

Una causa infrecuente de obstrucción gástrica: síndrome de Bouveret

Laura Crespo Pérez, Teresa Angueira Lapeña, Víctor Defarges Pons, José Ramón Foruny Olcina, Ana Cano Ruiz, Vicente Benita León, Juan Ángel González Martín, Daniel Boixeda de Miquel y José María Milicua Salamero

Servicio de Gastroenterología. Unidad de Endoscopia Digestiva. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

RESUMEN

El síndrome de Bouveret (SB) es un tipo infrecuente de íleo biliar consistente en una obstrucción gastroduodenal secundaria al paso de cálculos desde la vesícula biliar al duodeno, a través de una fístula colecisto o coledocogastroduodenal. La primera descripción de este síndrome la realizó en 1896 León Bouveret. Desde esta época se han descrito en la literatura médica poco más de 200 casos. Si bien la mortalidad del cuadro se establece en un 25%, el pronóstico viene determinado por la comorbilidad, la edad avanzada y el retraso en el diagnóstico. Para llegar al diagnóstico suelen precisarse tanto técnicas radiológicas (radiografía simple, ecografía, tomografía computarizada o resonancia magnética) como endoscópicas. Se debe intentar siempre el tratamiento endoscópico, aunque es muy frecuente que éste sea fallido y sea preciso recurrir al tratamiento quirúrgico. Presentamos el caso de un paciente que consultó por la aparición de vómitos pospandriales y epigastralgia. A continuación discutimos el manejo diagnóstico y terapéutico de esta infrecuente causa de obstrucción gástrica.

A RARE CAUSE OF GASTRIC OUTLET OBSTRUCTION: BOUVERET'S SYNDROME

Bouveret's syndrome is a rare type of gallstone ileus in which a gallstone enters the intestinal tract via a cholecystoenteric fistula and is lodged in the duodenum or the stomach. Since the first description by León Bouveret in 1896, fewer than 200 cases have been described in the worldwide literature. Mortality is high, at 25%, but may be related to the advanced age of the typical patient and comorbidities, as

well as diagnostic delay. Diagnosis may be made with radiological (abdominal X-ray, ultrasound, computed tomography or magnetic resonance imaging) and endoscopic techniques. Endoscopy is preferred as the first therapeutic option but is frequently unsuccessful and surgery is often required. We present the case of a patient admitted to hospital with a history of vomiting after eating and epigastric pain. The management of this rare cause of gastric outlet obstruction is discussed.

INTRODUCCIÓN

El íleo biliar consiste en una obstrucción intestinal mecánica causada por la impactación de uno o más cálculos biliares dentro de la luz intestinal. El síndrome de Bouveret (SB) es la variedad más infrecuente de íleo biliar, en el que la obstrucción tiene una localización piloricoduodenal. El paso de los cálculos biliares al tubo digestivo se produce a través de una fístula biliodigestiva. La etiología más frecuente de las fístulas biliodigestivas es la colelitiasis (un 60-90% de los casos) seguida de la úlcera péptica y los carcinomas gástricos o biliares. El cuadro clínico del SB consiste en una obstrucción intestinal alta, con distensión gástrica aguda que mejora con el vómito, vómitos frecuentes y abundantes, con o sin contenido bilioso, ausencia de vómitos fecaloideos y dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho. Se presenta el caso clínico de un paciente con un episodio reciente de colecistitis aguda litiasica que 3 meses más tarde comienza con un cuadro agudo de vómitos pospandriales y epigastralgia.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón de 81 años de edad, sin antecedentes personales de interés, salvo una hipertensión arterial bien controlada y varios episodios previos de hemorragia digestiva alta secundarios a la presencia de úlceras duodenales, que requirieron transfusión hasta en 3 ocasiones (la última vez en 2002). Recibió tratamiento con pauta triple omeprazol-claritromicina-amoxicilina, y se comprobó la erradicación posterior de *Helicobacter pylori*. Hacia 3 meses había ingresado por un episodio de colecistitis aguda litiasica, manejada satisfactoriamente de manera conservadora.

