

Programa de Educación
Médica Continua en
Gastroenterología en
Adultos



Módulo 2



AUTORES

Dr William Otero MD FAGA, FACP

Profesor Titular de Medicina

Coordinador de Gastroenterología

Universidad Nacional de Colombia

Hospital Universitario Nacional de Colombia

Gastroenterólogo Centro De Gastroenterologia y Endoscopia,
Bogotá Colombia

Dr Hernando Marulanda

Internista, Gastroenterólogo

Universidad Nacional de Colombia

Profesor de Gastroenterologia

Hospital Universitario Nacional de Colombia

Gastroenterólogo Centro De Gastroenterologia y Endoscopia,
Bogotá Colombia

Dra Lina Otero P.

Internista, Gastroenteróloga

Universidad Nacional de Colombia

Gastroenteróloga, Centro de Gastroenterología y Endoscopia,
Bogotá Colombia

Introducción

Estreñimiento o constipación son términos utilizados indistintamente, sin embargo, en español, el término constipado también significa catarro o resfriado. Si se tiene esto en cuenta, podría utilizarse cualquiera de los dos términos, aunque en este artículo se utilizará el término estreñimiento. El estreñimiento crónico (EC) es una de las entidades más frecuentemente diagnosticadas en gastroenterología. Universalmente se ha considerado que esta, afecta al 3-27 % de la población general⁽¹⁾, sin embargo, estudios más recientes que han utilizado los criterios actuales de Roma IV⁽²⁾, han documentado una prevalencia global del 9 %, distribuidos en un 6 % para estreñimiento crónico primario y el 3 % restante entre estreñimiento asociado con opioides y síndrome de intestino irritable (SII) con estreñimiento. Es más frecuente en las mujeres, con una relación de 1,5:1 con relación a los hombres⁽³⁾ y aumenta con la edad, ya que se manifiesta en un 33 % en personas de entre 60 y 101 años⁽³⁾. Otros factores de riesgo son el estrato socioeconómico bajo y un bajo nivel educativo de los padres^(4,5). Esta entidad tiene un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes por la molestia de los síntomas y el estrés psicológico⁽⁶⁾, disminuye la productividad laboral y las actividades sociales^(7,8). Muchos pacientes manifiestan dispareunia, disfunción sexual y retención urinaria⁽⁹⁾. También genera altos costos en los servicios de salud^(5,10,11). En Estados Unidos implica 8 millones de consultas al año, un millón de remisiones a Gastroenterología y un costo de 230 millones de dólares anuales⁽⁵⁾.

Estreñimiento crónico: epidemiología, diagnóstico y tratamiento en 2022

1. CLASIFICACIÓN

El estreñimiento puede ser primario (funcional o EC idiopático) o asociado a otras entidades, como el síndrome de intestino irritable (SII-E) o “desórdenes de la defecación”^(4,12). Este tipo de EC, es una consecuencia de disfunción neuromuscular del colon o de la función sensitivo-motora de la región anorrectal⁽¹³⁾ y representan el tipo de EC primario más frecuente en la práctica clínica dia-

ria⁽¹³⁾. También puede ser una consecuencia del consumo de opioides y es un problema que cada día aumenta más a nivel mundial o puede ser secundario a enfermedades neurológicas, desórdenes metabólicos, medicamentos o patología colónica (estenosis, cáncer avanzado y cirugías)^(7,8), Figura 1, tabla 1.

Figura 1. Clasificación del estreñimiento



Tabla 1. Causas del estreñimiento secundario

Alteraciones Psicológicas	Depresión, trastornos alimentarios
Enfermedades neurológicas	Enfermedad de Parkinson. Esclerosis múltiple, neuropatía autonómica, aganglionesis. (Enfermedad de Hirschsprung, enfermedad de Chagas), lesiones espinales, enfermedad cerebrovascular.
Enfermedades metabólicas y endocrinas	Hipercalcemia, hiperparatiroidismo. Diabetes <i>mellitus</i> , hipotiroidismo severo sin tratamiento hipocalcemia. Uremia, enfermedad de Addison. Porfiria intermitente aguda.
Enfermedades sistémicas	Amiloidosis, escleroderma. Polimiositis, diabetes.
Patologías gastrointestinales	Cáncer de colon, isquemia colónica, enfermedad diverticular, megacolon, megarrecto, prolapso anorrectal.
Cirugías previas	Abdominal, pélvica, anorrectal.
Medicamentos (principales)	Anticonvulsivantes: carbamazepina. Antihipertensivos: bloqueadores de calcio, beta bloqueadores, diuréticos. Anticolinérgicos (antidepresivos, antiParkinson, antiespasmódicos), anti-depresivos, antipsicóticos, medicamentos con cationes (aluminio, calcio, bismuto, hierro, litio). Secuestradores de ácidos biliares.

2. FISIOPATOLOGÍA

La etiopatogenia del EC primario es multifactorial y variable entre los diferentes tipos de pacientes. En su origen existen factores genéticos, epigenéticos y también alteraciones de la microbiota intestinal que incluye microbiota productora de metano^(1, 5, 13, 14). Factores de riesgo reconocidos incluyen la obesidad, bajo nivel educativo de los padres y bajo nivel socioeconómico^(1, 14). Sin embargo, recientemente se ha documentado que, en los estratos socioeconómicos bajos, hay menor consumos de fibra y de frutas⁽¹⁵⁾. En la fisiopatología final, puede considerarse que los pacientes con EC primario, pueden clasificarse en tres subtipos que pueden superponerse: tránsito normal, tránsito lento o desórdenes defecatorios^(16,17), los cuales incluyen también a los paciente con SII y EC.

El tránsito lento, puede deberse a una disfunción neuromuscular, motora y sensitiva de la pared del colon, no asociado a enfermedades sistémicas^(13,16). Esa alteración, se asocia con contraccio-

nes colónicas de baja amplitud, las cuales son insuficientes para la propulsión del contenido colónico, produciendo estasis con reabsorción de agua y a su vez endurecimiento de la materia fecal y acompañado, simultáneamente de una disminución de sensación la necesidad de defecar^(13, 16, 17). Las alteraciones motoras y sensoriales descritas, pueden participar en la generación de dolor y *bloating* (sensación subjetiva de disensión o hinchazón abdominal)⁽¹³⁾. Histológicamente y con coloraciones especiales, se ha encontrado disminución de los nervios y de las células de Cajal, y experimentalmente, disminución de la respuesta a estímulos colinérgicos^(13, 16). En esos pacientes más frecuentemente hay microbiota productora de metano y los niveles de este gas se correlacionan negativamente con el tránsito colónico⁽¹⁸⁾. En los pacientes con EC y SII hay también múltiples factores involucrados, los cuales incluyen hipersensibilidad visceral, alteración de las aferencias del eje intestino cerebro, disfunción inmunológica, disbiosis con sobrecrecimiento bacteriano del

intestino delgado, así como también alteraciones de la regulación neuro-hormonal⁽¹³⁾.

Los desórdenes defecatorios se asocian con “defecación disinérgica”, en la cual la evacuación rectal está alterada por contracción paradójica del esfínter anal y de los músculos del piso pélvico, con elevación de la presión, en vez de relajación de los mismos^(19,20). En este tipo de EC hay incoordinación entre la actividad motora de los músculos abdominales y los músculos del piso pélvico, como consecuencia de un error durante el proceso de aprendizaje de la defecación^(13,20). Finalmente, el paciente es incapaz de vaciar el recto a pesar del pujo que acompaña el acto de la defecación⁽²¹⁾. La dificultad en la evacuación también puede ser secundaria a alteraciones anatómicas como rectocele, intususcepción, así como también disminución de la sensibilidad rectal⁽¹³⁾. Estas alteraciones anatómicas son un diagnóstico diferencial y en algunos pacientes deben ser descartadas, como se mencionará más adelante. Las diferentes alteraciones funcionales descritas pueden coexistir en los diferentes pacientes y, por lo tanto, no son excluyentes. Estos tres tipos de pacientes (SII con estreñimiento, estreñimiento primario y desórdenes de la defecación), representan el mayor número de pacientes con EC primario⁽¹³⁾.

