

Abordaje del paciente con diarrea crónica

María de Fátima Higuera-de la Tijera,* Elvira Graciela Alexanderson-Rosas,** Alfredo Israel Servín-Caamaño**

RESUMEN

La diarrea crónica se define como la deposición anormal de tres o más evacuaciones líquidas o disminuidas de consistencia por día, o evacuaciones diarias con un peso mayor de 200 g/día, durante más de cuatro semanas. En los países desarrollados las causas más frecuentes son: síndrome de intestino irritable, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de malabsorción, infecciones crónicas y diarrea secretora idiopática. En países subdesarrollados son más frecuentes las infecciones crónicas bacterianas, por micobacterias o parasitarias. En la evaluación de esta entidad debemos tratar de establecer si el origen es orgánico o funcional. Debe investigarse si la diarrea es secretora, osmótica o inflamatoria, esto nos orienta hacia la posible etiología, para ello es útil determinar la osmolaridad fecal y calcular la brecha osmótica fecal. La presencia de sangre en heces y la determinación de leucocitos fecales pueden orientar hacia un origen inflamatorio.

Palabras clave: diarrea crónica, diarrea osmótica, diarrea secretora, diarrea inflamatoria, osmolaridad fecal, brecha osmótica fecal, origen orgánico, origen funcional.

ABSTRACT

Chronic diarrhoea is defined as the abnormal deposition of three or more liquid or diminished in consistency evacuations per day, and/or evacuations with a weight > 200g/day, for more than four weeks. In developed countries the most frequent causes are irritable bowel syndrome, intestinal inflammatory disease, syndrome of malabsorption, chronic infections, and idiopathic secretory diarrhoea. In underdeveloped countries are more frequent bacterial chronic infections, by mycobacterium or parasites. In the evaluation of this entity we must try to establish if the origin is organic or functional. It must be investigated if the diarrhoea is secretory, osmotic or inflammatory, this orients to us towards the possible etiology, for it is useful to determine the fecal osmolarity and to calculate the fecal osmotic gap. The presence of blood in feces and the determination of fecal leukocytes can orient towards an inflammatory origin.

Key words: chronic diarrhoea, osmotic diarrhoea, secretory diarrhoea, inflammatory diarrhoea, fecal osmolarity, fecal osmotic gap, organic origin, functional origin.

La diarrea crónica se define como la deposición anormal de tres o más evacuaciones líquidas o disminuidas de consistencia por día, o evacuaciones diarias con un peso mayor de 200 g/día, durante más de cuatro semanas.¹

EPIDEMIOLOGÍA

No se conoce con exactitud la prevalencia de diarrea crónica, en adultos mayores se ha informado hasta de 14%.² De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia mundial de diarrea crónica en niños se estima entre 3 a 20%.³

ETIOLOGÍA

En los países desarrollados las causas más frecuentes son: síndrome de intestino irritable, enfermedad inflamatoria intestinal idiopática, síndrome de malabsorción, infecciones crónicas y diarrea secretora idiopática. En países subdesarrollados son más frecuentes las infecciones crónicas bacterianas, por micobacterias o parasitarias (Cuadro 1).³

En Occidente, la enfermedad celiaca es la enteropatía más común que afecta al intestino delgado, esta enferme-

* Médico adscrito al servicio de Gastroenterología.

** Médico adscrito al servicio de Medicina Interna.
Hospital General de México OD, México, DF.

Correspondencia: Dra. María de Fátima Higuera-de la Tijera, Hospital General de México OD, servicio de Gastroenterología, Unidad 107. Calle Dr. Balmis 148, colonia Doctores, México 6726, DF. Correo electrónico: fatimahiguera@yahoo.com.mx
Recibido: 25 de julio, 2010. Aceptado: septiembre, 2010

Este artículo debe citarse como: Higuera-de la Tijera MF, Alexanderson-Rosas EG, Servín-Caamaño AI. Abordaje del paciente con diarrea crónica. Med Int Mex 2010;26(6):583-589.

