

Trombofilias, ¿es la edad tan importante?

Karen Barrientos, Gabriela Miralles  009-0006-2083-2885, *Jorge Reitich, Salvatore Verlezza*  0009-0008-8234- 614X, *Gabriel Echeverría*

Recibido: 25 de junio de 2025

Aceptado: 3 Julio 2025

RESUMEN:

Se presenta el caso de un adulto de 52 años sin historia de enfermedad personal o familiar precisadas, que luego de la presencia de dolor abdominal aparecen datos que concluyen al final en el diagnóstico de una trombofilia sin manifestaciones clínicas.

Palabras Clave: dolor abdominal; embolismo pulmonar; isquemia intestinal; trombofilia.

ABSTRACT:

We present the case of an 52 year-old man with no known personal or family history of illness, who developed abdominal symptoms that ultimately led to a diagnosis of thrombophilia with no previous clinical manifestations .

Keywords: abdominal pain; pulmonary embolism; intestinal ischemia; thrombophilia.

Enfermedad actual:

Se trata de paciente masculino de 52 años, natural y procedente de la localidad, sin antecedentes médicos conocidos, quien refiere inicio de enfermedad actual diez meses previo al ingreso luego de traumatismo abdominal (contusión con volante), posterior a lo cual presenta dolor abdominal difuso que osciló entre 2y 6/10, urente, epigástrico, sin

irradiación inicialmente, pero en días posteriores se irradió a hemiabdomen inferior, acompañado de náuseas y emesis en 4 oportunidades, sin alteraciones de las evacuaciones. Consultó en una oportunidad y se indicó tratamiento sintomático con mejoría parcial. Sin embargo, a los 10 días del inicio de los síntomas consultó a la emergencia por exacerbación del dolor y 2 episodios de hematoqueccia. Se planteó el diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico, por lo que se decide su ingreso para resolución quirúrgica inmediata. En la laparotomía exploratoria hallazgos fueron: 1) 800 cc de líquido inflamatorio libre en cavidad, y 2) cambios isquémicos irreversibles de 100 c.m. de asa delgada ubicada a 120 cm de asa fija, por lo que se realiza lavado y drenaje de cavidad + resección de 100cm de asa delgada con anastomosis término terminal en 2 planos por isquemia intestinal. Evoluciona satisfactoriamente y egresó.

La pieza operatoria reportó: enteritis isquémica, necrosis epitelial superficial hemorragia reciente transmural, trombosis ascendente y antigua, hiperplasia linfoide reactiva, sin evidencia de malignidad. Se practica Angiotomografía de aorta abdominal con los hallazgos de trombosis bilateral de arterias pulmonares que comprometen ramas bronquiales principales, edema pulmonar, hígado disminuido de tamaño en probable relación con cambios cirróticos, líquido libre en cavidad, cambios en la grasa mesentérica de aspecto inflamatorio.

Un mes más tarde, consultó por dolor coronario. En la emergencia se documentaron criterios clínicos, electrocardiográficos y troponina compatibles con IM, por lo que se ingresó, y se inició

* Servicio de Medicina Interna
* Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández" Caracas, Venezuela
* correo: verlezza@gmail.com

TROMBOFILIAS, ¿ES LA EDAD TAN IMPORTANTE?

tratamiento convencional (asa, enoxaparina, estatinas, reposo, oxígeno) con buena evolución hasta el 5º día cuando presenta dolor en región gemesa derecha con edema progresivo moderado. Se realizó doppler venoso que confirmó el Dx de TVP (TVP de vena femoral común superficial y poplítea, safena femoral común, superficial y poplítea de aspecto agudo y trombosis de venosa superficial de unión safena femoral y safena mayor de aspecto agudo), se mantuvo la anticoagulación con evolución satisfactoria egresa 10 días mas tarde.

El ecocardiograma reveló hipertrofia concéntrica, contractilidad global y segmentaria con acinesia de todos los medios apicales, basal, septal y basal inferior y fracción severamente deprimida (FE 28%). Durante los 8 meses siguientes el paciente presenta: meteorismo continuo, patrón evacuatorio alternante, ascitis, edema en MsIs, disnea y pérdida progresiva de peso que llegó a 30 kg.

Debido a la ascitis, consultó en múltiples oportunidades a la emergencia de nuestro centro donde fue atendido por los servicios de gastroenterología y medicina interna encontrando: edema de la pared vesicular y ascitis; se hicieron cuatro paracentesis terapéuticas por ascitis refractaria y los estudios estudios citoquímico y citomorfológico tenían mayores alteraciones, fueron negativos para TB y malignidad, con índice de GASA mayor a 1.1, por lo que se indicaron ajustes de tratamiento farmacológico.