ESTREÑIMIENTO POR OPIOIDES

Los opioides pueden producir diferentes alteraciones en el tracto gastrointestinal, incluyendo la función esofágica, el vaciamiento gástrico, el tránsito intestinal, el sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SIBO) y el estreñimiento, el cual es el efecto adverso más frecuente que afecta al 40-80 % de los usuarios crónicos de estos fármacos⁽²²⁾. El EC relacionado con los opioides se divide en EC desencadenado por opioides y el EC preexistente empeorado por opioides^(12,22). El número de pacientes necesarios para que aparezca un caso de estreñimiento es 3⁽²²⁾. Los opioides actúan en los receptores μ del cerebro y en el tracto gastrointestinal (TGI) a través de tres tipos de receptores μ , δ y κ ⁽²²⁾. En el estómago y en el intestino delgado a través de receptores κ , y en el

colon a través de receptores μ ⁽²²⁾. El EC es el resultado de la interacción de los opioides con los receptores μ en el sistema nervioso entérico, y no en el cerebro^(13,22). Esa interacción produce muchas alteraciones en el tracto gastrointestinal, incluyendo disminución del tránsito, estimulación de actividad eléctrica no propulsiva, aumento del tono del esfínter anal y disminución de la sensibilidad rectal, disminución de la secreción y aumento de la absorción de líquidos, con endurecimiento de las heces⁽¹³⁾. Todas esas alteraciones finalmente ocasionarán disminución de la frecuencia de las deposiciones y defecación menos efectiva, ocasionando la entidad clínica “EC asociado a opioides”, el cual disminuye la calidad de vida de los pacientes e interfiere en sus actividades cotidianas^(13,21). El manejo de este tipo de estreñimiento es con los antagonistas periféricos del receptor μ o PAMORA (por su sigla en inglés)^(22,23), como se verá más adelante.

EVALUACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El abordaje de estos pacientes comienza con una adecuada historia clínica que incluye un interrogatorio completo, con el fin de identificar causas secundarias de EC (medicamentos, cirugías, etc.) y un excelente examen físico^(4, 5, 9, 13). Es fundamental descartar los síntomas de alarma, tales como pérdida no intencionada de peso (el 5% del peso usual en 6-12 meses), sangrado rectal, aparición del cuadro clínico después de los 50 años, anemia, antecedente familiar de cáncer de colon de enfermedad inflamatoria intestinal^(4, 5, 9, 13), así como también, comienzo desde la infancia o adolescencia, antecedentes obstétricos^(4, 5, 13). Son sugestivos de defecación disinérgica la necesidad de extracción digital de las heces, la sensación de “bloqueo anal” o la sensación de evacuación incompleta y el antecedente de abusos^(4, 5) durante la defecación. Otros síntomas referidos por el paciente son el dolor abdominal y el *bloating*. Es muy importante disponer en el consultorio del esquema de la escala de Bristol de las heces^(1, 4, 5, 9, 13, 21) y que el paciente corrobore si sus heces son del tipo 1 o 2^(1, 4, 5, 13, 21). Figura 2.

Figura 2. Escala de Bristol de las heces.



Los siete tipos de deposiciones de la escala de Bristol, se correlacionan con el tiempo de tránsito colónico⁽²⁴⁾. A mayor tiempo de tránsito colónico, menor puntaje en la escala. Los tipos 3,4 y 5 son normales y los 6 y 7 son diarrea, estos últimos tienen un tránsito colónico más rápido⁽²⁴⁾.

En el examen abdominal, es muy importante identificar masas o dolor^(13,22). El tacto rectal es "obligatorio" (examen rectal digital o DRE en inglés), y es considerado la maniobra más simple y más económica disponible para el diagnóstico de patologías anorrectales⁽²⁵⁾. Este tacto rectal debe ser sistemático y detallado⁽²⁵⁾. Lo primero es observar el orificio anal, el cual normalmente debe estar cerrado. Asimismo, examinar las estructuras adyacentes para descartar fisuras, fístulas, dermatitis y hemorroides externas e internas. Durante la inspección se le debe pedir al paciente que puje para evaluar el descenso perineal, el cual no debe ser mayor a 2 cm o no sobrepasar las prominencias isquiáticas⁽²⁶⁾. Con el guante colocado, el dedo índice debe lubricarse y suavemente y de manera sucesiva, examinar el canal anal y descartar la presencia de masas o puntos

dolorosos, así como también materia fecal dura o impactada. La presencia de heces en el recto, sugieren hiposensibilidad rectal⁽²⁶⁾. En reposo, se puede percibir el tono basal del esfínter anal, el cual da información básica sobre la capacidad de continencia pasiva⁽²⁶⁾. El 80 % del tono basal se debe al esfínter anal interno⁽²⁷⁾. La hipertonia del esfínter anal puede contribuir a la dificultad en la evacuación⁽²⁷⁾. Cuando hay fisuras anales o lesiones inflamatorias del canal anal o del área perianal, se produce dolor⁽²⁶⁾. Una vez introducido el dedo, se le pide al paciente que contraiga o que aprete el ano y el piso pélvico con la máxima fuerza posible, para evaluar la capacidad máxima de continencia anorrectal. Finalmente, se le solicita al paciente que puje simulando una defecación, con lo cual normalmente produciría relajación del esfínter anal y del músculo puborrectalis⁽²⁶⁾. Si durante esta maniobra de pujo no hay relajación del puborrectalis o, por el contrario, hay una contracción paradójica en la cual el examinador tiene la sensación de que su dedo es empujado hacia la parte anterior, se debe sospechar defecación disnérgica^(26,28,29). La sensibilidad del tacto rectal para detectar esta condición es

del 81 % cuando se le compara con el estándar de la manometría anorrectal⁽²⁸⁾. Otros estudios han encontrado que la sensibilidad y especificidad del tacto rectal para diagnosticar defecación disinérgica es, respectivamente, 75-95 % y 58-87 %^(25,28). El tacto rectal también permite detectar intususcepción intrarectal y rectoceles⁽²⁶⁾. El Dr. Talley⁽²⁷⁾ considera que las únicas razones válidas para no

realizar el tacto rectal es que el gastroenterólogo haya perdido su dedo o que el paciente esté tan gravemente enfermo que en ese momento realizarlo sea una contraindicación. En la tabla 2 se muestran los criterios de Roma IV para el diagnóstico de EC⁽¹²⁾, y en la tabla 3, para el diagnóstico de EC por opioides.

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico de estreñimiento crónico

Debe incluir dos o más de los siguientes en los últimos tres meses y que los síntomas hayan iniciado por lo menos seis meses antes
Esfuerzo por lo menos en más del 25 % de las defecaciones.
Heces duras o aterronadas (Bristol 1 o 2) en más del 25 % de las defecaciones.
Sensación de evacuación incompleta en más del 25 % de las defecaciones.
Sensación de bloqueo u obstrucción en más del 25 % de las defecaciones.
Maniobras manuales para facilitar las evacuaciones en más del 25 % de las defecaciones (evacuación digital o apoyo del piso pélvico)
Menos de tres deposiciones a la semana.

Heces sueltas rara vez están presentes sin el uso de laxantes.

No hay criterios para síndrome de intestino irritable.

Como puede deducirse, de acuerdo a estos criterios, no se trata de considerar solamente si las deposiciones son infrecuentes, pues, aunque el

paciente tenga deposiciones diarias, si cumple con dos o más de los otros criterios, será diagnosticado de EC.

Tabla 3. Criterios para el diagnóstico de estreñimiento asociado a opioides

Aparición o empeoramiento de estreñimiento al iniciar, cambiar o aumentar dosis de opioides
Debe incluir dos o más de los siguientes en los últimos tres meses y que los síntomas hayan iniciado por lo menos seis meses antes
Esfuerzo por lo menor en más del 25 % de las defecaciones.
Heces duras o aterronadas (Bristol 1 o 2) en más del 25 % de las defecaciones.
Sensación de evacuación incompleta en más del 25 % de las defecaciones.
Sensación de bloqueo u obstrucción en más del 25 % de las defecaciones.
Maniobras manuales para facilitar las evacuaciones en más del 25 % de las defecaciones (evacuación digital o apoyo del piso pélvico)
Menos de tres deposiciones a la semana.

Heces sueltas rara vez están presentes sin el uso de laxantes.

3. LABORATORIOS

En la evaluación de los pacientes con EC rara vez son necesarios exámenes de laboratorio. En pacientes sin síntomas de alarma, si cumplen los criterios para el diagnóstico, tendrían EC y un cuadro hemático completo sería suficiente⁽⁵⁾. Sin embargo, otros expertos, consideran conveniente un cuadro hemático completo, TSH basal, calcio sérico y glicemia basal⁽¹⁾. Nosotros solo pedimos un cuadro hemático. La colonoscopia sólo está indicada si hay síntomas o signos de alarma tales como pérdida de peso, rectorragia, anemia, antecedente familiar de cáncer de colon o poliposis colónica, o cuando el EC aparece después de los 50 años⁽⁵⁾. La diferenciación entre EC primario y SII-E tradicionalmente se ha basado en la presencia del dolor que favorece el diagnóstico de SII-E, sin embargo, los pacientes con EC frecuentemente tienen dolor abdominal leve. Ambas entidades comparten mecanismos fisiopatológicos simila-

res e incluso ambos son más frecuentes en mujeres y no hay evidencia de que sean diferentes⁽³⁰⁾. El tránsito lento es más común en EC primario, la defecación disinérgica se encuentra en ambos, la coexistencia de dolor y *bloating* es más frecuente en SII. Lo que en realidad más justificaría el diagnóstico de SII-E, sería la coexistencia de manifestaciones extraintestinales, tales como dispepsia, migraña, alteraciones psicológicas, dispareunia y cistitis intersticial⁽¹²⁾. No obstante, desde el punto de vista terapéutico, la diferenciación tendría poca importancia, ya que ambos trastornos se manejan de manera similar^(5, 31).

