

Íleo biliar: reporte de tres casos

Tte. Cor. M.C. Luis Manuel **García-Núñez**,* Tte. Cor. M.C. Luis Fernando **Moreno-Delgado**,[†]
Dr. Ricardo **Padilla-Solís**,[‡] Tte. Cor. M.C. Carlos Daniel **Lever-Rosas**,[§] Tte. Cor. M.C. Ret. José María **Rivera-Cruz**^{||}

Hospital Central Militar-Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Secretaría de la Defensa Nacional, México, D.F.

RESUMEN

El íleo biliar es una forma poco común de obstrucción del intestino delgado. Esta patología se observa, sobre todo, en mujeres, principalmente en la octava década de la vida. Los síntomas son distensión y dolor abdominal de tipo cólico, náuseas y vómito. Los criterios diagnósticos para determinar la presencia de íleo biliar son: neumobilia, obstrucción del intestino delgado y lito biliar ectópico (la triada clásica de Rigler). El diagnóstico puede establecerse también por ultrasonido, serie gastrointestinal con medio hidrosoluble y tomografía computarizada. La tomografía computarizada es especialmente eficaz para demostrar los tres criterios previamente señalados. El tratamiento debe individualizarse según el caso en particular. Las alternativas de manejo incluyen colangio pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), litotripsia (endoscópica o extracorpórea) y cirugía (enterolitotomía o resección intestinal, con o sin cierre de la fístula biliodigestiva). El diagnóstico tardío conlleva una alta mortalidad. Reportamos tres casos de íleo biliar que se presentaron en nuestra institución.

Palabras clave: íleo biliar, neumobilia, obstrucción intestinal.

Introducción

El íleo biliar es una variante especial de la obstrucción intestinal, que se presenta, sobre todo, en mujeres ancianas. Los litos biliares son una causa rara de obstrucción intestinal. Esta patología se presenta cuando un lito biliar pasa hacia el intestino a través de un tracto fistuloso biliodigestivo. Después de que el lito ha abandonado el árbol biliar, puede producir obstrucción del tubo digestivo de dos maneras:

1. Obstrucción intraluminal, producida por la entrada del lito al tracto gastrointestinal y

Gastone ileus: report of three cases

SUMMARY

Gallstone ileus is a rare form of small bowel obstruction. This disorder is observed preferentially in female patients, and average age of presentation is around 8th. decade of life. The symptoms are cramping abdominal pain and distention, nausea and vomiting. The current diagnostic criteria to determine the presence of gallstone ileus are: pneumobilia, small bowel ileus and calcified, dystopic stone (Classic triad of Rigler). Further work-up includes ultrasound, upper gastrointestinal series with water soluble contrast medium and CT scan. CT scan is especially reliable in demonstrating all three criteria. Treatment should be tailored to each individual patient. Management choices includes ERCP, lithotripsy (endoscopic or extracorporeal), and surgery (enterolithotomy and/or bowel resection, with or without biliodigestive fistula repair). Late-diagnosis carries high-mortality. We report 3 cases of gallstone ileus in our Institution.

Key words: Gallstone ileus, pneumobilia, small-bowel obstruction.

2. Obstrucción extrínseca, por paso del lito a la cavidad peritoneal, causando inflamación y engrosamiento de la pared intestinal, así como distorsión y estenosis de la luz intestinal.^{1,2}

El diagnóstico se establece por medio de la triada clásica de Rigler (neumobilia, bloqueo intestinal y lito biliar ectópico), detectado por radiología abdominal simple, ultrasonografía o tomografía computada. La tomografía computada es el estudio que demuestra con mayor claridad los tres criterios diagnósticos.¹

El tratamiento consiste en resolver la obstrucción, reparar el trayecto fistuloso biliodigestivo (ya sea en la opera-

* Cirujano General, Internacional Visiting Scholar/Research Fellow, Trauma Surgery and Surgical Critical Care, University of Medicine and Dentistry of New Jersey at Newark, New Jersey, USA. [†] Cirujano General, Médico Adjunto, Cirugía Gastrointestinal, Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional, México, D.F. [‡] Cirujano General, Hospital Ángeles de León, León, Guanajuato. [§] Cirujano General, Residente de Oncología Quirúrgica, Instituto Nacional de Cancerología, México, D.F. ^{||} Cirujano General, profesor adjunto Cirugía I y II, Escuela Médico Militar, Secretaría de la Defensa Nacional, México, D.F.

