

Estudio de glicoconjugados en estómago de cerdos con diagnóstico de gastritis asociada a la presencia de *Helicobacter* spp.

Study of glycoconjugates in the stomach of pigs diagnosed with gastritis associated with the presence of *Helicobacter* spp.

DOI: <https://doi.org/10.63207/ai.v9i17.165>

María Agustina De Benedetti¹ , María Carolina Grosso¹ , Agustín Zufiaurre¹ , Ramiro Andrés Martínez¹ ,
María Paula Van Deer Veen¹ , Sabrina Gimenez¹ , Darío Martín García¹ , Carreño, Joel² , Virginia Hebe Mac Loughlin¹ 

- 1- Cátedra de Histología. Departamento de Anatomía Animal- Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Río Cuarto.
- 2- Cátedra Bioestadística. Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Río Cuarto.

Resumen. La infección por *Helicobacter* spp. puede inducir cambios en la mucosa gástrica y en la expresión de glicoconjugados, con implicancias patogénicas y zoonóticas. El objetivo de este estudio fue evaluar la expresión de glicoconjugados glucosa/manosa y galactosa/N-acetilgalactosamina en estómago de cerdos con gastritis asociada a la presencia de *Helicobacter* spp. Se analizaron muestras gástricas de 86 cerdos, clasificadas según tipo de gastritis y presencia bacteriana. La detección de *Helicobacter* spp. se realizó mediante tinciones histológicas, y la expresión de glicoconjugados se evaluó por lectinhistoquímica utilizando LCA y PHA-E. Los resultados mostraron que, en gastritis agudas y crónicas, independientemente de la presencia de *Helicobacter* spp., la expresión de galactosa/N-acetilgalactosamina disminuyó en la región glandular respecto a mucosas normales, con diferencias significativas. Asimismo, la expresión de glucosa/manosa aumentó en la lámina propia, especialmente en cuadros crónicos, con diferencias significativas frente a tejidos normales. No se observaron cambios relevantes a nivel epitelial para ninguna de las lectinas. En conclusión, la gastritis en cerdos se asocia a un patrón diferencial de lectinomarcación en la mucosa gástrica, reflejando modificaciones en la expresión de glicoconjugados vinculadas al proceso inflamatorio, en un contexto donde puede estar presente *Helicobacter* spp. La lectinhistoquímica se destaca como una herramienta útil para caracterizar estos cambios y su potencial valor como marcador de alteraciones patológicas.

Palabras clave: *Helicobacter* spp., gastritis, glicoconjugados, lectinhistoquímica, cerdos.

Abstract. *Helicobacter* spp. infection may induce changes in the gastric mucosa and in glycoconjugate expression, with pathogenic and zoonotic implications. The aim of this study was to evaluate the expression of glucose/mannose and galactose/N-acetylglactosamine glycoconjugates in the stomach of pigs with gastritis associated with the presence of *Helicobacter* spp. Gastric samples from 86 pigs were analyzed and classified according to the type of gastritis and bacterial presence. Detection of *Helicobacter* spp. was performed using histological staining techniques, and glycoconjugate expression was assessed by lectin histochemistry using LCA and PHA-E. Results showed that, in acute and chronic gastritis, regardless of the presence of *Helicobacter* spp., the expression of galactose/N-acetylglactosamine decreased in the glandular region compared to normal mucosa, with statistically significant differences. Likewise, glucose/mannose expression increased in the lamina propria, particularly in chronic cases, showing significant differences compared to normal tissues. No relevant changes were observed at the epithelial level for either lectin. In conclusion, gastritis in pigs is associated with a differential pattern of lectin labeling in the gastric mucosa, reflecting changes in glycoconjugate expression linked to the inflammatory process, in a context where *Helicobacter* spp. may be present. Lectin histochemistry is highlighted as a useful tool to characterize these changes and its potential value as a marker of pathological alterations.

Keywords: *Helicobacter* spp., gastritis, glycoconjugates, lectin histochemistry, pigs.

*Autora para correspondencia: María Agustina De Benedetti, adebenedetti@ayv.unrc.edu.ar

Recibido: 25 de junio de 2026. Aceptado: 27 de julio de 2026. Publicado: 29 de julio de 2026

Esta obra está bajo licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es_AR

INTRODUCCIÓN

La gastritis se define como la inflamación de la mucosa gástrica, siendo una patología con múltiples causas y de alta prevalencia (Villalón *et al.*, 2020). Su clasificación es fundamental para comprender la naturaleza y la progresión de la enfermedad, siendo el sistema de Sídney actualizado un referente en la evaluación histopatológica.

El género *Helicobacter*, fue observado por primera vez por el patólogo Robin Warren a principios de junio de 1979, recibiendo la denominación de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). La infección por esta bacteria Gram negativa es la causa más frecuente de gastritis crónica en humanos a nivel mundial. Reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un carcinógeno tipo I desde 1994 (Villalón *et al.*, 2020), la presencia de *H. pylori* es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de cáncer gástrico en humanos (Guo *et al.*, 2023; Villalón *et al.*, 2020).

