

## **Het Ogilvie-syndroom bij oudere patiënten met multiproblematiek**

**Auteurs:** Andrew C. K. Tan, Marcel G. M. Olde Rikkert, Marcel J. Groenen

### **Samenvatting**

Twee patiënten presenteren zich met het Ogilvie-syndroom, een acute intestinale pseudo-obstructie zonder mechanische obstructie. Bij beide patiënten was er sprake van multi-problematiek met infectie, elektrolytstoornissen en functionele achteruitgang.

Dit ziektebeeld komt vooral voor bij zieke patiënten vanaf 60 jaar met multimorbiditeit die in het ziekenhuis of verpleeghuis verblijven. Met de vergrijzing zal de incidentie van dit ziektebeeld waarschijnlijk toenemen, met name bij de kwetsbare oudere patiënt. De precieze pathofysiologie is onbekend, maar er zijn in de literatuur aanwijzingen voor een multicausaal model dat autonome disregulatie van het colon veroorzaakt.

Vroege herkenning en adequate behandeling kan het risico op complicaties en overlijden sterk doen verminderen, afhankelijk van de onderliggende comorbiditeit.

---

## **The Ogilvie syndrome in elderly patients with multimorbidity**

### **Abstract**

Two patients presented with the Ogilvie syndrome which is an acute colonic pseudo-obstruction without any mechanical obstruction. Both patients suffered from multiple medical conditions such as infections, electrolyte disturbances and functional decline.

The Ogilvie syndrome is particularly seen in patients with multimorbidity who stay in the hospital or nursing home. The incidence of the Ogilvie syndrome will probably increase because of ageing of our population and will be most prevalent in the frail elderly. The precise mechanism of this disease is still unclear, but there is evidence in the literature that the aetiology is multifactorial and runs via autonomic dysregulation of the colon.

Early recognition and appropriate treatment may reduce the risk of complications and limit mortality, also depending on the related comorbidity.

---

**Kernwoorden:** acute intestinale pseudo-obstructie, multicausaal, ogilvie-syndroom, ouderen

---

**Keywords:** Acute colonic pseudo-obstruction, Elderly, multifactorial, Ogilvie syndrome

---

### **Inleiding**

Het Ogilvie-syndroom, dat ook wel intestinale pseudo-obstructie wordt genoemd, laat het klinisch beeld zien van een acute pseudoobstructie met uitzetting van de dikke darm waarbij echter geen mechanische obstructie kan worden gevonden. Het syndroom kan leiden tot ernstige complicaties zoals ischemie, necrose en perforatie van de dikke darm.

De Britse chirurg Sir William Ogilvie beschreef het als eerste in 1948 bij een tweetal patiënten met het klinisch beeld van een darmobstructie zonder een mechanische oorzaak, dat het gevolg was van gemetastaseerde ziekte met invasie in de plexus coeliacus (zenuwnetwerk in de bovenbuik).<sup>1</sup>

Het Ogilvie-syndroom is geassocieerd met een breed scala aan klinische problemen, zoals post-operatieve complicaties, endocrinologische stoornissen, neurologische ziektes, cardiopulmonale problematiek, elektrolytstoornissen, diabetes mellitus, traumata, brandwonden, immobiliteit en medicatie.<sup>2,3</sup> Wij beschrijven hier twee typische oudere patiënten met een Ogilvie-syndroom op basis van multiproblematiek, omdat het merendeel van de patiënten met één of meerdere van de hierboven beschreven aandoeningen ouderen betreft en omdat met de vergrijzing een toename van de incidentie verwacht mag worden.