Correspondencia:

Dr. Luis Manuel García-Núñez.

Circuito Naranjeros 22, Club de Golf México, Tlalpan, D.F. Tel.: 5573-0026. Correo electrónico: luismanuelgarcianunez@yahoo.com

Recibido: Febrero 26, 2009.

Aceptado: Octubre 4, 2009.

ción inicial o en un segundo tiempo quirúrgico) y prevenir la recurrencia del bloqueo y las complicaciones que afecten al sistema biliar.^{1,2}

Debido a la rareza de la patología, el diagnóstico se pasa muchas veces por alto; si el tratamiento se retrasa, se presenta una elevada morbimortalidad.²

El objetivo de este artículo es presentar tres casos de pacientes con íleo biliar atendidas en el Hospital Central Militar, además de la discusión de las implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

Descripción de los casos clínicos

Caso 1

Femenino. 58 años de edad. Estancia intrahospitalaria: 14 horas. Antecedente de linfoma no Hodgkin manejado con quimioterapia y radioterapia. Ingresó por padecer dolor abdominal cólico atípico en hemiabdomen inferior de 8 horas de evolución, distensión abdominal, fiebre no cuantificada, debilidad generalizada, náusea y vómito de contenido gastrobiliar. Se le encontró en mal estado general, febril, taquicárdica, taquipneica, pálida, deshidratada, con adenomegalias cervicales bilaterales en grupos ganglionares II, II y IV, abdomen distendido, timpanismo generalizado, dolor a la palpación intermedia y profunda en el hemiabdomen inferior, disminución de los ruidos intestinales y signos dudosos de peritonitis. El laboratorio reportó leucocitos 22,400, hemoglobina 9.1, hematocrito 30.0, glucemia 222, creatinina 1.5, potasio 2.8, fosfatasa alcalina 291, deshidrogenasa láctica 312, albúmina 1.9, tiempo de protrombina 49%; gasometría arterial pH 7.35, HCO_3^- 17, PaCO_2 33, BE -1. La radiografía simple de abdomen mostró asas de intestino delgado dilatadas, múltiples niveles hidroaéreos y gas distal. Durante su hospitalización empeoraron sus condiciones generales, presentó distensión abdominal progresiva y signos de peritonitis. Se le realizó tomografía axial computada (TAC) de abdomen, que mostró neumbilia, dilatación del colédoco de aproximadamente 1 cm, asas de intestino delgado dilatadas con niveles hidroaéreos, crecimiento ganglionar retroperitoneal interaortocaval, paracaval y paraaórtico, y una imagen de probable composición cálcica fija en la luz del íleon terminal. La paciente evolucionó rápidamente hacia choque séptico y falla orgánica múltiple; se le trasladó a la unidad de terapia intensiva de adultos (UTIA). Los médicos de esa unidad opinaron que la paciente no se encontraba en condiciones de ser llevada a cirugía, dado que cursaba con una coagulopatía, síndrome de distress respiratorio e inestabilidad hemodinámica severa refractaria a un triple apoyo inotrópico. Falleció catorce horas luego de ingresar, con los diagnósticos de linfoma no Hodgkin reactivado, choque séptico y bloqueo intestinal agudo, mecánico, bajo, completo y probablemente secundario a íleo biliar.

Los familiares no autorizaron que se le realizara necropsia al cuerpo de la paciente, por lo que no se pudo comprobar el diagnóstico de íleo biliar.

