

Fisiopatología del estreñimiento funcional

Alicia S. Villar-Chávez* y Daniel Ruíz-Romero

Servicio de Gastroenterología, Hospital Ángeles Acoxpa; Servicio de Gastroenterología, Hospital Médica Sur. Ciudad de México, México

Resumen

El estreñimiento crónico es un trastorno gastrointestinal complejo y heterogéneo cuya fisiopatología involucra múltiples niveles de disfunción neuromuscular, sensorial, microbiana y central. Más que una afección única, el estreñimiento crónico representa un espectro de fenotipos fisiopatológicos que con frecuencia se sobreponen, lo cual explica la variabilidad clínica y la respuesta diferencial a los tratamientos. Desde una perspectiva integradora, la caracterización fisiopatológica del estreñimiento crónico debe apoyarse en la combinación de estudios de tránsito colónico, manometría colónica de alta resolución, manometría anorrectal, pruebas de sensibilidad rectal y evaluación clínica detallada. Este abordaje permite identificar el mecanismo dominante en cada paciente y sustenta una estrategia terapéutica personalizada basada en mecanismos, alineada con los modelos fisiopatológicos contemporáneos del estreñimiento crónico.

Palabras clave: Estreñimiento crónico. Fisiopatología. Disfunción neuromuscular. Eje intestino-cerebro. Microbiota.

Pathophysiology of functional constipation

Abstract

Chronic constipation is a complex, heterogeneous gastrointestinal disorder characterized by a multifactorial pathophysiology encompassing neuromuscular, sensory, microbial, and central mechanisms. Rather than a discrete disease entity, chronic constipation comprises a continuum of overlapping pathophysiological phenotypes, which accounts for its marked clinical heterogeneity and variable therapeutic responsiveness. From an integrative standpoint, comprehensive pathophysiological characterization of chronic constipation should incorporate colonic transit assessment, high-resolution colonic manometry, anorectal manometry, rectal sensory testing, and meticulous clinical phenotyping. This multimodal approach enables delineation of the predominant underlying mechanism in individual patients and supports the implementation of personalized, mechanism-targeted therapeutic strategies, in accordance with contemporary pathophysiological frameworks of chronic constipation.

Keywords: Chronic constipation. Pathophysiology. Neuromuscular dysfunction. Gut-brain axis. Microbiota.

*Correspondencia:

Alicia S. Villar-Chávez
E-mail: dravillarchavez@gmail.com

Fecha de recepción: 23-01-2026
Fecha de aceptación: 18-05-2026
DOI: 10.24875/CGM.26000007

Disponible en línea: 19-06-2026
Clín. Gastroenterol. Méx. 2026;2(2):104-109
www.clinicagastroenterologiademexico.com

3081-4928 / © 2026 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Mecanismos neurofisiológicos de la defecación

El estreñimiento crónico primario se asocia comúnmente con anomalías en los movimientos intestinales o disfunción de la contracción coordinada de los músculos del piso pélvico durante la defecación. La actividad motora que ayuda a la motilidad propulsora en la mayor parte del tracto gastrointestinal es la peristalsis, que implica una contracción y una relajación coordinadas de la capa muscular intestinal, lo que resulta en un gradiente de presión que impulsa el contenido luminal a través del intestino. Aunque la peristalsis ocurre en el colon, no es el mecanismo principal de propulsión. En cambio, la propulsión colónica que conduce a la defecación se debe principalmente a contracciones propagadas de alta amplitud (movimientos de masa) que ocurren varias veces al día¹⁻³.

El peristaltismo puede activarse mediante estímulos químicos o mecánicos que son detectados por las células enteroendocrinas, como las células enterocromafines, o por las neuronas mecanosensibles en los ganglios entéricos. Las células enterocromafines sintetizan y liberan serotonina 5-hidroxitriptamina (5HT) en respuesta a los nutrientes, las sales biliares, los ácidos grasos de cadena corta y los estímulos mecánicos. La 5HT puede activar los receptores serotoninérgicos en las neuronas aferentes primarias, que envían señales a través de interneuronas a lo largo del plexo mientérico para activar selectivamente las neuronas motoras excitadoras y disminuir la activación de las neuronas motoras inhibitoras. Las neuronas motoras excitadoras desencadenan principalmente la contracción de las células del músculo liso a través de la liberación de acetilcolina, mientras que las neuronas motoras inhibitoras causan la relajación de las células del músculo liso a través de factores purinérgicos (trifosfato de adenosina) y nitrérgicos (es decir, óxido nítrico)³.