### Casuïstiek

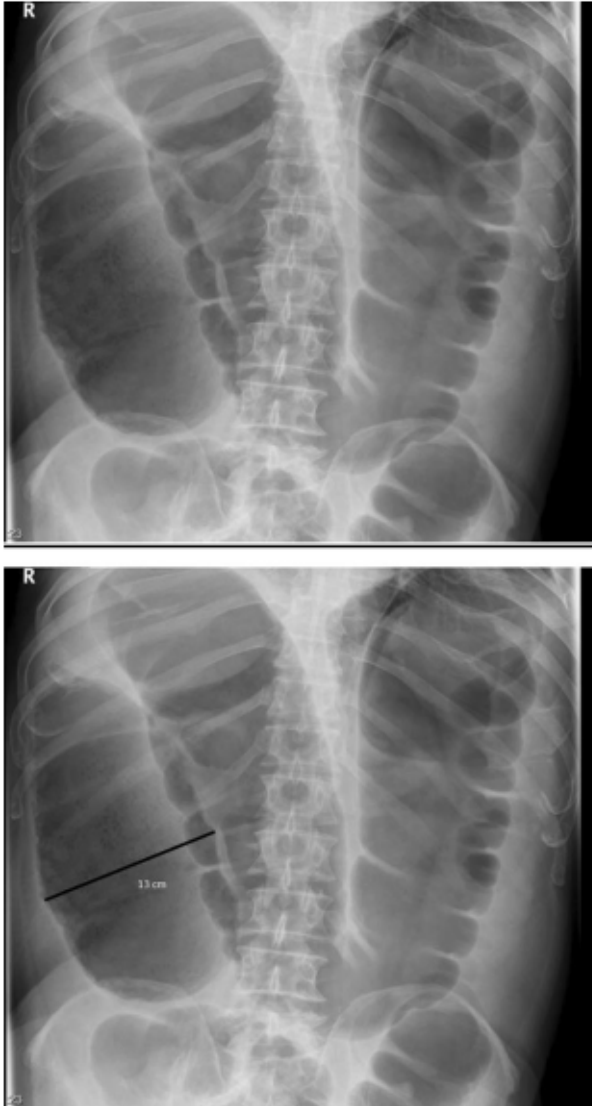
*Patiënt A*, een 65-jarige man werd ingestuurd naar het ziekenhuis voor opname door de neuroloog in verband met een halfzijdige verlamming rechts en globale woordvindstoornis nadat hij twee dagen eerder een transient ischaemic accident (TIA) had doorgemaakt, waarvoor hij met dipyridamol en acetylsalicylzuur werd behandeld. Uit radiologisch onderzoek met een CT-scan van de hersenen bleek patiënt een herseninfarct te hebben van de arteria cerebri media links, waarvoor hij trombolyse kreeg. Deze behandeling gaf echter geen herstel van de halfzijdige verlamming en de woordvindstoornis. Het beloop tijdens opname werd gecompliceerd door een val op de heup met een fors hematoom en sterke Hb-daling.

Twee weken na opname kreeg patiënt een urineweginfectie waarvoor hij werd behandeld met amoxicilline/clavulaanzuur. Tegelijkertijd kreeg patiënt diarree met daarbij elektrolytstoornissen en nierfunctiestoornissen. Patiënt kreeg intraveneus kalium en vocht toegediend waarna de elektrolytstoornissen herstelden. In de tussentijd werden gerieters bij de behandeling betrokken in verband met al deze bijkomende problemen.

Drie dagen na het vaststellen van de urineweginfectie ontwikkelde patiënt een ileusbeeld met forse uitzetting van de dikke darm. Dit was bij radiologisch onderzoek zichtbaar op zowel de X-buikoverzicht als CT abdomen (figuur 1 en 2). De maximale diameter van het coecum was 13 cm, zonder tekenen van een obstructief proces. Diezelfde dag nog vond er een desoufflage plaats door middel van coloscopie waarbij er 2 liter feces en veel lucht werden afgezogen. Coloscopie toonde evenmin een obstructie. Patiënt werd vervolgens op de intensive care behandeld met neostigmine onder ritmebewaking, waarmee de darmen goed op gang kwamen.