En las 72 horas previas a la segunda hospitalización de medicina interna (8 meses posteriores al IM) presentó melena y hematemesis, los cuales se autolimitaron a las 48 horas de su inicio, pero, 12 horas más tarde presentó nuevamente disnea de reposo, se realiza paracentesis diagnóstica y terapéutica, obteniendo 6.000 cc de líquido ascítico de aspecto cetrino y posteriormente es referido a Medicina Interna para su hospitalización

- Antecedentes familiares: 2 hermanos vivos, un hermano asmático, una hermana con Wolff Parkinson White.
- Dos hijos sanos.

Examen funcional:

- Cefalea hemicraneana derecha sin patrón ni desencadenante definido de larga data.
- Hábito evacuatorio: 1-2 veces en el día con heces pastosas previo EA.
- Hábito miccional 2 – 3 veces en el día, 1 vez en la noche, orinas concentradas no fétidas, hematuria, refiere prostatismo.
- Resto no contributorios.

Examen físico:

Paciente con aspecto de enfermo crónico, quien tolera el decúbito sin requerimiento de oxígeno suplementario, TA: 82/56 mmhg/ FC: 78 lpm/ FR: 17 rpm.

- Piel: fototipo IV, palidez cutáneo mucosa generalizada, cicatriz eutrófica en línea media de abdomen aproximadamente 10 cm; estrías longitudinales en uñas de manos y onicolisis en uña 1er dedo del pie bilateral, edema en MsIS grado II blando frio que deja fóvea. Turgencia y elasticidad acordes a edad. Al ingreso no se evidencia circulación colateral en abdomen, lo que se aprecia a las 2 semanas pre egreso.
- Tórax: simétrico hipoexpansible a expensas de hemitórax izquierdo, RsRs abolidos en 1/3 inferior de HI, y normales en el resto del HI y HD sin agregados. con vibraciones vocales normales en ambos hemitórax palpadas y auscultadas con excepción de base izquierda donde no se encuentran, matidez en 1/3 inferior de HI resto sonoro.
- Cardiovascular: PVY a 4 cm del Angulo de Louis, seno x dominante, ápex NV/ palpable en 5to EIC en LMC, normoquinético y con área normal, RsCsRs no R3, R4, sin soplo ni galope. Pulso Periféricos en conservados en amplitud, simetría y forma, en MsIs de difícil evaluación por edema grado II.
- Abdomen: globoso a expensas de líquido ascítico, no doloroso a la palpación superficial ni profunda con defecto aponeurótico de 5 cm aproximadamente y contenido abdominal palpable, en región umbilical el cual se reduce a la palpación, protruye con

maniobras de Valsalva, sin cambios de coloración, signo de la oleada positivo al igual que la matidez cambiante, puño percusión lumbar negativa. Circunferencia Abdominal: 96 cm

- Genitales: Normales con edema prepucial, testículos de tamaño y consistencia normal, sin tumores, edema ni otras alteraciones.
- Recto: esfínter tónico, ampolla vacía, próstata 4x4 cm, fibroelástica sin surco medio, no dolorosa ni nodular.
- Neurológico: Consciente, Orientado en TEP, FM 5/5, ROT II/IV, pares craneales indemnes.

Dada la diversidad de hallazgos con un punto común que era la presencia de fenómenos isquémicos – trombóticos, se solicitó el perfil de trombofilia el cual reportó: 1) Mutación Methylenetetrahydrofolate reductase Metilentetrahidrofolato Reductasa MTHFR y 2) Mutación del Factor II de la Protrombina (G2021A).

El paciente presenta neumonía asociada a cuidados de la salud recibe tratamiento empírico si embargo fallece por esta complicación.

Diagnósticos:

1. Trombofilia por Mutación Metilentetrahidrofolato Reductasa (MTHFR) C677T y del Factor II de la Protrombina (G2021A).
1. Ascitis refractaria en paciente con Síndrome de desgaste orgánico e hipertensión portal
2. DM tipo 2 de reciente diagnóstico
3. Crecimiento Prostático Grado II
4. Hemorragia Digestiva superior Autolimitada
5. Eventración Abdominal sin complicaciones
6. Neumonía asociada a cuidados de la salud que evolucionó a exitus letalis.