Las células intersticiales desempeñan un papel en la mediación de las señales excitadoras e inhibitoras entre el sistema nervioso entérico y las células del músculo liso. Dos tipos de ellas, las células intersticiales de Cajal y las células alfa del receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas, contribuyen a las redes de conexiones sincitiales con las células de músculo liso. Las células intersticiales de Cajal, que también sirven como células marcapasos que inician potenciales de acción de ondas lentas en las células del músculo liso del tracto gastrointestinal, reciben entradas sinápticas colinérgicas de las neuronas motoras excitadoras y entradas nitrérgicas de las neuronas

motoras inhibitoras. Las entradas excitatorias e inhibitoras conducen a aumentos en la frecuencia y disminuciones en la amplitud de los potenciales de onda lenta, lo que resulta en aumentos o disminuciones en el tono muscular. La activación de los receptores purinérgicos en las células alfa del receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas conduce a una hiperpolarización que se extiende a las células musculares lisas e inhibe su actividad. La entrada parasimpática al colon tiene un efecto procinético sobre la motilidad del colon y representa la vía neural primaria por la cual la defecación es regulada por el sistema nervioso central³.

Propulsión colónica

La propulsión en el colon depende en gran medida de los movimientos en masa, que están asociados con la inhibición de la segmentación haustral y las contracciones de la pared intestinal. Las grandes contracciones de las células del músculo liso del colon dan como resultado aumentos en la presión intraluminal, llamadas contracciones colónicas de propagación de alta amplitud, que son los patrones motores primarios asociados con los movimientos de masa. Los mecanismos neurofisiológicos asociados con la generación de las contracciones colónicas de propagación de alta amplitud no se comprenden por completo. Sin embargo, se pueden observar en respuesta a una comida rica en calorías, al despertarse y en respuesta a la estimulación química (por ejemplo, con laxantes estimulantes como el bisacodilo); estos mecanismos sustentan la recomendación clínica de aprovechar el reflejo gastrocólico tras las comidas y al despertar para facilitar la evacuación. Las contracciones colónicas de propagación de alta amplitud se han asociado con el movimiento del contenido de colon y la defecación, propagándose desde el ciego al recto, y los estudios de imagen han demostrado que más del 50% del contenido del colon se puede vaciar durante la defecación³.

Propulsión retrógrada

El contenido del colon también se mueve en dirección retrógrada. La propulsión retrógrada del colon distal puede ocurrir después de una comida y cuando se retiene la defecación. Los registros recientes de manometría de colon de alta resolución (medición de cambios de presión que reflejan las contracciones en el colon) han revelado un patrón motor cíclico propagado de manera retrógrada que se origina en la unión

rectosigmoidea. Este patrón motor aumenta después de una comida y puede iniciarse mediante el aporte de heces o gas desde el colon proximal, lo que puede servir como freno para evitar el llenado rectal. En apoyo a esto, cuanto mayor es la frecuencia de actividad contráctil fásica sigmoidea retrógrada, menor es el número de episodios defecatorios.

Subtipos de estreñimiento crónico según su mecanismo fisiopatológico

El estreñimiento funcional puede clasificarse en tres tipos dependiendo de su mecanismo fisiopatológico (Fig. 1): 1) estreñimiento de tránsito normal, 2) defecación disinérgica y 3) estreñimiento de tránsito colónico lento. Además, estos tres tipos de estreñimiento crónico muestran una sobreposición sustancial entre sí y pueden presentarse combinados en un mismo paciente.