Caso 2

Femenino. 77 años de edad. Estancia intrahospitalaria: 3 horas. Paciente con antecedentes de hipertensión arterial sistémica tratada con antihipertensivos orales, e insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores tratada con antiagregantes plaquetarios y medidas generales; ingresó por presentar padecimiento de seis de evolución consistente en sangrado digestivo alto manifestado por melena y hematemesis, que le ocasionó choque hipovolémico, el cual requirió reanimación con colocación de dos vías periféricas y transfusión de cristaloides y sangre. La paciente presentó respuesta parcialmente satisfactoria y fue llevada a nuestro hospital. Se le encontró en malas condiciones generales, normotensa (98/70 mmHg), taquicárdica (112 latidos por minuto), pálida, deshidratada, con el abdomen distendido, timpanismo y dolor moderado generalizados; el tacto rectal confirmó melena. El laboratorio reportó hemoglobina 10.4, albúmina 2.8, tiempo de protrombina 37.6%; gasometría arterial pH 7.29, HCO_3^- 13, PaCO_2 26, BE 8, SaO_2 76%; radiografía de tórax con datos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, radiografía simple de abdomen con asas de intestino delgado dilatadas predominantemente en el hemiabdomen superior y múltiples niveles hidroaéreos; se observó gas distal. Se realizó lavado gástrico que evidenció restos hemáticos en "asientos de café". Se le trató con reposición de volumen. Durante su hospitalización empeoraron sus condiciones generales y presentó reactivación del sangrado digestivo, distensión abdominal progresiva y signos de peritonitis. Se le realizó TAC de abdomen en la cual se observó neumbilia y asas de intestino delgado dilatadas con niveles hidroaéreos. La paciente evolucionó hacia choque hipovolémico refractario y coagulopatía por consumo. Falleció 3 horas luego de ingresar, con los diagnósticos de sangrado de tubo digestivo alto, agudo, activo, con repercusión hematológica y hemodinámica, probablemente secundario a enfermedad ácido péptica contra gastritis medicamentosa, choque hipovolémico grado IV y bloqueo intestinal mecánico, agudo, bajo, completo y complicado, probablemente secundario a íleo biliar.

Los familiares no autorizaron que se le realizara necropsia al cuerpo de la paciente, por lo que no se pudo comprobar el diagnóstico de íleo biliar.

Caso 3

Femenino. 71 años de edad. Estancia intrahospitalaria: tres días. Antecedente de dos cesáreas. Ingresó por padecer dolor abdominal cólico típico en hemiabdomen inferior de doce horas de evolución, distensión abdominal, fiebre no cuantificada y náusea. Se le encontró en regular estado general, pálida y deshidratada; ligera distensión abdominal, timpanismo abdominal generalizado leve y dolor moderado en el hemiabdomen inferior, predominantemente en la fosa ilíaca izquierda. El laboratorio reportó fosfatasa alcalina 156, deshidrogenasa láctica 301, albúmina 3.0, tiempo de protrombina 56%; examen general de orina con nitritos y bacterias. La radiografía simple de abdomen mostró asas de

yeyuno e íleon dilatadas, con niveles hidroaéreos; se observó gas distal. Durante su estancia hospitalaria presentó deterioro del estado general, distensión abdominal progresiva y signos de peritonitis. Nuevas radiografías simples de abdomen mostraron aumento del gas intraasas y aumento en el volumen de los niveles hidroaéreos, borramiento de ambos psoas y edema interasas. Se le realizó TAC de abdomen, que mostró neumobilia y asas de intestino delgado dilatadas con niveles hidroaéreos (*Figura 1*). Se le realizó laparotomía exploradora; se observó asas de intestino delgado dilatadas de aspecto viable y estructura pétreo que ocluía la luz del intestino delgado a 60 cm de la válvula ileocecal (*Figura 2*). Se le realizó enterotomía y se le extrajo un lito de 3 cm de diámetro (*Figura 3*). Se reparó la enterotomía en dos capas. Se le encontró fístula colecistogástrica (del cuerpo vesicular al antro gástrico) (*Figura 4*); se le hizo colecistectomía y cierre primario del orificio fistuloso gástrico. Fue llevada a la UTIA por presentar acidosis metabólica transoperatoria refractaria a la infusión de volumen y derivados hemáticos. La paciente evolucionó favorablemente durante las primeras 24 horas, con ventilación mecánica y antibióticoterapia. Presentó posteriormente acidosis e hipotensión que no pudieron revertirse con reemplazo de volumen y que requirieron de doble apoyo inotrópico; cursó con signos de peritonitis. Se le realizó nueva laparotomía por sospechase dehiscencia de la enterotomía; se encontró accidente vascular mesentérico de tipo venoso; se le resecó 70 cm de íleon distal y 15 cm proximales del colon derecho; se construyó ileostomía terminal y cierre en bolsa de Hartmann del colon ascendente. La paciente fue llevada nuevamente hacia UTIA, donde se le incrementó el apoyo inotrópico con noradrenalina; evolucionó hacia falla orgánica múltiple. Falleció luego de ocho horas de la segunda intervención quirúrgica, con los diagnósticos de bloqueo intestinal mecánico, agudo, bajo, completo, secundario a íleo biliar y accidente vascular mesentérico ileocólico de tipo venoso.

