

# SYNDROME D'OGILVIE ET INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

## A propos d'une observation

D. DELTOUR, J.M. COLLARD, L. MICHEL<sup>1</sup>

DELTOUR D., COLLARD J.M., MICHEL L. — Syndrome d'Ogilvie et insuffisance respiratoire chronique. A propos d'une observation.

*Ann Chir*, 1987, 41, n° 5, 371-375.

DELTOUR D., COLLARD J.M., MICHEL L. — Ogilvie's syndrome and chronic respiratory failure. Report of one observation. (In French).

*Ann Chir*, 1987, 41, n° 5, 371-375.

**RÉSUMÉ :** Les auteurs rapportent un cas de pseudo-occlusion colique (syndrome d'Ogilvie) chez un insuffisant respiratoire chronique majeur. A la lumière des données de la littérature, il est clair que les hypothèses étiopathogéniques sont encore incomplètement expliquées. Le déséquilibre du système nerveux autonome colique est probablement prépondérant. Le syndrome se développe dans la majorité des cas chez des patients porteurs d'une affection concomitante souvent majeure. L'évolution spontanée des cas sévères vers la perforation cœcale en l'absence de traitement est hautement probable. La colonoscopie décompressive, éventuellement complétée par la pose d'un tube intracolique, est à l'heure actuelle et en l'absence de menaces imminentes de perforation, la première attitude thérapeutique à envisager. La laparotomie est indiquée devant tout signe clinique ou radiologique évocateur d'une menace de rupture cœcale. La cœcostomie garde ici l'une de ses indications.

**MOTS-CLÉS :** Pseudo-obstruction colique. — Syndrome d'Ogilvie. — Perforation cœcale. — Colonoscopie. — Cœcostomie.

**SUMMARY :** One case of pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome) is reported in a patient with severe chronic obstructive pulmonary disease. Review of medical literature shows that the pathogenic mechanisms are still unclear. Dysfunction of the colonic autonomous nervous system is most likely the main pathogenic explanation. Most often this syndrome appears in patients presenting with severe associated disease. Without treatment, spontaneous evolution of severe cases toward caecal rupture is most likely. The first line of modern treatment is colonoscopy, possibly completed by intubation of the colon for decompression provided perforation is not imminent. Laparotomy is indicated if clinical signs and X-ray findings suggest threatening caecal rupture. In this situation, caecostomy remains the treatment of choice.

