

Fistule duodénocave : une complication rare de l'ulcère duodénal

Les fistules duodénocaves représentent une cause rare d'hémorragie digestive haute. Leur pronostic est sombre, grevé d'une mortalité élevée en raison d'un diagnostic souvent difficile. Elles peuvent être secondaires à un traumatisme [1-3], à l'ingestion de corps étrangers contendants tels que cure-dents [4-7] ou petits os de poulet [7] ou encore à la migration intra-duodénale d'un filtre cave [8, 9]. Des cas de fistules duodénocaves secondaires à une ulcération duodénale ont déjà été rapportés mais il s'agissait pour la majorité d'entre eux de malades aux antécédents de néphrectomie droite et de radiothérapie adjuvante pour tumeur rénale ou liposarcome [15]. Six cas de fistules duodénocaves spontanées chez des malades présentant une maladie ulcéreuse ont été décrits [16-21]. Dans un cas d'ulcère de la face postérieure du canal pylorique fistulisé dans la veine gastrique droite, la gastroscopie a été responsable d'une embolie gazeuse fatale [21]. Nous rapportons une nouvelle observation de fistule duodénocave secondaire à un ulcère de la face postérieure de D2 ainsi que l'intérêt diagnostique de l'examen tomodensitométrique dans ces situations.

Observation

Un homme de 35 ans aux antécédents de surcharge pondérale, de psoriasis, d'accident de la voie publique avec fracture fémorale droite survenu 15 ans plus tôt et d'épigastalgies mal étiquetées évoluant depuis environ 4 mois était adressé dans un hôpital général pour douleurs épigastriques aiguës dans un contexte fébrile. Une cholécystite aiguë était alors suspectée en raison de la présence de calculs vésiculaires diagnostiqués à l'échographie. Le malade recevait initialement une antibiothérapie par amoxicilline et métronidazole pendant 48 heures puis devant la persistance du syndrome infectieux par ceftazidime, amikacine et métronidazole. Trois jours plus tard, une cholécystectomie sous cœlioscopie était réalisée. Le compte rendu opératoire ne faisait mention d'aucune anomalie de la région duodénale et décrivait une vésicule extrêmement volumineuse et distendue par un enclavement lithiasique dans le bassin, mais l'examen de la pièce de cholécystectomie ne retrouvait qu'un aspect de cholécystite chronique sans aucun élément en faveur d'une cholécystite aiguë. Après une apyrexie transitoire de 48 heures, la résurgence d'un syndrome infectieux fébrile avec signes respiratoires (toux sèche et dyspnée) et hémocultures positives à *Streptococcus sanguis* motivait le transfert du malade dans l'unité de maladies infectieuses de notre centre.

À l'admission, le malade présentait une dyspnée modérée, des douleurs épigastriques et une hyperthermie à 39°C avec frissons. L'auscultation pulmonaire et la palpation abdominale étaient sans particularité de même que l'abdomen sans préparation. La radiographie pulmonaire mettait en évidence un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral diffus. Le bilan biologique retrouvait les valeurs suivantes : hémoglobine 9,2g/dL ; hématocrite 28 % ; leucocytes 14 800/mm³ dont 73 % de polynucléaires neutrophiles ; phosphatases alcalines 1,6 N ; ASAT 3,8 N ; ALAT 2,2 N. L'uroculture ainsi que de nouvelles hémocultures restaient stériles. Le scanner abdominal ne décrivait alors qu'une collection résiduelle de la loge de cholécystectomie.

Malgré une modification de l'antibiothérapie par imipenem et ciprofloxacine, l'évolution était défavorable avec, deux jours plus tard, persistance du syndrome infectieux associé à des décharges septiques et majoration de la dyspnée avec polypnée et besoins d'oxygénation progressivement croissants pour maintenir une hématose satisfaisante. Du point de vue biologique, l'hémoglobine avait chuté à 7,4 g/dL et l'hématocrite à 22,3 %. Les gaz du sang révélaient un pH à 7,36, une PCO₂ à 34,4 mm Hg, et une PO₂ à 82,5 mm Hg. L'antibiothérapie était complétée par vancomycine et ornidazole. Le malade bénéficiait également dans le même temps de transfusions sanguines, d'oxygénothérapie et d'un traitement par oméprazole. Le len-