Los familiares no autorizaron que se le realizara necropsia al cuerpo de la paciente.



Figura 2. Caso 3. Enterolitotomía que muestra lito de 3 cm, desimpactado del sitio original de alojamiento.



Figura 3. Caso 3. Imagen que muestra orificio fistuloso colecistogástrico que dio paso al lito, posteriormente alojado en íleon distal.



Figura 4. Caso 3. Imagen de tomografía axial computada que muestra lito calcificado distópico (fuera del cuadrante superior derecho abdominal) y obstrucción de intestino delgado.



Figura 1. Caso 3. Lito impactado en el íleon terminal, a 60 cm de la válvula ileocecal.

Discusión

La litiasis biliar es una patología común en Estados Unidos y en el Oeste de Europa, con una prevalencia cercana al 10%. En nuestro país no se cuenta con estadísticas oficiales confiables del padecimiento. Alrededor de 20 a 30% de los pacientes afectados por litos biliares presentan síntomas: el cólico vesicular es la manifestación clínica más frecuente.³

Las complicaciones de la litiasis vesicular asintomática son raras, con una incidencia menor al 1%, encontrándose entre ellas colecistitis aguda, pancreatitis aguda y colangitis ascendente. Menos frecuentemente se presentan síndrome de Mirizzi, fístula biliodigestiva, íleo biliar y síndrome de Bouveret.^{3,4}

El íleo biliar es una obstrucción mecánica del tracto gastrointestinal causada por impactación de uno o más cálculos dentro de la luz intestinal. Estos cálculos emigran del árbol biliar al intestino por el paso natural a través del colédoco y la papila o, más frecuentemente, a través de una fístula biliodigestiva.^{5,6}

El íleo biliar es una entidad poco común que fue descrita inicialmente por Bartholin en 1654. La mayoría de las fístulas se desarrollan entre el fondo vesicular y el duodeno. Si el lito es mayor de 2.5 cm de diámetro, puede impactarse en una porción estrecha del intestino. La frecuencia de la impactación es de 6 a 25 por cada 1,000 casos de litiasis vesicular y representa del 3% al 3.7% de los casos de obstrucción intestinal. Típicamente, los pacientes con íleo biliar son mujeres (85% de los casos), ancianos (promedio de edad de 76 años) y tienen una historia de síntomas intermitentes de varios días de evolución, periodo que corresponde al tiempo de migración distal en el intestino. Los sitios mas comunes de impacción son, en orden descendente: íleon, yeyuno, duodeno, colon y recto.⁷⁻¹³

La radiografía simple de abdomen sigue siendo una herramienta básica para el diagnóstico, y frecuentemente demuestra un patrón no específico de obstrucción intestinal.¹⁴ Los signos radiológicos clásicos fueron descritos por Rigler, Borman y Noble en 1941, e incluyen neumobilia (29% de los casos), asas de intestino delgado dilatadas (53%), visualización directa o indirecta del lito en intestino delgado (35%) y cambio de posición demostrada del lito (6%). La presencia de dos signos es patognomónica de íleo biliar, verificándose en 40 a 50% de los casos.^{5,15}

Hay otros signos radiológicos clásicos que orientan al íleo biliar: signo de Balthazar-Schechter (dos niveles hidroaéreos adyacentes que corresponden al bulbo duodenal y a vesícula biliar);¹⁶ signo de Gotta-Mentschler (neumobilia); signo de Forchet o imagen en "serpiente de cabeza clara" (tránsito intestinal); signo de Petren (bario-bilia); y signo del "doble arco" en el síndrome de Bouveret.^{15,17}

Con la ultrasonografía y la tomografía computarizada se puede precisar la ubicación del lito en el intestino, así como la presencia de la fístula biliodigestiva y gas en las vías biliares. Algunos casos no se diagnostican sino hasta en el momento de la intervención quirúrgica.^{8,19-21}

Otros estudios de laboratorio no son de gran ayuda en el diagnóstico específico del íleo biliar.¹⁴