El cerdo puede contraer *H. pylori*, pero no es lo más común. El género *Helicobacter* incluye otras especies que colonizan el tracto gastrointestinal de diversos animales, denominadas colectivamente *Helicobacter no-pylori* (NHPH) (Cortez-Nunes *et al.*, 2022). Estas bacterias gástricas y enterohepáticas se encuentran naturalmente en el estómago de animales domésticos y de producción, como perros, gatos (*Helicobacter felis*, *Helicobacter bizzozeronii*, *Helicobacter salomonis*, *Helicobacter heilmannii* ss y *Helicobacter cynogastricus*) (Taillieu *et al.*, 2023; Cortez-Nunes *et al.*, 2022) y especialmente cerdos (*Helicobacter suis*) (García-Ferrús *et al.*, 2025; Cortez-Nunes *et al.*, 2022; Villalón *et al.*, 2020). Aunque históricamente menos estudiadas que *H. pylori*, las NHPH también han demostrado tener potencial patógeno en humanos, asociándose con gastritis, úlceras pépticas y linfoma MALT de bajo grado (Cortez-Nunes *et al.*, 2022; Villalón *et al.*, 2020). La transmisión de NHPH a humanos se presume que ocurre principalmente a través del contacto directo o indirecto con animales infectados (Villalón *et al.*, 2020), así como por posibles vías vehiculizadas como el agua y, en el caso de *H. suis*, el consumo de carne de cerdo contaminada (García-Ferrús *et al.*, 2025). En cerdos, *Helicobacter suis* es particularmente relevante, ya que se ha asociado con el desarrollo de gastritis y

una disminución en la ganancia diaria de peso. Además, se ha implicado en la patogénesis de lesiones en la *pars oesophagea*, la porción del estómago porcino revestida por un epitelio escamoso estratificado no glandular, manifestándose como hiperqueratosis y ulceración. La colonización gástrica por *H. suis* en cerdos puede interactuar con la microbiota local, produciendo disbiosis. La detección de ADN de *H. suis* en la mucosa gástrica de jabalíes salvajes subraya la amplia distribución de esta especie en poblaciones porcinas (Cortez-Nunes *et al.*, 2022).

La colonización exitosa de la mucosa gástrica por las especies de *Helicobacter* depende fundamentalmente de su capacidad para adherirse a las células epiteliales gástricas, a través de diferentes factores de virulencia, siendo un proceso esencial para contrarrestar el peristaltismo y la acidez del ambiente estomacal (Guo *et al.*, 2023). En el caso de *H. suis*, se ha evidenciado su capacidad para unirse a mucinas y glicolípidos gástricos tanto humanos como porcinos a través de dos modos de adhesión distintos: uno dependiente del reconocimiento de glicanos que terminan en la secuencia Gal β 3GlcNAc y otro mediado por la interacción con estructuras cargadas negativamente en condiciones de pH ácido (Cortez-Nunes *et al.*, 2022). La composición de glicanos en la mucosa gástrica puede experimentar alteraciones significativas en respuesta a la infección por bacterias del género *Helicobacter* (Ogawa *et al.*, 2022; Varon *et al.*, 2022), lo que a su vez puede influir en la capacidad de adhesión bacteriana, la progresión de la enfermedad y la respuesta inmune del huésped. En este contexto, las lectinas, proteínas con la capacidad de unirse a carbohidratos específicos (Ogawa *et al.*, 2022; Varon *et al.*, 2022), han emergido como herramientas valiosas para investigar los cambios en los perfiles de glicosilación asociados con la infección por *Helicobacter* spp. y con el desarrollo de lesiones malignas en el tracto digestivo (Ogawa *et al.*, 2022).

Las pérdidas económicas en la industria porcina asociadas a infecciones por *Helicobacter* spp., junto al riesgo potencial de transmisión zoonótica a humanos, fundamentan la necesidad de investigar los mecanismos patogénicos de esta bacteria. Dentro de estos mecanismos, la expresión de glicoconjugados en la mucosa gástrica adquiere relevancia, dado que podría modificarse en presencia de una inflamación e infección. En este contexto, y considerando que

en distintas especies animales se han descripto alteraciones en la expresión de glicoconjugados gástricos frente a infecciones por *Helicobacter* spp., se plantea la necesidad de profundizar este estudio en cerdos, especie que, además, su estómago constituye un modelo anatómico y fisiológico relevante para la investigación debido a su similitud con el humano. Por tal motivo, el objetivo del presente trabajo fue determinar el comportamiento de glicoconjugados (GC) glucosa/manosa y galactosa/N- acetilgalactosamina a través de la técnica lectinhistoquímica en estómago de cerdos afectados por gastritis asociada a la presencia de *Helicobacter* spp.

MATERIALES Y MÉTODOS

Animales y recolección de muestras

La toma de muestras se realizó en el Frigorífico Coronel Moldes, ubicado en Río Cuarto, Córdoba, Argentina (33,11° S; 64,3° O). En dicho establecimiento, el personal llevó a cabo la faena de cerdos mestizos de diferentes edades y sexos. No fue posible acceder al registro completo de los animales sacrificados ni a su procedencia. Sin embargo, al tratarse de animales destinados a faena, fueron considerados libres de enfermedades zoonóticas.