Een maand na deze opname kreeg patiënt echter opnieuw een ileusbeeld, waarbij hij een week geen ontlasting had, ondanks behandeling met laxantia en klysmata in het verpleeghuis waar hij inmiddels was opgenomen. Wij namen hem opnieuw op en zagen bij onderzoek een opgezette buik, die ileusperistaltiek liet horen, hypertympaan en diffuus drukpijnlijk bleek, zonder actief spierverzet. Een CT-scan van het abdomen liet opnieuw forse uitzetting van darmlussen zien met verdikte darmwand van het coecum, mogelijk ten gevolge van ischemie. Patiënt werd op de medium care behandeld met neostigmine. Dit resulteerde opnieuw in het op gang komen van de defaecatie. Op proef werd hierna pyridostigmine gestart op de afdeling. Later werd de behandeling voortgezet met bisacodyl suppositaria en macrogol per os. Dit resulteerde in een patroon van dagelijkse ontlasting. Patiënt werd aanvankelijk gevoed met totale parenterale voeding en later sondevoeding. In verband met verminderde orale intake door cerebraal bepaalde slikstoornissen en de noodzaak van langdurige sondevoeding, werd in overleg met patiënt en familie uiteindelijk een percutane endoscopische gastrostomie katheter (PEG-katheter) geplaatst. Patiënt werd hiermee en overigens in goede conditie teruggeplaatst naar het verpleeghuis. *Patiënt B*, een 68 jarige patiënt werd opgenomen op de afdeling Maag-, darm-, leverziekten in verband met chronische obstipatie sinds twee maanden, waarbij hij drie tot vier keer per week braakte na het eten en in totaal 10 kg was afgevallen. De voorgeschiedenis vermeldde specifieke bronchiale hyperreactiviteit, intestinale metaplasie van het maagantrium (pre-maligne verandering van het maagslijmvlies) en postrenale nierfunctiestoornissen op basis van urineretentie waarvoor hij een transurethrale katheter

kreeg één maand voor opname. De buikoverzichtsfoto toonde aanvankelijk een grote hoeveelheid granulaire faeces in het colon. De CT- scan van de buik toonde harde faeces massa's in de endeldarm en laatste gedeelte van de dikke darm, met als toevallsbevinding een verdichting in de sinus pleurae rechts (onderste gedeelte van de rechterlong waar de longbladen samenkomen) van 22 mm, verdacht voor een maligniteit. Ondanks laveren met 13 liter lavagevloeistof was er toch nog sprake van ernstige faecale verontreiniging tijdens coloscopie.



**Figuur 1** Buikröntgenfoto patiënt A: Uitgebreide uitzettingen van de dikke darm met een maximale diameter van 13 cm van het coecum.

Patiënt ontwikkelde een week na opname een ileusbeeld met een tot 12 cm uitgezette dikke darmlis van de rechterbuikhelft. Op de CT-scan van de buik werd geen obstructie gevonden. Ondanks een conservatief beleid met niets per os, maaghevel, hoogopgaande klysma's en laxantia persisteerde het ileusbeeld. Tegelijkertijd bleek patiënt ook een urineweginfectie te hebben met verhoogde infectieparameters waarvoor hij werd behandeld met ciprofloxacine. Neostigmine en nalaxon intraveneus gaven enig resultaat en inmiddels werd patiënt gevoed met totale parenterale voeding via een centrale lijn. In overleg met patiënt en familie werd toch ook een bronchoscopie verricht en weefselonderzoek van de afwijking wees uit dat er sprake was van een kleincellig longcarcinoom. Tijdens opname ontwikkelde hij een obstructiepneumonie waarvoor hij langdurig met antibiotica werd behandeld.

Uiteindelijk werd patiënt overgenomen door de afdeling longgeneeskunde en werd patiënt in goed overleg behandeld met chemotherapie ter behandeling van de primaire tumor en het paraneoplastisch ileusbeeld. De patiënt verzwakte echter sterk waardoor deze ingrijpende behandeling gestaakt moest worden. Hij werd uiteindelijk in preterminale conditie naar huis ontslagen met een palliatief beleid.

### **Pathofysiologie**

De exacte pathofysiologie van het Ogilviesyndroom is onbekend. Het vermoeden bestaat dat er sprake is van een disbalans in het autonoom zenuwstelsel waarbij er een overmatige sympathische activiteit aanwezig is met parasymphatische inhibitie.<sup>4</sup> De meest voorkomende ziektebeelden geassocieerd met het syndroom zijn ernstige hartaandoeningen, traumata, gynaecologische, abdominale en orthopedische operaties en neurologische condities zoals de ziekte van Parkinson, multipele sclerose, de ziekte van Alzheimer en dwarslesies.<sup>2,3,4</sup>