Debido a que esta patología es más frecuente en pacientes con múltiples enfermedades y con un importante deterioro de su estado general, lo que puede ocasionar confusión diagnóstica y demora terapéutica y eso a su vez elevada morbilidad y mortalidad, el tratamiento del íleo biliar es urgente y sólo debe retrasarse para compensar al paciente. El tratamiento es quirúrgico y debe estar dirigido primordialmente a resolver la obstrucción intestinal y secundariamente la fístula biliodigestiva, lo que puede o no realizarse simultáneamente.²²⁻²⁵

El tratamiento quirúrgico consiste en la extracción del lito por medio de enterotomía, y resección del segmento intestinal obstruido si éste tiene evidencia de necrosis. Los procedimientos adicionales que pueden ser necesarios son colecistectomía, exploración de vías biliares, colocación de drenaje de Kehr para derivación biliar externa o derivación biliodigestiva. Los argumentos a favor del cierre de la fístula biliar y resección de la vesícula biliar incluyen la posibilidad de recurrencia del íleo biliar y el riesgo de colangitis debido al reflujo de contenido intestinal hacia las vías biliares. Los argumentos en contra señalan que cuando la operación se dirige hacia la fístula biliar y se practican maniobras sobre la misma, la tasa de mortalidad se eleva al doble, comparada con la simple extracción del lito. La incidencia a largo plazo de las infecciones del tracto biliar no es lo suficientemente alta como para justificar un tratamiento enérgico en la operación inicial. Algunos autores proponen practicar la colecistectomía en un segundo tiempo en condiciones electivas, especialmente si el paciente es joven. La enterotomía por laparoscopia para extraer el lito es una alternativa de la cirugía convencional y ha probado su efectividad en algunos casos. También se ha descrito la movilización y fragmentación por litotripsia mecánica endoscópica, pero esto sólo es útil en pacientes con síndrome de Bouveret y oclusión alta.^{7-9,26-28}

Durante la intervención quirúrgica debe revisarse la totalidad del intestino para buscar litos adicionales. El riesgo de recurrencia es del 5% al 10%. Las recurrencias se presentan habitualmente dentro de los primeros treinta días postoperatorios y son causadas por litos en el intestino delgado que no fueron detectados en la intervención quirúrgica inicial.⁸

El pronóstico está relacionado frecuentemente con el diagnóstico temprano y con el manejo de la patología asociada. La morbilidad es de 57.5% y la mortalidad de 7.5%.^{7,8}

Debido a las elevadas morbilidad y mortalidad, es muy importante diagnosticar de manera precoz esta patología, aunque su diagnóstico es un desafío y sólo 43% de los casos son diagnosticados antes de la intervención quirúrgica.¹⁴

En dos de los casos que presentamos no fue posible comprobar el diagnóstico de íleo biliar, debido a que las dos pacientes no fueron sometidas a intervención quirúrgica y luego de su fallecimiento no se les realizó necropsia. Sin embargo, en esos dos casos los resultados de los estudios realizados orientaron hacia el diagnóstico de íleo biliar.

