

**EVENTRACIÓN DIAFRAGMÁTICA Y DOLOR, REPERCUSIÓN FISIOLÓGICA**

Autores:

MsC. Dr. Ricardo Hernández Hernández <sup>1</sup>, Lic. Annet Estrada Vaillant<sup>2</sup>, MsC. Dra. Darlinys de las M. Delgado Rodríguez<sup>3</sup>, Dra. Myrna del Puerto Horta <sup>4</sup>, Dra. Yaslenis Najarro Hernández<sup>5</sup>, MsC Dra. Tamara Cabrera Dorta<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Doctor en medicina. Especialista de primer grado en MGI y primer y segundo grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Hospital. Faustino Pérez. Matanzas [ricardohh.mtz@infomed.sld.cu](mailto:ricardohh.mtz@infomed.sld.cu)

<sup>2</sup> Licenciada en enfermería. Especialista de primer grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas.

<sup>3</sup> Doctora en Medicina. Especialista de 1<sup>er</sup> grado en Medicina general integral y Bioquímica clínica. Máster en asesoramiento genético. Profesor Asistente. Universidad de ciencias médicas de Matanzas.

<sup>4</sup> Doctora en Estomatología. Especialista de primer en Cirugía maxilofacial. Profesor auxiliar. Universidad de ciencias médicas de Matanzas.

<sup>5</sup> Doctora en Medicina. Especialista de 1er grado en Medicina general integral y Fisiología Normal y Patológica. Profesor Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas

<sup>6</sup> Doctora en Medicina. Especialista de 2do grado en Fisiología Normal y Patológica. Máster en Medicina Bioenergética. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas

**Resumen**

Introducción: La eventración diafragmática es una elevación permanente de una parte o de todo el diafragma sin solución de continuidad, por una hipoplasia muscular parcial o total, con un revestimiento seroso normal. Debe tenerse en cuenta ante todo paciente que presente dolor en epigastrio. que aumenta con la ingestión de alimentos.

Objetivos: Describir los mecanismos fisiológicos del dolor en la eventración diafragmática en una paciente adulta que acudió a la consulta de Gastroenterología del hospital Faustino Pérez.

Resultados y discusión: Se presenta un caso de aparición poco frecuente, atendido en consulta de Gastroenterología del Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Comandante Faustino Pérez, de Matanzas. Se trata de una paciente femenina, de 65 años de edad, que acude a consulta con dolor en epigastrio y parte baja del hemitórax izquierdo. Se muestran elementos que argumentan la aparición de los cambios genotípicos y fenotípicos expresados a todos los niveles de la transmisión nociceptiva donde se encuentran implicados mecanismos moleculares y biofísicos en el dolor.

Palabras clave: eventración, diafragma, epigastrio, dolor.

## Introducción

La eventración diafragmática (ED) es una elevación permanente de una parte o de todo el diafragma sin solución de continuidad, por una hipoplasia muscular parcial o total, con un revestimiento seroso normal <sup>1</sup>. La ED es una anomalía relativamente rara, representa el 5 % de todas las anomalías diafragmáticas <sup>2</sup>, definida también como una elevación anormal de todo o de una parte del músculo diafragmático intacto, con movilidad incongruente, disminuida o nula, que abomba hacia el tórax por la presión de las vísceras abdominales, a consecuencia de una falla en la migración de mioblastos hacia la membrana pleuroperitoneal, que formará parte del diafragma o a una falla en la inervación, también se señala la atrofia, aplasia o parálisis parcial de fibras musculares del diafragma<sup>1-5</sup>. Puede ser total o parcial y suele estar localizada frecuentemente en el hemidiafragma izquierdo y dependiendo de la magnitud de la misma puede producir disfunción respiratoria de grado variable <sup>3</sup>. Se han descrito pocos casos con afección diafragmática bilateral y en estos es más frecuente encontrar disfunción respiratoria <sup>2</sup>.

En la ED los órganos abdominales quedan siempre por debajo del diafragma, cualquiera sea el ascenso de éste y hay que diferenciarla fundamentalmente de la hernia diafragmática donde se advierte una ausencia completa de músculo, sin

serosa o con una bolsa formada por dos serosas adheridas con paso de órganos hacia el tórax <sup>2</sup>.