Correspondencia: Dra. L. Crespo Pérez.
Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.
Ctra. de Colmenar, km 9,100. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: lcresper@yahoo.es

Recibido el 28-3-2008; aceptado para su publicación el 10-6-2008.



Fig. 1. En la radiografía simple de tórax se aprecian niveles hidro-aéreos en la zona de la cúpula gástrica.

Consulta por una epigastralgia de 24 h de evolución asociada a abundantes vómitos posprandiales no hemáticos. No había presentado fiebre ni ictericia. Había realizado una deposición 8 h antes, de características normales. En la exploración física, se mostraba consciente y orientado, bien hidratado y normocoloreado. La auscultación cardiopulmonar era normal. El abdomen estaba distendido, con ruidos hidroaéreos presentes de características normales. Resultaba doloroso a la palpación, tanto superficial como profunda, en el epigastrio y el hipocondrio derecho. No se palpaban masas ni megalias y el signo de Murphy era negativo. Analíticamente, tan sólo presentaba una leve leucocitosis con fórmula normal (11.600 leucocitos/ml). No había datos de anemia ni elevación de los productos nitrogenados que hicieran sospechar una hemorragia digestiva alta. La función renal, las enzimas pancreáticas y el perfil hepático eran normales. En la radiografía simple de tórax se observaron niveles hidroaéreos en la zona de la cúpula gástrica (fig. 1). La radiografía simple de abdomen no mostró hallazgos relevantes. En la ecografía abdominal se visualizó una vesícula biliar con paredes engrosadas y numerosas litiasis en su interior. La vía biliar intra/extrahepática mostraba un calibre normal. Con la sospecha de estómago de retención se realizó una gastroscopia, que mostró una importante cantidad de con-

tenido alimentario en el fundus y el cuerpo gástrico. Se visualizó una gran litiasis biliar impactada en el orificio pilórico asociada a una compresión extrínseca en el antro, que quizás podría corresponder a la vesícula biliar ectásica (figs. 2-5). La extracción endoscópica de la litiasis fue fallida a pesar de múltiples intentos con instrumental variado (cesta de Roth, cesta de Dormia, pinza de 3 patas, pinza de 4 patas, balón de Fogarty y balón de dilatación). El paciente fue intervenido quirúrgicamente de manera urgente. En la cirugía se visualizó un plastrón perivesicular y una fistula colecistogástrica suprapilórica. Se extrajo una litiasis de coloración parda de 3 × 2 cm. Se exploró el orificio fistuloso de manera detallada, y se comprobó que no había otras litiasis en su interior, observándose más cálculos intravesiculares que no se pudieron extraer. Se realizaron lavados repetidos del trayecto fistuloso, pero no se procedió a su cierre en este acto quirúrgico. La evolución postoperatoria fue satisfactoria y el paciente fue dado de alta 10 días después. Actualmente está asintomático, pendiente de una nueva intervención quirúrgica para la realización de una colecistectomía y la valoración del trayecto fistuloso.

DISCUSIÓN

La primera descripción del SB la realizó en 1896 León Bouveret¹. Comunicó 2 casos clínicos de pacientes con síndrome de retención gástrica secundario a la obstrucción pilórica por un cálculo biliar. Desde entonces se han descrito en la literatura médica poco más de 200 casos^{2,3}. El cuadro clínico del SB es el correspondiente a una obstrucción intestinal alta: distensión gástrica aguda que mejora tras cada vómito, vómitos abundantes con o sin contenido bilioso (según si el cálculo está enclavado por encima o por debajo de la ampolla de Vater) y ausencia de vómitos fecaloideos⁴. En ocasiones puede presentarse en forma de hematemesis⁵. Ésta puede ser leve en casos secundarios a erosión y sufrimiento mucoso por la impacción mantenida del cálculo, o masiva en casos de afectación de la arteria cística o celiaca. Incluso se han descrito casos de rotura esofágica debida al aumento brusco de la presión intraluminal producida por los vómitos secundarios a la obstrucción duodenal^{6,7}. Sólo un tercio de los pacientes tendrán ictericia y/o alteración de las enzimas hepáticas, fenómenos secundarios a la compresión de la vía biliar⁵. En algunos pacientes los vómitos repetidos pueden ocasionar graves alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base y, en casos en que el diagnóstico



Figs. 2 y 3. Litiasis biliar de gran tamaño impactada en el orificio pilórico.