En pacientes con síntomas persistentes y tacto rectal normal, estarían indicadas las diferentes pruebas fisiológicas que se describen a continuación.

4. PRUEBAS FUNCIONALES DEL COLON Y DEL ANORRECTO.

Estas pruebas en la práctica están indicadas cuando no hay mejoría con el tratamiento inicial, es decir, en casos de EC de difícil manejo (véase más adelante en la sección sobre tratamiento) y/o existe fuerte sospecha de defecación disinérgica^(5, 24, 26). Estas pruebas son complementarias y no excluyentes.

TEST DE EXPULSIÓN DE BALÓN

Es una prueba sencilla de fácil ejecución en el consultorio, aunque también se utilizaría en los laboratorios de fisiología digestiva, después de la ejecución de la manometría anorrectal. Permite identificar si la capacidad de propulsión y expulsión de la unidad anorrectal durante el pujo es normal⁽²⁶⁾. Es útil para identificar los desórdenes defecatorios. La técnica consiste en insertar un

balón de 4 cm de longitud en el recto, el cual se llena con 50 ml de agua tibia. Posteriormente se le pide al paciente que expulse el balón, estando sentado en la posición de defecación en un ambiente privado. Se considera que la prueba es normal si se expulsa en 1-2 minutos más o menos^(32, 33). Su especificidad para defecación disinérgica es relativamente buena con 80-90 %, en contraste con una sensibilidad de solo el 50 %^(33, 34). Con base en ese rendimiento, es más confiable cuando es negativa, ya que tendría menos falsos negativos. Algunos expertos⁽³³⁾ recomiendan utilizar una sonda de Foley de 16 Fr, llenarla con 50 ml a temperatura ambiente e indicar al paciente que defeque en posición sentada. La prueba puede dar falsos positivos en pacientes con laxitud pélvica, pacientes con rectoceles grandes, enteroceles, peritoneceles o sigmoidecele, por lo tanto, los resultados anormales requieren exámenes adicionales⁽³⁵⁾. El test de expulsión del balón y

la manometría anorrectal, que será discutida a continuación, son las pruebas fisiológicas inicialmente recomendadas para los pacientes con EC refractarios a laxantes⁽¹³⁾.

MANOMETRÍA ANORRECTAL

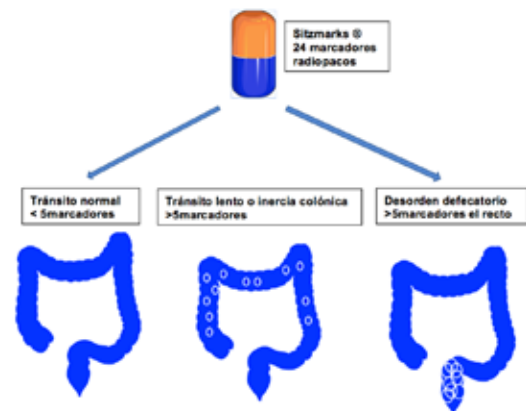
Es un estudio fisiológico altamente disponible. Evalúa el tono del esfínter anal en reposo, el reflejo rectoanal y los cambios de presión anorrectales en reposo y durante la defecación simulada de un balón intrarrectal, así como también el tono del esfínter, los reflejos rectoanales y la contractilidad del esfínter anal⁽¹³⁾. Con estos datos, se obtiene información sobre la coordinación rectoanal⁽³⁵⁾. A pesar de que es un examen con alta confiabilidad para identificar la disinergia defecatoria, tiene limitaciones fundamentalmente por las variaciones en las diferentes metodologías utilizadas, por lo cual los expertos coinciden en que su ejecución debe hacerse con protocolos estandarizados^(13, 26). En condiciones normales, durante el pujo se produce un incremento de la presión rectal (>40 mmHg) con un descenso simultáneo de la presión del esfínter anal (>20 %)⁽²⁶⁾. Cuando hay defecación disinérgica, hay alteración o descoordinación de la respuesta voluntaria y, por lo tanto, puede ocurrir que haya un incremento de la presión rectal, una contracción paradójica, una falla del esfínter para relajarse durante el pujo, o una combinación de esas alteraciones⁽²⁶⁾. Se han descrito cuatro patrones disinérgicos con base en las anomalías fisiológicas predominantes durante el pujo⁽³⁶⁾. Los tipos I y III no hay adecuada relajación del esfínter anal, y los tipos II y IV se caracterizan por la falla en la propulsión durante el pujo. Este examen es realizado por expertos en laboratorios especializados de fisiología digestiva.

TRÁNSITO COLÓNICO

Este examen tiene el propósito de determinar la función motora del colon y existen varias técnicas o exámenes, tales como, gammagrafía de colon, la manometría de colon, la cápsula de motilidad inalámbrica y los marcadores radiopacos⁽³⁷⁾. Es-

tos últimos son la forma más sencilla, económica y ampliamente disponible. El método más usado con excelente relación costo-beneficio es el que utiliza 24 marcadores radiopacos dentro de una SITZMARK (Konsyl Pharmaceuticals, Inc.). El examen consiste en la ingestión de la cápsula, y al quinto día se realiza una radiografía simple de abdomen para determinar cuántos marcadores permanecen dentro del colon (técnica de Hinton)⁽³⁸⁾. Normalmente, debe expulsarse el 80 % de los marcadores y, por lo tanto, debe haber menos de 5 marcadores⁽³⁸⁾. La prueba es positiva si hay 5 o más marcadores, y dependiendo de su localización se puede estimar si hay tránsito lento o un patrón obstructivo, tal como se indica en la figura 2. El patrón obstructivo puede encontrarse en pacientes con tránsito normal o tránsito lento.

Figura 2. Tránsito colónico con marcadores radiopacos (método Hinton)



El método de Hinton con los marcadores radiopacos tiene excelente correlación con otros métodos más modernos y con mayor tecnología^(5,12). La otra técnica con marcadores radiopacos es la Metcalf⁽³⁹⁾. A diferencia de la anterior (Hinton), con esta se ingiere la misma cápsula con sus 24 marcadores los días 1, 2 y 3. Se toman dos radiografías simples de abdomen una el día 4 y la otra el día 7. Si hay más de 68 marcadores, habrá tránsito lento^(39,40). Esta última prueba permite hacer una evaluación de la motilidad colónica cuantitativa segmentaria y total.

Defecografía. Este estudio examina la anatomía y la función de la función anorrectal y del piso

pélvico durante la defecación voluntaria⁽¹³⁾. Con este examen se pueden identificar anomalías anatómicas como enterocele, intususcepción interna, prolapsos uterovaginales y vesicales, prolapsos rectales o invaginación intestinal^(26,35). Permite el estudio dinámico de la defecación. Se realiza en centros especializados utilizando radiología (con bario) o con resonancia magnética^(13,26). Con rayos X se puede evaluar la pared rectal y el movimiento del piso pélvico en posición sentada⁽¹³⁾. Sin embargo, se prefiere el estudio con resonancia por su mayor exactitud y reproducibilidad⁽²⁶⁾, aunque tiene la limitación del alto costo y, por ser los equipos cerrados, solo permiten hacer el examen en posición supina⁽²⁶⁾ o semi recumbente, la cual no es la forma como usualmente se hace una deposición normal⁽¹³⁾. En la práctica clínica, este examen estaría indicado cuando no hay concordancia entre los resultados de la manometría anorrectal y la impresión clínica del médico o cuando hay sospecha de anomalías

anatómicas⁽²⁶⁾. Así, con estos exámenes se puede determinar si el paciente con EC tiene alteración en la apertura anal, alteración en la relajación del puborectalis, descenso del periné o anomalías anatómicas descritas previamente.

MANOMETRÍA COLÓNICA

Es un examen que no está ampliamente disponible en América Latina y solo se realiza en muy pocos centros especializados en Europa y Norteamérica. Está indicado en pacientes con EC severo con tránsito lento⁽¹³⁾ y permite distinguir si la causa del mismo es una neuropatía o una miopatía, permitiendo un mejor enfoque terapéutico⁽¹³⁾ e incluyendo colectomía total en casos de estreñimiento crónico refractario con tránsito lento⁽²⁸⁾.

