods with unexpected blocked p waves but with no significant pause. Considering her young age and the absence of causes of AV block, we performed an intracardiac electrophysiological study which showed hisian extrasystoles with normal conduction tissue properties at baseline and under flecainide. The diagnosis of hisian extrasystoles simulating Mobitz II AV block was made. A simple monitoring with beta-blockers therapy was recommended. Hisian extrasystoles may simulate first or second degree AV block with different therapeutic and prognostic implications. Nevertheless, these hisian extrasystoles may be the marker of a vulnerable AV conduction, long-term follow up should be considered.

Key- words

Hisian extrasystoles, atrioventricular block, intracardiac electrophysiology study.

En 1947, Langendorf et Mehman [1] ont suggéré que des extrasystoles jonctionnelles non conduites, pouvaient simuler un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du premier ou du second degré, et ceci moyennant une conduction cachée au niveau du nœud auriculo-ventriculaire (NAV). Ils ont rapporté, des extrasystoles jonctionnelles associées à un allongement brutal de l'espace PR, et à un blocage inopiné de l'onde p. En se basant uniquement sur des enregistrements d'ECG de surface, ils ont émis à l'époque l'hypothèse que l'allongement de l'espace PR et le blocage de l'onde P étaient dus à des extrasystoles hisiennes cachées à cause d'un bloc antérograde et rétrograde de la propagation de cette dépolarisation. Ces faits ont été confirmés en 1970 par ROSEN [2], qui enregistra, par cathéter endocavitaire, l'extrasystole hisienne non conduite et donc cachée, responsable de ces "pseudo troubles conductifs". Depuis, le concept "conduction cachée" a été bien étudié. Il s'agit d'un événement indétectable sur l'ECG de surface mais qui peut en modifier les séquences habituelles. Notre observation illustre ce phénomène d'extrasystoles hisiennes qui ont simulé un trouble sévère de la conduction auriculo-ventriculaire, qui auraient pu conduire à l'implantation intempestive d'un stimulateur cardiaque définitif.

OBSERVATION

A.M. est une patiente âgée de 36 ans, sans antécédents pathologiques notables. Elle a consulté pour des épisodes de palpitations et de lipothymies sans relation avec l'effort, d'apparition récente dans un contexte de stress psychologique. Son examen physique était normal. Son ECG de surface (fig1) trouvait un rythme régulier sinusal à 70 cycles par minute, un espace PR normal et fixe à 180ms, les QRS étaient fins et l'axe du QRS était normal. L'échocardiographie était sans anomalies. L'épreuve d'effort maximale était normale. Le Holter rythmique des 24 heures a révélé de multiples périodes longues atteignant 1600 ms avec des ondes p sinusales bloquées (fig2), mais sans pauses significatives. Ces épisodes survenaient aussi bien en période diurne que nocturne. L'espace PP était constant éliminant le diagnostic d'extrasystole atriale bloquée. Par ailleurs, l'espace PR était également constant. Nous avons noté la présence de nombreuses extrasystoles à QRS larges non précédées par une activité atriale visible, pouvant correspondre à des extrasystoles supra-ventriculaires avec une aberration de conduction ou à des extrasystoles ventriculaires. A ce stade des explorations, le diagnostic suspecté était un BAV du 2^{ème} degré type Mobitz II. Devant le caractère insolite de ce BAV avec absence de toute étiologie décelable du BAV chez une jeune femme, nous avons décidé de compléter le bilan par une exploration électrophysiologique afin d'affiner l'étude du tissu conducteur. Cet examen a conclu à l'absence de tout

trouble conducteur aussi bien à l'état de base qu'après test à la flécaïnide. L'espace AH était à 85ms, l'espace HV à 41ms, un potentiel hisien fin et unique et un point de Wenckebach nodal à 377 ms. Aucune onde p bloquée n'a été documentée lors de cette exploration. En revanche, nous avons enregistré des dépolarisations au niveau de la dérivation hisienne qui ont la même morphologie que H, qu'on nommera H' (fig3). L'intervalle HH' était variable mais toujours plus court que HH. Cette dépolarisation prenait naissance au niveau du His mais ne se propageait ni aux ventricules, ni aux oreillettes. Elle n'avait donc aucune traduction au niveau de l'ECG surface. A la lumière de ces arguments, nous avons retenu le diagnostic d'extrasystole hisienne simulant un BAV Mobitz II. L'indication d'une implantation d'un pacemaker n'a pas été retenue. Nous avons décidé une surveillance rapprochée par Holter rythmique associée à un traitement bêta-bloquant. L'évolution a été favorable avec disparition des symptômes. Après 4 années de suivi, la patiente est toujours asymptomatique.