De eerste patiënt kreeg na het cerebrovasculair accident (CVA) een urineweginfectie en elektrolytstoornissen bij diarree. Bovendien was hij bedlegerig en had hij een bloedarmoede ontwikkeld ten gevolge van een forse bloeditstorting na een val uit bed. De tweede patiënt had ten tijde van het ontstaan van het Ogilvie-syndroom eveneens een urineweginfectie, was bedlegerig en verkeerde in een slechte conditie door het gewichtsverlies. Daarnaast leek het Ogilvie-syndroom bij deze patiënt veroorzaakt door een paraneoplastisch syndroom bij het kleincellig longcarcinoom aangezien mechanische oorzaken voor het ileusbeeld waren uitgesloten. Een peritonitis carcinomatosa (uitzaaiingen naar het buikvlies) kon niet worden uitgesloten. Het paraneoplastisch syndroom wordt veroorzaakt door indirecte effecten van vrijkomende hormonale stoffen van de tumor die bij de tweede patiënt van invloed zouden kunnen zijn op het ontwikkelen van het Ogilvie-syndroom. De anti-Hu en anti-Jo antistoffen bleken later tijdens opname ook positief te zijn. Een hypothese zou zijn dat de hormonale stoffen een ontsteking veroorzaken van de plexus myentericus (netwerk van parasymphatische en sympathische zenuwen in de darmwand die zorgen voor de darmmotiliteit).



**Figuur 2** CT-scan van de buik patiënt A: Fors uitgezette darmlis met pneumatisis (luchtbelletjes in de darmwand aangegeven met pijlen) in het coecum en colon ascendens. Het colon ascendens is ongeveer 10 cm in diameter en forser uitgezet dan het colon descendens dat ongeveer 7 cm in diameter is.

In de literatuur wordt beschreven dat elektrolyetstoornissen in ruim tweederde van de patiënten met een Ogilvie-syndroom voorkomen en dat meer dan de helft van de patiënten morfine preparaten gebruiken.<sup>2,5,6</sup> Net als in onze twee casus hebben patiënten vaak drie of meer van de volgende predisponerende factoren: bedrust, elektrolyetstoornissen, polyfarmacie, sepsis, trauma retroperitoneaal of aan het ruggenmerg, maligniteit en cerebrale pathologie.<sup>6</sup> Casus met infectieuze oorzaken zijn recentelijk ook beschreven.<sup>7</sup> De verschillende aandoeningen lijken op hun beurt het autonoom zenuwstelsel te beïnvloeden met als gevolg autonome dysregulatie van de darmmotiliteit. Onze casus laten goed dit beeld van kwetsbare oudere patiënten zien, die al in een slechte conditie verkeren met multipele ziekten en die door het Ogilvie-syndroom verder achterop raken. Alle genoemde factoren zijn waarschijnlijk bijdragend, maar niet alleen voldoende om het beeld te veroorzaken, gezien de ontstaanswijze. Hoewel beschreven is dat een Ogilvie-syndroom alleen al door een CVA kan worden veroorzaakt,<sup>8,9,10</sup> lijkt dat

hier gezien het tijdsbeloop niet waarschijnlijk met multimorbiditeit ten tijde van het ontwikkelen van het Ogilvie-syndroom.

Een multicausaal model voor het ontstaan van het Ogilvie-syndroom met indirecte beïnvloeding van het autonoom zenuwstelsel op het niveau van de darmen is, gezien de heterogeniteit van de literatuur, aannemelijker.

De parasympathische zenuwvoorziening van het laatste gedeelte van de dikke darm verloopt via de nervus vagus en de sacrale plexus (zenuwnetwerk ter hoogte van het heilig- en staartbeen).<sup>2,4,5</sup> Dit deel van het autonoom zenuwstelsel wordt ook beïnvloed door hogere hersencentra zoals de prefrontale cortex, nucleus ruber en nucleus van de amygdala, hypothalamus en medulla.<sup>9,11</sup> Onze eerste patiënt had een groot ischemisch CVA van het fronto-temporale gebied waardoor langs deze weg waarschijnlijk ook het autonoom zenuwstelsel direct werd beïnvloed. Pas na het ontstaan van bedlegerigheid en een urineweg- en darminfectie met elektrolytstoornissen, die ook hun weerslag kunnen hebben op de darmmotiliteit, leidde dit tot het Ogilvie beeld.