Cuadro 1. Causas de diarrea crónica

Intestino delgado	Enfermedad celiaca
	Enfermedad de Crohn
	Tuberculosis
	Sprue tropical
	Deficiencia de disacaridasas (lactasa)
	Sobrecrecimiento bacteriano
	Parasitosis (giardiasis, amibiasis)
Colon	Malabsorción de ácidos biliares
	Linfoma intestinal
	Enteritis post-radiación
	Amiloidosis
Páncreas	Enfermedad de Whipple
	Linfangiectasia intestinal
	Neoplasias (adenoma vellosa, linfoma, carcinoma)
Sistema endocrino	Colitis ulcerativa
	Enfermedad de Crohn
	Colitis microscópica (colagenosa, linfocítica)
	Diverticulitis
Misceláneas	Adenoma vellosa
	Pancreatitis crónica
	Fibrosis quística
	Carcinoma
	Tumores secretores: VIPoma, gastrinoma, somatostinoma.
	Diabetes
	Hipertiroidismo
	Hiperparatiroidismo
	Enfermedad de Addison
	Tumores carcinoides
	Diarrea facticia
	Fármacos: teofilina, antibióticos, antiarrítmicos, antihipertensivos, antineoplásicos, antiinflamatorios no esteroides, abuso de laxantes
	Alcohol
Neuropatía autonómica	
Resección intestinal (síndrome de intestino corto)	
Trastornos funcionales: síndrome de intestino irritable, diarrea funcional	
Diarrea de Brainerd (diarrea secretora epidémica)	
Vasculitis	
Clorhidrorrea congénita	
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) e infecciones oportunistas	
Alergia alimentaria	

Modificado de: Thomas PD, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea, 2nd edition. *Gut* 2003;52:v1-v15. Modificado de: American Gastroenterological Association Clinical Practice and Practice Economics Committee. AGA Technical Review on the Evaluation and Management of Chronic Diarrhea. *Gastroenterology* 1999;116:1464–1486.

dad se presenta en sujetos genéticamente predispuestos y es desencadenada por la ingesta de gluten, suele manifestarse principalmente por malabsorción.^{1, 4}

En México, la causa más común es la malabsorción de azúcares sin presencia de grasas en las heces.²

FISIOPATOGENIA Y EVALUACION

Historia clínica: se tratará de establecer si el origen es orgánico o funcional. Sugieren causa orgánica la diarrea que dura menos de 3 meses de evolución, de predominio nocturno,

continua y la pérdida importante de peso (>5 kg). Sugieren trastorno funcional el curso intermitente, la evolución mayor a 1 año, ausencia de pérdida importante de peso (<5 kg) y el cumplir con los criterios de Manning y de Roma. La especificidad de estos indicadores es solo de 70%.^{1,3}

La malabsorción generalmente se manifiesta por esteatorrea. En cambio, un origen colónico es sugerido por la presencia de heces líquidas, acompañadas de moco o sangre.¹

Exámenes iniciales: biometría hemática completa, velocidad de sedimentación globular, pruebas de función hepática, calcio, hierro, vitamina B₁₂, folatos, pruebas de función tiroidea, serología para enfermedad celíaca (anticuerpos antiendomiso y anticuerpos anti-transglutaminasa). Las alteraciones en estas pruebas iniciales pueden orientar hacia el estudio de patología orgánica, malabsortiva o endocrina.¹

Pruebas fecales: es de utilidad la determinación de la osmolaridad fecal y de la brecha osmótica fecal, esta última se calcula con la fórmula:

$$\text{BOF} = 290 - 2 \times (\text{concentración fecal de Na}^+ + \text{K}^+)$$

Así, es posible clasificar a la diarrea en osmótica, secretora o facticia. Una osmolaridad fecal < 290 mosmol/kg es sugestiva de diarrea facticia por dilución (agua, orina, ingesta excesiva de líquidos hipotónicos).¹