**KEY-WORDS :** Pseudo-obstruction of colon. — Ogilvie's syndrome. — Caecal rupture. — Colonoscopy. — Caecostomy.

## INTRODUCTION

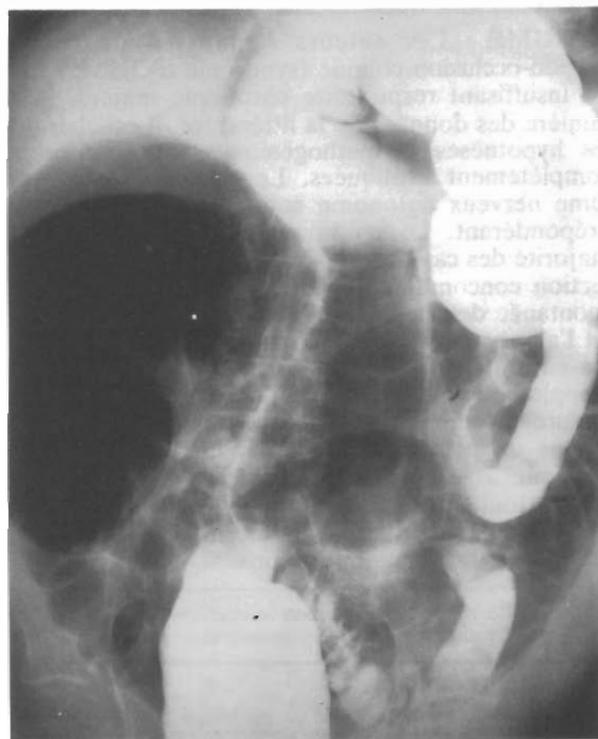
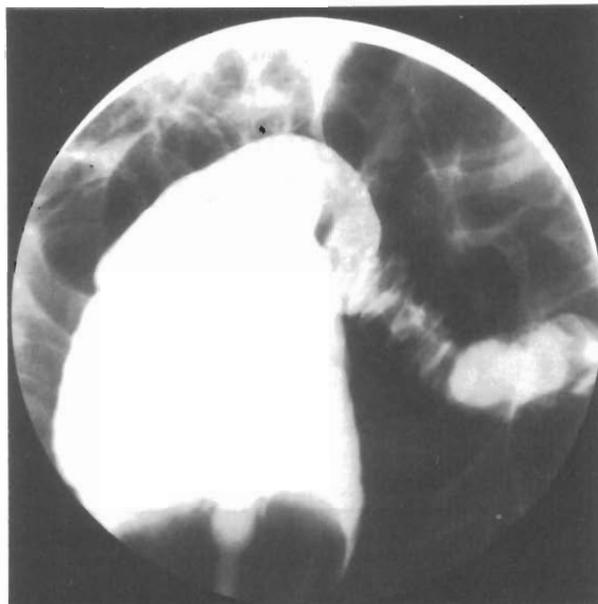
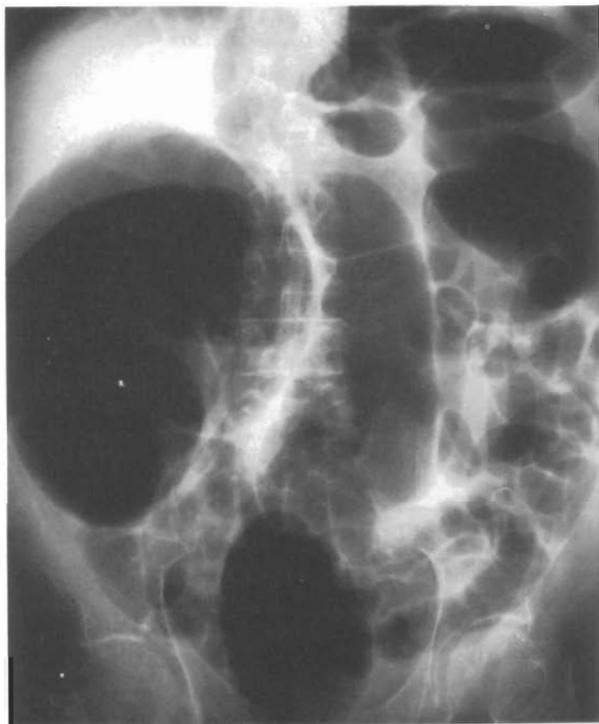
La pseudo-occlusion colique est décrite dans la littérature sous plusieurs vocables : iléus colique, iléus spastique, colectasie aiguë idiopathique, iléus adynamique et pseudo-obstruction colique aiguë. Autant de termes qui reflètent le manque d'unanimité sur l'étiopathogénie de ce syndrome [1, 12, 15, 18, 25].

En 1948, Ogilvie [18] décrivait deux patients présentant un tableau typique d'occlusion colique aiguë. La laparotomie dans les deux cas révélait un côlon indemne de toute lésion organique occlusive,

mais mettait en évidence une infiltration néoplasique au niveau du plexus cœliaque. Depuis lors, le terme « syndrome d'Ogilvie » devint synonyme de pseudo-occlusion colique et ce, un peu improprement puisque les cas ultérieurs associés à une infiltration sympathique néoplasique sont excessivement rares.

1. Cliniques Universitaires de Mont-Godinne. Unité de Chirurgie.

Manuscrit reçu à la Rédaction le 10 février 1987. Accepté après modification le 15 juillet 1987.



**Fig. 1. — Abdomen sans préparation : importante distension gazeuse du côlon ascendant et transverse.**

**Fig. 2. — Opacification du côlon à la gastrograffine : remaniement diverticulaire sigmoïdien non sténosant.**

**Fig. 3. — Opacification du côlon à la gastrograffine : variation brutale du diamètre colique à l'angle splénique sans image sténosante et avec bon passage en amont du produit de contraste.**

Fig. 1. — Plain abdomen : severe gaseous distension of the ascending and transverse colon.

Fig. 2. — Opacification of the colon with gastrograffin : non stenotic diverticular alteration of the sigmoid colon.

Fig. 3. — Opacification of the colon with gastrograffin : sudden variation in the colonic diameter at the splenic angle without signs of stenosis and with good proximal passage of the contrast medium.