En las ED izquierdas, el estómago puede bascular bajo la cúpula diafragmática y expone a un riesgo de trastornos de la evacuación gástrica, reflujo gastroesofágico, disfagia o de vólvulo gástrico. La indicación quirúrgica debe valorarse siempre ante una eventración diafragmática sintomática <sup>6</sup>.

Los primeros reportes sobre ED fueron descritos por Jean Louis Petit (1724) en estudios de necropsias y más tarde, por Beclard (1829). Bingham (1954) describe la lesión del nervio frénico como origen de la elevación del diafragma. Chin y Lynn (1956) reportan la parálisis diafragmática adquirida y la verdadera eventración del diafragma. Bisgard (1947) da el axioma de una anomalía o elevación de la posición del diafragma como resultado de parálisis, aplasia o atrofia de las fibras musculares. Thomas (1970) clasifica la etiología en: congénita o no paralítica y adquirida o paralítica <sup>7</sup>. Actualmente tiende a clasificarse en:

#### 1. Idiopática

- Congénita o no paralítica (se diagnostica en el recién nacido): causada por una deficiente constitución embrionaria con atrofia congénita de las fibras musculares del diafragma y transformación fibrosa, el nervio frénico es más pequeño de lo normal, pero de características histológicas normales, generalmente se limita al lado izquierdo. Suele ser asintomática y cursa con pérdida del tono muscular del diafragma <sup>5</sup>. En los casos congénitos puede faltar el nervio frénico o estar displásico <sup>8</sup>.
- Adquirida o paralítica (propia del adulto) <sup>7</sup>: causada por la lesión del nervio frénico por un traumatismo durante el parto, absceso subfrénico o lesión quirúrgica intratorácica. Debido a la pérdida del tono muscular, el diafragma se eleva hasta alcanzar el cuarto, tercero, segundo y hasta primer espacio intercostal <sup>9</sup>.

Entre las manifestaciones clínicas pueden presentarse el dolor torácico, dolor abdominal, vómito y dificultad respiratoria en diversos grados. Cuando es congénita, esta anomalía puede pasar inadvertida y descubrirse en la edad adulta como hallazgo radiológico, pudiéndose manifestar con signos tempranos como disnea, taquipnea, cianosis y signos tardíos como vómito y neumonía a repetición<sup>5</sup>.

Como otra sinonimia de la entidad podemos encontrar en la literatura: sobre elevación unilateral idiopática, relajación del diafragma, eventración idiopática, enfermedad de Petit o hernia por debilidad<sup>9</sup>.

2. Secundaria. Resulta de enfermedades que comprometen el nervio frénico (tumores del pulmón, del timo, secciones quirúrgicas o traumáticas).

El diagnóstico diferencial debe hacerse con eventración focal, hernia diafragmática, hernia hiatal, parálisis diafragmática, enfisema lobar y en casos de ED derecha, con tumor, quiste, derrame pleural y/o hernia hepática<sup>5</sup>.

Para el diagnóstico, la telerradiografía de tórax suele ser definitiva en gran parte de los casos, complementándose con la fluoroscopia<sup>9, 10</sup>. Sobre todo, en niños, el ultrasonido abdominal es útil para explorar la continuidad del diafragma y diferenciarlo de la hernia diafragmática<sup>4,9</sup>. Se debe realizar endoscopia para descartar la posibilidad de hernia hiatal como diagnóstico diferencial. En casos dudosos la tomografía computarizada de abdomen superior demuestra el diafragma hipoplásico, cuando la patología es derecha, descarta la posibilidad de masas mediastinales<sup>1,5</sup>. La posibilidad de confirmar la presencia del hígado mediante tomografía se basa en la observación de los vasos portales luego de la inyección de medio de contraste. Los cortes hepáticos caudales muestran la situación normal de la parte posterior del diafragma y del hígado, que no aparece en su porción anterior debido a su situación elevada en los planos cráneo-caudales superiores<sup>7</sup>.

Se menciona a la resonancia magnética como un método muy preciso de tercer orden. Existen otras investigaciones como neumoperitoneografía simple o contrastada y la medicina nuclear con isótopos radioactivos. La electromiografía

sirve para evaluar electrofisiológicamente el nervio frénico y el diafragma, permite diferenciar entre neuropatía y miopatía, y en especial a lo que se refiere a su pronóstico y reversibilidad <sup>4</sup>.