Estreñimiento de tránsito normal

Es el grupo más grande de pacientes con estreñimiento crónico primario, hasta en un 65% de los cuales no hay evidencia de tránsito colónico lento ni de defecación disinérgica, por lo que estos pacientes se clasifican como estreñimiento de tránsito normal. La fisiopatología que conduce al estreñimiento crónico es desconocida. El dolor es el síntoma pivote y la afección se superpone considerablemente con el síndrome del intestino irritable subtipo estreñimiento. También se ha asociado a alteraciones de la sensibilidad rectal (especialmente hiposensibilidad), que se relaciona con una percepción atenuada o disminuida de la distensión rectal, la cual puede explicarse porque algunos pacientes no experimentan la sensación del deseo de defecar y, por otro lado, también se debe a alteraciones en la percepción de la frecuencia y la consistencia en las evacuaciones^{1,3,4}.

Defecación disinérgica

La evacuación de las heces requiere coordinación entre el esfuerzo y la relajación de los músculos del piso pélvico y los esfínteres anales. La descoordinación entre la presión rectal y la relajación esfinteriana (contracciones paradójicas o fallo de relajación durante el esfuerzo) es frecuente. Los trastornos de evacuación rectal incluyen trastornos de la función anorrectal (por ejemplo, defecación disinérgica) o estructurales (por ejemplo, rectocele, síndrome del periné descendente, intususcepción rectal o prolapso rectal). Estos

trastornos constituyen el segundo tipo más común de estreñimiento crónico. La defecación disinérgica es el tipo más habitual entre de los trastornos de evacuación rectal. La mayoría de los pacientes no pueden coordinar los músculos del piso abdominal, rectal, anal y pélvico durante el intento de defecación, y esta falta de coordinación se manifiesta como una contracción anal paradójica, una relajación anal inadecuada o una fuerza propulsiva rectal o abdominal alterada. Se cree que es un trastorno adquirido del comportamiento de la defecación. En dos tercios de los pacientes adultos es el resultado de malos hábitos de baño, defecación dolorosa, lesión obstétrica o de espalda, o disfunción del eje cerebro-intestino. En el tercio restante, el proceso de defecación puede no haberse aprendido adecuadamente durante la infancia, ya sea debido a problemas de conducta o a conflictos entre padres e hijos. Además, dos tercios de los pacientes con defecación disinérgica presentan hiposensibilidad rectal; aproximadamente el 60% de los pacientes con defecación disinérgica tienen estreñimiento secundario de tránsito lento. La contracción anal paradójica se consideró originalmente un espasmo anal involuntario durante la defecación. La posición del cuerpo, la sensación de heces y las características de las heces influyen en la defecación; incluso las personas sanas pueden mostrar disinergia en posición supina a pesar de tener una función normal y expulsión de heces en posición sentada¹⁻³.

Estreñimiento de tránsito colónico lento

Uno de los mecanismos centrales en la fisiopatología del estreñimiento crónico es la alteración de la motilidad colónica, particularmente en el fenotipo de estreñimiento por tránsito lento. Los estudios con manometría colónica de alta resolución han demostrado una reducción significativa en la frecuencia, la amplitud y la propagación de las contracciones colónicas de alta amplitud, así como una pérdida de la respuesta motora posprandial y circadiana. Estas alteraciones condicionan una menor propulsión del contenido fecal y una prolongación del tiempo de tránsito colónico, en especial en el colon proximal y transversal. Adicionalmente, se ha descrito un aumento relativo de patrones motores no propulsivos o incluso antiperistálticos en el colon distal, lo que contribuye a la retención fecal. Estas anomalías sugieren una disrupción en la integración de los circuitos peristálticos colónicos, dependientes tanto del sistema nervioso entérico como de la modulación extrínseca autonómica, es decir, un aumento no