## CAS CLINIQUE

Un patient de 64 ans, insuffisant respiratoire chronique majeur, traité par oxygénothérapie à domicile, est admis en urgence au service des soins intensifs pour carbonarcose. Une intubation endotrachéale pour ventilation assistée est réalisée. Dans les heures qui suivent l'admission, le patient développe un ballonnement abdominal important. L'abdomen est diffusément tympanique. Les bruits abdominaux sont quasi inexistants. La radiographie d'abdomen à blanc (fig. 1) montre une

distension gazeuse au niveau du côlon ascendant et du transverse avec un diamètre caecal à 11 cm. Il n'y a pas de niveau hydro-aérique franc, ni de pneumopéritoine. Une échographie de l'abdomen ne révèle aucun épanchement intrapéritonéal ou collection. Un côlon à la gastrograffine, réalisé en urgence, montre d'une part un remaniement diverticulaire sigmoïdien non sténosant, aisément franchissable (fig. 2) et d'autre part une modification brutale du calibre colique à l'angle splénique avec dilatation du transverse et du caeco ascendant (fig. 3). Le produit de contraste progresse cependant sans aucune difficulté depuis le rectum jusqu'au bas-fond caecal. Une colonoscopie est réalisée. Le colonoscope progresse sans difficulté jusqu'au

côlon droit. Aucune lésion sténosante n'est visualisée et une aspiration colique est entreprise. Celle-ci permet une décompression apparemment efficace avec diminution nette du ballonnement abdominal. Dans les heures qui suivent, on assiste cependant à une réapparition rapide du ballonnement abdominal et l'examen clinique met cette fois en évidence un abdomen tendu avec sensibilité nette au niveau de la fosse iliaque droite et impression de crépitation gazeuse sous la paroi. Le diagnostic de perforation cœcale est suspecté et la laparotomie décidée. A l'intervention, le côlon gauche est de calibre normal. Il existe une importante dilatation du côlon droit et transverse avec incongruence brutale des diamètres à l'angle splénique. Aucune lésion colique sténosante n'est retrouvée. Le sigmoïde est diverticulaire mais non inflammatoire. Le cæcum est grossièrement distendu avec déchirure séro-musculaire au niveau de la bandelette antérieure et bombement externe de la muqueuse. L'examen per-opératoire soigneux ne met cependant en évidence aucune perforation de la muqueuse cœcale. Une suture de la bandelette longitudinale est effectuée et une cœcostomie sur sonde de Pezzer en Silastic est réalisée.

En post-opératoire, le ballonnement abdominal régressera complètement et aucun signe péritonéal ne sera noté. Sur le plan respiratoire, l'état du patient demeurera cependant précaire et une ventilation assistée prolongée est requise durant huit jours. Les suites opératoires se compliquent au 22<sup>e</sup> jour d'une éviscération nécessitant une réintervention. Il s'agit d'une éviscération mécanique pure avec absence de tout foyer septique intrapéritonéal ou abcédation pariétale. Les suites de cette seconde intervention seront simples et le patient évoluera favorablement sur le plan respiratoire et pourra quitter le service des soins intensifs. Il décédera un mois plus tard dans le service de pneumologie lors d'un nouvel épisode aigu de carbonarcose.

## DISCUSSION

Depuis la description originale d'Ogilvie [18], plus de 400 cas de pseudo-occlusion ont été décrits dans la littérature. Le tableau est celui d'une dilatation colique massive avec signes cliniques et radiologiques évocateurs d'occlusion basse aiguë, mais sans lésion colique obstructive intrinsèque ou extrinsèque. Non traitée, cette dilatation peut évoluer spontanément vers la perforation cœcale. Il est difficile toutefois de dégager une notion claire de l'évolution spontanée de ce syndrome à la lumière de la littérature [6]. En effet, les différents auteurs rapportent les résultats de divers traitements endoscopiques ou chirurgicaux. Dès lors, il est impossible d'apprécier la mortalité ou la morbidité associée à une évolution spontanée, en dehors de toute manœuvre thérapeutique.

### Tableau clinique

Le signe prédominant est sans aucun doute la distension abdominale souvent progressive, mais parfois brutale se développant en quelques heures. Elle est en général spectaculaire par son ampleur. Les vomissements sont rares, la constipation plutôt habituelle. Les bruits abdominaux sont le plus souvent diminués ou absents [24]. L'apparition d'une sensibilité des quadrants inférieurs droits est un signe d'appel devant faire redouter la complication de perforation cœcale [15]. L'aspiration naso-gastrique ramène en général très peu de liquide, non fécaloïde [24]. Dans la majorité des cas enfin, cette symptomatolo-

TABLEAU I. — Etats pathologiques associés au syndrome d'Ogilvie.