En la diarrea secretora, los electrolitos no absorbidos inducen retención de agua en la luz intestinal, generalmente la brecha osmótica fecal es < 50 mosmol/kg. Por el contrario, en la diarrea osmótica son solutos no absorbibles los responsables de la retención de agua en la luz intestinal (laxantes, sales de magnesio, disacáridos, ácidos grasos), así tenemos que la brecha osmótica fecal suele ser > 125 mosmol/kg. Otra prueba útil para diferenciar entre diarrea secretora y diarrea osmótica es el ayuno durante 48 h, en términos generales, la diarrea osmótica se resuelve tras el ayuno, mientras que la diarrea secretora persiste.^{1,3} Una causa importante de diarrea osmótica es la intolerancia a la lactosa.⁵ Entre las causas a considerar en casos de diarrea secretora tenemos: tumores neuroendocrinos productores de gastrina, péptido intestinal vasoactivo o somatostatina, clorhidrorrea congénita y la neuropatía diabética por pérdida de la función α -adrenérgica de los enterocitos.²

La diarrea inflamatoria debe sospecharse cuando hay presencia de sangre en las heces, puede ser de utilidad

la búsqueda de leucocitos fecales que se realiza con microscopia y tinción de Wright. La sangre oculta en heces o prueba de Guayaco ha sido ampliamente utilizada en el escrutinio de neoplasias; sin embargo, hasta ahora no ha demostrado utilidad en el estudio de la diarrea crónica. Son ejemplos de patologías que cursan con diarrea inflamatoria, la enfermedad inflamatoria intestinal, colitis microscópica, colitis post radiación, neoplasias.^{1,2,3}

El examen coproparasitológico en serie de tres es de utilidad en la detección de huevos, quistes, parásitos, con una sensibilidad de 60 a 90% para la detección de amibiasis y giardiasis. Cuando se sospecha giardiasis persistente puede ser de utilidad la realización de ELISA en heces, con 92% de sensibilidad y 98% de especificidad. Las pruebas serológicas por hemaglutinación indirecta en casos de amibiasis, pueden diferenciar cuando resultan positivas entre la enfermedad invasiva y el estado de portador asintomático.¹ Esta prueba tiene una sensibilidad mayor de 90% cuando se realiza durante el periodo de convalecencia.⁶

Los trastornos motores que condicionan tránsito intestinal acelerado impiden la absorción de fluidos en el intestino delgado y sobrepasan la capacidad de reabsorción del colon. Son ejemplos: la enteropatía del diabético, resecciones intestinales, vagotomía.²

La diarrea funcional puede catalogarse como una forma de diarrea crónica que de acuerdo con los criterios de Roma III, es un síndrome continuo o recurrente caracterizado por evacuaciones flojas o acuosas (escala de Bristol 6 o 7) en al menos 75% de las ocasiones, durante tres meses, en los últimos seis meses, sin dolor o malestar abdominal.⁷

El peso fecal puede orientar hacia el diagnóstico, peso menor de 200 g/día no requiere de mayor evaluación.¹ En los trastornos funcionales como el síndrome de intestino irritable raramente existe un peso mayor de 500 g/día, por el contrario, volúmenes mayores a 1000 g/día pueden orientar hacia insuficiencia pancreática exocrina, síndrome de intestino corto, diversas causas de malabsorción y diarrea secretora. Peso mayor de 2000 g/día requieren reposición de líquidos por vía intravenosa.^{3,8}

El pH fecal puede ser de utilidad ya que la malabsorción de carbohidratos se asocia con un pH menor de 5.3. Cuando la malabsorción involucra además grasas y proteínas el pH será entre 6.0 y 7.5.³