Figs. 4 y 5. A la izquierda, intento de extracción de la litiasis biliar impactada con una cesta de Dormia. A la derecha, intento de extracción mediante una pinza de cuerpo extraño de 3 patas.

se demore en exceso, puede haber deshidratación grave con hipovolemia y fallo renal agudo de origen prerrenal. En el caso que comunicamos el diagnóstico se realizó precozmente (en menos de 8 h), con lo que la situación clínico-analítica del enfermo no se deterioró de manera significativa.

Normalmente, el SB afecta a pacientes mayores de 60 años, con una mayor prevalencia en el sexo femenino⁸. Con frecuencia la fisiopatología del SB se explica por un episodio previo de colecistitis aguda, que puede conllevar la erosión y la adhesión de la pared vesicular a estructuras adyacentes para formar posteriormente una fistula colecistointestinal. En el caso que describimos el paciente había presentado 3 meses antes de la clínica de obstrucción gástrica aguda un episodio de colecistitis aguda, tratada de manera conservadora, lo que aumentó nuestro diagnóstico de sospecha de SB. Las fistulas colecistoentéricas son poco frecuentes, ya que se presentan en el 0,3-0,5% de los pacientes con colelitiasis. Éstas son en su mayoría colecistoduodenales (60%), y se pueden encontrar también fistulas colecistocolónicas (17%), colecistogástricas (5%) y colecistoduodenales (5%). Sin embargo, la mayoría de estos pacientes tienen litiasis pequeñas que se eliminan en las deposiciones sin ocasionar obstrucción. Sólo el 5-6% de los pacientes desarrollará un íleo biliar, y la localización más frecuente de la obstrucción es en el íleon terminal (un 50-90% de los casos), seguido de la localización en el íleon proximal-yeyuno (20-40%). La localización pilórica-duodenal (verdadero SB) es la más infrecuente (menos del 5% de los casos)^{9,10}. El diagnóstico puede ser radiológico (radiografía simple, ecografía, tomografía computarizada [TC] o resonancia magnética [RM]) o endoscópico. Los hallazgos clásicos del íleo biliar en la radiografía simple de abdomen se conocen como la tríada de Rigler: neumobilia, obstrucción intestinal y cálculo biliar en posición aberrante¹¹. La tríada completa sólo está presente en un tercio de los casos¹². El signo de Balthazar ha sido descrito también en el SB.

Consiste en la presencia de dos niveles hidroaéreos adyacentes en el hipocondrio derecho, el más medial corresponde a aire en el bulbo duodenal y el nivel más lateral a aire localizado en el interior de la vesícula biliar¹³. En la ecografía abdominal la imagen de la litiasis impactada se presenta como una línea arqueada con sombra acústica posterior. A veces se acompaña de inflamación de la pared duodenal y es posible observar una línea doble hiperecogénica (signo del doble arco). De todos modos, aunque la litiasis sea lo suficientemente grande, es difícil distinguir si está localizada en el duodeno o en su localización ortotópica dentro de una vesícula con paredes contraídas¹⁴. En el caso de que la fistula esté ocupada por líquido o aire, ésta podrá identificarse con más facilidad. Una cámara gástrica dilatada y la presencia de neumobilia también podrán observarse durante la exploración ecográfica. La TC de abdomen permite establecer la localización, la morfología y el tamaño de la litiasis. La identificación de la tríada de Rigler mediante la TC es más frecuente y sencilla. También la neumobilia y la dilatación gástrica son más fácilmente observables con esta técnica. Además, la TC es útil para el diagnóstico diferencial en caso de tumoraciones de la encrucijada pancreática o de estructuras adyacentes¹⁵. En ocasiones, también se ha empleado la colangio-RM como herramienta diagnóstica¹⁶. En nuestro caso se decidió no realizar más exploraciones radiológicas complementarias (salvo una radiografía simple y una ecografía abdominal). El pronóstico en el SB está marcado por la prontitud con que se diagnostique y se instaure el tratamiento. En nuestro caso la gastroscopia pudo establecer precozmente el diagnóstico de SB, si bien no se tuvo éxito en la extracción de la litiasis con los medios convencionales. Por este motivo, se decidió no realizar ni TC ni RM abdominal y se intervino quirúrgicamente al paciente de manera urgente.