El pronóstico suele ser bueno. Pero puede complicarse con infección pulmonar crónica, ulceración y/o ruptura diafragmática y vólvulo gástrico <sup>4</sup>.

## Objetivos

Describir los mecanismos fisiológicos del dolor en la eventración diafragmática en una paciente adulta que acudió a la consulta de Gastroenterología del hospital Faustino Pérez.

## Materiales y métodos

Se analizó el caso de una paciente adulta, remitida al servicio de gastroenterología del hospital Faustino Pérez Hernández de la provincia de Matanzas que acudió con sintomatología dolorosa. Para dar argumentación científica se realizó una búsqueda de la bibliografía digital en las bases de datos de Infomed y SciELO, correspondiente a los basamentos morfofuncionales de esta noxa como expresión de la alteración orgánica existente en la eventración diafragmática.

## Resultados

Paciente D.S.J, blanca, femenina, de 65 años de edad, que acude a consulta del médico de la familia por presentar dolor en epigastrio y parte baja del hemitórax izquierdo, que aumenta con la ingestión de alimentos, digestiones lentas.

La paciente acudió a consulta de medicina interna previo de la interconsulta de gastroenterología donde se le realizó examen físico y electrocardiograma que no evidenciaron alteración alguna que justificara el dolor en hemitórax izquierdo ni la disnea de esfuerzo.

Evaluada en consulta de gastroenterología, se interpreta como posible enfermedad por reflujo gastroesofágico y se le impone tratamiento higiénico-

dietético y medicamentoso con un inhibidor de la bomba de protones (Omeprazol) y procinético (Domperidona) y antiácido (Alusil) a dosis terapéuticas adecuadas y se reevalúa al mes.

Acude nuevamente a consulta refiriendo cierto alivio clínico, aunque persistían la epigastralgia y digestiones lentas fundamentalmente, por lo cual se indica panendoscopia digestiva superior que concluyó como probable Hernia hiatal paraesofágica y gastritis eritematosa antral. Se indica continuar tratamiento higiénico-dietético, con medidas específicas para Hernia Hiatal además de Ranitidina, Domperidona y antiácido (Alusil) y se decide indicar esófago, estómago, duodeno contrastado bajo fluoroscopia y Ultrasonido abdominal.

Dadas las características de la paciente y las vistas del estudio, bajo pantalla en tiempo real, se pudo observar elevación importante de la cúpula diafragmática izquierda, estómago por debajo del mismo y desviación del mediastino hacia el lado contralateral, con movimientos adecuados de todo el diafragma e intacto el hiato, descartándose hernia hiatal diagnosticada. Se concluye definitivamente como eventración diafragmática izquierda.

Teniendo en cuenta la mejoría clínica con el cumplimiento del tratamiento, la paciente difiere, por el momento, del proceder quirúrgico adecuado que sería la frenoplicatura.

## **Discusión**

Generalmente el paciente con ED, se encuentra asintomático no siendo el caso de esta paciente la cual presentaba dolor en epigastrio y parte baja del hemitórax izquierdo, que aumenta con la ingestión de alimentos:

Los síntomas y signos, como expresión de la alteración fisiológica, presentados por la paciente tienen su argumentación en los cambios estructurales encontrados y que a continuación se evidencian.

La paciente presentaba dolor; conceptualizado como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión presente o potencial o descrita en términos de la misma <sup>11</sup>; de tipo crónico, no maligno, neuropático porque su

patología no comprometía la supervivencia a corto o mediano plazo, no poseía una función protectora, y más que un síntoma se consideraba como una enfermedad. Era un dolor persistente que podía permanecer por un tiempo prolongado después de una lesión o en ausencia de ella. Era refractario a los tratamientos, además de ser secundario a una lesión aguda; correspondiendo su localización y características más importantes con el territorio de uno o más nervios, en este caso, el frénico<sup>12</sup>.

Las fibras sensitivas del nervio frénico provienen de los nociceptores viscerales, los cuales están compuestos en su mayor parte por fibras amielínicas. Son un grupo especial de receptores sensoriales capaces de diferenciar entre estímulos inocuos y nocivos. Son terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias. Reciben y transforman los estímulos locales en potenciales de acción, son transductores biológicos, hacia el sistema nervioso central (SNC)<sup>13</sup>.