De la totalidad de cerdos faenados, se seleccionaron al azar 86 individuos. De cada uno se recolectaron muestras de tejido en estómago, específicamente de la región fúndica de la mucosa gástrica. Las muestras fueron fijadas de manera inmediata en formol salino tamponado al 10%, donde permanecieron hasta su posterior procesamiento en el laboratorio.

Procesamiento de muestras

El procesamiento histológico de las muestras de estómago incluyó su deshidratación mediante una batería de alcoholes de graduación creciente y su posterior inclusión en parafina. Se obtuvieron cortes histológicos de aproximadamente 4 µm, los cuales fueron montados en portaobjetos y procesados para su análisis. Los cortes fueron desparafinados y rehidratados siguiendo un protocolo estándar que consistió en: un pasaje en xilol (10 minutos), xilol- alcohol (10 minutos), seguido de pasajes en alcohol al 100%, 96% y 70% (10 minutos cada uno). Las muestras fueron hidratadas en agua corriente para luego ser sometidas a las diferentes técnicas de

coloración.

Diagnóstico Histopatológico

Para el diagnóstico de gastritis, las muestras fueron coloreadas con la técnica convencional de Hematoxilina-Eosina (H/E). El protocolo de la técnica de tinción siguió una serie de pasos estandarizados para la correcta visualización de los tejidos. Inicialmente, los cortes histológicos fueron coloreados con hematoxilina durante 1,5 minutos, seguidos de un lavado con agua corriente. Posteriormente, se aplicó eosina por 1 minuto y se realizó un nuevo lavado con agua corriente. Finalmente, las muestras fueron deshidratadas y montadas para su análisis microscópico.

Para el diagnóstico de presencia de *Helicobacter* spp. se realizaron las coloraciones especiales de Giemsa y de Warthin Starry.

Para la coloración de Giemsa se utilizó colorante de Laboratorio Biopur Srl y se siguió un protocolo estandarizado. Las muestras fueron incubadas con la solución de Giemsa durante 10 minutos. Por último, los vidrios fueron deshidratados y montados para su análisis microscópico.

Para la técnica Warthin Starry las muestras fueron rehidratadas en agua acidificada durante 2 minutos y luego sumergidas en solución de plata al 1% a 60 °C por 30 minutos. Posteriormente, se colocaron en una solución de revelado compuesta por hidroquinona, gelatina y nitrato de plata al 2% a 60 °C, hasta obtener un color marrón caramelo, seguido de un lavado con agua acidificada caliente. Finalmente, las muestras fueron enjuagadas con agua destilada, montadas con medio acuoso de glicerol fosfato y observadas mediante microscopía óptica.

Diagnóstico de gastritis aguda (GA)

Se consideró gastritis aguda a las muestras que mostraron áreas de hiperemia activa o pequeños focos de hemorragia, junto con un infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares (PMN) ubicado en la lámina propia.

Diagnóstico de gastritis crónica (GC)

Las muestras fueron clasificadas como gastritis crónica cuando mostraban un infiltrado mononuclear difuso en la lámina propia, asociado además a hipertrofia del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT).

Determinación de mucosa gástrica sin lesiones

Se catalogaron como “mucosa gástrica normal” aquellas muestras que no evidenciaron ninguna de las alteraciones señaladas para cuadros agudos o crónicos y que, además, no presentaron cambios compatibles con otras enfermedades.

En todos los casos, el diagnóstico de gastritis y la identificación de *Helicobacter* spp. fueron realizados por el equipo de trabajo. La participación de múltiples observadores implicó cierto grado de variabilidad, lo que podría introducir componentes subjetivos en la interpretación diagnóstica.

Formación de grupos de estudio

Una vez realizados los diagnósticos de gastritis y determinada la presencia o ausencia de *Helicobacter* spp. se decidió tomar un **n** de 25 muestras, dividiendo las mismas en 5 grupos de 5 muestras cada uno:

Grupo GA/H+: Cerdos con gastritis aguda con presencia de *Helicobacter* spp.

Grupo GA/H-: Cerdos con gastritis aguda sin presencia de *Helicobacter* spp.

Grupo GC/H+: Cerdos con gastritis crónica con presencia de *Helicobacter* spp.

Grupo GC/H-: Cerdos con gastritis crónica sin presencia de *Helicobacter* spp.

Grupo N: Cerdos con mucosas gástricas normales.

Técnica lectinhistoquímica

A las 25 muestras correspondientes a los grupos de estudio se les realizó la técnica de lectinhistoquímica, utilizando como marcadores lectinas vegetales biotiniladas.

a) *Lens culinaris agglutinin* (LCA) para la detección de glucosa/manosa.

b) *Phaseolus vulgaris erythroagglutinin* (PHA-E) para la detección de galactosa/N- acetilgalactosamina.

Los reveladores utilizados fueron streptavidina-peroxidasa y diaminobencidina (DAB).