---

|  |
|--|
| — Décompensation cardiaque                                     |
| — Insuffisance rénale aiguë ou chronique                       |
| — Insuffisance respiratoire aiguë                              |
| — Ventilation assistée   |
| — Sepsis   |
| — Troubles métaboliques hydro-électrolytiques                  |
| — Pancréatite  |
| — Intoxications  |
| — Alcoolisme aigu et chronique                                 |
| — Shock  |
| — Tumeurs abdominales non obstructives et extra-abdominales    |
| — Etats post-opératoires (chirurgie orthopédique et pelvienne) |
| — Césarienne   |
| — Grossesse normale  |
| — Accouchement par voie basse                                  |
| — Traumatismes extra-abdominaux                                |
| — Ventilation assistée   |
| — Prise de neuroleptiques                                      |
| — Immunosuppresseurs   |
| — Chimiothérapie (Vincristine, Cysplatine)                     |

---

gie se développe chez des patients porteurs d'une pathologie systémique concomitante [11] (tableau I).

### Signes biologiques

Ils sont habituellement aspécifiques. On peut noter une hyperleucocytose modérée, des troubles hydro-électrolytiques avec hypokaliémie et hyponatrémie ainsi qu'une légère élévation des amylases. L'existence d'un état septique en relation avec des signes péritonéaux au niveau de la fosse iliaque droite oriente évidemment vers la perforation cœcale.

### Signes radiologiques

L'examen fondamental reste l'abdomen sans préparation. Celui-ci met en évidence une dilatation colique essentiellement gazeuse. Il y a peu ou pas de liquide intra-luminal. Les niveaux hydro-aériques peuvent être présents ou absents. La distension colique affecte une répartition segmentaire avec point de transition situé au niveau de l'angle hépatique, de l'angle splénique ou de la charnière rectosigmoïdienne [24].

L'opacification colique confirmera l'absence d'obstacle et démontrera un bon passage du produit de contraste jusqu'au bas-fond cœcal.

### Découvertes opératoires

L'exploration abdominale confirme l'absence de lésions coliques obstructives. Les lésions cœcales vont de la simple distension jusqu'à la nécrose cœcale diastasiqne complète. Une lésion assez typiquement décrite est la rupture de la bandelette longitudinale avec bombement externe de la muqueuse [17, 21].

### Pathogénie

Elle reste à l'heure actuelle encore controversée. Dans sa description initiale [18], Ogilvie postulait que l'infiltration néoplasique des plexus cœliaques interrompait l'innervation intestinale sympathique, libérant ainsi le système para-symphatique, dont la composante sacrée agissait alors sans entrave et provoquait un spasme localisé [13, 18]. Cette hypothèse est depuis infirmée. Dans la majorité des cas en effet, aucune zone spastique n'est retrouvée à l'intervention. D'autre part, la connaissance actuelle de l'innervation et de la motilité colique permet également de réfuter cette première hypothèse.

L'innervation para-symphatique colique dépend du vague pour le territoire proximal, mais la partie distale du côlon reçoit une innervation complémentaire d'origine sacrée. Certains auteurs postulent que le mécanisme déclenchant serait un déséquilibre entre para-symphatique proximal et distal [5, 19, 21].

Si les mécanismes physio-pathologiques de base restent controversés, une constatation clinique reste unanime : dans la majorité des cas, les patients présentant une pseudo-occlusion sont simultanément porteurs d'affections médicales ou chirurgicales souvent majeures et extra-abdominales [1-5, 7, 14, 17, 19]. Ces affections sont reprises au tableau I.

Les cas rapportés après césarienne ou chirurgie utérine sont particulièrement nombreux et intéressants sur le plan physio-pathologique. La chirurgie du petit bassin provoquerait une avalanche de stimuli afférents en provenance de la région utérine vers le plexus sacré S2, S4. Il s'en suivrait un blocage des influx efférents avec comme résultante un déséquilibre entre côlon proximal à tonus préservé et côlon distal à tonus supprimé et occlusion fonctionnelle en amont du point de déséquilibre [21]. Si cette hypothèse est séduisante dans les cas après chirurgie du petit bassin, elle n'explique cependant pas le mécanisme impliqué en cas d'affection extra-abdominale associée.