Estudios endoscópicos y de imagen: en pacientes menores de 45 años de edad, con síntomas típicos de trastorno funcional, con exploración normal y exámenes

iniciales normales, no se requiere de mayor investigación. Sin embargo, en menores de 45 años con diarrea crónica y síntomas atípicos, que no cumplen criterios para trastorno funcional, es recomendable realizar rectosigmoidoscopia flexible más toma de biopsias. En este grupo de edad la patología causante de diarrea crónica frecuentemente se localiza en el colon distal. Los diagnósticos más frecuentes son colitis microscópica, colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn (ECh) y melanosis coli. Si el paciente es mayor de 45 años deberá directamente realizarse colonoscopia más ileoscopia por el riesgo de carcinoma colorrectal. En este grupo de edad también son frecuentes la colitis microscópica y la enfermedad inflamatoria intestinal.^{1,9-11}

La enfermedad celiaca es una enteropatía común, la primera línea para el diagnóstico la constituyen los anticuerpos antiendomisio; sin embargo, si estos resultan negativos, hay datos de malabsorción y se sospecha enfermedad celiaca, deberá realizarse endoscopia de tubo digestivo superior con toma de biopsias del duodeno distal. Los hallazgos histológicos característicos en la enfermedad celiaca son: linfocitosis intraepitelial, hiperplasia de las criptas y atrofia de vellosidades. Todas estas alteraciones son reversibles con una dieta libre de gluten.^{1,12,13}

Los estudios de imagen del intestino delgado (tránsito intestinal o enteroscopia) deberán reservarse para aquellos casos en los que se sospecha malabsorción de origen en el intestino delgado y en quienes la histología del duodeno distal ha sido normal.¹ El papel de la cápsula endoscópica no ha sido del todo evaluado, es de utilidad en patologías como ECh y sangrado de tubo digestivo de origen oscuro.^{1,14}

Pruebas no invasivas para malabsorción: la malabsorción puede deberse a alteración de la digestión secundaria a deficiencia de enzimas pancreatobiliares o a absorción deficiente por enfermedades o alteraciones estructurales que afectan a la mucosa enteral. En general, la insuficiencia pancreática exocrina es la responsable de esteatorrea severa con excreción de grasa mayor de 13 g/día. La absorción deficiente de carbohidratos es en general más común en enfermedades o alteraciones estructurales de la mucosa enteral.¹

Malabsorción de grasas: métodos cuantitativos, como la recolección de heces de 72 h, fue el estándar por décadas para medir la grasa fecal total no absorbida, esta prueba actualmente está en desuso. Un método alternativo es la determinación de la concentración de grasa fecal en una

muestra expresada por gramos de grasa fecal/100 g peso seco de heces. Métodos semicuantitativos son el esteatorcrito fecal y la tinción con Sudan III.¹

Se dispone también de pruebas de aliento como alternativas útiles cuando están disponibles, incluyen triglicéridos como sustrato marcados con ¹⁴C-triolenol o ¹³C. Tienen baja sensibilidad en casos de malabsorción de grasa leve a moderada.¹

Pruebas no invasivas para identificar enteropatía de intestino delgado. La D-xilosa, un azúcar inerte, se absorbe por difusión pasiva, se deben administrar 25 g por vía oral y posteriormente se mide en suero u orina; así, la concentración sérica menor de 20 mg/dL una hora posterior a la ingestión o una excreción urinaria menor de 5 g en las siguientes cinco horas posteriores a su ingestión, se consideran resultados anormales.^{1,3}

Pruebas para identificar maldigestión por insuficiencia pancreática: para que clínicamente exista esteatorrea, debe haber destrucción mayor de 90% de los acinos pancreáticos.¹

En la actualidad la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y colangiopancreatografía por resonancia magnética son altamente sensibles para evaluar anomalías de los conductos pancreáticos. En el diagnóstico temprano en donde suele haber cambios mínimos aumenta la sensibilidad el empleo del ultrasonido endoscópico.^{1,15}

Existen pruebas no invasivas para evaluar la función pancreática, son útiles en casos de insuficiencia pancreática exocrina moderada a severa, pero no en casos leves. Niveles séricos de tripsinógeno sérico menores de 20 ng/mL son específicos. Quimiotripsina y elastasa fecal también disminuyen en casos de insuficiencia pancreática exocrina moderada a severa. Actualmente la determinación de elastasa fecal es la prueba de primera elección cuando se sospecha diarrea de origen pancreático.^{1,16}

