

Réplica al artículo Síndrome del ligamento Arcuato mediano y hemorragia digestiva alta

Replica to the article Median Arcuate ligament syndrome and upper gastrointestinal bleeding

Sr. Editor

En relación con la respuesta a la carta que hemos publicado en su revista sobre el síndrome de ligamento Arcuato <sup>1</sup>, agradecer el interés y los comentarios del artículo de Álvarez-Cienfuegos, Rotellar y Hurtado-Pardo. De acuerdo con el título de nuestro artículo creemos que la causa del dolor, la pangastritis y la úlcera gástrica refractaria de nuestra paciente es debida a la hipoperfusión producida por la compresión del tronco celiaco por el ligamento Arcuato. Lo cual, no se contradice con el hecho de que la enfermedad por *Helicobacter pylori* produce lesión en la mucosa gástrica incluso una vez erradicada la bacteria y que este factor hubiera favorecido una manifestación clínica tan agresiva.

La infección por HP al adherirse al epitelio gástrico, interrumpir la capa mucosa y liberar enzimas y toxinas, hace que la mucosa gástrica sea más vulnerable al daño del ácido péptico. Además, la respuesta inmune del huésped al HP provoca una reacción inflamatoria que perpetua aún más la lesión tisular<sup>2</sup>.

La microscopía electrónica ha confirmado la presencia de una adherencia estrecha de *H. pylori* a la superficie de la célula gástrica. En el sitio de ésta, las proteínas de la membrana bacteriana abren canales en la membrana de la célula epitelial que permiten el contacto directo de los factores bacterianos con el citoplasma, mejorando la presentación del antígeno a la lámina propia y facilitando la estimulación inmune local y sistémica<sup>3</sup>.

La infección por *H. pylori* induce un aumento marcado en el flujo de leucocitos y en la aparición de agregados de plaquetas lo que sugiere que la activación y agregación de las plaquetas contribuyen a la disfunción microvascular asociada y al reclutamiento de células inflamatorias. La agregación plaquetaria mediada por una interacción de *H. pylori* con el factor de von Willebrand se cree que contribuye a la enfermedad de la

úlceras relacionadas con la infección, pero también posiblemente a las manifestaciones no GI de la infección como la enfermedad cardiovascular y la trombocitopenia idiopática<sup>4</sup>

- 1- Cepeda C and Culebras J. Medial arcuate ligament syndrome as an infrequent cause of refractory gastric ulcer. *Med Clin (Barc)*. 2019;152(7):288-289.
- 2- Kusters JG, van Vliet HA, Kuipers EJ. Pathogenesis of Helicobacter Pylori infection. *Clin Microbiol Rev*. 2006 Jul;19(3):449-90
- 3- Wilson KT and Crabtree JE. Immunology of Helicobacter pylori: Insights Into the Failure of the Immune Response and Perspectives on Vaccine Studies. *Gastroenterology*. 2007; 133:288 –308
- 4- Byrne MF, Kerrigan SW, Corcoran PA, Atherton JC, Murray FE, Fitzgerald DJ, Cox DM. Helicobacter pylori binds von Willebrand factor and interacts with GPIb to induce platelet aggregation. *Gastroenterology*. 2003;124(7):1846.

Autores:

1) Concepción Cepeda González.

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Móstoles

Profesora Adjunta Universidad Francisco de Vitoria

[conhacepeda@gmail.com](mailto:conhacepeda@gmail.com)

**Autor para la correspondencia**

2) Jorge Culebras Requena.

Servicio de Radiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón

[jorgeculebras@gmail.com](mailto:jorgeculebras@gmail.com)