demain, le malade présentait une volumineuse hématomérose motivant la réalisation d'une œsogastroduodénoscopie. L'endoscopie révélait la présence d'une grande quantité de sang dans le duodénum, mais l'examen devait être interrompu en raison d'une détresse respiratoire aiguë et inexplicée. A ce moment, la gazométrie artérielle retrouvait les valeurs suivantes : pH = 7,01, PCO₂ = 64,1 mmHg ; PO₂ = 76,7 mmHg, saturation en oxygène = 77,8 %. Après intubation trachéale pour ventilation assistée, un second examen endoscopique était réalisé visualisant un volumineux ulcère duodénal creusant avec caillot adhérent et hémorragie en nappe. Aucune mobilisation du caillot n'a été tentée mais une injection de 11 mL de sérum adrénaliné à 1/10 000 aux 4 quadrants de l'ulcère a été réalisée. Au moment de l'injection une élévation rapide et inexplicée de la pression artérielle était notée (de 60/30 mm Hg à 150/60 mm Hg). Le traitement endoscopique a été efficace entraînant l'arrêt du saignement. En fin d'examen, une partie du caillot s'était mobilisée permettant de constater l'existence d'un cratère ulcéreux très profond faisant suspecter à l'endoscopiste l'existence d'un ulcère perforé pour lequel la réalisation d'un scanner était recommandée.

L'évolution était alors marquée par une dégradation de l'état respiratoire et hémodynamique. Les mesures de pression invasives par sonde de Swan-Ganz et l'échocardiographie transthoracique révélaient l'existence d'un cœur pulmonaire aigu. Un nouveau scanner thoraco-abdominal était alors réalisé pour rechercher une embolie pulmonaire et exclure un ulcère perforé. Les conclusions de cet examen étaient les suivantes : syndrome alvéolaire diffus avec épanchement pleural bilatéral ; absence d'embolie pulmonaire récente ; absence de signes en faveur d'un ulcère perforé mais infiltration de la graisse en périphérie du deuxième duodénum. Le syndrome septique persistait et 3 jours plus tard le malade présentait une nouvelle hématomérose profuse avec arrêt cardiorespiratoire non hypoxique brutal sans récupération possible.

À l'autopsie, on retrouvait une grande quantité de sang (1 litre) dans l'estomac ainsi que de volumineux caillots témoignant d'une hémorragie digestive massive. Il existait un volumineux ulcère de D2 avec une perforation en son centre. La veine cave inférieure était le siège d'une volumineuse perforation d'environ 2 cm de diamètre en regard du duodénum et communiquant avec D2 réalisant ainsi une large fistule duodénocave. Le parenchyme pulmonaire était le siège d'un œdème alvéolaire diffus. Les artérioles pulmonaires comportaient de multiples embolies à l'origine d'une réaction macrophagique à corps étrangers. Ce matériel endoluminal correspondait à des particules alimentaires d'origine végétale. Ces constatations permettaient de conclure en l'existence d'un volumineux ulcère duodénal avec fistule dans la veine cave inférieure responsable d'embolies pulmonaires multiples d'origine alimentaire.

Une seconde lecture du dernier scanner confirmait l'infiltration périduodénale orientant vers l'existence d'un processus inflammatoire à ce niveau et retrouvait une image de tonalité aérolique dans la veine cave en regard du duodénum correspondant à une bulle d'air qui n'avait pas été signalée initialement mais qui pouvait, a posteriori, évoquer le diagnostic de fistule (figures 1 et 2). Après relecture du premier scanner qui avait été réalisé avant l'endoscopie, on constate que ces anomalies étaient déjà identifiables avec présence d'un foyer inflammatoire au niveau du bloc duodéno-pancréatique prédominant au niveau de sa face postérieure. Le fascia graisseux pré-cave avait un aspect infiltré et une bulle d'air de plus petite taille était déjà visible dans la veine cave.

Discussion

Les fistules duodénocaves représentent une complication exceptionnelle de la maladie ulcéreuse puisque à ce jour [1,6-21]. Les cas précédemment décrits concernaient en effet pour la plupart des ulcères duodénaux secondaires à une radiothérapie locale pratiquée à la suite d'une néphrectomie droite pour cancer [9-14] ou un ulcère gastrique perforé dans la veine cave inférieure après une intervention chirurgicale associant résection de l'oesophage distal, fundoplicature, vagotomie et pyloroplastie pour sténose de l'oesophage distal [22]. Quelques cas de fistules entre le duodénum et la veine cave inférieure d'origine traumatique à la suite notamment de piqûre par balle furent également décrits [1,3], de même au cours de l'ingestion de corps étrangers (oure-dents, dents), [4-7].