La prueba del pancreatolauril es otra prueba no invasiva para determinar la función exocrina pancreática la cual se basa en la digestión de fluoresceín dilaurato no absorbido por la esterasa pancreática para formar ácido láurico y fluoresceína por absorción, esta última se excreta en orina en donde puede ser medida. Para realizarla se requiere ayuno la noche previa y en día 1 se ingiere una comida estandarizada con fluoresceín dilaurato, posteriormente se recolecta la orina por 6 a 10 horas. Esta prueba tiene sensibilidad de hasta 85% para detectar insuficiencia pancreática exocrina severa.¹

NBTP/ácido p-aminobenzoico: esta prueba se basa en la hidrólisis intraluminal del N-benzoyl-L-tyrosyl-p-ácido aminobenzoico (NBTP) que es una sustancia no absorbible, por la quimiotripsina para liberar ácido p-aminobenzoico, el cual si es absorbible y se excreta en orina es posible medirlo. También requiere de ayuno la noche previa, seguido de una comida estandarizada y recolección de orina de 4 a 6 horas. La sensibilidad de esta prueba va de 64 a 83% y su especificidad de 81 a 93% cuando se compara con controles sin diarrea; sin embargo, disminuye a 50% cuando los controles presentan diarrea de origen no pancreático.¹

Existen también pruebas directas (invasivas) para medir la función exocrina pancreática. Estas consisten en inducir la secreción pancreática administrando dosis suprafisiológicas de secretagogos (secretina con o sin colecistocinina).

Son altamente sensibles (74 a 97%) y específicas (80 a 90%). Para realizarlas se requiere la colocación de una sonda oroduodenal por fluoroscopia o por medio de endoscopia en el duodeno descendente.¹⁶ Pese a que estas pruebas se consideran el estándar de oro para evaluar la función pancreática exocrina, pero resultan caras, incómodas para el paciente y no están estandarizadas.¹

Otras causas frecuentes de diarrea crónica: sobrecrecimiento bacteriano, malabsorción de sales biliares (MSB), incremento en el tránsito intestinal, tumores neuroendocrinos, malabsorción de lactosa.¹

La acidez gástrica, la peristalsis intestinal y la válvula ileocecal son factores que mantienen al intestino delgado con una concentración bacteriana $< 10^4$ UFC/mL en el yeyuno proximal. Entonces, son factores de riesgo para sobrecrecimiento bacteriano los siguientes: dismotilidad intestinal (diabetes, esclerodermia, pseudobstrucción intestinal), aclorhidria (uso crónico de inhibidores de bomba de protones, gastropatía atrofica), estenosis o resección ileal terminal que incluya a la válvula ileocecal, gastroyeyunostomía y vagotomía, diverticulosis yeyunal. El sobrecrecimiento bacteriano se define como una condición clínica debida al incremento de microorganismos mayor de 10^5 UFC/mL en el aspirado del duodeno distal, este método es el estándar de oro para el diagnóstico. Dentro de los mecanismos fisiopatológicos involucrados ocurre que la sobrepoblación bacteriana induce diarrea y malabsorción por desconjugación de ácidos biliares en la luz intestinal, de esta manera alteran la formación de micelas y la digestión de grasas, puede haber deficiencia