### **Symptomen en diagnostiek**

Vroege herkenning van het Ogilvie-syndroom is noodzakelijk aangezien het is geassocieerd met een aanzienlijke morbiditeit en mortaliteit. De patiënten presenteren zich vrijwel altijd met een opgezet buik, ernstige obstipatie en het vermoeden van een acuut ileus beeld. Bij lichamelijk onderzoek is er sprake van een opgezet buik, hyperactieve of hypoactieve peristaltiek met of zonder hoogklinkende peristaltiek en drukgevoeligheid bij palpatie. 80% van de patiënten is ernstig ziek en heeft buikpijn, 60% braakt en is misselijk, en 40% toont flatulentie. Koorts komt met name voor bij patiënten met ischemie of perforatie.<sup>2,5</sup>

Bij radiologisch onderzoek wordt er op de röntgenfoto van de buik uitzetting van de dikke darm (met name de dikke darm in de rechter buikhelft en coecum) gezien waardoor de verdenking op obstructie van het laatste gedeelte van de dikke darm bestaat. Het is typisch voor het beeld dat noch CT-scan van het abdomen, noch coloscopie vervolgens een darmobstructie toont.

Spontane perforatie komt voor in 3-15% van de gevallen met een mortaliteit van 50% of hoger.<sup>12</sup> De kans op perforatie is groter bij een colondiameter van meer dan 12 cm en wanneer de distensie langer dan zes dagen bestaat.<sup>2,12,13</sup>

De differentiaal diagnose van het Ogilviesyndroom bestaat vooral uit een mechanische ileus door een obstructie en een toxisch megacolon. In het laatste geval is een inflammatoir of infectieus beeld van de darm de oorzaak van de distensie.

### **Therapie**

De eerste 24 tot 48 uur kan de behandeling conservatief zijn indien er geen buikpijn of extreme uitzetting van de dikke darm bestaat. De behandeling bestaat dan uit het plaatsen van een maaghevel, het corrigeren van elektrolytstoornissen, intraveneuze vochttoediening, een rectumcanule en het saneren van medicatie die darmperistaltiek remmen. Daarnaast moet er elke dag een buikoverzichtsfoto verricht worden om de diameter van de uitgezette darm te bepalen.<sup>2,12</sup>

Indien de conservatieve behandeling niet aanslaat, kan neostigmine (een acetylcholinesteraseremmer) worden gegeven op een afdeling met ritmebewaking gezien het risico op een trage hartslag en hypotensie. Neostigmine veroorzaakt een snelle decompressie van de dikke darm doordat het zorgt voor contractie en verhoogde peristaltiek van het glad spierweefsel.<sup>2,12</sup> Bijwerkingen zijn bronchospasme, misselijkheid, braken, speekselvloed en buikpijn. In het overzichtsartikel van de Gorgio et al. wordt er in drie gerandomiseerde en placebo-gecontroleerde onderzoeken een initieel succespercentage van 85-91% beschreven waarbij er decompressie optreedt.<sup>12</sup> Er wordt een succespercentage variërend van 60%-93% gevonden in de meeste niet gerandomiseerde onderzoeken.<sup>12</sup> De recidiefkans varieert van 5 tot 33%.<sup>2</sup> De standaarddosering neostigmine is 2 mg intraveneus waarbij de dosering na 3 uur herhaald kan worden indien er geen of onvoldoende decompressie van het colon is opgetreden.<sup>14</sup>

Endoscopische decompressie wordt pas geadviseerd indien medicamenteuze behandeling niet aanslaat.<sup>2,12,15</sup> Bij coloscopische decompressie bij patiënten met het Ogilviesyndroom dient er rekening gehouden te worden met een aantal complicerende factoren. Zo is het colon vaak onvoorbereid en nog verontreinigd. Daarbij zijn de patiënten vaak ernstig ziek.

Insuffleren van lucht dient minimaal te zijn tijdens het onderzoek aangezien het colon reeds gedilateerd is.<sup>15</sup>

Een succespercentage van rond de 80% wordt beschreven bij coloscopische decompressie met een recidiefkans van 20%.<sup>12</sup> Daarbij moet een risico op perforatie van rond de 2% in acht worden genomen. Bij de besluitvorming om over te gaan tot coloscopische decompressie zal er rekening gehouden moeten worden met het klinische toestandbeeld, conditie en eventuele multimorbiditeit van patiënt.<sup>14</sup>

Chirurgische interventies worden pas toegepast bij patiënten met ischemie, perforatie, peritonitis en bij niet succesvolle farmacologische en endoscopische interventies. Die interventies kunnen bestaan uit coecostomie of colectomie en gaan gepaard met hoge morbiditeits- en mortaliteitspercentages, respectievelijk 6% en 30%.<sup>14</sup>

## Conclusie

Het Ogilvie-syndroom komt voornamelijk voor bij ernstig zieke patiënten van 60 jaar en ouder die in het ziekenhuis of verpleeghuis verblijven.<sup>4</sup> Het syndroom heeft waarschijnlijk een multicausale etiologie, zodat het met name voorkomt bij de kwetsbare oudere patiënten met multimorbiditeit zoals beschreven in deze klinische les. Het syndroom is levensbedreigend, maar vroege herkenning en behandeling kan de klachten snel doen afnemen en onnodige sterfte voorkomen.