Figure 1: ECG de surface; RRS à 70cpm. Espace PR constant à 180ms. QRS fins.

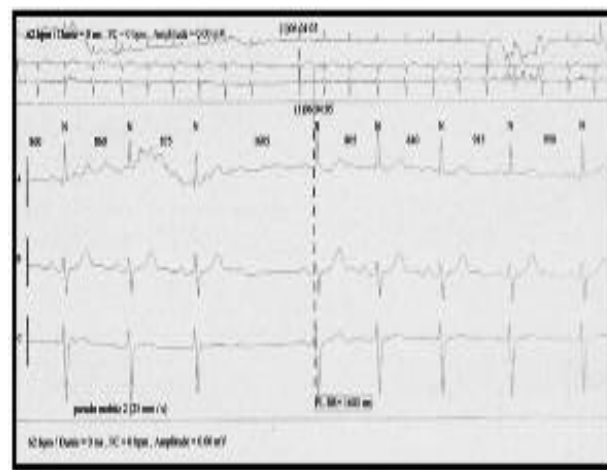


Figure 2: Allongement progressif de l'intervalle PR avec onde P bloquée occasionnant une période longue de 1605ms. l'espace PP est constant

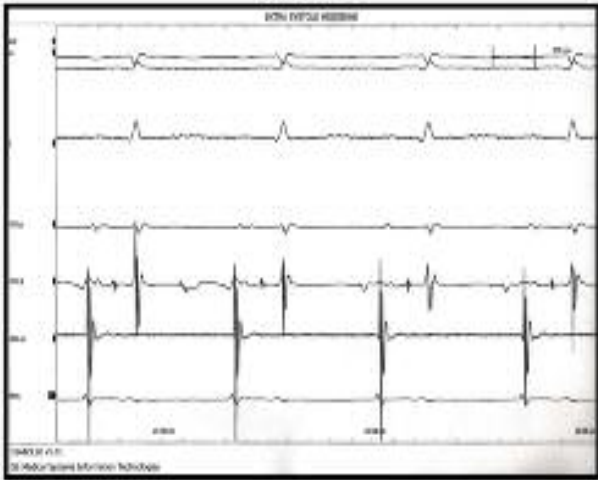


Figure 3 : Exploration électrophysiologique: Extrasystole Hisienne, non conduite ni en antérograde, ni en rétrograde, enregistrée sur la piste Hisienne lors de l'exploration

DISCUSSION

Les extrasystoles hisiennes peuvent simuler un BAV, parfois de haut degré. Le "Pseudo BAV " est expliqué par un phénomène de conduction cachée. Ces extrasystoles surviennent entre un ventriculogramme d'un 1er cycle et l'auriculogramme d'un 2ème cycle. Elles ont la morphologie d'une dépolarisation biphasique ou triphasique d'un faisceau de His typique. Ces anomalies sont causées à cause d'un bloc aussi bien antérograde que rétrograde. Toutefois, elles pénètrent le NAV et modifient son comportement au cours de la dépolarisation suivante. Il en découle des anomalies électrocardiographiques mais sans aucun effet sur la conduction. Chez notre patiente, l'extrasystole hisienne a mimé un BAV du 2ème degré de type Mobitz II. Le comportement du NAV lors de la séquence qui suit l'extrasystole hisienne non conduite dépend du couplage HH' d'une part et du H'H d'autre part. Le mécanisme qui donne naissance à ces extrasystoles hisiennes n'est pas clairement établi. Deux hypothèses ont été proposées : la parasystolie et la réentrée [2]. Le blocage rétrograde de la dépolarisation hisienne prématurée est assez commun. Il s'agit d'un bloc rétrograde complet siégeant au niveau du NAV [3]. Par contre, le blocage antérograde de la propagation de cette même dépolarisation est incomplet et survient seulement dans 18% des cas [4]. Le siège du bloc antérograde est la partie basse du faisceau du His ou au niveau des deux branches droite et gauche. Ce bloc antérograde peut traduire des lésions organiques au niveau du faisceau de His et ses branches [3]. Mais, il peut correspondre également à un bloc fonctionnel survenant lors d'une succession d'un cycle long HH et puis un cycle court HH'. En effet, la période réfractaire du faisceau de His et du réseau de Purkinje varie avec la