Las fibras aferentes, de este tipo de receptores, tienen sus cuerpos celulares en los ganglios raquídeos o de la raíz dorsal, y alcanzan el centro modulador (médula espinal) a través de las raíces dorsales, para terminar en la sustancia gris de la asta posterior medular, específicamente en las láminas I, V, y X<sup>14</sup>.

Las terminaciones centrales de las fibras A y C liberan transmisores excitatorios (Sustancia P, glutamato, y péptido relacionado con el gen de la calcitonina o CGRP), que actúan sobre receptores específicos e inducen la despolarización de las neuronas de segundo orden, transmitiéndose la información hacia los centros superiores como : bulbares y talámicos: el complejo medular reticular, el complejo reticular mesencefálico, la sustancia gris periacueductal, y el núcleo ventroposterolateral del tálamo. La mayor parte de la información se transmite por vías contralaterales de la médula espinal, aunque también existen fibras que ascienden homolateralmente<sup>15</sup> lo cual permite precisar la localización del dolor en este caso parte baja del hemitórax izquierdo, los fascículos ascendentes mejor definidos anatómicamente son: espinotalámico, espinoreticular, espinomesencefálico<sup>13</sup>.

La transmisión excitatoria en su recorrido a corteza somestésica, va recibiendo la modulación de los sistemas inhibitorios. Estos sistemas están formados por transmisores y receptores capaces de disminuir la liberación de emisores excitatorios y la excitabilidad neuronal. Los sistemas inhibitorios mejor conocidos son: los opioides, el adrenérgico, el colinérgico, el gabaérgico y en su conjunto conforman el sistema de analgesia natural lo cual favorece la supervivencia ante una noxa recurrente, los cuales se activan ante un daño tisular donde se liberan mediadores químicos como hidrogeniones, serotonina, histamina, bradicinina que desencadenan un proceso inflamatorio estimulador de las fibras sensitivas permitiendo la transmisión nociceptiva, instaurándose así un dolor crónico <sup>16</sup>.

La percepción del dolor crónico está asociado a cambios genotípicos y fenotípicos expresados en todos los niveles de la transmisión nociceptiva y que alteran la modulación del dolor a favor de la hiperalgesia. Varios mecanismos moleculares y biofísicos contribuyen a este fenómeno de neurosensibilización <sup>13</sup>:

1.- HIPEREXPRESION GÉNICA: Ante una estimulación nociceptiva mantenida se produce una hiperexpresión de ciertos genes (microarn-30c) que determinan un incremento de la síntesis de receptores y canales en las neuronas nociceptivas, en especial de neuronas sodio-dependientes que disminuyen el umbral de neuro excitación. La población de estas neuronas está básicamente en los ganglios de la raíz dorsal y en menor grado en las fibras nociceptivas periféricas y en las terminales de las neuronas primarias aferentes. Estas neuronas juegan un papel importante en el mantenimiento de los estados dolorosos en el dolor neuropático y en el crónico.

2.- CAMBIO EN EL FENOTIPO DE LAS FIBRAS AFERENTES PRIMARIAS:

Las fibras gruesas A $\beta$ , comienzan a expresar neuropéptidos excitadores (sustancia P y CGPR). De esta manera, los estímulos de baja intensidad que activan estas fibras pueden favorecer la liberación de estos neuropéptidos en la asta dorsal medular y producir una hiperexcitabilidad ante estímulos nociceptivos. También se ha demostrado la existencia de una situación de hiperexcitabilidad simpática, derivada de un aumento de la expresión de  $\alpha$ -adrenoreceptores en los axones de las fibras nociceptivas primarias. Así pues, las

catecolaminas liberadas localmente o en la circulación, pueden estimular estas fibras y promover el mantenimiento o auto perpetuación de la sensación dolorosa<sup>13</sup>.

3.- FENÓMENO DE SPROUTING O ARBORIZACION DE LAS FIBRAS A: Este fenómeno es uno de los mecanismos que más influyen en la aparición de la alodinia (sensación dolorosa en ausencia de estímulo). Las fibras A $\beta$  se activarán con mayor facilidad (facilitación neuronal) por estímulos de bajo umbral no necesariamente nociceptivos. El aumento de la población de estas fibras y su hipersensibilización, puede favorecer un estado de hiperexcitabilidad dolorosa central.