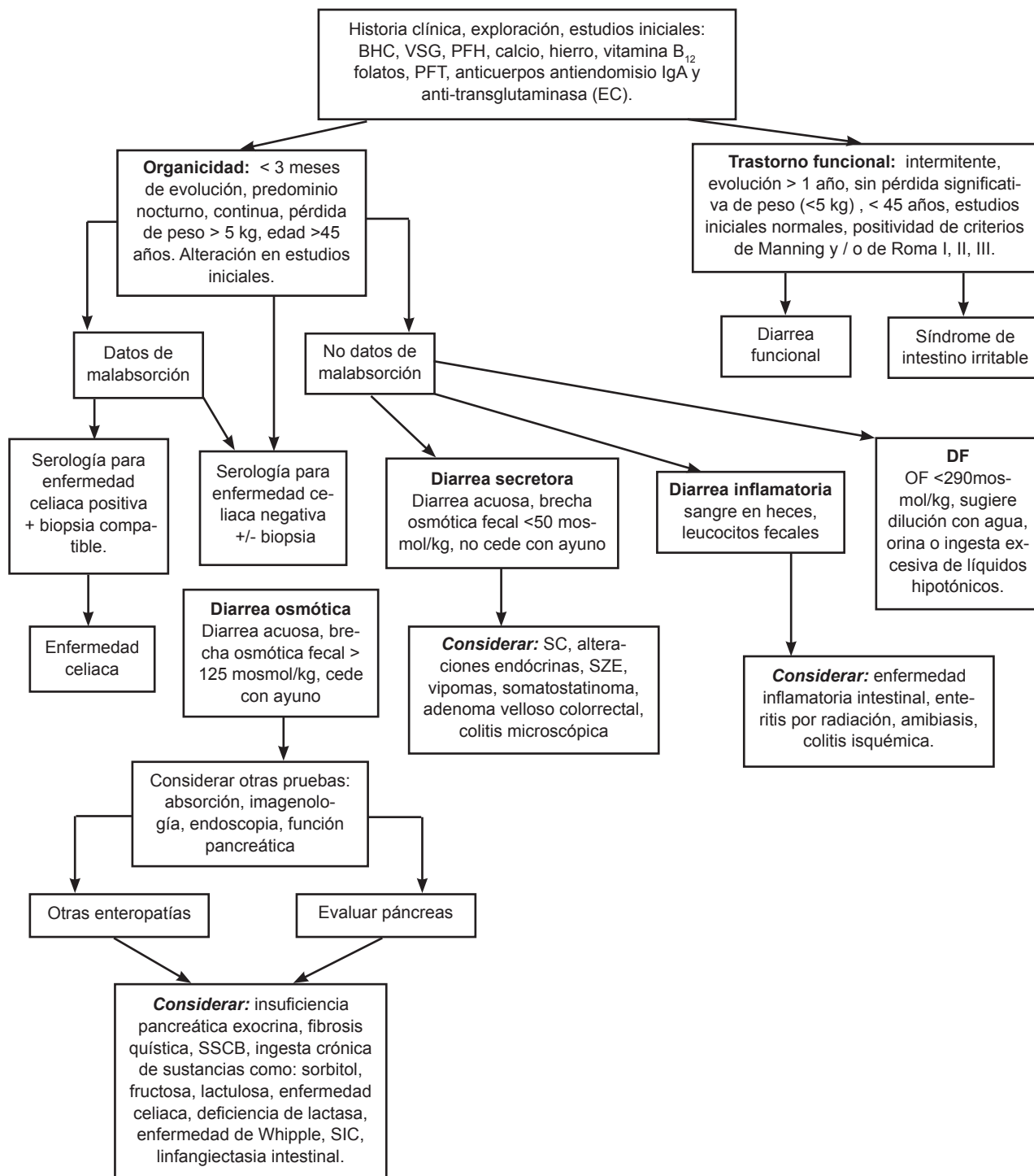
de vitamina B₁₂, diarrea osmótica secundaria a producción bacteriana de ácidos orgánicos y otros metabolitos bacterianos como ácidos biliares libres, malabsorción directa de carbohidratos y dismotilidad secundaria.^{17,18}

Para el diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano están disponibles también pruebas de aliento con ingestión de sustratos como ¹⁴C-xilosa, lactulosa y glucosa, son métodos no invasivos, pero tienen la desventaja de ser poco sensibles y específicos.¹⁸