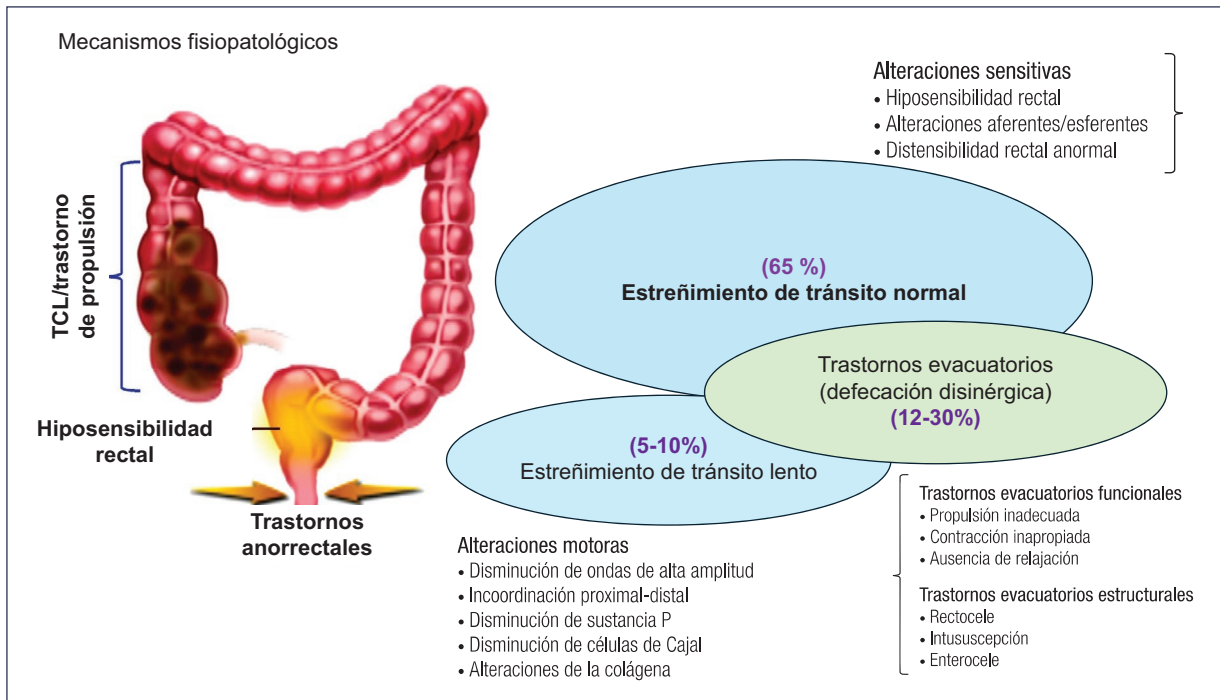


Figura 1. Principales mecanismos fisiopatológicos asociados al estreñimiento crónico^{4,8}. ON: óxido nítrico; TCL: tránsito colónico lento; VIP: péptido intestinal vasoactivo.

coordinado de la actividad motora del colon distal⁴. Por otro lado, las alteraciones en el número de neuronas en los plexos mientéricos que expresan sustancia P (un neurotransmisor excitatorio), la disminución en la producción de neurotransmisores inhibitorios como el óxido nítrico y el péptido intestinal vasoactivo, y la disminución en el número de células intersticiales de Cajal encargadas de la generación y la propagación de las ondas lentas colónicas y del acoplamiento neuromuscular, muestran una reducción cuantitativa y alteraciones estructurales en los pacientes con estreñimiento de tránsito colónico lento. La pérdida o la disfunción de estas células altera la sincronización de la actividad contráctil y favorece unos patrones motores ineficaces, contribuyendo de forma directa a la hipomotilidad colónica característica del estreñimiento por tránsito lento^{1,2}.

Microbiota intestinal, metabolitos y regulación de la motilidad colónica

La microbiota intestinal constituye un modulador clave de la fisiopatología del estreñimiento crónico mediante mecanismos metabólicos, neuroendocrinos e inmunitarios. Los modelos experimentales han demostrado que la microbiota puede ejercer un efecto causal sobre el tránsito intestinal; sin embargo, en los