Desde un punto de vista fisiopatológico, el sistema somato sensorial alerta al individuo frente a un daño real o potencial. Sin embargo, tras una lesión periférica, se inducen cambios en el procesamiento del estímulo nociceptivo que pueden desencadenar: una reducción del umbral del dolor (alodinia), una respuesta exaltada al estímulo nocivo (hiperalgesia), un aumento en la duración de la respuesta frente a una estimulación breve (dolor persistente), una extensión del dolor y de la hiperalgesia a tejidos no lesionados (dolor referido)<sup>13</sup>.

La epigastralgia, como dolor en el epigastrio, es la expresión de la estimulación de estructuras inervadas desde las metámeras espinales dorsales D6 a D11, o sea que comprende a esófago, estómago, duodeno, páncreas, hígado, vía biliar y peritoneo parietal adyacente. Así mismo, es en el epigastrio donde se localiza el dolor de las estructuras derivadas del intestino anterior embrionario o de estructuras torácicas inervadas por ramas de D6 a D11: mediastino, pericardio, miocardio, etc., de ahí que patología en estas estructuras (mediastinitis, pericarditis, infarto agudo de miocardio, etc.) pueden reflejar el dolor a nivel del epigastrio y cuyo mecanismo fisiopatológico tiene relación con las alteraciones funcionales de estructuras del sistema digestivo y respiratorio<sup>17</sup>.

Durante la respiración, el diafragma se contrae y se aplana, presionando a la vísceras abdominales hacia abajo, produciendo un movimiento protuyente de la parte superior de la pared abdominal (región epigástrica). Por ende, la región epigástrica no es un músculo ni un órgano, sino una zona de actividad donde la acción sinérgica muscular produce un abombamiento hacia afuera de la parte superior de la pared abdominal. Por tanto, este movimiento de émbolo arriba y

abajo, presiona las vísceras abdominales de forma rítmica y suave favoreciendo los movimientos peristálticos y el funcionamiento digestivo en general <sup>4,18</sup>.

La alteración de la armonicidad diafragma- músculos abdominales encuentra como diana al estómago, órgano del sistema digestivo que tiene como función almacenamiento, transporte y mezcla hacia el duodeno del quimo que recibe del esófago. Funcionalmente se divide en dos zonas: la proximal (fondo y cuerpo proximal) que actúa como reservorio y la distal (cuerpo distal y antro) en donde se realiza la trituración y la mezcla de los sólidos para convertirlos en el quimo gástrico <sup>4,18</sup>.

El estómago tiene una red nerviosa a la que se denomina sistema nervioso entérico, que regula la movilidad, la secreción y el flujo sanguíneo del tubo digestivo. Se considera que este aparato tiene más de 100 millones de neuronas, (más que la médula espinal); puede funcionar de manera independiente del SNC, aunque éste suele ejercer una influencia importante en su acción. El sistema nervioso entérico está compuesto por dos redes de neuronas: el plexo submucoso (de Meissner) en la submucosa y el plexo mientérico (de Auerbach) de los ganglios parasimpáticos y las fibras nerviosas entre las capas musculares externas; también incluye neuronas sensitivas que vigilan la tensión en la pared intestinal y las condiciones de la luz. El origen de las fibras sensitivas se encuentra bien en el plexo mientérico o bien en los ganglios espinales los cuales emiten sus prolongaciones hacia áreas de la médula espinal y el tronco encefálico, como es el caso del vago el cual, más del 80% de sus fibras son aferentes en vez de eferentes las cuales conducen información sensitiva desde el tubo digestivo hasta el bulbo raquídeo; desencadenando una respuesta vagal refleja hacia el mismo y que controla el movimiento de este. Entre los estímulos que activan este gran arco reflejo están: la distensión de sus paredes, la presencia de sustancias químicas y la irritación de la mucosa gástrica <sup>14</sup>.

La respuesta motora que se origina, provoca un aumento de la actividad eléctrica en el estómago, traducido como ondas peristálticas que se van incrementado llegando a constituir una real bomba que mezcla y propulsa el quimo que aquí se encuentra. Las intensas contracciones del antro gástrico provocan el vaciado del estómago, el cual depende de la fuerza de las ondas peristálticas (bomba

pilórica) del antro pilórico y del grado de contracción del esfínter pilórico (tono pilórico) que son controlados, a su vez, por señales reguladoras procedentes del estómago y del intestino delgado <sup>19</sup>.