Los cortes se lavaron con agua destilada y con solución buffer fosfato salino (PBS pH 7,2). Se inactivó la peroxidasa endógena mediante sumersión, por 5 minutos, de las muestras en solución de peróxido de hidrógeno en metanol

3% (v/v). Luego se realizó un lavado con PBS, se procedió al bloqueo de sitios inespecíficos de unión (incubación con suero normal de caballo diluido en PBS), se incubó con lectinas vegetales biotiniladas en cámara húmeda (10μl de lectina ya diluida 1:100 +1ml de PBS) durante toda la noche a 4 °C, se lavó con PBS, se incubó con streptavidina-peroxidasa a temperatura ambiente por 20 minutos y posteriormente se lavó con PBS. La reacción fue revelada con DAB por 15 minutos o hasta la aparición del color marrón. Se realizó coloración de contraste con Hematoxilina de Mayer por 50 segundos y se lavó con agua corriente. Finalmente, los cortes histológicos fueron deshidratados y montados para su análisis microscópico.

Las muestras fueron examinadas con un microscopio Orthoplan, y se capturaron imágenes utilizando una cámara digital Carl Zeiss Axio-Cam ERc 5s. Esta técnica facilitó la evaluación de la distribución de los glicoconjugados.

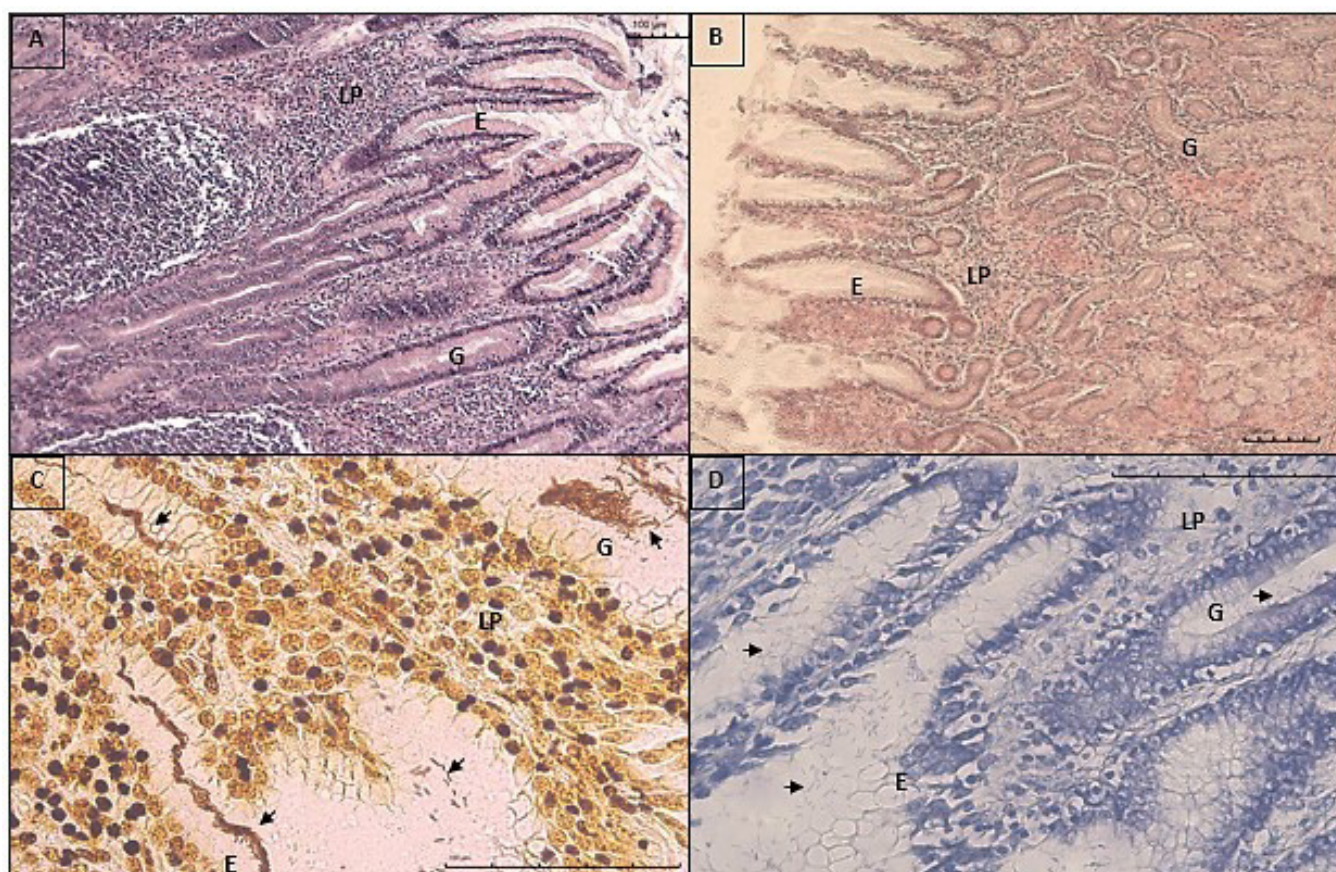
Expresión de los resultados

Análisis cualitativo. Los resultados obtenidos fueron expresados según la intensidad de marcación en forma cualitativa determinando que:

(-): marcaje nulo, (+): marcaje leve, (++) : marcaje moderado, (+++) : marcaje abundante, (++++): marcaje cuantioso.