DISCUSIÓN

El paciente, sin antecedentes médicos relevantes, salvo obesidad referida y la diabetes tipo 2 de reciente diagnóstico sin complicaciones evidenciable por el examen físico. Ninguna de las dos expli-

ca los hallazgos sucesivos del paciente. Probablemente se trató de una diabetes sin diagnóstico por inadecuados cuidados de salud que fue una variable más, pero no determinante en la situación clínica descrita.¹

La aplicación de la semiología clínica a través de la ley de los traumatismos abdominales. Esto es que la severidad de la consecuencia de un traumatismo abdominal no siempre se relaciona con la magnitud de este.

Acto seguido, la secuencia de hechos nos llevó a la ley de la parsimonia que nos permitió unir la mayoría de las situaciones clínicas a través de un solo problema: la trombofilia, y esto es: isquemia intestinal, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, trombosis de la porta sin olvidar la cardiopatía isquémica. Aparentemente de rápida evolución, pero sin historia previa que señalará la probabilidad de su presencia.

La semiología nos permitió también, desechar el ecocardiograma errado que se realizó al principio en base a los datos semiológicos persistentes de normalidad que descartaban una cardiopatía dilatada que señalaba dicho estudio. Un segundo ecocardiograma coincidió con los hallazgos clínicos y así, se desvincula la ascitis definitivamente de una posible insuficiencia cardíaca congestiva.

La historia de obesidad y el reciente diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 sugieren la posibilidad de una causa metabólica para los hallazgos parenquimatosos hepáticos asociado a la enfermedad por Hígado Graso No Alcohólico (NAFLD). Estudios recientes han evidenciado que la NAFLD, con una prevalencia particularmente alta en América Latina (alcanzando hasta un 44,37%), se asocia con un estado proinflamatorio y protrombótico. La resistencia a la insulina, la disfunción endotelial y la activación plaquetaria son mecanismos que pueden favorecer tanto la progresión a cirrosis como la aparición de eventos trombóticos en estos pacientes.²

TROMBOFILIAS, ¿ES LA EDAD TAN IMPORTANTE?

Laboratorio											
Fecha	26-feb	15-jun	10-jul	31-jul	04-sep	19-sep	20-sep	24-sep	30-sep	02-oct	04-nov
Hb (g/Dl)	12,8				11,6	9,2	10.8	9.8	11.0	10.9	10.2
Hto (%)	41,2		42,60%	42,7	38	25,2	30.7	28.4	32.0	32.5	30.7
VCM(fL)						79	80.6	82.7	85.7	85.8	87.7
CHCM (g/Dl)						28.9			28.9	33.1	
Leucocitos (GB/ μ l)	6,9		6,30%		7,1	3,61	6.04	4.68	4.88	5.10	7.15
Neutrófilos (%)	52,5		49%-	71,30%	62,30%	50,30%	84.1	43.5	54.2%	59.3	81.2
Linfocitos (%)	38,50%		44,20%	20,70%	28,70%	37.1%	10.1	45.6	38.35	34.4	12.2
Monocitos (%)				5	6	11.2			3.8	4.3	
Eosinófilos (%)			3								
Glicemia (mg/Dl)	91		104	93	76	77	119	68	82	119	
Urea (mg/Dl)	29	18	30	30	29	45	42	35	54	64	
Creatininina (mg/Dl)	0,8	0,6	1	0,8	0,8	0,7	1.1	0.9	1.1	0.7	
AST (U/l)	25		121	32	32	24			10		
ALT (U/l)	27			31	31	44			12		
BT (mg/Dl)				1,71							
BD (mg/Dl)				0,64							
BI (mg/Dl)				1,07							
LDH (mg/Dl)				331							
Fosfatasas alcalinas (U/L)				112							
Albumina (g/Dl)	4,6		2.3	4,1	4,6	1	1.2	1.3	1.4	1.5	
Proteínas (g/Dl)	7,6		4.8	7	7,7	4,6			5.4		
Globulinas (g/Dl)	1,5			2,9	3,1	3,6			3.9		
Ac. Úrico (mg/Dl)	3,6		5,3	4,2	6,4						
VDRL	NR										
HIV	NR										
PT (seg)					1.31						
PTT (seg)					7						

Uroanálisis Densidad 1030, aspecto turbio, Hb 1 cruz, proteínas Trazas, terias escasas, C planas 4-6 x/cpo, leuc 3-5 x/cpo, cristales de oxalato de calcio, mucinas negativas.