Las sales biliares son necesarias para la digestión y absorción de grasas en el intestino delgado, 90% de estas son reabsorbidas en el ileon distal por transporte activo. Enfermedades que afecten al ileon distal, como la ECh, o la tuberculosis intestinal, así como la resección quirúrgica son causas de MSB. Otros factores de riesgo son la colecistectomía y la diarrea post infecciosa. Para el diagnóstico la prueba más empleada es la del ⁷⁵Se-homotaurocolato (⁷⁵Se- HCAT). Para realizarla se ingiere ácido taurocólico, la fracción retenida es evaluada por gammagrafía siete días posteriores, valores menor de 15% sugieren MSB. En general, estos pacientes responden a tratamiento con colestiramina oral, cuando no se dispone del ⁷⁵Se- HCAT puede emplearse prueba terapéutica con colestiramina oral como alternativa.¹

Incremento en el tránsito intestinal: gastrectomía y vagotomía, tumores carcinoides, diabetes, hipertiroidismo, enfermedades infiltrativas que afectan al intestino delgado, trastorno funcional como el síndrome de intestino irritable, son condiciones asociadas a incremento en el tránsito intestinal. Para evaluar el tiempo de tránsito orocecal contamos con estudios radiográficos baritados, centellografía con radionucleótidos y prueba de aliento lactulosa-hidrógeno.¹

Tumores neuroendocrinos: carcinoides, gastrinoma, VIPoma y somatostinoma son causa de diarrea crónica, su incidencia va de 2 a 3/100,000 por año en la población general, con discreto predominio en mujeres. En forma basal, se recomienda ante toda sospecha de tumores neuroendocrinos determinar en suero cromatografía A (CgA), ácido 5-hidroxi indol acético (5-HIA-A), pruebas de función tiroidea, hormona paratiroidea (PTH), calcio, calcitonina, prolactina, α -fetoproteína, antígeno carcinoembrionario y gonadotropina coriónica humana fracción beta. El cuadro clínico es característico en cada tumor neuroendocrino y está en relación con la hormona que producen. Así, la sospecha clínica deberá llevar a realizar la determinación de la concentración hormonal específica,



BHC= biometría hemática completa, VSG= velocidad de sedimentación globular, PFH = pruebas de función hepática, PFT= pruebas de función tiroidea, EC = enfermedad celiaca, DO = diarrea osmótica, DS= diarrea secretora, DI= diarrea inflamatoria, DF = diarrea facticia, BOF= brecha osmótica fecal, OF = osmolaridad fecal, SC = síndrome carcinoide, SZE = síndrome de Zollinger-Ellison, EII = enfermedad inflamatoria intestinal, SSCB = síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, SIC= síndrome de intestino corto.

Cuadro 2. Algoritmo de evaluación de diarrea crónica

estudios de imagen y medicina nuclear para determinar la localización del primario y establecer si existen tumores secundarios o metastásicos, y la confirmación histológica siempre que sea posible.¹⁹

Malabsorción de lactosa: causada por deficiencia de lactasa, una disacaridasa ubicada en el borde en cepillo de las vellosidades intestinales, se sabe que hasta 70% de la población mundial tiene hipolactasia, que puede manifestarse como intolerancia a la lactosa.⁵ No existe un estándar de oro para hacer el diagnóstico, pero se dispone de la prueba de aliento lactosa-hidrógeno que es la más ampliamente utilizada con buenas sensibilidad y especificidad. Esta prueba no es invasiva, requiere de ayuno la noche previa y consiste en dar por vía oral 25 a 50 g de lactosa disueltos en 250 a 500 mL de agua, se toman muestras de aliento al final de la espiración a intervalos de 15 a 30 minutos durante tres horas. Una elevación mayor de 20 partes por millón respecto a los niveles basales de hidrógeno es compatible con malabsorción de lactosa. Se presentan hasta 25% de falsos negativos, por lo que un resultado negativo no excluye el diagnóstico, por lo que si clínicamente se continúa con la sospecha deberá indicarse dieta libre de lactosa y evaluar los síntomas.¹