Como consecuencia de la deficiente relación entre la parte del diafragma afectado y los músculos abdominales, reduce la formación de las ondas de constricción peristálticas, por disminución de la actividad eléctrica en el estómago, las cuales favorecen la acción de la bomba pilórica <sup>14</sup>; se afectan las funciones de propulsión y mezcla que tienen lugar en el estómago lo cual desencadena un retardo en el vaciamiento gástrico y por ende se traduce para la paciente en digestiones lentas.

Esta distensión sostenida desencadena una respuesta efectora que implica estructuras importantes para la estimulación de la secreción de ácido gástrico por el SNC, como el núcleo motor dorsal del nervio vago, el hipotálamo y el núcleo del tracto solitario. Las fibras eferentes que se originan en los núcleos motores dorsales descienden al estómago a través del nervio vago y hacen sinapsis con células ganglionares del sistema nervioso entérico. La liberación de acetil colina (Ach) por las fibras vagales posganglionares estimulan directamente la secreción de ácido gástrico cuyos receptores M3 (muscarínicos) están presentes en la membrana basolateral de las células parietales. El SNC modula de manera predominante la actividad del sistema nervioso entérico a través de la Ach, estimulando la secreción de ácido gástrico en respuesta a la vista, el olor, el sabor o la anticipación de alimento (la fase "cefálica" de la secreción de ácido). La Ach también afecta de manera indirecta a las células parietales al incrementar la liberación de histamina por las células ECL presentes en el fondo del estómago y de gastrina por las células G situadas en el antro gástrico <sup>20</sup>.

El ascenso hacia la cavidad torácica del hemidiafragma izquierdo se contrapone a la función de émbolo en este hemicuerpo. Las ondas de constricción que se originan a la llegada de los alimentos a la parte alta del estómago y que son las responsables de desplazar el quimo hasta el antro, son débiles, esta disminución en la mecánica contribuye al retardo de la activación de la bomba pilórica, factor que favorece el vaciado gástrico, por tanto el alimento permanece más tiempo en esta parte del tubo digestivo; atrasando su paso hacia el duodeno a través del

píloro, a su vez esto desencadena reflejos que estimulan, por encima de lo fisiológico, la secreción de ácido clorhídrico (HCl) <sup>21</sup> dañando la integridad de la mucosa de la porción antral, lo cual desencadena dolor en la región epigástrica, cuyo mecanismo está basado en el dolor por inflamación.

El dolor por inflamación tiene un típico mecanismo de retroalimentación positiva; el estímulo sobre la mucosa gástrica y promueve la liberación de mediadores químicos de sus diferentes lugares de orígenes: plasma y tejido dañado como son la bradicinina, histamina, CO<sub>2</sub>, H<sup>+</sup>, PgE<sub>2</sub>, entre otras que estimulan las fibras aferentes del nervio comprometido (fibras sensitivas del vago), a su vez estos mediadores estimulan además la liberación de sustancia P y PRGC las cuales inducen la liberación de más citosinas y PgE<sub>2</sub> las cuales actúan sobre el vaso aumentando su permeabilidad y disminuyendo la contractilidad de las paredes (vasodilatación), lo cual favorece que se activen e imbriquen todos los elementos formes de la sangre implicados perpetuando de esta forma la inflamación<sup>16</sup>. Esta señal en forma de potencial de acción se conduce por la vía sensorial teniendo su última sinapsis en corteza somestésica, pero también son estimulados núcleos neuronales llamados de recompensa y castigo que pertenecen a diferentes estructuras dentro del sistema límbico con implicación y respuesta del sistema nervioso autónomo específicamente de sus fibras simpáticas, por lo que aparecen modificaciones de los órganos internos que ayudan y modulan una conducta ante el dolor, lo cual hace demostrable que cualquier algia tenga un componente afectivo emocional y que cada persona lo percibe de forma diferente<sup>14</sup>.