KAREN BARRIENTOS Y COLS.

Resto de exámenes complementarios

Pre IM: Signos sugestivos de HVI resto de trazo normal		
19/09/2024	Electrocardiograma	Post IM: Ritmo sinusal, FC: 83lpm, PR: 0,16, QRS: 0,08, QT: 0,32, Eje 76°, Hallazgos micro voltajes, en DI, AVL, Ondas T aplanas, en todas las derivaciones excepto en V2.V3, V4, S empastada en AVR, inadecuada progresión de onda R en precordiales. Conclusión ZEI en cara lateral.
25/09/2024	Ecocardiograma T/T	VI: no dilatado, remodelado concéntrico, contractilidad global y segmentaria, con trastornos de contractilidad, función sistólica levemente reducida, (fe: 50%) disfunción diastólica tipo I, VD. No dilatado, no hipertrófico con función sistólica normal, HTP de probabilidad baja, insuficiencia pulmonar no significativa.
18/09/2024	Rx de tórax PA	En formato digital, mal inspirada, centrada colimada, muy penetrada Partes blandas y óseas sin Alteraciones, silueta cardiaca evaluable. Aorta prominente impresiona < a 0,3 cm, crecimiento del cono pulmonar probable, elevación del hemidiaphragma derecho, Angulocostofrénico derecho, izquierdo y posterior borrados. Conclusión: Mala calidad técnica, HTA pulmonarprobable, aortoesclerosis, derrame pleural bilateral.
Múltiples fechas:	Eco abdominal	Hallazgos más reportados: Normal Edema de pared vesicular Ascitis moderada o severa
13/03/2024	TC de Abdomen simple	Nódulos pulmonares de aspecto sólido en segmento basal, lateral de ambos campos pulmonares, bandas atelectasia en base pulmonar izquierda, hígado disminuido en tamaño, a expensas de lóbulo hepático derecho, áreas hipodensas descritas en el lóbulo hepático izquierdo en probable relación con áreas de esteatosis focal, sin embargo, no se descarta otra etiología. Reacción demiplástica mesentérica a predominio de hemiabdomen inferior por probables cambios inflamatorios, dilatación de asas delgadas en hemiabdomen superior, ganglios linfáticos de aspecto inflamatorio mesentérico, iliacos, retrocrurales y en región inguinal bilateral.
31/07/2024	NT PRO BNP	84,5(Normal <125 pg/ml.)

TROMBOFILIAS, ¿ES LA EDAD TAN IMPORTANTE?

Resto de exámenes complementarios

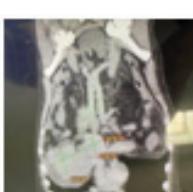
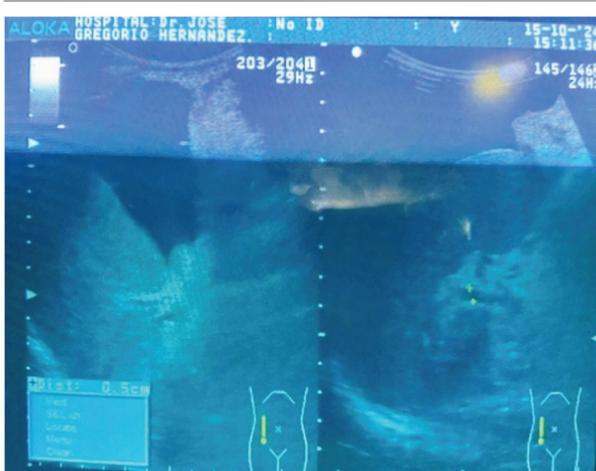
18/06/2024	Tomografía de tórax, abdomen Tórax y pelvis con doble contraste	<p>hígado: aumentado de densidad de bordes lobulados, sin dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas. Presencia de abundante líquido ascítico que se proyecta principalmente a nivel peri hepático, peri esplénica, y que se extiende a la pelvis a través de la corredora parietocólica.</p> <p>Tórax: Derrame pleura moderado en campo pulmonar izquierdo que coexiste con engrosamiento intersticial, hacia los campos medios e inferiores, atelectasias bibasales, prominencia del cayado aórtico,</p> <p>-Conclusión: Ascitis Difusas, aumento del tamaño de la próstata, cambios espondilóticos difuso.</p>
17/07/2024	Estudio citológico de líquido ascítico	<p>Descripción macroscópica: aproximadamente 5cc de aspecto serohemático con muy escaso sedimento para ser valorado citológicamente, previa centrifugación: diagnóstico líquido peritoneal, Citología: satisfactorio para evaluación, marcados cambios celulares degenerativos, inflamatorio leve, inespecífico, células mesoteliales reactivas, ADA 36,5 U/L</p>
18/09/2024	Paracentesis de líquido Ascítico	<p>7 ml de aspecto límpido, color amarillo, después de centrifugar claro, citoquímico, hematíes de 3-5 x/cpo, leucocitos de 0-1 x/cpo, contejo celular de 4 cel/mm3, Mononucleares 30%, PMN: 50%, Glucosa 86, amilasa 5, BT, 0,15, creat 0,9, densidad 1020, Rivalta Negativo, proteínas 0,6 gr/dl, LDH 43 U/L, TGP: 2 U/L, BUN 22,4 mg/dl.</p>
13/08/2024	PSA	LIBRE: 0,7, TOTAL: 2,8, REL: 25 (DLN)
17/08/2024	Ultrasonido Prostático	Aumento de volumen prostático grado II, 2. Se observa imagen focal, con características ecográficas de nódulo prostático de dimensiones 1,88 x 2,35cm de aspecto benigno, 3. Volumen residual considerable (150,35 cc)
21/09/2024	Serología para Hepatitis	-B anticore y superficie: negativo - -C: Negativo
15/10/24	Ecografía Abdominal	<p>Conclusiones: Hígado disminuido de tamaño, hepatopatía crónica secundaria de etiología a precisar: vena porta Irregular: ¿trombosis?, Hilio esplénico Irregular, várices periesplénicas Vs Reforzamiento de la trama vascular, Ascitis grado II.</p> 
09/10/2024	ADA de líquido Ascítico	6 U/L