5. DESÓRDENES FUNCIONALES DE LA DEFECACIÓN

Este tipo de estreñimiento, hace parte de los desórdenes defecatorios, caracterizado por contracción paradójica o relajación inadecuada de los músculos del piso pélvico durante la defecación y/o inadecuada fuerza propulsiva durante el intento de la defecación⁽⁴¹⁾. Clínicamente se caracteriza por: esfuerzo excesivo, sensación de

evacuación incompleta y extracción digital de las heces. Sin embargo, la desimpactación digital y el dolor no permiten establecer el diagnóstico por sí solos, por lo que son necesarios estudios fisiológicos⁽⁴¹⁾. Los criterios para el diagnóstico de esta entidad⁽⁴¹⁾, se muestran en la tabla 4.

Tabla 4. Criterios diagnósticos para los desórdenes defecatorios

1. El paciente debe satisfacer los criterios para estreñimiento crónico y/o síndrome de intestino irritable tipo estreñimiento.
2. Durante los intentos repetidos para defecar debe haber características de evacuación alterada, demostrada por dos de las siguientes pruebas.
 - a. Test de expulsión del balón anormal.
 - b. Patrón de evacuación anorrectal anormal con manometría anorrectal o electromiografía (EMG) anal de superficie.
 - c. Alteración de la evacuación por imágenes.

Subcategorías F3a y F3b se identifican entre los pacientes que satisfacen los criterios de defecación disinérgica

F3a. Criterios diagnósticos para inadecuada propulsión defecatoria

Inadecuada fuerza propulsiva medida con manometría con o sin inapropiada contracción del esfínter anal y/o músculos del piso pélvico.

F3b. Criterios diagnósticos para defecación disinérgica

Inadecuada contracción de la musculatura del piso pélvico medida con EMG anal o manometría con adecuada fuerza propulsiva durante los intentos de defecación.

Los criterios de estreñimiento crónico, deben ser cumplidos por al menos tres meses, con comienzo de los mismos al menos seis meses antes.

Los criterios son definidos de acuerdo a la edad, sexo y adecuados valores normales de la técnica apropiada.

Los criterios para el diagnóstico de SII-E, se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Criterios de Roma IV para el diagnóstico de SII (12)

Dolor abdominal recurrente, por lo menos un día a la semana, en los últimos tres meses, asociado con dos o más de los siguientes criterios.
<ol style="list-style-type: none"> 1. Relacionado con la defecación. 2. Asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones. 3. Asociado con un cambio en la forma (aparición) de las heces (Bristol)
Los criterios deben cumplirse por lo menos tres meses y con síntomas por lo menos desde seis meses antes del diagnóstico.

De acuerdo a los “criterios para el diagnóstico” y la percepción del paciente, sobre la morfología de las heces, con base en la escala de Bristol (Fig. 2), el SII se clasifica en cuatro grupos dependiendo

del síntoma predominante⁽¹²⁾: SII con diarrea, SII con estreñimiento, SII alterante o “mixto” y SII inclasificable. En la tabla 6, se muestran los criterios para los diferentes tipos de SII.

Tabla 6. Subtipos de SII según el síntoma predominante.

<p>SII con diarrea: MÁS del 25 % de las deposiciones las heces tienen morfología Bristol 6 o 7. Menos del 25% de las deposiciones son Bristol 1 o 2.</p> <p><i>Los pacientes manifiestan que usualmente sus deposiciones son diarreas, Bristol 6 o 7.</i></p>
<p>SII con estreñimiento: MÁS del 25 % de las deposiciones son Bristol 1 o 2. Menos del 25 % de las deposiciones son Bristol 6 o 7.</p> <p><i>Los pacientes manifiestan que usualmente tienen estreñimiento con deposiciones 1 o 2.</i></p>
<p>SII Mixto (“Alternante”): MÁS del 25 % de las deposiciones, son Bristol 1 o 2. MÁS del 25 % de las deposiciones, son Bristol 6 o 7.</p> <p><i>Los pacientes refieren que tienen estreñimiento y otras veces, tienen diarrea.</i></p>
<p>SII inclasificable: Tienen criterios para SII, pero sus hábitos evacuatorios, no pueden ser categorizados con exactitud en ninguno de los tres grupos previos.</p> <p><i>Para propósitos de investigación, la clasificación de las heces se hace diariamente durante al menos dos semanas utilizando la regla del 25% (se necesita uno diario).</i></p> <p><i>Para poder clasificar los diferentes subtipos de SII, es imprescindible que los pacientes no estén tomando medicamentos para estreñimiento o diarrea.</i></p>

6. TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son mejorar el esfuerzo, sensación de evacuación incompleta y demás sensaciones subjetivas que alteran la calidad de vida de los pacientes incluyendo el dolor y el *bloating* en los pacientes con SII⁽⁵⁾. Por lo tanto, el objetivo no es solamente lograr “deposiciones diarias”. Con base en la historia clínica se definirán las metas del tratamiento y la estrategia teniendo en cuenta si hay causas secundarias o no del EC.

Aunque tradicionalmente se ha considerado que, en el EC primario la terapia inicial incluye “modificaciones del estilo de vida” aumentando la “fibra en la dieta” y la “ingesta de líquidos”, así como también, “mayor actividad física”, hasta el momento no hay evidencia de suficiente calidad, que respalde tales recomendaciones^(1,13,24). En un metaanálisis se encontró que la fibra puede aumentar la frecuencia de las heces, pero no la consistencia, la necesidad de laxantes o el dolor⁽⁴²⁾. En otro trabajo similar, la fibra tuvo “eficacia moderada” en EC, pero también hubo efectos adversos como flatulencia y globalmente los resultados no son fiables porque los estudios incluidos tenían alto riesgo de sesgos⁽⁴³⁾. Es posible que el aumento de la fibra tenga algún leve beneficio en EC^(13,16).

La fibra insoluble como el salvado de trigo o el pan de centeno no son eficaces y pueden tener efectos adversos como dolor, flatulencia y distensión, y más aún en pacientes con EC y SII^(1,13). La fibra soluble y los agentes formadores de volumen como el *Psyllium* y la ispagula, pueden mejorar el esfuerzo, la consistencia de las heces, el dolor y el número de deposiciones semanales⁽⁴⁴⁾. La mejoría lograda pudiera ser secundaria a la estimulación de la mucosa para secretar agua y moco, con lo cual se mejora la consistencia de las heces, al lograr mayor contenido de agua⁽²⁴⁾. De acuerdo al sistema GRADE, la recomendación de la fibra soluble es, fuerte a favor, (“los beneficios superan los riesgos”) y la calidad de la evidencia “baja” (“es probable que nuevos estudios cambien este concepto”)⁽⁴⁵⁾. No todos los pacientes logran mejoría con la fibra soluble y si en 4 semanas no

hay mejoría, sería necesario utilizar laxantes⁽¹³⁾, los cuales hacen parte de la terapia farmacológica del EC y se describen a continuación.

TERAPIA FARMACOLÓGICA DEL EC

Laxantes

Estos medicamentos son eficaces, no costosos y se pueden adquirir sin fórmula médica; incluyen los laxantes osmóticos y los laxantes estimulantes.

Laxantes osmóticos

Dentro de esta categoría está el polietilenglicol (PEG), la lactulosa, el sorbitol, el glicerol y las sales de magnesio^(13,16). Básicamente producen un gradiente osmótico, que induce la secreción de líquidos y electrolitos al lumen colónico, lo cual aumenta el volumen fecal y el peristaltismo⁽¹³⁾. El medicamento líder y sobre el que se ha centrado mayor interés es el PEG, que tiene mayor eficacia que el placebo para mejorar la sintomatología del EC, incluyendo el esfuerzo, así como también la consistencia de las heces, el acortamiento del tránsito colónico y deposiciones más frecuentes^(13,46-48). También ha demostrado que es superior a la lactulosa⁽⁴⁹⁾. La dosis es 17-34 g al día (1-2 sobres de 17 g). El PEG no es metabolizado y mínimamente absorbido en el intestino⁽⁵⁰⁾. Con y sin electrolitos es superior a un placebo⁽⁵¹⁾. El PEG con electrolitos solo debe usarse para preparar el colon para la colonoscopia, con cuatro dosis de 70-110 g, en dosis divididas⁽⁵²⁾. Ha sido utilizado en todas las edades, desde niños menores de dos años⁽⁵⁰⁾, hasta adultos mayores. Comparado con la lactulosa, el PEG fue más eficaz tanto en adultos como en niños, para mayor número de deposiciones semanales, mejoría en la forma de las deposiciones y menor necesidad de productos adicionales⁽⁴⁹⁾. El grado de recomendación para PEG es “fuerte a favor” y la calidad de la evidencia “alta”