Se caracterizó cada estructura histológica (epitelio, lámina propia y glándulas gástricas) según los distintos niveles cualitativos de lectinamarcaje y se realizó un análisis descriptivo de las mismas.

Análisis estadístico. Para el análisis cuantitativo se evaluó la distribución de la intensidad de lectinomarcación mediante el cálculo del High Score (HS). En cada muestra, el HS se obtuvo sumando el porcentaje de tejido marcado en cada nivel de intensidad, ponderado según dicho nivel (Fiorimanti *et al.*, 2022), expresado matemáticamente como: $HS = \sum p_i (i + 1)$, donde “i” representa la intensidad de marcación y “pi” el porcentaje de tejido marcado en ese nivel. Se evaluaron cinco áreas aleatorias de cada muestra a 400X de aumento, utilizando el valor promedio (puntuación media) obtenido. Posteriormente, se realizaron análisis estadísticos descriptivos (gráficos de barras y medidas resumen) y se compararon las variables HS de las diferentes estructuras histológicas (epitelio, lámina propia y glándulas gástricas) mediante



una prueba T para muestras independientes, estableciendo un nivel de significación del 5% con el software Infostat Versión 2020®.

RESULTADOS

La evaluación histopatológica de las muestras coloreadas con H/E permitió confirmar la presencia de gastritis en los estómagos incluidos en el estudio y clasificarlas, según los criterios histopatológicos establecidos, en gastritis aguda y gastritis crónica. Del total de muestras evaluadas, las gastritis crónicas constituyeron el tipo de lesión más frecuentemente observado, mientras que las gastritis agudas se presentaron con menor frecuencia (Fig. 1).

Diagnóstico de presencia de *Helicobacter* spp.

La coloración de Giemsa identificó estructuras espiraladas compatibles con *Helicobacter* spp. en muestras analizadas, hallazgo que fue confirmado mediante la técnica Warthin Starry (Fig.1).

Técnica lectinohistoquímica

Análisis cualitativo. Galactosa/N-acetilgalactosamina.

A nivel epitelial, en gastritis aguda con ausencia de *Helicobacter* spp. se observó un marcaje nulo del glicoconjugado galactosa/N-acetilgalactosamina, mientras que en el resto de los grupos la marcación fue leve. En la lámina propia, los grupos con gastritis agudas y crónicas que no presentaban *Helicobacter* spp. obtuvieron una marcación moderada a abundante en contraste con aquellos grupos de gastritis crónicas y agudas con presencia de la bacteria en los cuales el marcaje fue nulo a leve. En grupos normales la marcación fue leve (Tabla 1) (Fig 2). En la zona glandular la lectinomarcación fue abundante a cuantiosa en el grupo de cerdos con mucosa normal (N), a diferencia del resto de los grupos (GA/H+, GA/H-, GC/H+, GC/H-) que presentó una marcación nula a leve (Tabla 1) (Fig. 2).