Figura 1: hígado disminuido en tamaño, a expensas de lóbulo hepático derecho, áreas hipodensas descritas en el lóbulo hepático izquierdo en probable relación con áreas de esteatosis focal, sin embargo, no se descarta otra etiología. Reacción dermoplástica mesentérica a predominio de hemiabdomen inferior por probables cambios inflamatorios, dilatación de asas delgadas en hemiabdomen superior, ganglios linfáticos de aspecto inflamatorio mesentérico, ilíacos, retrocrulares y en región inguinal bilateral.



Aunque las trombofilias hereditarias suelen manifestarse con eventos clínicos a edades más tempranas, la presencia de mutaciones como la MTHFR en estado heterocigoto, especialmente cuando se asocia a otros factores de riesgo (como la diabetes), puede predisponer a eventos trombóticos en edades avanzadas]. Además, el antecedente de traumatismo leve abdominal pudo iniciar el estímulo trombótico y desencadenar el infarto mesentérico dada la predisposición genética.³

En la secuencia de hechos, luego del traumatismo y la cirugía mayor, se inicia probablemente el círculo vicioso de trombosis sucesivas, en este caso la resección intestinal, es un factor adicional reconocido por incrementar el riesgo de trombosis en pacientes con mutaciones del gen de la protrombina (G20210A) y otros defectos hereditarios. El estrés quirúrgico y la alteración en la hemostasia postoperatoria pueden, en combinación con la predisposición trombofílica, explicar la evolución de eventos trombóticos múltiples, que incluyeron

trombosis mesentérica, eventos en las extremidades y trombosis pulmonar.⁴

La alteración del parénquima hepático no fue 100% compatible con cirrosis, podría más bien explicarse por la NAFLD planteada según los múltiples ecosonogramas hepáticos realizados y las dos tomografías abdominales por lo que la ascitis refractaria del paciente no se ha podido explicar por esa vía, aunque la evolución de esta condición puede ser a cirrosis hepática y podría estar en estadios iniciales y colaboraría en la situación clínica al alterar la hemostasia y facilitar tanto complicaciones hemorrágicas como trombóticas. Lo que si es claro, es que tanto en la evolución clínica que documentó la preencia de red venosa colateral al final de la hospitalización sin que esta se evidenciara al principio y el hallazgo de la ecografía que reveló en ecos sucesivos, sobre todo en el último el trayecto irregular de la vena porta, hallazgo sugestivo de trombosis crónica en dicho vaso. La trombosis de la vena porta es una causa conocida de ascitis refractaria, ya que conduce a hipertensión portal secundaria y alteración en el drenaje linfático y venoso del hígado.⁵

El tratamiento clásico (diuréticos, soluciones hipertónicas y terapias con albúmina) fue insuficiente, lo que evidencia la complejidad del manejo en estos pacientes y la necesidad de considerar mecanismos adicionales, como la persistente alteración hemodinámica secundaria a la trombosis.