La descripción morfofuncional del dolor, ya sea desde el compromiso de nervios o la pérdida de la continuidad de la mucosa, desencadenan el dolor por inflamación. La noxa en ambos casos es diferente, pero el mecanismo fisiológico es general; el objetivo es liberar mediadores químicos, estimuladores de fibras amielínicas conductoras del impulso nervioso organizado y jerarquizado hasta el SNC, a través de vías de la sensibilidad, somatotópicamente bien definidas y otras no tan discriminativas pero que mantienen la alerta de las condiciones viscerales del organismo, permitiendo la percepción por parte del individuo de una alteración de la salud. Todas estas modificaciones funcionales

basadas en la alteración estructural anatómica del diafragma justifican la sintomatología dolorosa de la paciente antes referenciada y permitió que asistiera a la consulta del facultativo para diagnóstico y tratamiento.

### Conclusiones

La eventración diafragmática es una elevación permanente de una parte o de todo el diafragma sin solución de continuidad, por una hipoplasia muscular parcial o total, con un revestimiento seroso normal, a consecuencia de una falla en la migración de mioblastos hacia la membrana pleuroperitoneal ante un daño tisular donde se liberan mediadores químicos y se desencadena un proceso inflamatorio, instaurándose así un dolor crónico. La percepción del dolor crónico está asociado a cambios genotípicos y fenotípicos expresados en todos los niveles de la transmisión nociceptiva y se encuentran implicados mecanismos moleculares y biofísicos que contribuyen a este fenómeno de neurosensibilización, justificado por la alteración estructural del diafragma que hizo a la paciente acudir a la consulta del facultativo para diagnóstico y tratamiento.

### Bibliografía

1. Izquierdo Meralla A, Suárez García N, Piloña Ruiz S.G, Rivera Oliva L, Breto Rodríguez A.G. (2014). Distocia de hombros y eventración diafragmática. Rev. Cienc Méd. 18(1): 168-174. Extraído el 28 mayo 2020, desde: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?Script=sci\\_arttext&pid=S1561-31942014000100017&Ing=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=S1561-31942014000100017&Ing=es) 1
2. Gómez Ruiz A, Medina Vega F.A, Tejeda Tapia H.D. (2013). Eventración diafragmática bilateral: informe de un caso y revisión de la literatura. Acta Pediatr Mex., 34(3):161-165 Extraído el 14 mayo 2014, desde <Http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=74&IDARTICULO=42086&IDPUBLICACION=4395.2>
3. Garrido, P. Acastello, E. (2009) Eventración diafragmática en edad pediátrica. Rev Med Clin Condes. 20(6): 776–781. Extraído el 14 mayo 2014, desde [http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/med\\_20\\_6/006\\_eventracion\\_diafragmatica.pdf.3](http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/med_20_6/006_eventracion_diafragmatica.pdf.3)

4. Velázquez Peña, S. Araluce Bertot J., et al. (2017). Eventración diafragmática en el recién nacido. Ccm [Internet]. 2015 Sep. 19(3): 548-555. Extraído el Jun 02, desde: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?Script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812015000300019&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=S1560-43812015000300019&lng=es). 4
5. Rembolsa, C. A. Genovés Crespo, M. (2014). Tratamiento de la eventración diafragmática en adultos mediante plicatura diafragmática asistida por videotoracoscopia. Vol. 92. Núm. 7. 01 Agosto . Revisión de conjunto. Extraído el 26 de abril del 2020, desde: Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-tratamiento-eventracion-diafragmatica-adultos-mediante-S0009739X14000219> 5
6. Maggiolo, J. Rubilar, L. (2016). Eventración diafragmática en pediatría: revisión de un caso y revisión de la literatura neumol pediater, 11 (2): 90 – 92. Extraído el 21 de marzo 2020 desde: <http://www.neumologia-pediatrica.cl/wp-content/uploads/2017/07/eventracion-diafragmatica.pdf> 6
7. Souza-Gallardo L. M. Centellas-Hinojosa, S. et al. (2016). Eventración diafragmática en el adulto. Reporte de un caso. Rev. Fac. Med. (Méx.) [revista en la Internet]. Jun extraído el 24 de abril desde: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0026-17422016000300017&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000300017&lng=es).7
8. Montes Arjona. A. (2015). Eventración diafragmática congénita: causa infrecuente de dificultad respiratoria Vol. 83. Núm. 1. Extraído el 12 de junio 2020, desde <http://www.analesdepediatria.org/es/eventracion-diafragmatica-congenita-causa-infrecuente/articulo/S1695403314005670> 8
9. Núñez. V, M. Romo. J.L. (2018). El papel de la resonancia magnética fetal en el estudio de la hernia diafragmática congénita. Cir Pediatr; 31: 15-20. Artículo Original. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Extraído el 6 de junio del 2020, desde: [https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2018\\_31-1\\_15-20.pdf](https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2018_31-1_15-20.pdf) 9
10. Tirado Pérez, S. Castro, U. (2018). Hernia diafragmática congénita de aparición tardía en pediatría. Facultad Ciencias De La Salud, Programa Cuidado Intensivo Pediátrico. Universidad De Santander, Bucaramanga, Colombia. 18 revista de cirugía infantil. Extraído el 6 de junio desde: <http://acacip.org.ar/revista-cirugia-infantil/indice-28/docs/hernia-diafragmatica-congenita-de-aparicion-tardia-en-pediatria.pdf> 10