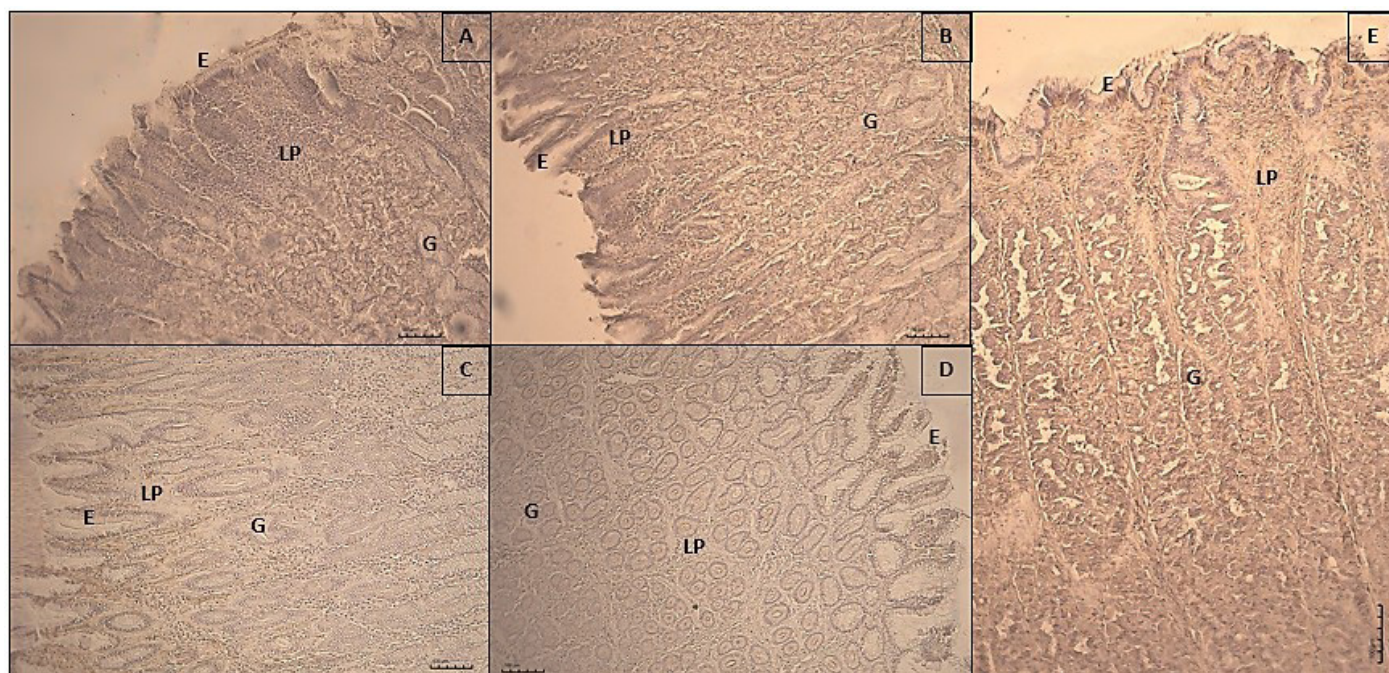


Fig. 2: Microfotografías tomadas con microscopia óptica en 10x - Técnica de lectinohistoquímica con utilización de Lectina PHA-E.

A: GA/H+. **B:** GA/H-. **C:** GC/H+. **D:** GC/H-. **E:** N. **E:** Epitelio. **LP:** Lámina Propia. **G:** Glándulas

Tabla 1. Distribución e intensidad de la marcación histológica de galactosa/N-acetilgalactosamina en las distintas zonas de la mucosa gástrica en los 5 grupos de estudio.

Muestra	Epitelio	Lámina propia	Glándulas
GA/ H (-)	-	++/+++	-/+
GA/ H (+)	+	-/+	-/+
GC/ H (-)	+	++/+++	-/+
GC/ H (+)	+	-/+	-/+
N	+	+	+++/>++++

Intensidad de marcación: (-): marcaje nulo, (+): marcaje leve, (++) : marcaje moderado, (+++) : marcaje abundante, (++++): marcaje cuantioso.

Glucosa/Manosa.

En todos los grupos estudiados hubo una nula marcación a nivel epitelial, mientras que en la zona glandular la marcación fue leve a nula.

La lámina propia mostró una marcación abundante a cuantiosa en los grupos con gastritis

crónica (tanto con presencia como en ausencia de *Helicobacter* spp.) en contraste con una marcación leve a nula en el grupo de muestras gástricas normales. En los grupos con gastritis aguda, independientemente de la presencia o ausencia de *Helicobacter* spp, se presentó una marcación leve a moderada (Tabla 2) (Fig. 3).

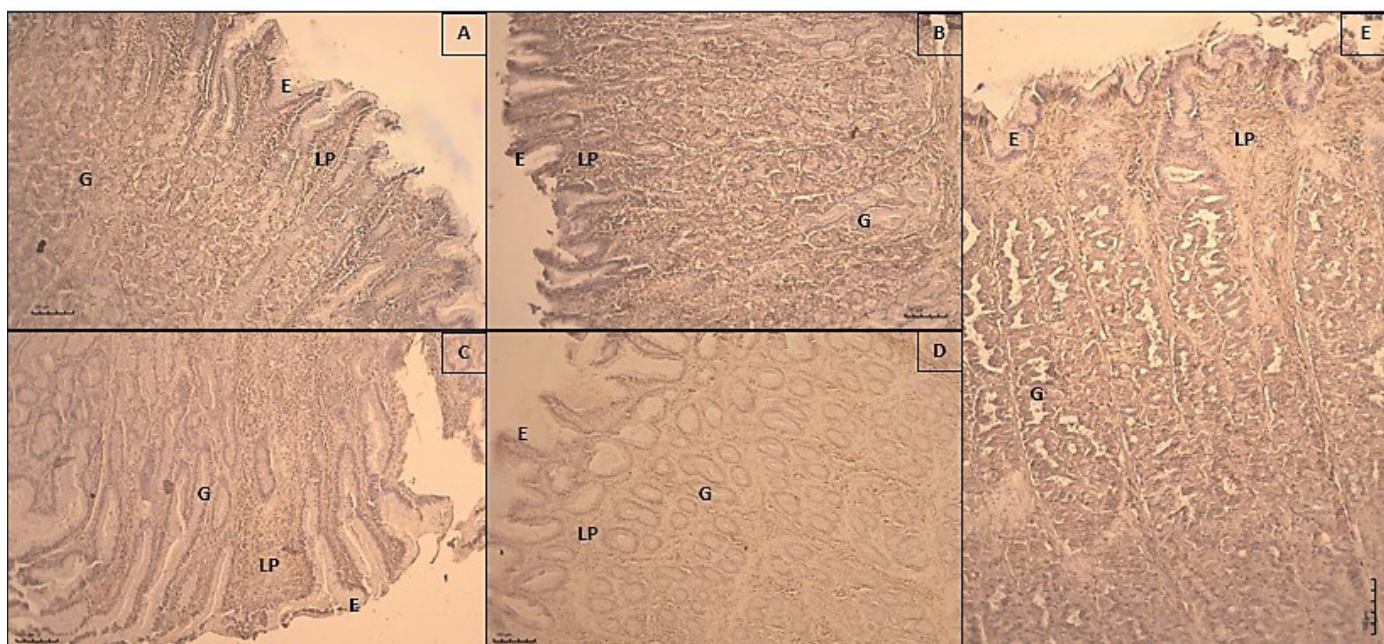


Figura 3. Microfotografías tomadas con microscopía óptica en 10x - Técnica de lectinohistoquímica con utilización de Lectina LCA.