Referencias

1. Ariche A, Czeiger D, Gortzak Y, Shaked G, Shelef I, Levy I. Gastric outlet obstruction by gallstone: Bouveret syndrome. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35(7): 781-3.
2. Aschoff AJ, Kramer SC, Rieber A, Brambs HJ, Orth M, Gansauge F, et al. Diagnostik des Gallensteinileus. *Z Gastroenterol* 1998; 36(9): 853-8.
3. Abou-Saif A, Al-Kawas FH. Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(2): 249-54.
4. López-Martínez JA, Delgado-Carlo MM, Palacio-Vélez F, Arenas-Espino G, Granja-Posada E, Senado-Lara I, et al. Síndrome de Bouveret. Reporte de un caso. *Cir Ciruj* 2004; 72(4): 317-22
5. Noriega-Maldonado O, Bernal-Mendoza LM, Rivera-Nava JC, Guevara-Torres L. Íleo biliar. *Cir Ciruj* 2005; 73(6): 443-8
6. Zaliakas J, Munson JL. Complications of gallstones: the Mirizzi syndrome, gallstone ileus, gallstone pancreatitis, complications of "lost" gallstones. *Surg Clin North Am* 2008; 88(6): 1345-68, x.
7. Soto DJ, Evan SJ, Kavic MS. Laparoscopic management of gallstone ileus. *J Soc Laparoendosc Surg* 2001; 5(3): 279-85.
8. Gurleyik G, Gurleyik E. Gallstone ileus: demographic and clinical criteria supporting preoperative diagnosis. *Ulus Travma Derg* 2001; 7(1): 32-4.
9. Sapula R, Skibinski W. Gallstone ileus as a complication of cholelithiasis. *Surg Endosc* 2002; 16(2): 360.
10. Sfairi A, Patel JC. L'íleus biliaire: plaidoyer pour le traitement simultané de l'occlusion et de la maladie biliaire. *J Chir Paris* 1997; 134(2): 59-64.
11. Rodríguez HJI, Codina CA, Gironès VJ, Roig GJ, Figa FM, Acero FD. Íleo biliar: resultado del análisis de una serie de 40 casos. *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24(10): 489-94.
12. Reijnders K, Wagenmakers GJ, van der Drift MA, Eeftink Schattenkerk M, Eddes EH. Een ongebruikelijke vorm van dunndarmileus, tenzij bij oudere patienten? *Ned Tijdschr Geneesk* 2000; 144(3): 105-8.
13. Lobo DN, Jobling JC, Balfour TW. Gallstone ileus: diagnostic pitfalls and therapeutic successes. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30(1): 72-6.
14. Rivoira G, Barotto M, Parodi M, Napolitano D, Viscido G, Doniquian M y cols.. Íleo biliar en paciente colecistectomizado. Caso clínico. *Rev Chil Cir* 2008; 60(3): 236-240
15. Rigler LG, Borman CM, Noble JF. Gallstone Obstruction. Pathogenesis and roentgen manifestations. *JAMA* 1941; 117: 1753.
16. Balthazar EJ, Schechter LS. Air in gallbladder: a frequent finding in gallstone ileus. *AJR Am J Roentgenol* 1978; 131(2): 219-22.
17. Nakao A, Okamoto Y, Sunami M, Fujita T, Tsuji T. The oldest patient with gallstone ileus: report of a case and review of 176 cases in Japan. *Kurume Med J* 2008; 55(1-2): 29-33.
18. Rickes S, Neye H, Lochs H, Wermke W. Biliodigestive Fistel mit Gallensteinileus-eine sonographische Diagnose. *Ultraschall Med* 2000; 21(4): 186-8.
19. Galizia G, Lieto E, Pelosio L, Imperatore V, Castellano P, Pignatelli C. Ileo biliare: revisione della letteratura e presentazione di un caso clinico trattato con minilaparotomia. *Ann Ital Chir* 2000; 71(4): 483-8; discussion 488-9.
20. Delabrousse E, Bartholomot B, Sohm O, Wallerand H, Kastler B. Gallstone ileus: CT findings. *Eur Radiol* 2000; 10(6): 938-40.
21. Orlicki P, Jamski J, Graca M, Stempak KK. Niedroznosc zolciowa przewodu pokarmowego. *Przegl Lek* 1999; 56(3): 198-200.
22. Roseano M, Gheller P, Convertino C. L'íleo biliar: aspetti diagnostici e terapeutici. *Ann Ital Chir* 2001; 72(6): 659-66; discussion 666-7.
23. Friedman D, Giaminardi E, Conzi R, Bachi V. Ileo biliare. Considerazioni sulla strategia chirurgica. *G Chir* 2002; 23(8-9): 307-9.
24. Pozo MR, Rojas FM, Pallares MH, Ramos LM, Domínguez MA. Íleo biliar en paciente de edad avanzada. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 100(7): 432-3.
25. Salazar-Lozano C, Rocha-Guevara ER, Vargas-Gismondi A, de La Fuente-Lira M, de Obaldía-Zeledón RE, Cordero-Vargas C. Íleo biliar y fístula colecistoduodenal. Informe de un caso. *Cir Cir* 2006; 74(3): 199-203.
26. Hempfling W, Rust C, Sackmann M, Muller-Lisse GU, Arbogast H, Jungst D, et al. 75-jährige Patientin mit persistierenden abdominalen Beschwerden und Erbrechen während einer Kreuzfahrt. *Med Klin* 2001; 96(12): 735-9.
27. Verhage AH, van Blankenstein M, Beukers R, van Vliet AC. Cholecystogastric fistula presenting with haematemesis: diagnosed by endoscopic retrograde cholangiography. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12(11): 1243-6.
28. Lubbers H, Mahlke R, Lankisch PG. Gallstone ileus: endoscopic removal of a gallstone obstructing the upper jejunum. *J Intern Med* 1999; 246(6): 593-7.