(alta significa que “es improbable, que nuevos estudios cambien la recomendación” y para la lactulosa la recomendación es “fuerte a favor” y la calidad de la evidencia es “baja” (baja significa que “es probable que nuevos estudios cambien el concepto sobre su recomendación”)⁽⁴⁹⁾. El PEG ha sido utilizado hasta por 24 meses demostrando eficacia y un excelente perfil de seguridad⁽⁵⁰⁾. El PEG tiene eficacia similar al prucalopride, un procinético agonista 5HT4⁽⁵³⁾, el cual será discutido más adelante. También ha demostrado utilidad en EC asociado con opioides similar a naloxegol, un PAMORA indicado en ese tipo de estreñimiento⁽⁵⁴⁾. Hay algunos estudios con PEG para SII-E, los cuales han mostrado mejoría de la consistencia de las heces, del esfuerzo defecatorio y mayor frecuencia de las heces^(55,56). En la guía clínica sobre el manejo de SII del Colegio Americano de Gastroenterología hay una “débil recomendación en contra”⁽⁵⁷⁾, consideramos que, por su bajo costo, buen perfil de seguridad, podría ser utilizado en esos pacientes hasta tanto aparezca más información. En SII-E las sales de magnesio y otras sales mejoran la frecuencia y la consistencia de las deposiciones, pero la evidencia es limitada⁽⁴⁹⁾. Las sales de magnesio están contraindicadas en pacientes con insuficiencia renal avanzada por el riesgo de hipomagnesemia⁽¹³⁾. El fosfato de sodio puede inducir hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipocalemia⁽²⁶⁾. Tomados en conjunto, los datos anteriormente expuestos, permiten concluir que el PEG es el laxante osmótico de elección y el laxante de primera línea cuando la fibra soluble y otras “medidas generales”. Por su eficacia y perfil de seguridad, debería ser el comparador de los actuales y nuevos medicamentos de tercera línea utilizados en EC.

Laxantes estimulantes

En este grupo se incluyen los derivados de la antraquinona (sen, aloe, cáscara sagrada), los cuales son de venta libre^(13,24), así como los derivados de difenilmetano (bisacodilo y picosulfato de sodio)^(4,13,24). El bisacodilo y el picosulfato son pro-drogas, que por acción de deacetilasas de la mucosa y la microbiota, son convertidas al mismo metabolito activo bis (p-hidroxifenil)-

piridil- 2 metano o BHPM⁽⁴⁾. El BHPM tiene efecto antiabortivo-secretorio y un efecto procinético directo^(58,59).

El bisacodilo es activado por deacetilasas endógenas de la mucosa del intestino delgado y del colon, y el picosulfato, por desulfatasas de la microflora colónica^(60,61). Ambos medicamentos en dosis de 10 mg al día, son superiores a placebo⁽⁴⁾. En un ensayo clínico controlado con placebo, de 4 semanas, el picosulfato de sodio mejoró los síntomas, la función intestinal y la calidad de vida comparado con placebo⁽⁶²⁾. Sin embargo, un estudio reciente encontró que el bisacodilo y el picosulfato de sodio pierden la eficacia después de 4 semanas⁽⁶³⁾. Algunos expertos los recomiendan cuando hay fracaso con los laxantes estimulantes⁽²⁴⁾. Probablemente, su indicación sería usarlos como rescate en los pacientes que no tienen evacuaciones después de 2 a 3 días⁽⁶²⁾ o combinarlos con laxantes de otra clase para tratar los casos más difíciles⁽²⁶⁾. Como efectos colaterales, se han descrito dolor abdominal y diarrea⁽⁴⁾.

Los derivados de antraquinonas, inducen apoptosis de las células epiteliales del colon y, al parecer, esto puede aumentar la motilidad y también altera la absorción y la secreción⁽⁶⁴⁾. Con su uso prolongado puede producir *pseudomelanosis coli*, figura 3.

Figura 3. *Pseudomelanosis coli*

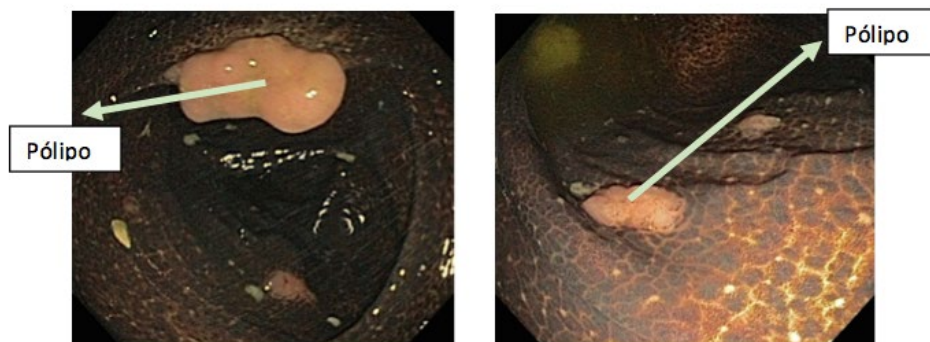


Fuente: Archivo personal Wotero, Bogotá, Colombia

La Pseudomelanosis es una pigmentación oscura de la mucosa colorrectal, debida a la fagocitosis de los cuerpos apopticos de la mucosa colónica⁽⁶⁴⁾. Esos macrófagos migran a la lámina propia, en la cual sufren degradación intralisosomal y se forma lipofucsina que finalmente produce la coloración oscura de la mucosa, la cual persiste al no poder ser degradada⁽⁶⁴⁾. Al

suspender estas sustancias, la mucosa se recupera después de seis meses a un año, dependiendo de la severidad. Ha existido la duda sobre un mayor riesgo de cáncer de colon por esa alteración, sin embargo, no se ha demostrado⁽⁶⁴⁾. Existe la posibilidad de que, con el oscurecimiento, hay mayor contraste y los tumores y los pólipos pueden verse mejor⁽⁶⁴⁾, figura 4.

Figura 4. *Pseudomelanosis coli* y pólipos en colon ascendente



Fuente: Archivo personal Wotero, Bogotá, Colombia

También existe la incertidumbre de si ese tipo de laxantes podría lesionar el plexo mientérico, aunque faltan estudios. Algunos informes han documentado que el aloe vera y el sen pueden ser hepatotóxicos⁽⁶⁵⁾.

El bisacodilo y la glicerina están disponibles como supositorios, los cuales poder ser utilizados preferencialmente 30 minutos después del desayuno, para aprovechar el reflejo gastrocólico y así aumentar la eficacia^{(26) (39)}.

Agentes prosecretores (secretagogos)

Son un grupo de medicamentos que estimulan la secreción de iones y agua hacia el lumen intestinal y probablemente también aumentan el peristaltismo intestinal, facilitando la evacuación. Los representantes de esta clase de medicamentos actualmente disponibles son el linaclotide el plecanatide y el lubiprostone, todos aprobados por la FDA y la EMA para el tratamiento del EC primario y el SII-E⁽⁴⁾. Recientemente, también fue

aprobado por la FDA el tenapanor para el tratamiento de SII-E⁽⁴⁾. Estos medicamentos actúan en receptores específicos de la superficie luminal (apical) de los enterocitos, aumentando la secreción de cloruro y, de manera compensadora, la secreción de sodio de agua, para mantener la neutralidad eléctrica y la osmolalidad, respectivamente⁽⁴⁾. El lubiprostone es un ácido graso bicíclico, derivado de la prostaglandina E1 y activa los canales de cloro tipo 2⁽⁴⁾. El linaclotide y el plecanatide son agonistas del receptor de la guanilil ciclasa C (GC-C) (presente en la mucosa duodenal y en el recto), y convierte el trifosfato de guanosina en monofosfato guanosina cíclico (GMPC), y por activación simultánea del regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (RTFQ), se produce secreción de cloruro y bicarbonato en la luz intestinal⁽⁶⁶⁾. Estos efectos se traducen en mayor secreción de líquido intraluminal y aumento del tránsito intestinal. Se ha encontrado que la activación de la GC-C participa en el mantenimiento de la integridad de la barrera mucosa, disminuye o previene la inflamación, con lo cual mejora el dolor; este efecto podría explicar el dolor de los pacientes con EC y

SII-E⁽⁶⁷⁾. El receptor de la GC-C puede ser activado por enterotoxinas bacterianas que producen diarrea⁽⁶⁷⁾, efecto que finalmente participa en la eficacia de estos medicamentos. Ese receptor de la GC-C también puede ser activado por la guanilina y la uroguanilina⁽¹³⁾. El linaclotide es análogo a las enterotoxinas termostables bacterianas, y el plecanatide, a la uroguanilina⁽¹³⁾.

El lubiprostone es un ácido bicíclico, análogo de la prostaglandina E1, actúa localmente como agonista y, por tanto, como activador de los canales de cloruro tipo 2^(16, 68).