La endoscopia digestiva alta es la piedra angular en el diagnóstico específico, ya que nos puede permitir visualizar directamente la litiasis y descartar otros diagnósticos

diferenciales (cuerpos extraños, úlceras, pólipos o neoplasias principalmente) (tabla I)¹⁷. De todos modos, en un estudio reciente con gran número de pacientes se estima que la gastroscopia sólo es capaz de identificar la litiasis como causa obstructiva en el 69% de los casos¹⁸. Dada la edad avanzada y la comorbilidad que suelen presentar estos pacientes, se debe intentar siempre su extracción endoscópica. Se han descrito casos de extracción exitosa, aunque muy compleja y laboriosa, con cesta de Dormia o con técnicas de fragmentación mecánica^{19,20}. Se han comunicado casos resueltos satisfactoriamente gracias al empleo de nuevas técnicas de fragmentación, como la litotricia extracorpórea con ondas de choque^{21,22}, la litotricia hidráulica intracorpórea^{23,24} y el YAG-láser²⁵⁻²⁷. En nuestro centro no disponemos de estas técnicas, por lo que debimos recurrir al tratamiento quirúrgico urgente. Por otra parte, se han descrito casos de SB complicado con una obstrucción intestinal en el yeyuno o el íleon secundarios a la impactación de un pedazo de la litiasis original previamente fragmentada, cuya extracción requerirá un nuevo procedimiento endoscópico o, más frecuentemente, tratamiento quirúrgico urgente (enterolitotomía)^{17,26}. En numerosas ocasiones todas las alternativas endoscópicas resultan fallidas y es necesario recurrir al tratamiento quirúrgico para extraer la litiasis. También puede ser necesaria la realización de una laparotomía exploradora ante la falta de un diagnóstico específico, a pesar de haber realizado numerosas exploraciones radiológicas y endoscópicas. El objetivo último del tratamiento quirúrgico es resolver la obstrucción intestinal causada por la litiasis mediante la extracción de ésta por gastrotomía. El abordaje podrá efectuarse por laparotomía, minilaparotomía o laparoscopia. Generalmente, se encuentra una vesícula biliar escleroatrófica, por lo que la colecistectomía es opcional y sólo es obligada en caso de apreciarse litiasis intravesiculares. El tratamiento quirúrgico puede realizarse en uno o dos tiempos (extracción simple del cálculo y cierre del trayecto fistuloso en un mismo acto quirúrgico, o bien extracción simple del cálculo con cierre de la fistula en una segunda intervención). La elevada mortalidad del tratamiento en un tiempo (hasta del 35% en algunas series), unido a que es frecuente el cierre espontáneo del trayecto fistuloso (especialmente si no hay litiasis resi-