INTERVENCIONES TERAPEÚTICAS

Siempre dependerán de la etiología, posterior a la evaluación que ya se ha comentado. La *American Gastroenterological Association* (AGA), en sus guías de 1999, recomienda iniciar tratamiento empírico en tres situaciones: 1) temporalmente antes de contar con los resultados de la pruebas diagnósticas, 2) después de que las pruebas diagnósticas han fallado en orientar o confirmar el diagnóstico y 3) cuando después de haber llegado a un diagnóstico no esté disponible un tratamiento específico o cuando el tratamiento específico no mejore el cuadro clínico. El uso de antibióticos en forma empírica está justificado como tratamiento inicial en comunidades en donde exista alta prevalencia de infecciones bacterianas o parasitarias. Está justificado el tratamiento sintomático en la diarrea crónica con pobre respuesta al tratamiento específico. Los agentes más utilizados son los opiáceos. El ocreótide, un análogo de la somatostatina, ha demostrado ser efectivo en el caso de diarrea crónica asociada a carcinoides y otros tumores neuroendocrinos, en el síndrome de Dumping y en diarrea crónica asociada a quimioterapia. Las resinas como la

colestiramina podrían disminuir el peso y volumen de las heces sobre todo en casos de malabsorción.³

REFERENCIAS

1. Thomas P, Forbes A, Green J, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea. 2nd edition. *Gut* 2003;52: v1-v15.
2. Carmona-Sánchez R. Diarrea crónica. *Rev Gastroenterol Mex* 2004; 69 (Supl 3): 95-97.
3. American Gastroenterological Association Clinical Practice and Practice Economics Committee. AGA Technical review on the evaluation and management of chronic Diarrhea. *Gastroenterology* 1999;116:1464-1486.
4. Farrell R, Kelly C. Celiac sprue. *N Engl J Med* 2002; 346 (3): 180-188.
5. Lomer M, Parkes G, Sanderson J. Review article: Lactose intolerance in clinical practice – myths and realities. *Alimentary Pharmacol Ther* 2008;27(2):93-103.
6. Haque R, Huston C, Hughes M, Houpt E, Petri W. Amibiasis. *N Engl J Med* 2003;348:1565-73.
7. Santoyo R. Diarrea crónica. *Rev Gastroenterol Mex* 2006; 71 (Supl 1): 83-85.
8. Nightingale J, Woodward J, and on behalf of the Small Bowel and Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut* 2006; 55: iv1-iv12.
9. Tangri V, Chande N. Microscopic colitis, an update. *J Clin Gastroenterol* 2009;43:293-296.
10. Kornbluth A, Sachar D. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 501-523.
11. Lichtenstein G, Hanauer S, Sandborn W, and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 465-483.
12. Green P, Cellier C. Celiac disease. *N Engl J Med* 2007;357:1731-43.
13. American Gastroenterological Association (AGA) Institute Technical Review on the Diagnosis and Management of Celiac Disease. *Gastroenterology* 2006;131:1981-2002.
14. Marmo R, Rotondano G, Piscopo R, Blanco M, Cipolletta L. Meta-analysis: capsule enteroscopy vs. conventional modalities in diagnosis of small bowel diseases. *Alimentary Pharmacol Ther* 2005;22(7):595-604.
15. Conwell D, Banks P. Chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2008;24(5):586-590.
16. Forsmark C. Chronic pancreatitis. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, editores. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease; pathophysiology, diagnosis, management*. 8th Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier 2006: 1271-1300.
17. Lauritano E, Gabrielli M, Scarpellini E, et al. Small intestinal bacterial overgrowth recurrence after antibiotic therapy. *Am J Gastroenterol* 2008;103(8):2031-2035.
18. Teo M, Chung S, Chitti L, et al. Small Bowel Bacterial Overgrowth is a common cause of chronic diarrhea. *J Gastroenterol Hepatol*. 2004;19(8): 904-909.
19. Ramage J, Davies A, Ardill J, et al. Guidelines for the management of gastroenteropancreatic neuroendocrine (including carcinoid) tumours. *Gut* 2005;54:iv1-iv16.