Le diagnostic clinique est le plus souvent difficile et dans la plupart des cas l'existence d'une fistule duodénocave est révélée à l'auto-scopie. Cependant, la présentation clinique de tous les cas rapportés est globalement similaire associant des douleurs épigastriques, une septicémie résistante aux antibiotiques à large spectre et une hémorragie digestive. En effet dans notre observation comme dans les 6 cas précédemment décrits de fistules duodénocaves secondaires à un ulcère peptique, l'existence de symptômes ulcéreux chroniques évoluant depuis 1 à 4 mois est rapportés [1,6-21]. L'importance de l'hémorragie est variable allant du saignement occulte à l'hémorragie massive. Le sepsis est le

plus souvent d'origine polymicrobienne associant des bactéries gram-positives et gram-négatives d'origine digestive. Une mycose (en particulier à *Candida albicans*, a également été décrite [19]. Des troubles respiratoires sont souvent rapportés. L'association de ces symptômes devrait conduire à suspecter le diagnostic.

Dans notre observation, d'autres éléments pouvaient également rétrospectivement orienter vers ce diagnostic : la détresse respiratoire initiale au moment de l'endoscopie qui traduisait la survenue d'une embolie gazeuse favorisée par l'insufflation et l'augmentation de la pression artérielle pendant la sclérose de l'ulcère par sérum adrénaliné qui fut probablement directement injecté dans la veine cave inférieure. Par ailleurs, l'endoscopie avait révélé l'existence d'un cratère ulcéreux très profond faisant suspecter à l'endoscopiste l'existence d'un ulcère perforé-bouche et conduisant à la prescription d'un second scanner. L'endoscopie, permettant donc au mieux de suspecter l'existence d'un ulcère perforé, ne peut à elle seule conduire au diagnostic. Par contre, l'insufflation peut facilement en cas de fistule duodénocave entraîner un passage d'air dans un vaisseau à faible pression favorisant une embolie gazeuse. Ainsi, ce risque devra conduire à la prudence vis-à-vis de l'indication d'une endoscopie digestive en première intention dans un contexte d'hémorragie digestive haute associée à douleurs épigastriques, une septicémie résistante aux antibiotiques, et des troubles respiratoires pouvant faire suspecter une fistule duodénocave.

Le scanner nous semble au contraire être dans ces situations l'examen de première intention. En effet dans notre observation le scanner mettait en évidence d'une part une infiltration de graisse périduodénale qui pouvait faire suspecter une complication ulcéreuse et d'autre part la présence d'une bulle d'air dans la veine cave inférieure en regard du duodénum qui constituait un élément important en faveur d'une fistule cavo-digestive (figures 1 et 2). Ces anomalies scanographiques bien que relativement mineures et parfois difficiles à diagnostiquer dans un contexte d'urgence, étaient cependant déjà identifiables sur le premier scanner et auraient donc pu conduire à évoquer le diagnostic avant la réalisation de l'endoscopie. L'association de symptômes digestifs comportant des signes d'hémorragie digestive d'importance variable, de symptômes respiratoires et inflammatoires sévères doit donc orienter le radiologue à porter son attention particulièrement sur cette région. Contrairement à l'endoscopie qui n'apporte pas d'arguments diagnostiques



Fig. 1. Bulle d'air dans la veine cave inférieure en regard du duodénum (flèche noire) et infiltration de la graisse péri-duodéna. (Cliquez sur l'image pour agrandir ou télécharger l'image.)



Fig. 2. Continuité entre la face postérieure du duodénum et la face antérieure de la veine cave inférieure avec présence d'une bulle d'air dans la veine cave inférieure (flèche noire). (Cliquez sur l'image pour agrandir ou télécharger l'image.)

maieus et qui peut être délerere en favorisant la survenue d'une embolie gazeuse: le scanner nous semble donc pouvoir apporter des arguments diagnostiques décisifs dans ces rares cas de complications ulcéreuses devant conduire à une prise en charge chirurgicale en urgence qui seule, peut éviter la survenue d'une issue fatale inéluctable.

Ces fistules peuvent se présenter comme des fistules argument ouvertes de type fistules à plein canal ou être d'aspect plus anfractueux. Compte tenu de la rareté de ce type de complication ulcéreuse, il n'existe pas d'arguments formels précisant le geste idéal à réaliser pour la prise en charge chirurgicale. Le principe du traitement chirurgical repose sur un abord vasculaire initial, suivi du traitement de l'ulcère proprement dit. Le temps vasculaire consiste en un contrôle de la fistule par un clamp suivi d'une ligature de la fistule éventuellement par un clip si celle-ci est bien individualisée. La mise en place d'une circulation extra-corporelle n'est pas indispensable. Le temps digestif reprend les principes du traitement chirurgical d'une perforation ulcéreuse avec réalisation d'une raphie en surtant les berges de l'ulcère par de larges points en X ou en U au fil de gros calibre de façon à ne pas déchirer les vais. La raphie est ensuite recouverte d'une épiploplastie afin de limiter le risque de récurrence de la fistule. La réalisation dans le même temps du traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse n'est pas indiquée dans ce contexte.