duales) explica la mayor utilización del tratamiento en dos tiempos. De todos modos, si bien la reparación está indicada en la fístula colecistocolónica para evitar el riesgo de colangitis aguda por colonización bacteriana, no se recomienda en las fístulas colecistogástrica o colecistoduodenal, dado que el procedimiento aumenta la morbimortalidad operatoria²⁸. El segundo tratamiento quirúrgico estaría indicado en casos de comorbilidad o deterioro clínico significativo, así como en casos en que se haya observado una vesícula con litiasis numerosas en su interior y ésta no haya sido resecada en la primera cirugía. En los pacientes con una elevada mortalidad podría ser útil la realización de una cirugía laparoscópica gástrica intraluminal (introducción de un trocar en la cavidad gástrica, desimpactación de la litiasis pilórica, y posterior fragmentación de ésta dentro del estómago, previa a su extracción)²⁹. En este caso se intervino al paciente de urgencia, por lo que se optó por la realización de una cirugía abierta mediante laparotomía media, en lugar de un abordaje laparoscópico, con el fin de explorar mejor la fístula biliointestinal. Actualmente el paciente está pendiente de nueva cirugía programada, para la realización de colecistectomía y revisión del trayecto fistuloso. Recientemente se ha propuesto un posible algoritmo terapéutico del SB. La elección entre los procedimientos de extracción endoscópicos frente a la cirugía urgente dependerá del tamaño de la litiasis, la disponibilidad de las distintas técnicas endoscópicas según el centro, el estado hemodinámico del paciente y, por supuesto, de su elección personal. Si se trata de una litiasis impactada de gran tamaño, las técnicas endoscópicas tienen altas probabilidades de ser fallidas y, además, el riesgo de perforación es elevado. Por otro lado, el tratamiento endoscópico es incapaz de corregir la fístula colecistoduodenal y no es útil para explorar la luz intestinal y descartar la existencia de otras litiasis localizadas más distalmente^{30,31}. Cappel et al¹⁸ han comunicado una tasa de éxito terapéutico con la litotricia YAG-láser del 60% y sólo del 25 y el 20% para la litotricia mecánica y la litotricia extracorpórea por ondas de choque, respectivamente. La tasa de éxito de la cirugía resultó ser superior al 80%. De todos modos, en los pacientes con elevada comorbilidad o con contraindicación para la cirugía, los procedimientos endoscópicos

TABLA I. Causas de obstrucción gastroduodenal

Gástricas	Cuerpos extraños Vólvulo gástrico Pancreas ectópico Úlcera péptica Pólipos Tumores mesenquimales Tumores malignos	Bezoar (fitobezoar y tricobezoar), alimentos, íleo biliar (síndrome de Bouveret), otros Hiperplásicos, adenomatosos, harmartomatosos (síndrome de Peutz-Jeghers) Leiomioma, fibroma, tumores neurogénicos, lipoma, osteoma, osteocondroma Sarcoma, leiomioma, neurofibrosarcoma, angiosarcoma, fibrosarcoma, radbomiosarcoma, liposarcoma, carcinoma, linfoma, leiomioblastoma, hemangiopericitoma
Duodenales	Hipetrofia congénita de píloro, síndrome de la arteria meséptica superior (síndrome de Wilkie), úlcera péptica, pólipos	

Adaptado de López-Martínez et al¹⁷.