humanos la relación es bidireccional, ya que el tránsito lento favorece la disbiosis, estableciendo un círculo vicioso entre el ecosistema luminal y la disfunción motora⁴. En los pacientes con estreñimiento crónico se ha demostrado una menor diversidad microbiana, una reducción de las bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta y un aumento de los microorganismos metanogénicos, cambios que se asocian con enlentecimiento del tránsito colónico¹. Los ácidos grasos de cadena corta, en particular el butirato, modulan la excitabilidad neuromuscular colónica, la liberación de serotonina y la respuesta motora posprandial. La disminución de estos metabolitos contribuye a la hipomotilidad y a la disfunción propulsiva observada en el estreñimiento crónico. El metabolismo microbiano de los ácidos biliares representa otro eje fisiopatológico relevante. Las alteraciones en la conversión de ácidos biliares primarios a secundarios reducen la activación de receptores como FXR y TGR5, con un impacto directo sobre la secreción y la motilidad colónica¹.

En conjunto, la microbiota intestinal actúa como un modulador transversal que puede amplificar o atenuar defectos motores, sensitivos y neuromusculares preexistentes. Su papel en la fisiopatología del estreñimiento crónico refuerza la noción de que este trastorno no puede entenderse únicamente desde una

perspectiva neuromuscular, sino como el resultado de una interacción dinámica del huésped y el ecosistema luminal⁴.

Inflamación de bajo grado y remodelado tisular

En subgrupos de pacientes con estreñimiento crónico se ha identificado inflamación mucosa y submucosa de bajo grado, con infiltrados inmunitarios leves y cambios en la matriz extracelular. Estos procesos pueden conducir a remodelado tisular, fibrosis y alteración de la distensibilidad colónica, perpetuando la disfunción motora. Este mecanismo podría explicar la progresión y la refractariedad observada en algunos pacientes con estreñimiento crónico de larga evolución¹. En series quirúrgicas y biopsias de pacientes con tránsito lento se han observado hallazgos de neuropatía entérica (reducción de neuronas en los plexos mientérico y submucoso), alteraciones en marcadores de neurotransmisión (por ejemplo, disminución de óxido nítrico sintasa neuronal, fibrosis submucosa o muscular, y cambios indicativos de miopatía en casos seleccionados. Estos datos apoyan que en un subgrupo de pacientes con estreñimiento funcional el trastorno puede corresponder a una verdadera enteroneuropatía o miopatía progresiva más que a una disfunción puramente reversible⁵.

Alteraciones del eje intestino-cerebro

El eje intestino-cerebro desempeña un papel modulador crítico en la fisiopatología del estreñimiento crónico. Las alteraciones en el procesamiento central de señales viscerales, los factores psicológicos y los trastornos del estado de ánimo pueden influir tanto en la percepción como en la motilidad intestinal. Los estudios de neuroimagen funcional han demostrado unos patrones de activación cerebral distintos en los pacientes con estreñimiento crónico, lo que sugiere una modulación central anómala de los reflejos defecatorios¹. Existen subgrupos con umbrales rectales alterados (hipo- o hipersensibilidad) que afectan la percepción de la necesidad y la coordinación del reflejo defecatorio. La integración aferente espinal y la modulación cortical pueden facilitar o inhibir las respuestas motoras, y las anomalías del procesamiento central y los factores psicológicos pueden perpetuar la retención aun con una motilidad relativamente preservada. Los estudios con baróstato y pruebas de distensión rectal han mostrado que la hipersensibilidad rectal se asocia

con mayor gravedad sintomática y con disfunción evacuatoria¹.

Mecanismos inmunitarios y hormonales

Aunque la etiología del estreñimiento de tránsito colónico lento sigue sin estar clara, en estos pacientes se han observado varias características fisiopatológicas, por lo que el conocimiento está en evolución. Existe una marcada predominancia del sexo femenino y se ha planteado la hipótesis de una contribución hormonal en la etiología. En piezas de colectomía se ha demostrado un aumento de receptores de progesterona, lo que se correlaciona con alteraciones en las proteínas G contráctiles e inhibitorias.

En un pequeño porcentaje de pacientes con dismotilidad gastrointestinal, incluido el estreñimiento de tránsito colónico lento, se han detectado autoanticuerpos, lo que sugiere una posible etiología autoinmunitaria en algunos casos⁶.