PROCINÉTICOS AGONISTAS DE RECEPTORES DE SEROTONINA (5-HIDROXITRIPTAMINA)

El medicamento representante de esta nueva clase es el prucalopride, un agonista específico y selectivo del receptor 5HT4, presente en todo el tracto gastrointestinal incluyendo el colon^(69,70). Por su exclusiva selectividad con el receptor 5HT4 y sin interacción con ningún otro receptor de la serotonina, es un medicamento muy seguro, sin los efectos adversos de sus antecesores, los

cuales, además de su agonismo 5HT4, también actuaban en otros receptores de la serotonina⁽⁷⁰⁾. La serotonina es un neurotransmisor gastrointestinal, que produce contracciones del músculo liso y aumenta la motilidad⁽⁷¹⁾. La interacción con el receptor 5HT4 induce la liberación de acetilcolina, que es un neurotransmisor que aumenta el peristaltismo y la secreción de mucosa⁽⁷¹⁾. La vida media del prucalopride es de 24 a 40 horas, no tiene potencial arritmogénico, como el cisapride, que fue retirado por sus efectos cardíacos, como prolongación del QT, torsión de puntos, y paro cardíaco, relacionados con la inactivación de los canales de potasio del gene hERG⁽¹⁾. El prucalopride tampoco tiene interacción con los medicamentos que se metabolizan en el citocromo P450⁽⁷²⁾. La dosis es 2-4 mg una vez al día⁽⁷²⁾. Comparado con placebo, aumenta la frecuencia de las evacuaciones, reduce la consistencia de las heces y el esfuerzo, y mejora la calidad de vida⁽⁷²⁾. Ha sido recomendado para los pacientes con estreñimiento severo que no responden a laxantes⁽¹⁾. Tiene aprobación para EC por las principales agencias reguladoras de medicamentos (EMA y FDA), sin embargo todavía no la tiene para SII-E, porque faltan estudios^(12, 70). Las dosis y efectos adversos de los secretagogos y procinéticos, se muestran en la tabla 7.

Tabla 7. Medicamentos usados para el tratamiento del estreñimiento crónico y el síndrome de intestino irritable con estreñimiento

Agentes formadores de masa: Psyllium, diario	EC: Dosis variable SII-E: Dosis variable	Iniciar con dosis bajas e incrementar gradualmente
Polietilén glicol, diario	EC: 17 g SII-E: ND	Mayor evidencia en EC que en SII-E. Mejora las evacuaciones, pero no el dolor abdominal en SII.
Lactulosa, diario	20 gr	Puede producir distensión y gases.
Bisacodyl, diario	EC: 10 g SII-E: ND	Disponible en supositorios. Preferiblemente usar después del desayuno.
Senna, diario	17,2-34,4 mg	Laxante con antraquinona de amplio uso.
Prucalopride, diario	EC: 2 mg SII-E: ND	Recientemente aprobado por la FDA.
Linaclotide, diario	EC: 72 o 145 mg SII-E: 290 mg	Mejora el dolor abdominal, la distensión y el gas en pacientes con SII-E.
Lubiprostone, dos veces al día	EC: 24 mg SII-E: 8 mg	Mejora el malestar abdominal, los síntomas de gas. Útil en estreñimiento severo inducido por opioides.
Plecanatide, diario	EC: 3 o 6 mg SII-E: 3 o 6 mg	Igual que el linaclotide.

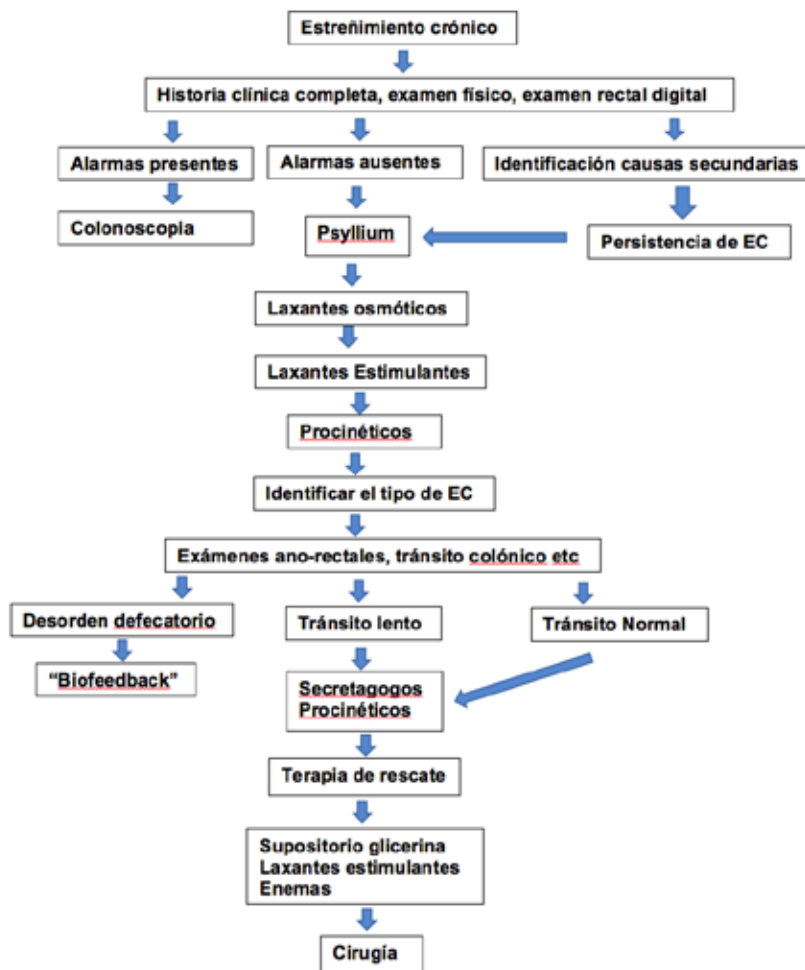
EC= estreñimiento crónico, SII= síndrome de intestino irritable, SII-E síndrome de intestino irritable con estreñimiento predominante.

7. TRATAMIENTO DE LA DEFECACIÓN DISINÉRGICA

El tratamiento de este tipo de estreñimiento es fundamentalmente con terapias de reentrenamiento neuromuscular o *biofeedback*, con las cuales se persigue corregir el comportamiento disinérgico con técnicas de terapia física basadas en el condicionamiento con la ayuda de instrumentos especiales para restaurar el patrón defecatorio y mejorar la sensibilidad rectal⁽⁷³⁾. Entre los instrumentos utilizados están los catéteres de manometría, la electromiografía y el balón rectal, que representan en forma gráfica o auditiva los

datos para identificar y mejorar el desempeño de los pacientes durante las sesiones de terapia⁽²⁶⁾. Los equipos pueden ser usados en el consultorio o en casa, y los ejercicios de defecación simulada se realizan con el balón rectal guiados por las gráficas manométricas^(26,50). Se requieren de 4 a 6 sesiones⁽²⁶⁾. Otros tratamientos para esta patología incluyen la miomectomía anorrectal, toxina botulínica⁽²⁶⁾. El abordaje terapéutico de los pacientes con EC se muestra en la figura 5.

Figura 5. Abordaje terapéutico en el estreñimiento crónico



Basado y modificado de referencia Camilleri M et al. Referencia 24

TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO INDUCIDO POR OPIOIDES

Los medicamentos utilizados para este tipo especial de EC son fundamentalmente los antagonistas periféricos de los receptores μ o PAMORAs, aunque también se ha encontrado eficacia con linaclotide, lubiprostone y prucalopride⁽⁷⁴⁾.

La Asociación Americana de Gastroenterología, solo recomienda los PAMORA⁽²²⁾. Un reciente ensayo clínico⁽⁵²⁾ encontró que el PEG con electrolitos (PEG3350) tuvo eficacia similar al naloxegol, un PAMORA, 47,9 % vs. 50,8 % con naloxegol. Los medicamentos utilizados para el estreñimiento inducido por opioides se muestran en la tabla 8⁽²³⁾.

Tabla 8. Medicamentos utilizados en estreñimiento inducido por opioides

Medicamento	Dosis	Clase	Ensayos clínicos	Efectos adversos
Bromuro Metilnal-trexona	12 mg subcutáneos cada día Oral 450 mg	Antagonista periférico receptor μ	Aprobados FDA subcutáneo y oral	Dolor abdominal, náuseas, diarrea
Naloxegol	25 mg día oral	Antagonista periférico receptor μ	Aprobado FDA	Dolor abdominal, náuseas, diarrea
Naldemedine	0,2 mg vía oral	Antagonista periférico receptor μ	Aprobado FDA	Dolor abdominal náuseas, diarrea
Lubiprostone	24 μ g 2 veces al día	Agonista canales de cloruro tipo 2	Aprobado por FDA	Náuseas, diarrea, dolor abdominal
Linaclotide	145 a 290 μ g oral 1 vez al día	Agonista Guanilato Ciclasa	Aprobado FDA	Diarrea
Prucalopride	2 mg vía oral una dosis	Agonista 5HT4	Fase II	Dolor abdominal, náuseas
PEG 3350	17 g disuelto en 4-8 ml de líquido	Laxante osmótico	Faltan estudios	

Tomado y modificado de referencia 23.