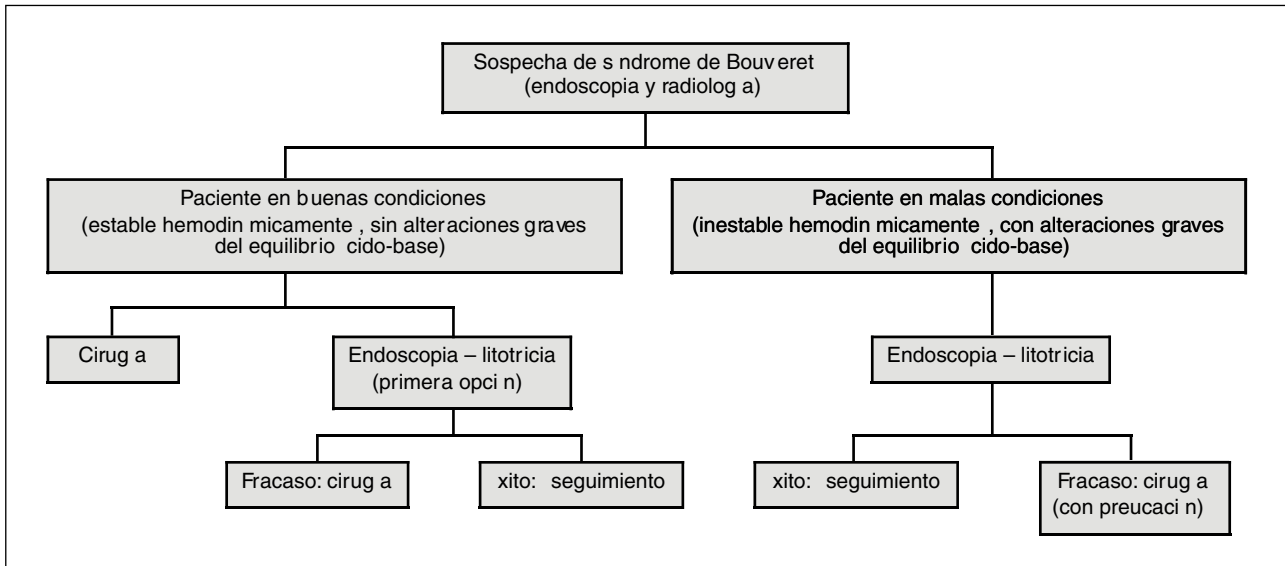


Fig. 6. Manejo terapéutico del síndrome de Bouveret según las el estado clínico del paciente. Adaptado de Buchs et al³⁰.

continúan siendo de elección (fig. 6). La mortalidad global del cuadro se establece en un 25% y el pronóstico vendrá determinado por la comorbilidad, la edad avanzada del paciente y el retraso en el diagnóstico, que conllevará un mayor deterioro clínico.

En conclusión, aunque el SB es una complicación poco frecuente de la coledocistitis, debemos considerar siempre su diagnóstico ante un paciente con obstrucción intestinal proximal. Es la variedad menos frecuente de íleo biliar y, a diferencia de otros tipos, puede cursar con manifestaciones y complicaciones clínicas más tempranas. El diagnóstico puede ser tanto endoscópico como radiológico. Aunque el diagnóstico precoz puede contribuir a la extracción temprana de la litiasis y evitar complicaciones, su mortalidad aún es elevada, ya que afecta preferentemente a pacientes ancianos con numerosas comorbilidades. Por tanto, siempre debe intentarse el tratamiento endoscópico como primera opción. En numerosas ocasiones el tratamiento endoscópico es fallido debido al gran tamaño de la litiasis, por lo que en estos casos deberá recurrirse al tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bouveret L. Stenose du pylore adherent a vesicule. Rev Med (Paris). 1896;16:1-16.
2. Ariche A, Czeiger D, Gortzak Y, Shaked G, Shelef I, Levy I. Gastric outlet obstruction by gallstone: Bouveret's syndrome. Scan J Gastroenterol. 2000;35:781-3.
3. Mejía L, Murthy R, Mapara S. Bouveret's syndrome. Presenting as upper GI bleed in a young female. Am J Gastroenterol. 2003;18:1210.
4. Mullady DK, Ahmad J. Clinical challenges and images in GI. Gallstone impacted in duodenum causing gastric outlet obstruction (Bouveret's syndrome). Gastroenterology. 2007;133:1075-394.
5. Ayu K, Quershi W, Graham D. Bouveret's syndrome. A rare cause of GI bleeding. Am J Gastroenterol. 2000;Suppl:619.