11. García-Andreu, J. (2017) Manejo básico del dolor agudo y crónico. *Anest. Méx.* [revista en la Internet]; 29(Suppl 1): 77-85. Extraído el 2019 Abr 24, desde: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-87712017000400077&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-87712017000400077&lng=es).11
12. International Association for the study of pain. (2015). ¿Qué es el dolor neuropático?, pdf. Extraído el 14 de junio 2020, desde [https://s3.amazonaws.com/rdcms-iasp/files/production/public/AM/Images/GYAP/Neuropathic/What%20Is%20Neuropathic%20Pain\\_ES%28ES%29.pdf](https://s3.amazonaws.com/rdcms-iasp/files/production/public/AM/Images/GYAP/Neuropathic/What%20Is%20Neuropathic%20Pain_ES%28ES%29.pdf) 12
13. Ferrándiz Mach, M (2017). Fisiopatología del dolor. Unidad del dolor. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. 2017. Extraído el 4 de junio del 2020, desde: <https://www.academia.cat/files/425.../Ferrandiz0403Abr17.pdf> 13
14. Guyton and Hall (2016) Textbook of Medical Physiology. Fisiología gastrointestinal, cap. 62-66. Elsevier. España, S.L.U. ISBN. edición original:978-1-4557-7005-2 14
15. Pellicer, F. (1993). Mecanismos del dolor y anti algesia. *Ciencias*, núm. 31, julio-septiembre, pp. 28-31. [En línea]. Extraído el 6 de junio del 2020 desde: <https://www.revistaciencias.unam.mx/en/181-revistas/revista-ciencias-31/1686-mecanismos-de-dolor-y-antialgesia.html> 15
16. Pérez Ruiz, A. O. (2008) El estomatólogo su relación con el dolor y la sangre. Cap. 5 Dolor bucodental, pág. 177-178. La Habana: Editorial Ciencias médicas. ISBN 978-959-212-303-8. P. 121-125 16
17. Sabater, V. (2017). Epigastralgia, el molesto dolor en la boca del estómago. octubre. Extraído el 6 de junio del 2020, desde: <https://mejorconsalud.com/epigastralgia-dolor-boca-del-estomago/17>
18. Muñoz, R. Vásquez, B. (2017). Diafragma: Trayectoria Histórica del Término y de sus Descripciones Anatómica y Funcional. *Int. J. Morphol.* [Internet]. 35(4): 1614-1622. Extraído el 26 de abril 2020, desde: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-95022017000401614&lng=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022017000401614&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022017000401614>.18

19. Retires Palacios J. (2015). Funciones del Sistema digestivo. Barcelona. Extraído el 6 de junio del 2020, desde: [https://www.infermeravirtual.com/esp/actividades\\_de\\_la\\_vida\\_diaria/ficha/funciones\\_del\\_sistema/sistema\\_digestivo.19](https://www.infermeravirtual.com/esp/actividades_de_la_vida_diaria/ficha/funciones_del_sistema/sistema_digestivo.19)
20. Rodríguez Varón, A. Zuleta, J. (2010). De la fisiología del vaciamiento gástrico al entendimiento de la gastroparesia. Educación médica continuada. Extraído el 24 nov-2019) desde: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v25n2/v25n2a15.pdf20>
21. Brunton L. L (2019). *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Cap. 45. Farmacoterapia de la acidez gástrica, úlceras pépticas y enfermedad por reflujo gastroesofágico. Edición 13. Extraído el 25 de marzo, desde: <https://www.laleo.com/goodman-gilman-las-bases-farmacologicas-de-la-terapeutica-p-23761.html.21>