Alteraciones panentéricas y sensoriales

Hasta un tercio de los pacientes con estreñimiento de tránsito colónico lento pueden presentar dismotilidad gástrica o del intestino delgado, lo que apoya un trastorno panentérico en ciertos casos. Además, la interacción de distensión rectal (hiposensibilidad) y retroalimentación inhibitoria colónica contribuye a perpetuar el retraso del tránsito⁶.

Incontinencia fecal y estreñimiento crónico

La incontinencia fecal y el estreñimiento crónico se diagnostican como problemas distintos, aunque muchos pacientes presentan ambos. Las características fenotípicas y los mecanismos subyacentes de la incontinencia fecal combinada con estreñimiento no están claros. Integrando un modelo fisiopatológico, la evidencia sugiere un mecanismo multifactorial por el cual la lesión o disfunción nerviosa (lumbosacra), así como las alteraciones sensoriales rectales y los cambios en la distensibilidad rectal, generan una inadecuada percepción y respuesta motora. Esto, sumado a descoordinación del piso pélvico (defecación disinérgica) y debilidad esfinteriana o defectos estructurales, resulta en un vaciado incompleto y un tránsito evacuatorio retardado. La interrelación de hipersensibilidad (urgencia) e incapacidad para coordinar la salida

explica la coexistencia de estreñimiento con episodios de fuga fecal en muchos pacientes⁷.

Conclusión

El estreñimiento crónico es un síndrome fisiopatológicamente heterogéneo en el que la disfunción colónica, las alteraciones del sistema nervioso entérico (SNE) y de las células intersticiales de cajal (ICC), la descoordinación evacuatoria, la influencia luminal (microbiota y metabolitos) y los factores sistémicos interactúan para generar fenotipos distintos. La evaluación funcional dirigida y la aplicación de terapias específicas para cada mecanismo constituyen el enfoque actual para optimizar los resultados en los pacientes refractarios y orientar investigaciones futuras.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han

realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Scott SM, Simrén M, Farmer AD, Dinning PG, Carrington EV, Benninga MA, et al. Chronic constipation in adults: contemporary perspectives and clinical challenges. Part 1: Epidemiology, diagnosis, clinical associations, pathophysiology and investigation. *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33:e14050. doi: 10.1111/nmo.14050.
2. Camilleri M, Ford AC, Mawe GM, Dinning PG, Rao SSC, Chey WD, et al. Chronic constipation. *Nat Rev Dis Primers.* 2017;3:17095. doi: 10.1038/nrdp.2017.95.
3. Remes-Troche JM, Coss-Adame E, López-Colombo A, Amieva-Balmori M, Carmona-Sánchez R, Charúa-Guindic L, et al. Consenso mexicano sobre estreñimiento crónico. *Rev Gastroenterol Mex.* 2018;83:168-89. doi: 10.1016/j.rgmx.2017.12.003.
4. García-Zermeño KR, Remes-Troche JM. Constipación crónica: conceptos actuales desde la fisiopatología hasta el tratamiento. *Rev Gastroenterol Mex.* 2016;81:148-64. doi: 10.1016/j.rgmx.2016.02.004.
5. Knowles CH, Nickols CD, Scott SM, Bennett NI, de Oliveira RB, Chimelli L, et al. Smooth muscle inclusion bodies in slow transit constipation. *J Pathol.* 2001;193:390-7. doi: 10.1002/1096-9896(2000)9999:9999::AID-PA-TH797>3.0.CO;2-C.
6. Vlismas LJ, Wu W, Ho V. Idiopathic slow transit constipation: pathophysiology, diagnosis, and management. *Medicina (Kaunas).* 2024;60:108. doi: 10.3390/medicina60010108.
7. Inal B, Yan Y, Aziz A, Rao SSC. Clinical characteristics and pathophysiology of fecal incontinence mixed with constipation: an underrecognized problem. *Am J Gastroenterol.* 2026;121:472-8. doi: 10.14309/ajg.0000000000003532.
8. Schiller LR. Review article: the therapy of constipation. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001;15:749-63. doi: 10.1046/j.1365-2036.2001.00994.x.