Les prostaglandines ont également été incriminées. Quelques cas d'Ogilvie s'accompagnent en effet d'une élévation des prostaglandines PGA 1, PGE 2 et PGF 12. On sait que les PGE et PGF provoquent des contractions des muscles lisses intestinaux chez l'homme et inhibent la motilité intestinale chez le chien. C'est une théorie qui manque à l'heure actuelle de confirmation [5, 8].

Plus récemment Roméo et collaborateurs ont discuté le rôle possible du réflexe colo-colique inhibiteur dans la pathogénie de la pseudo-occlusion [20]. Quoi qu'il en soit, la majorité des auteurs s'accordent à reconnaître comme mécanisme fondamental une altération de l'innervation colique autonome survenant chez des patients présentant dans la majorité des cas des pathologies abdominales ou extra-abdominales associées.

### Traitement

Les mesures générales sont celles que réclame tout syndrome occlusif aigu : rééquilibrage hydro-électrolytique, aspiration naso-gastrique, correction des troubles associés. Jusqu'il y a quelques années, l'échec de ce traitement conservateur cédait le pas d'emblée à la laparotomie. Actuellement, la colonoscopie thérapeutique est envisagée comme premier geste dans la majorité des cas non compliqués de perforation. La méthode est efficace et les résultats semblent très encourageants [6, 9, 11, 12]. Dans des mains expérimentées, le geste endoscopique ne semble pas dangereux [6, 9, 12, 16, 22]. Le passage du colonoscope jusqu'au côlon droit est en règle générale facile vu l'importante dilatation aérique [11]. Il est d'ailleurs indispensable, si l'on veut obtenir une décompression efficace de pousser le colonoscope jusqu'au côlon ascendant [9]. En outre la colonoscopie permettra d'exclure une lésion organique et de visualiser d'éventuelles lésions ischémiques [5, 7, 9, 11]. Selon Lavignolle et coll. [12], l'incidence des récidives après simple exsufflation serait de 43 % [6, 14]. Ce qui amène des auteurs à proposer de compléter systématiquement l'exsufflation per-endoscopique par la pose d'un tube intracolique (sonde de Faucher - Charrière 33) qui ne sera retiré qu'après 2 à 13 jours. Dans certains cas cependant, une deuxième colonoscopie décompressive a été tentée avec succès lors de récidives [9, 12]. La colonoscopie doit être suivie aussi par l'administration de purgatifs (sennosides par exemple) et par des lavements évacuateurs [3]. Nous avons opté pour l'instauration du schéma habituel de préparation pour intervention colique.

La laparotomie reste cependant nécessaire dans 7 à 26 % des cas [4, 12]. L'existence d'un diamètre cœcal supérieur à 10 cm sur les clichés standards doit faire redouter la perforation cœcale à court terme [1, 4, 10, 19, 25]. La surveillance clinique répétée est indispensable et l'apparition d'une défense ou d'une sensibilité dans le quadrant inférieur droit constitue une indication opératoire. Enfin, la persistance d'une dilatation cœcale importante malgré un traitement médical bien conduit ainsi que l'échec de la colonoscopie impose également la laparotomie.

Le traitement chirurgical, lorsqu'indiqué, laisse une place à la cœcostomie qui garde ici une de ses indications [1, 4, 10, 14, 15]. Elle doit en tout cas être préférée à la colostomie transverse beaucoup moins efficace [2]. S'il existe une perforation minime et localisée, la sonde de cœcostomie peut être introduite à travers le site de perforation [1]. Toute lésion plus importante sera évidemment traitée par résection avec ou sans rétablissement de continuité en fonction de l'état local [1, 5]. La mortalité opératoire en cas de perforation reste fort élevée et dépasse dans la majorité des séries 40 % [10, 17, 23, 25].

## CONCLUSION

La pseudo-occlusion colique réalise une entité clinique actuellement bien définie, mais dont les bases physiopathologiques restent encore incomplètement expliquées. La mortalité en cas de perforation reste particulièrement élevée.