MITOS Y FALACIAS EN ESTREÑIMIENTO

Existen muchos mitos y falacias alrededor del estreñimiento, tabla 9^(30,75).

Tabla 9. Mitos y falacias en estreñimiento crónico

Mito	Comentarios
Produce intoxicación y halitosis.	No existe ninguna relación.
Se debe al consumo de poca agua.	Es incorrecto pensar que la ingestión de grandes cantidades de agua, “llegarán” al colon y “disolverán” las heces duras. El agua ingerida, es absorbida en el intestino delgado y no alcanza el colon. Una alta ingesta puede incluso producir hiponatremia, con sus graves consecuencias. El contenido aproximado de agua en las heces normales es 74 %; en las heces duras, 72 %, y en las heces blandas, 76 %.
Se debe a poca fibra en la dieta.	
El dolico colon (colon largo y no dilatado), causa estreñimiento y debe ser operado.	En el pasado, este error indujo muchas cirugías innecesarias, con riesgo y eventos adversos, injustificables.

Mito	Comentarios
Produce cáncer, igual que los laxantes.	<i>Per se</i> el estreñimiento no produce cáncer; la relación es al contrario. Una persona con cáncer de colon izquierdo puede presentar estreñimiento de reciente aparición. Los laxantes estimulantes pueden lesionar el plexo mientérico.
La inactividad física predispone al estreñimiento; en el ejercicio puede aliviarlo.	No hay evidencia al respecto. Si el ejercicio aumentara el peristaltismo, no sería posible practicar deportes.
Los laxantes producen adicción.	No hay ninguna evidencia al respecto.
La causa principal es la disminución de los movimientos del colon.	La mayor parte de los pacientes con estreñimiento tiene tránsito colónico normal.
La colonoscopia es necesaria para la evaluación de los pacientes con estreñimiento.	La Asociación Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) considera que no hay indicación para realizar colonoscopias en pacientes con estreñimiento. Estaría indicada si hay sangrado, pérdida de peso, anemia, u otros síntomas de enfermedad inflamatoria intestinal.
El objetivo fundamental del tratamiento es que las deposiciones sean diarias.	Una de los objetivos que la FDA exora es que los medicamentos para el manejo del estreñimiento induzcan un movimiento intestinal espontáneo completo en la semana y se logren tres evacuaciones semanales. Otras molestias incomodan a los pacientes y desean que les sean aliviadas, tales como sensación de distensión o hinchazón abdominal (<i>bloating</i>), distensión abdominal real, heces duras como terrones y también el esfuerzo al defecar.

REFERENCIAS

- Serra J, Pohl D, Azpiroz F, Chiarioni G, Ducrotte P, Gourcerol G, Hungin APS, Leyer P, Mendive JM, Pfeifer J, Rogler G, Scott SM, Simrén M, Whorwell P; European society of neurogastroenterology and motility guidelines on functional constipation in adults. Functional Constipation Guidelines Working Group. *Neurogastroenterol Motil.* 2020;32(2): e13762
- Palsson OS, Whitehead WE, van Tilburg MA, et al. Rome IV diagnostic questionnaires and tables for investigators and clinicians. *Gastroenterology.* 2016;150(6):1481-1491.
- Forootan M, Bagheri N, Darvishi M. Chronic constipation: a review of literature. *Medicine.* 2018;97(20): e10631.
- Bharucha AE, Wald A. Chronic Constipation. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(11):2340-2357.
- Bharucha AE, Lacy BE. Mechanisms, Evaluation, and Management of Chronic Constipation. *Gastroenterology.* 2020;158(5):1232-1249.
- Belsey J, Greenfield S, Candy D, Geraint M Systematic review: impact of constipation on quality of life in adults and children. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;31(9):938-49.
- Sbahi, H.; Cash, B.D. Chronic Constipation: A Review of Current Literature. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2015; 17:47.
- Daniali, M.; Nikfar, S.; Abdollahi, M. An overview of interventions for constipation in adults. *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2020;14: 721-732.
- Włodarczyk J, Wasniewska A, Fichna J, Dziuki A, Dzikowski Ł, Włodarczyk M. Current Overview on Clinical Management of Chronic Constipation. *J Clin Med.* 2021;10(8):1738.
- Candelli M, Nista EC, Zocco MA, Gasbarrino A. Idiopathic chronic constipation: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Hepatogastroenterology.* 2001;48(40):1050-7.
- American Gastroenterological Association Technical Review on Constipation *Gastroenterology* 2013; 144:218 –238
- Lacy BE, Mearin F, Chang L, Chey W, Lembo AJ, Simren M, Spiller R. *Bowel Disorders. Gastroenterology* 2016; 150:1393-1407.
- Sharma A, Rao SSC, Kearns K, Orleck KD, Waldman SA Review article: diagnosis, management and patient perspectives of the spectrum of constipation disorders. *Aliment Pharmacol Ther.* 2021;53(12):1250-1267.
- Vriesman MH, Koppen IJN, Camilleri M, Lorenzo CD, Benninga MA. Management of functional constipation in children and adults *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2020;17(1):21-39.
- Allen L, Williams J, Townsend N, et al. Socioeconomic status and non communicable disease behavioural risk factors in low-income and lower-middle-income countries: a systematic review. *Lancet Global Health.* 2017;5:e277-e289.
- Serra J, Mascort-Roca J, Castillejo M, et al. Clinical practice guidelines for the management of constipation in adults. Part 1: definition, aetiology and clinical manifestations. *Gastroenterol Hepatol.* 2017; 40:132-141.

17. Sharma A, Rao S. Constipation: pathophysiology and current therapeutic approaches. *Handb Exp Pharmacol*. 2017; 239:59-74.
18. Attaluri A, Jackson M, Valestin J, Rao SS. Methanogenic flora is associated with altered colonic transit but not stool characteristics in constipation without IBS. *Am J Gastroenterol*. 2010; 105:1407-141.
19. Rao SS. Dyssynergic defecation. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001; 30:97-114
20. Patcharatrakul T, Rao SSC. Update on the pathophysiology and management of anorectal disorders. *Gut Liv*. 2018; 12:375-384.
21. Rao SS, Welcher KD, Leistikow JS. (1998). Obstructive defecation: a failure of rectoanal coordination. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(7):1042-50.
22. Crockett SD, Greer KB, Heidelbaugh JJ, Falck-Ytter Y, Hanson BJ, Sultan S; American Gastroenterological Association Institute Guideline on the Medical Management of Opioid-Induced Constipation. American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. *Gastroenterology*. 2019 156(1):218-226.
23. Brenner DM, Barrett-Englert M, Cash BD. How to Manage Opioid-Related Constipation in Individuals with Chronic Nonmalignant Pain Syndromes. *Am J Gastroenterol* 2020; 115:307-310.
24. Camilleri M, Ford AC, Mawe GM, Dinning PG, Rao SS, Chey WD, Simrén M, Lembo A, Young-Fadok TM, Chang L. Chronic constipation. *Nat Rev Dis Primers*. 2017; 3:17095.
25. Soh JS, Lee HJ, Jung KW, Yoon IJ, Koo HS, Seo SY, Lee S, Bae JH, Lee HS, Park SH, Yang DH, Kim KJ, Ye BD, Byeon JS, Yang SK, Kim JH, Myung SJ The diagnostic value of a digital rectal examination compared with high-resolution anorectal manometry in patients with chronic constipation and fecal incontinence. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(8):1197-204
26. Pineda LF. Diagnóstico y tratamiento del estreñimiento crónico. En Marulanda H (editor) "Temas escogidos de Gastroenterología". Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva, 2021 ISBN, páginas
27. Talley N. How to Do and Interpret a Rectal Examination in Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:820-22.
28. Rao P, Tantiphlachiva K, Attaluri A, et al. How useful is the rectal examination in the diagnosis of dyssynergia? *Am J Gastroenterol* 2007;102: S268.
29. Tantiphlachiva K., Rao P, Attaluri A, Rao SS. Digital rectal examination is a useful tool for identifying patients with dyssynergia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8(11), 955-60.
30. Staller K, Kash BD. Myths and Misconceptions About Constipation: A New View for the 2020s. *Am J Gastroenterol* 2020; 115:1741-5
31. Lacy BE, ACG Clinical guidelines: Management irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2021; 116:17-44
32. Remes-Troche JM, Rao SS. Diagnostic testing in patients with chronic constipation. *Curr Gastroenterol Rep*. 2006;8(5):416-24.
33. Chiarioni G, Kim SM, Vantini I, Whitehead WE. Validation of the balloon evacuation test: reproducibility and agreement with findings from anorectal manometry and electromyography. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014; 12:2049-54.
34. Rao SS, Ozturk R, Laine L. Clinical utility of diagnostic tests for constipation in adults: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2005; 100(7), 1605-1615.
35. García-Zermeño KR, Remes-Troche JM. Constipación crónica. Conceptos actuales desde la fisiopatología hasta el tratamiento. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2021;51 (1):14-28.
36. Rao SS. (2008). Dyssynergic defecation and biofeedback therapy. *Gastroenterol Clin N Am* 2008;37(3):569-86.
37. Saad RJ, *Am J Gastroenterol* 2010;105:403-11.
38. Hinton JM., Lennard-Jones JE, Young AC. (1969). A new method for studying gut transit times using radioopaque markers. *Gut*, 1969;10(10):842-47.