durée du cycle [5]. La conduction cachée correspond à une pénétration et une conduction incomplète d'une dépolarisation provoquant une variation du substrat physiologique (périodes réfractaires). Trois mécanismes peuvent expliquer la conduction cachée au niveau du NAV : la conduction décrémente [6], la modulation électronique de l'automatisme [7] et la modulation électronique de la propagation [8]. La présence d'une telle dépolarisation cachée et confinée au NAV, est suggérée par une modification anormale des propriétés conductrices, de la période réfractaire, de l'excitabilité ou de l'automatisme de la dépolarisation qui lui succède. Cette conduction cachée ne se manifeste pas directement sur l'ECG de surface, mais plusieurs éléments inhabituels sur l'ECG peuvent suggérer le diagnostic de pseudo BAV secondaire à des extrasystoles hisiennes non conduites mais responsables d'une conduction cachée au niveau du NAV[2] :

1° L'allongement soudain et inexpliqué de l'espace PR. [1]

2° la coexistence chez le même patient d'un BAV du 1er degré et d'un BAV du 2ème degré [9].

3° L'apparition de BAV du 2ème degré chez un patient qui a des QRS fins.[9]

5° La présence de complexes de fusion atriale. [10]

Le diagnostic positif est confirmé par l'exploration électrophysiologique en mettant en évidence les extrasystoles hisiennes non conduites. Sur le plan pronostic, ces extrasystoles traduisent une maladie du faisceau de His et certains auteurs suggèrent une évolution à long terme vers des troubles conductifs organiques [11]. Des délais auriculo-ventriculaires normaux, indiquent un traitement visant à diminuer ces dépolarisations, moyennant les Béta bloquants. Dans tous les cas, une surveillance rapprochée par un Holter rythmique est recommandée afin de guetter une possible évolution vers un trouble conductif organique pouvant nécessiter l'appareillage par un pacemaker.

CONCLUSION

Les extrasystoles hisiennes peuvent constituer un diagnostic différentiel du BAV du 2ème degré type Mobitz II. Il faut suspecter ce pseudo BAV devant un ensemble d'arguments électrocardiographiques et surtout devant l'absence d'une étiologie du trouble conductif présumé chez un sujet jeune. Le diagnostic est confirmé par l'exploration électrophysiologique. L'extrasystole hisienne implique une surveillance clinique et électrocardiographique rapprochée, afin de guetter une éventuelle évolution vers « un vrai » bloc auriculo-ventriculaire, indiquant alors l'implantation d'un pacemaker définitif.

Références

1. Langendorf R, Mehman JS. Blocked (nonconducted) Atrioventricular premature systoles imitating first and second degree atrioventricular block. Am Heart J 1947;34: 50.
2. Rosen KM, Rahimtoola SH, Gunnar RM. Pseudo A-V block secondary to premature nonpropagated His bundle depolarizations: documentation by His bundle electrocardiography. Circulation 1970;42:367-73.
3. Pick A, Langendorf. Recent advances in the differential diagnosis of AV junctional arrhythmias, Am Heart J 1968; 76: 553-575.
4. Moe GK, Mendez C, Han J. Aberrant A-V impulse propagation in the dog heart: A study of functional bundle branch block. Circ Res 1965; 16: 261.
5. Bharati S, Lev M, Wu D, et al: Pathophysiologic correlations in two cases of split His bundle potentials. Circulation 1997;49:615-623.
6. Paes de carvalho A., De Almada D.F. Spread of activity through the AV node. Circ res 1960; 8 :801-809
7. Meijer F.L., Fisch C. Does the AV node conduct? Br Heart J 1989;61:301-315
8. Jalife J. ,Moe G.K. Effect of electronic potentials on pacemaker activity of canine Purkinje fibers in relation to parasystole. Circ Res 1976;39:801-808
9. Langendorf R, Pick A: Atrioventricular block, type 2 (Mobitz): Its nature and clinical significance. Circulation 1968; 38: 819-821.
10. Abrams J, Dykstra JR. Pseudo A-V block secondary to concealed junctional extrasystoles. Case report and review of literature. Am J Med 1977;63:434-440.
11. Narula O. Current concepts of atrioventricular block. In: Narula O, ed., His Bundle Electrocardiography and Clinical Electrophysiology. Philadelphia: FA Davis,1975.