---

## Auteurs

### **A. C. K. Tan**

Afdeling geriatrie, Elkerliek ziekenhuis  
Klinisch geriater

Afdeling Geriatrie, Elkerliek Ziekenhuis, Helmond

Email: atan@elkerliek.nl

### **Marcel G. M. Olde Rikkert**

afdeling Geriatrie, Radboudumc Alzheimer Centrum, Radboud universitair medisch centrum  
afdeling Geriatrie, Radboud universitair medisch centrum, Nijmegen

Radboud Alzheimer Centrum, Nijmegen

e-mail: Marcel.OldeRikkert@radboudumc.nl

### **M. J. Groenen**

Afdeling maag, darm en leverziekten, Rijnstate  
Afdeling maag, darm en leverziekten, Rijnstate, Arnhem

---

## Literatuurlijst

1. Ogilvie WH. Large-intestine colic due to sympathetic deprivation: a new clinical syndrome. *Br Med J*. 1948;2671-3. 10.1136/bmj.2.4579.671
2. Saunders MD, Kimmey MB. Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;22917-25. 10.1111/j.1365-2036.2005.02668.x
3. Wegener M, Börsch G. Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome). Presentation of 14 of our own cases and analysis of 1027 cases reported in the literature. *Surg Endosc*. 1987;1169-74. 10.1007/BF00590926
4. Vanek VW, Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An Analysis of 400 cases. *Dis Colon Rectum*. 1986;29203-10. 10.1007/BF02555027
5. Saunders MD, Kimmey MB. In: Chapter 19: Ogilvie's syndrome. *Evidence-based Gastroenterology and hepatology*. Malden, MA, USA: Blackwell Publishing; 2004. pag. 303-9.
6. Jetmore AB, Timmcke AE, Gathright JB, Hicks TC, Ray JE, Baker JW. Ogilvie's syndrome: colonoscopic decompression and analysis of predisposing factors. *Dis Colon Rectum*. 1992;35(12):1135-42. 10.1007/BF02251964

7. Anam AM, Rabbani R. Ogilvie's syndrome in severe dengue. *Lancet*. 2013;381(9867):698-10.1016/S0140-6736(12)62031-5
8. Reynolds BJ, Eliasson SG. Colonic pseudoobstruction in patients with stroke. *Ann Neurol*. 1977;1(3):305-10.1002/ana.410010321
9. Lee SJ, Na IH, Choi ES, Jung SH, Yoon JS. Occurrence of intestinal pseudo-obstruction in a brainstem hemorrhage patient. *Ann Rehabil Med*. 2012;36(2):278-81. 10.5535/arm.2012.36.2.278
10. Sako T, Yokoyama I, Funahashi H et al. Ogilvie's syndrome – a case report and review. *Nihon Geka Gakkai Zasshi* 1985; 86(7):863–7. (artikel in het Japans)
11. Wood JD, Alpers DH, Andrews PL. Fundamentals of neurogastroenterology. *Gut*. 1999;45(Suppl 2):II6-16.
12. De Giorgio R, Knowles CH. Acute colonic pseudo-obstruction. *Br J Surg*. 2009;96(3):229-39. 10.1002/bjs.6480
13. McNamara R, Mihalakis MJ. Acute colonic pseudo obstruction: rapid correction with neostigmine in the emergency department. *J. Emerg Med*. 2008;35(2):167-70. 10.1016/j.jemermed.2007.06.043
14. Jain A, Vargas HD. Advances and Challenges in the Management of Acute Colonic Pseudo-Obstruction (Ogilvie Syndrome). *Clin Colon Rectal Surg*. 2012;25(1):37-45. 10.1055/s-0032-1301758
15. Wiersema US, Bruno MJ, Tjwa ET. On colonoscopy in acute colonic pseudo obstruction. *Eur J Intern Med* 2013 Jul 4.