El cuadro clínico se vio agravado por una pérdida de peso progresiva y significativa (30 kg en menos de 9 meses). Este fenómeno puede explicarse por múltiples mecanismos interrelacionados:

- Enteropatía Perdedora de Proteínas (PLE): Aunque la resección de 100 cm de intestino delgado no suele inducir el síndrome de intestino corto, la alteración en la integridad de la mucosa mas el edema por hipoproteinemia pueden desencadenar una pérdida proteica anómala.⁶
- Alteraciones metabólicas post-resección: La resección intestinal puede modificar el metabolismo de la glucosa y promover un estado inflamatorio sistémico, contribuyendo a un

TROMBOFILIAS, ¿ES LA EDAD ES TAN IMPORTANTE?

- catabolismo acelerado.⁷
- Cambios en la microbiota intestinal: La exclusión de segmentos del intestino puede alterar la composición y función de la microbiota, afectando la absorción de nutrientes y el metabolismo.
- Sarcopenia y catabolismo en cirrosis: La incapacidad hepática para gestionar adecuadamente los carbohidratos y el estado catabólico derivado de la cirrosis pueden favorecer la pérdida de masa muscular.⁴

Estos mecanismos, por sí solos o en conjunto, no suelen explicar una pérdida de peso tan abrupta, lo que llevó al equipo clínico a considerar otras entidades como la tuberculosis peritoneal que es una entidad que, aunque poco frecuente, puede presentarse de manera atípica y mimetizar otras condiciones como la carcinomatosis o complicar el cuadro trombótico mediante la afectación del sistema portal. Los pacientes con cirrosis, diabetes o inmunocomprometidos tienen mayor riesgo de tuberculosis extrapulmonar.⁸

El diagnóstico de la tuberculosis peritoneal es complejo y requiere un alto índice de sospecha, generalmente confirmado mediante biopsia peritoneal. En este caso, la imposibilidad de realizar una biopsia (por motivos económicos) llevó a iniciar una prueba terapéutica, cuyos resultados fueron favorables inicialmente en cuanto a la mejoría de fiebre, dolor abdominal y la refractariedad de la ascitis se hicieron presentes pero el tiempo de observación de respuesta no fue suficiente para confirmarlo puesto que el paciente presentó la neuromonía asociada acuidados de la salud motivo de su fallecimiento.

Este caso ejemplifica la interacción entre factores hereditarios y adquiridos. La combinación de una predisposición genética para la trombosis con factores adquiridos (obesidad, diabetes, cirugía mayor y trauma leve), crearon un escenario en el que se desencadenaron múltiples eventos trombóticos. La NAFLD con una posible evolución a cirrosis incipiente, y a la alteración crónica de la hemostasia, sumada a la trombosis crónica de la vena porta, explican la aparición de la ascitis refractaria.

Además, la pérdida de peso severa evidencia un estado catabólico y multifactorial.

Cada paso del abordaje diagnóstico y terapéutico nos brinda importantes lecciones sobre la necesidad de un análisis integral en pacientes con cuadros clínicos complejos. La interacción entre comorbilidades, predisposición genética y eventos desencadenantes externos requiere una evaluación multidisciplinaria y una atención personalizada para optimizar el manejo y mejorar la calidad de vida, incluso en situaciones de alta complejidad.

REFERENCIAS

1. J. Mediavilla Brav. La diabetes mellitus tipo 2Medicina Integral. 2002; 39;1:25-35
2. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease – Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. Hepatology. 2016;64(1):73-84.
3. Martinelli I, De Stefano V. Inherited thrombophilia: state of the art. Blood Transfus. 2014;12(4):520-532De Stefano et al., 2014 citeturn0search1
4. Lisman T, Jalan R, et al. Hemostatic alterations in cirrhosis: mechanisms and clinical implications. J Hepatol. 2010;52(5):644-652.
5. Henderson P, et al. Protein-losing enteropathy after extensive intestinal resection. Clin Gastroenterol. 2012;40(7):e55-e60.
6. Zhang D, et al. Gut microbiota, intestinal permeability, and metabolic disorders: an update. J Gastroenterol. 2014;49(5):658-668.
7. Santos J, et al. Abdominal tuberculosis: clinical presentation, diagnosis, and management. Rev Gastroenterol Mex. 2013;78(3):201-208.