A: GA/H+. **B:** GA/H-. **C:** GC/H+. **D:** GC/H-. **E:** N. **E:** Epitelio. **LP:** Lámina Propia. **G:** Glándulas

Tabla 2. Distribución e intensidad de la marcación histológica de glucosa/manosa en las distintas zonas de la mucosa gástrica en los 5 grupos de estudio.

Muestra	Epitelio	Lámina propia	Glándulas
GA/ H (-)	-	+ / ++	- / +
GA/ H (+)	-	+ / ++	- / +
GC/ H (-)	-	++ / +++	- / +
GC/ H (+)	-	++ / +++	- / +
N	-	- / +	- / +

Intensidad de marcación: (-): marcaje nulo, (+): marcaje leve, (++) : marcaje moderado, (+++) : marcaje abundante, (++++): marcaje cuantioso.

Análisis cuantitativo.

Para la lectina PHA-E los análisis estadísticos indican que no hubo diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) entre los grupos de estudio, en cuanto a la expresión de galactosa/ N- acetilgalactosamina en epitelio y lámina propia. Sin embargo, al analizar la zona glandular, la expresión de dichos glicoconjugados fue mayor en el grupo N en comparación con los demás grupos estudiados (GA/H+, GA/H-, GC/H+, GC/H-), esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$) (Fig. 4).

Para la lectina LCA los análisis estadísticos indican que, a nivel epitelial, no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p > 0,05$) entre los grupos en estudio. En lámina propia, el grupo N mostró mayor lectinomarcación con respecto a los grupos GC/H+ y GC/H-, esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$) (Fig. 5). En cuanto a la zona glandular, no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) entre los diferentes grupos estudiados.