6. Reñé M, Valls C, Hidalgo F, Prieto L. Duodenal gallstone ileus producing Boerhaave's syndrome. Abdom Imaging. 1995;20:516-7.
7. Modi BP, Owens C, Ashley SW, Colson YL. Bouveret meets Boerhaave. Ann Thorac Surg. 2006;81:1493-5.
8. Rodgers D. Images of interest: Bouveret's syndrome. J Gastroenterol Hepatol. 2003;18:1210.
9. Rojas J, Cabané P, Hernández JA, Díaz C, Vidal A. Síndrome de Bouveret. Caso clínico y revisión de la literatura. Rev Chil Ciruj. 2005;57:508-10.
10. Langhorst J, Schumacher B, Deselaers T, Neuhaus H. Successful endoscopic therapy of a gastric outlet obstruction due to gallstone with intracorporeal laser lithotripsy: a case of Bouveret's syndrome. Gastrointest Endosc. 2000;51:209-13.
11. Rigler LG, Borman CN, Noble JF. Gallstone obstruction: pathogenesis and roentgen manifestations. JAMA. 1941;117:1753-9.
12. Marshall J, Hayton S. Bouveret's syndrome. Am J Surg. 2004;187:547-8.
13. Balthazar EJ, Chechter LS. Air in gallbladder: a frequent finding in gallstone ileus. Am J Roentgenol. 1978;131:219-22.
14. Brennan G, Rosenberg R, Arora S. Bouveret syndrome. Radiographics. 2004;24:1171-5.
15. Abou-Saif A, Al-Kawas F. Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus. Am J Gastroenterol. 2002;97:249-54.
16. Pickhardt OJ, Friedland JA, Hruza DS, Fisher AJ. CT, MR cholangio-pancreatography, and endoscopy findings in Bouveret's syndrome. Am J Roentgenol. 2003;180:1033-5.
17. López-Martínez JA, Magali M, Palacio F, Arenas G, Granja E, Senado I, et al. Síndrome de Bouveret. Reporte de un caso. Cir Ciruj. 2004;72:317-22.
18. Cappell MS, Davis M. Characterization of Bouveret's syndrome: a comprehensive review of 128 cases. Am J Gastroenterol. 2006;101:2139-46.
19. López Rosés L, Toscano J, Iñiguez F, Santos E, Pérez Carnero A. Successful endoscopic therapy in a case of Bouveret's syndrome. Rev Esp Enferm Dig. 1994;85:483-5.
20. Schweiger F, Shinder R. Duodenal obstruction by a gallstone (Bouveret's syndrome) managed by endoscopic stone extraction: a case report and review. Can J Gastroenterol. 1998;12:168.
21. Ondreika P. Bouveret's syndrome treated by a combination of extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) and surgical intervention. Endoscopy. 1999;31:834.
22. Dumonceau JM. Endoscopic treatment of gastric outlet obstruction caused by a gallstone (Bouveret's syndrome) after extracorporeal shockwave lithotripsy. Endoscopy. 1997;29:319-21.

23. Wittenburg H, Mössner J, Caca K. Endoscopic treatment of duodenal obstruction due to a gallstone (Bouveret's syndrome). *Ann Hepatol.* 2005;4:132-4.
24. Huebner ES, Dubois S, Lee SD, Saunders MD. Successful endoscopic treatment of Bouveret's syndrome with intracorporeal endoscopic electrohydraulic lithotripsy. *Gastrointest Endosc.* 2007;66:183-4.
25. Maiss J, Hochberger J, Hahn EG, Lederer R, Schneider HT, Muehldorfer S. Successful lasertithotripsy in Bouveret's syndrome using a new frequency doubled double pulser Nd:YAG laser (FREDDY). *Scand J Gastroenterol.* 2004;39:791-4.
26. Goldstein EB, Savel RH, Pachter HL, Cohen J, Shamamian P. Successful treatment of Bouveret syndrome using holmium: YAG laser lithotripsy. *Am Surg.* 2005;71:882-5.
27. Alsolaiman M, Retiz C, Nawras A, Rodgers J, Maliakkal B. Bouveret's syndrome complicated by distal gallstone ileus after laser lithotripsy using Holmium: YAG laser. *BMC Gastroenterology.* 2002;2:15-8.
28. Rodríguez-Hermosa JL. Gallstone ileus: results of analysis of a serie of 40 patients. *Gastroenterol Hepatol.* 2001;24:489-94.
29. Malvaux P, Degolla R, De Saint-Hubert M, Farchakh E, Hauters P. Laparoscopic treatment of a gastric outlet obstruction caused by a gallstone (Bouveret's syndrome). *Surg Endosc.* 2002;16:1108-9.
30. Buchs NC, Azagury D, Chilcott M, Nguyen-Tang T, Dumonceau JM, Morel P. Bouveret's syndrome: management and strategy of a rare of gastric outlet obstruction. *Digestion.* 2007;75:17-9.
31. Gencosmanoglu R, Inceoglu R, Baysal C, Akansel S, Tozun N. Bouveret's syndrome complicated by a distal gallstone ileus. *World J Gastroenterol.* 2003;9:2873-5.