39. Metcalf AM, Phillips SF, Zinsmeister AR, MacCarty RL, Beart R W, Wolff BG. Simplified assessment of segmental colonic transit. *Gastroenterology* 1987;92(1), 40–47.
40. Singh S, Heady S, Coss-Adame E, Rao SS. Clinical utility of colonic manometry in slow transit constipation. *Neurogastroenterol Mot* 2013; 25(6), 487–495.
41. Rao SS, Bharucha AE, Chiaroni G, Feltn-Berma R, Wnawles C, Malcolm A, Wald A. Anorectal Disorders. *Gastroenterology* 2016; 150:1430–1442.
42. Yang J, Wang HP, Zhou L, Xu CF. Effect of dietary fiber on constipation: A meta análisis. *World J Gastroenterol* 2012;18(48): 7378–83.
43. Christodoulides S, Dimidi E, Fragkos KC, Farmer AD, Whelan K, Scott SM. Systematic review with meta-analysis: effect of fibre supplementation on chronic idiopathic constipation in adults. *Aliment Pharmacol Ther* 2016; 44:103–16.
44. Suares NC, Ford AC. Systematic review: the effects of fibre in the management of chronic idiopathic constipation: Systematic review: effect of fibre in constipation. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011; 33:895–901.
45. Ford AC, Moayyedi P, Lacy BE, et al; Task Force on the Management of Functional Bowel Disorders. American College of Gastroenterology monograph on the management of irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(suppl 1): S2–S26.
46. Dipalma JA, Cleveland MV, McGowan J, Herrera JL. A randomized, multicenter, placebo-controlled trial of polyethylene glycol laxative for chronic treatment of chronic constipation. *Am J Gastroenterol*. 2007; 102:1436–1441
47. Belsey JD, Geraint M, Dixon TA. Systematic review and meta analysis: polyethylene glycol in adults with non-organic constipation. *Int J Clin Pract*. 2010; 64:944–955.
48. Awad RA, Camacho S. A randomized, Corazziari E, Badiali D, Bazzocchi G, et al. Long term efficacy, safety, and tolerability of low daily doses of isosmotic polyethylene glycol electrolyte balanced solution (PMF-100) in the treatment of functional chronic constipation. *Gut*. 2000; 46:522–526.
49. Lee-Robichaud H, Thomas K, Morgan J, Nelson RL. Lactulose versus polyethylene glycol for chronic constipation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(7): Cd007570.
50. Medina-Centeno R. Medications for constipation in 2020. *Curr Opin Pediatr* 2020, 32:668–673
51. Wald A. Constipation Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*. 2016;315(2):185–191.
52. Migeon-Duballet I, Chabin M, Gautier A, Mistouflet T, Bonnet M, Aubert JM, Halphen M. Long-term efficacy and cost-effectiveness of polyethylene glycol 3350 plus electrolytes in chronic constipation: a retrospective study in a disabled population. *Curr Med Res Opin* 2006; 22(6), 1227–1235.
53. Cinca R, Chera D, Gruss HJ, Halphen M. Randomised clinical trial: macrogol/PEG 3350+electrolytes versus prucalopride in the treatment of chronic constipation -- a comparison in a controlled environment PEG vs Prucalopride. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013; 37:876–86.
54. Brenner DM, Hu Y, Datto C, Creanga D, Camilleri M. A Randomized, Multicenter, Prospective, Crossover, Open-Label Study of Factors Associated With Patient Preferences for Naloxegol or PEG 3350 for Opioid-Induced Constipation *Am J Gastroenterol* 2019;114:954–63.
55. Awad RA, Camacho S. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of polyethylene glycol effects on fasting and postprandial rectal sensitivity and symptoms in hypersensitive constipation-predominant irritable bowel syndrome. *Colorectal Dis*. 2010; 12:1131–1138.
56. Chapman RW, Stanghellini V, Geraint M, Halphen M. Randomized clinical trial: macrogol/PEG 3350 plus electrolytes for treatment of patients with constipation associated with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108:1508–1515)
57. Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM, Chey WD, Keefer LA, Long M, Moshiree B. ACG Clinical Guideline: Management of Irrita-

- ble Bowel Syndrome *Am J Gastroenterol* 2021;116:17-44.
58. Ewe K, H ö lker B. Th e eff ect of a diphenolic laxative (Bisacodyl) on water and electrolyte transport in the human colon. *Klin Wochenschr* 1974;52: 827-33.
 59. Manabe N , Cremonini F , Camilleri M et al. Effects of bisacodyl on ascending colon emptying and overall colonic transit in healthy volunteers. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 30:930-6).
 60. Kim DH, Hyun SH, Shim SB e t al. The role of intestinal bacteria in the transformation of sodium picosulfate. *Jpn J Pharmacol* 1992; 59:1-5.
 61. Jauch R , Hammer R , Busch U et al. Pharmacokinetics and metabolism of sodium picosulfate in the rat . *Arzneimittelforschung* 1977; 27:1045-50.
 62. Mueller-Lissner S, Kamm MA, Wald A, Hinkel U, Ursula Koehler U, Richter E, Bubeck J Multicenter, 4-Week, Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial of Sodium Picosulfate in Patients With Chronic Constipation. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:897-903.
 63. Zhang Y, Yin F, Xu L, Li YF, Chen JC, Liu HX, Zheng QS, Li LJ. Comparative Efficacy of Drugs for the Treatment of Chronic Constipation: Quantitative Information for Medication Guidelines. *J Clin Gastroenterol.* 2020 ;54(10):93-102.
 64. Mohammed A, Paranjani N, Singh A, Sanaka MR. Pseudomelanosis coli, its relation to laxative use and association with colorectal neoplasms: A comprehensive Review *JGH Open* 2021;5:643-6.
 65. www. LiverTox accesado septiembre 30, 2021.
 66. Shah ED, Kim HM, Schoenfeld P. Efficacy and Tolerability of Guanylate Cyclase-C Agonists for Irritable Bowel Syndrome with Constipation and Chronic Idiopathic Constipation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Gastroenterol* 2018;113(3):329-338.
 67. Waldman SA, Camilleri M. Guanylate cyclase-C as a therapeutic target in gastrointestinal disorders. *Gut.* 2018; 67:1543-52.
 68. Bassil AK, Borman RA, Jarvie EM, et al. Activation of prostaglandin EP receptors by lubiprostone in rat and human stomach and colon. *Br J Pharmacol.* 2008; 154:126-135.
 69. Omer A, Quigley EMM. An update on prucalopride in the treatment of chronic constipation. *Therap Adv Gastroenterol* 2017; 10:877-887.
 70. Bassotti G, Usai Satta P, Bellini M. Prucalopride for the treatment of constipation: a view from 2015 and beyond. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;13(3):257-262.
 71. Atkinson W, Lockhart S, Whorwell PJ, Keevil B, Houghton LA. Altered 5-hydroxytryptamine signaling in patients with constipation- and diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2006; 130:34-43.
 72. Shin A, Camilleri M, Kolar G, Erwin P, West CP, Murad MH. (2014). Systematic review with meta-analysis: highly selective 5-HT4 agonists (prucalopride, velusetrag or naranapride) in chronic constipation. *Aliment Pharmacol Ther* 2014;39(3):239-53.
 73. Rao SS., Benninga MA, Bharucha AE, Chiarioni G, Di Lorenzo C, Whitehead WE. ANMS-ESNM position paper and consensus guidelines on biofeedback therapy for anorectal disorders. *Neurogastroenterol Mot* 2015;27(5):594-609.
 74. Luthra P, Burr NE, Brenner DM, et al. Efficacy of pharmacological therapies for the treatment of opioid-induced constipation: Systematic review and network meta-analysis. *Gut* 2019;68(3):434-44.
 75. Muller-Lisner SA, Kam MA. Myths and misconceptions about chronic constipation. *Am J Gastroenterol* 2005; 100:231-42.



Abbott