Conclusion

L'association de douleurs épigastriques, d'une hémorragie digestive, d'une septicémie résistant aux antibiotiques et de troubles respiratoires doit faire évoquer le diagnostic de fistule duodéno-cave. Dans cette situation, le scanner abdominal peut apporter des arguments en faveur du diagnostic adominal si on peut mettre en évidence la présence d'air dans la veine cave inférieure. L'affirmation du diagnostic ou même une forte suspicion de fistule duodéno-cave éventuellement suggérée par un examen scanographique doit conduire à une prise en charge chirurgicale rapide qui seule peut éviter une évolution inéluctablement fatale.

Laurence CHONE (1), Denis REGENT (2),
Peter MAURER (3), Marc-André BIGARD (1)

(1) Service d'Hépatogastroentérologie, (2) Service de Radiologie
(3) Service de Réanimation Médicale, CHU de Nancy-Brabois,
54 500 Vandœuvre-lès-Nancy.

REFERENCES

1. Ducezain GP, Prochazka H, Jacques PH. Traumatic aorto-caval fistula: a necrotic fistula. Case report. J Trauma 1977;17:14-16.
2. DePrest RW, III, Kline SC, Ayella R, Cowley RA. Spontaneous aorto-gastrointestinal hemorrhage due to duodenal-caval fistula. A re-

view of delayed treatment of a penetrating abdominal injury case report. J Trauma 1979;19:275-7.
3. Homer J, Boxelder W. Successful management of acute traumatic aorticocaval fistula. J Trauma 1985;25:1015-6.
4. Castellan B, Scully BE, McNeely BC. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 23-1972. N Engl J Med 1972;286:1286-90.
5. Gasman R, Wogoda L, Ortega RS. Duodenocaval fistula due to gastric perforation. JAMA 1974;227:1889.
6. Schwartz JT, Calkins DY. Duodeno-caval perforation of the duodenum. Am Surg 1977;33:64-6.
7. Reux M, Lacombe L, Langes P, Rivreau M. Spontaneous rupture of a digested foreign body in the inferior vena cava. A case of duodenal perforation. JAMA 1977;238:335-7.
8. Irwin GJ, III. Duodenal perforation with a venous embolus. Am J Surg 1972;124:335-7.
9. Gindoff PG, Bunt D, Dupuy-Cuay J, Carvernie JE, Le Gall J, Tebour JP, et al. Duodenocaval fistula: interventional endoscopy of various origins. J Vasc Med 2001;33:643-5.
10. Delgado S, Vazirani JH. Duodenal perforation with formation of the inferior vena cava. Report of a fatal case. Ann Chir Surg 1952;45:141-2.
11. Riederer JM, Chuang AP, Anderson JR. Duodenocaval fistula: case report and literature review. Am Surg 1988;54:169-71.
12. Grossi SU, Scheppach W, Peters U, Kirchner J. Case report: primary intestinal gastroduodenal-venous fistula. Dig Dis Endosc 1991;33:76-8.
13. Jind HC, Tang J, Lewis JH, Ruffalo C, Golett SS. Duodenocaval fistula. Approach to a case. Critical case conference. 1994;12:187-7.
14. Rucker T, Riede F, Kriesen J, Wigger T, Bahr H. Duodenocaval fistula: a rare cause of upper gastrointestinal hemorrhage. Surg 1990;60:583-6.
15. Esclavier R, Masliah P. Duodeno-caval fistula. D. D. S. 1991;35:175-6.
16. Jussif A, Reddy MB, Williamson RC. Duodenocaval fistula resulting from a gastric peptic ulcer. Case report. Acta Chir Scand 1991;159:627-31.
17. Tany AS, Mason JP. Duodenal ulcer perforation with formation of inferior vena cava. West Afr J Med 1990;9:328-9.
18. Geraghty JC, Conway E, Kennedy JD, O'Dwyer PJ, Moran G. Duodenocaval fistula: a rare complication. Eur J Surg 1991;157:452-3.
19. Miller CL, Melvin WS. Duodenocaval fistula complicating peptic ulcer disease: case report and review of the literature. J Am Coll Surg 1982;54:78-9.
20. Fesho FP, LeBlum C, Landry FJ, Tschudi A, Cooper RB. Fatal duodenocaval fistula caused by peptic ulcer. Soc Clin Med 1989;60:975.
21. Katzgraben J, Genewinkel F, Zittner G, Baur J. Fatal hemorrhage resulting from gastroduodenal fistula. Lancet 1995;346:171-3.
22. Paine RC. Venocaval penetration by gastric ulcer, massive hemorrhage and embolization of gastric contents to lungs. J Clin Gastroenterol 1989;14:53-7.