## RÉFÉRENCES

1. ADAMS J.T. — Adynamic ileus of the colon. *Arch Surg*, 1974, 109, 503-507.
2. ADDISON N.V. — Pseudo-obstruction of the large bowel. *J R Soc Med*, 1973, 76, 252-255.
3. PINTA T., OFFENSTADT G., GUIDET B., SENOUCI M. — Le syndrome de pseudo-obstruction colique aiguë. In : *Réanimations et Médecine d'urgence*, pp. 58-59, Paris. Expansion Scientifique Française, 1986.
4. ATTIYEH F.F., KNAPPER W.H. — Pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). *Dis Col Rect*, 1980, 23, 106-108.
5. BACHULIS B.L., SMITH P.E. — Pseudo-obstruction of the colon. *Am J Surg*, 1978, 136, 66-72.
6. BODE W.E., BEART R.W., SPENCER R.J., CULP C.E., WOLFF B.G., TAYLOR B.M. — Colonoscopic decompression for acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). Report of 22 cases and review of the literature. *Am J Surg*, 1984, 147, 243-245.
7. CACCESE X.J., BRONZO R.L., WALDER G., MACKINLEY M.J. — Ogilvie's syndrome associated with herpes zoster infection. *J Clin Gastroenterol*, 1985, 7, 309-313.
8. CHOUSTERMAN M., PETITE J.P., HOUSSET E., HORNYCH A. — Prostaglandins and acute intestinal pseudo-obstruction. *Lancet*, 1977, 2, 138-139.
9. FAUSEL C.S., GOFF J.S. — Nonoperative managements of acute idiopathic colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome). *West J Med*, 1985, 143, 50-54.
10. GIERSON E.D., STOMR F.K., SHAW W., COYNE S.K. — Caecal rupture due to colonic ileus. *Br J Surg*, 1975, 62, 383-386.
11. KUKORA I.S., DENT T.L. — Colonoscopic decompression of massive nonobstructive caecal dilatation. *Arch Surg*, 1977, 112, 512-517.
12. LAVIGNOLLE A., JUTEL P., BONHOMME J., CLOAREC D., CERBELAUD P., LEHUR P.A., GALMICHE J.P., LE BODIC L. — Syndrome d'Ogilvie : résultats de l'exsufflation endoscopique dans une série de 29 cas. *Gastroenterol Clin Biol*, 1986, 10, 147-151.
13. MACFARLANE J.A., KAY S.K. — Ogilvie's syndrome or false colonic obstruction. Is it a new clinical entity ? *Br Med J*, 1949, 2, 1267-1269.
14. MELZIG E.P., TERZ J.J. — Pseudo-obstruction of the colon. *Arch Surg*, 1978, 113, 1186-1190.
15. MORTON J.H., SCHWARTZ S.I., GRAMIAK R. — Ileus of the colon. *Arch Surg*, 1960, 81, 425-434.
16. NIVATVONGS S., VERMEULEN F.D., FANG D.T. — Colonoscopic decompression of acute pseudo-obstruction of the colon. *Ann Surg*, 1982, 196, 596-600.
17. NORTON L., YOUNG D., SCRIBNER R. — Management of pseudo-obstruction of the colon. *Surg Gynecol Obstet*, 1974, 138, 595-598.
18. OGILVIE H. — Large intestine colic due to sympathetic deprivation. *Br Med J*, 1948, 2, 671-673.
19. RAVO B., POLLANE M., GER R. — Pseudo-obstruction of the colon following cesarean section. A review. *Dis Col Rect*, 1983, 26, 440-444.
20. ROMEO D.P., SOLOMON G.D., HOVER A.R. — Acute colonic pseudo-obstruction : a possible role for the colocolonic reflex. *J Clin Gastroenterol*, 1985, 7, 256-260.
21. SPIRA I.A., RODRIGUES R., WOLFF W.I. — Pseudo-obstruction of the colon. *Am J Gastroenterol*, 1976, 65, 397-408.
22. STRODEL W.E., NOSTRANT T.T., ECKHAUSER F.E., DENT T.L. — Therapeutic and diagnostic colonoscopy in non-obstructive colonic dilatation. *Ann Surg*, 1983, 197, 416-421.
23. VILLAR H.V., NORTON L.W. — Massive caecal dilatation : pseudo-obstruction versus caecal volvulus. *Am J Surg*, 1979, 137, 170-174.
24. WANEBO H., MATHEWSON C., CONOLLY B. — Pseudo-obstruction of the colon. *Surg Gynecol Obstet*, 1971, 133, 44-48.
25. WOJTALIK R.S., LINDENAUER S.M., KAHN S.S. — Perforation of the colon associated with adynamic ileus. *Am J Surg*, 1973, 125, 601-606.