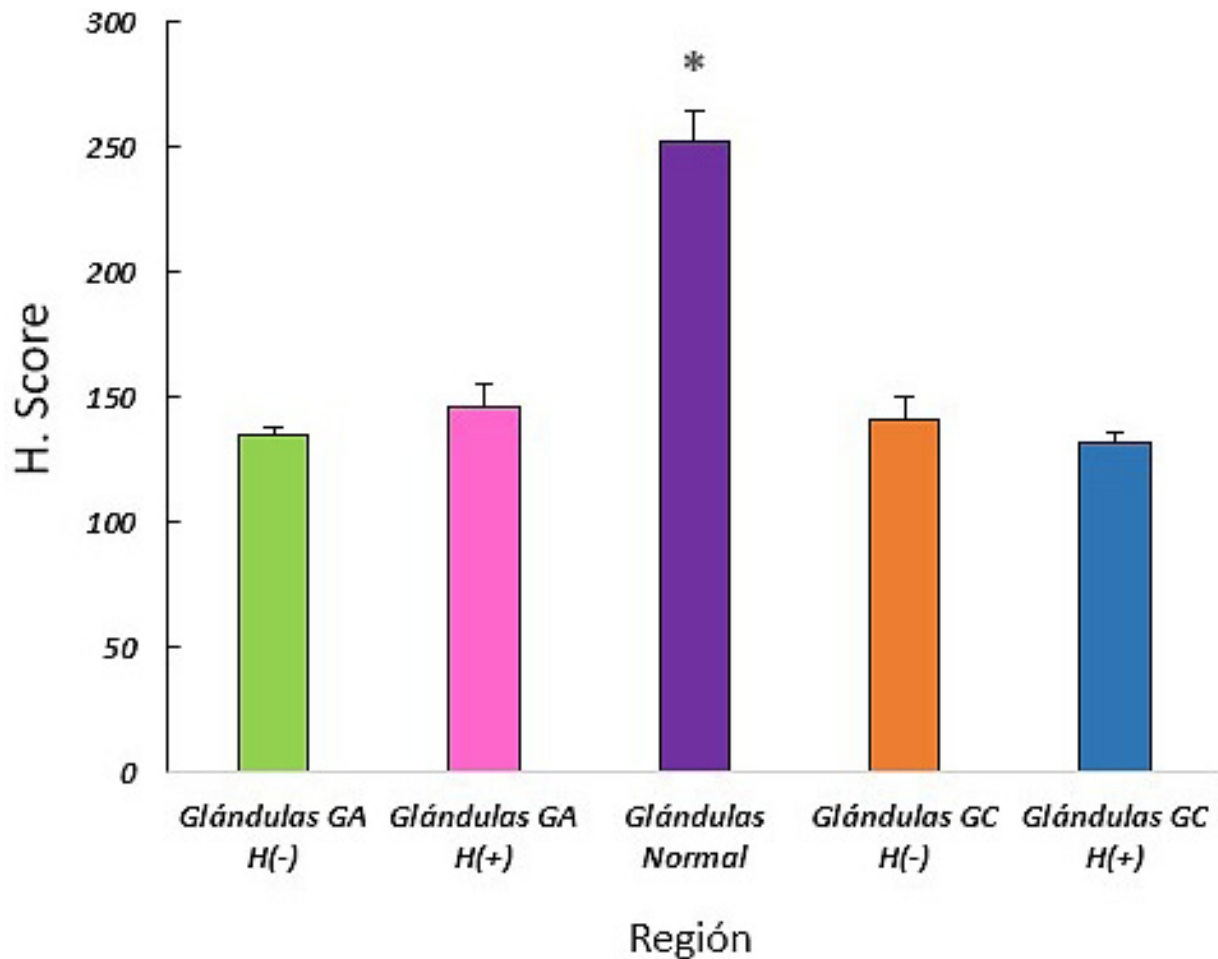


Figura 4. Gráfico comparativo de las medias de la zona glandular entre los 5 grupos para la lectina PHA-E. *: Indica que existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo normal respecto al resto de los grupos.

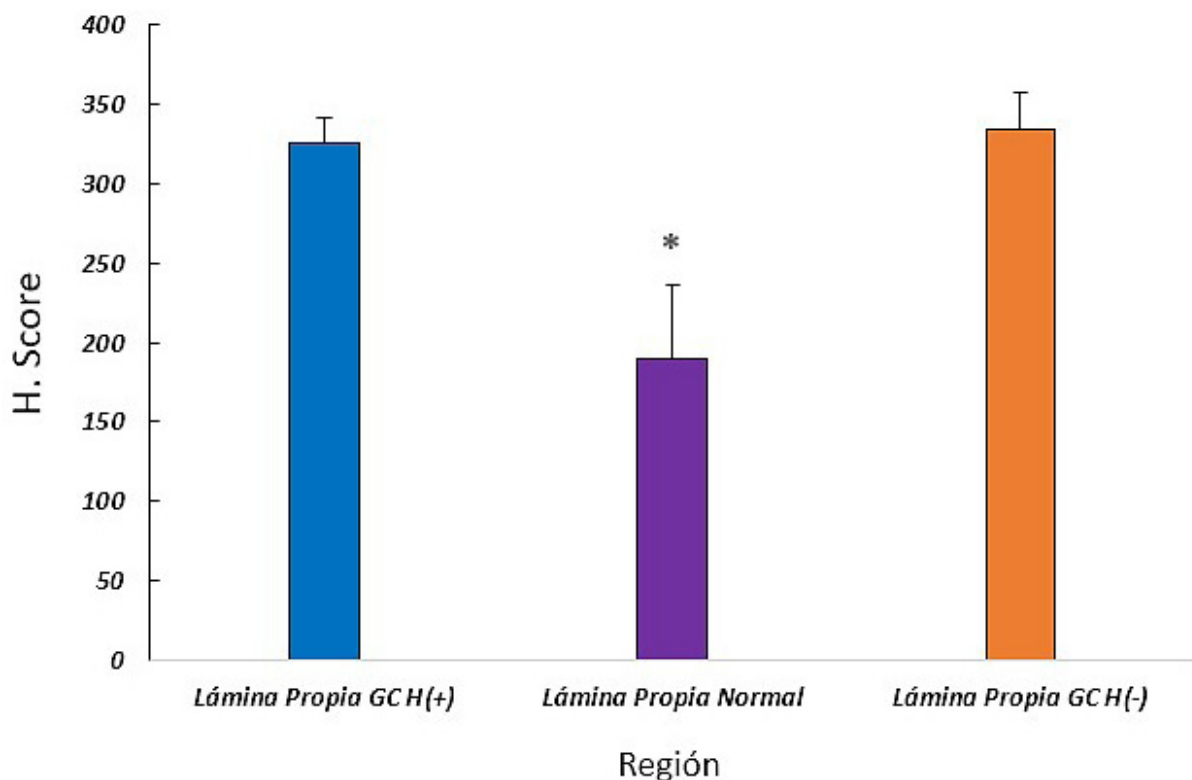


Figura 5. Gráfico comparativo de las medias de la zona de lámina propia entre los grupos GC/H+, GC/H- y grupo Normal para la lectina LCA. *: Indica que existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo normal respecto al resto de los grupos.

DISCUSIÓN

En relación con la distribución de glicoconjugados detectados mediante lectinas, estudios previos han reportado patrones de marcación específicos en diferentes tejidos reproductivos. En este sentido, López *et al.* (2014) utilizaron la lectina PHA-E para la marcación de los diferentes componentes de la mucosa uterina de la alpaca, evidenciando que la unión de esta lectina a los carbohidratos del epitelio del cuerpo uterino fue entre moderada y cuantiosa, mientras que en las glándulas uterinas la marcación fue moderada en el glicocáliz y leve en el citoplasma. Asimismo, en los cuernos uterinos, a nivel del epitelio luminal y glandular, la intensidad de marcación disminuía ligeramente.

El presente estudio, si bien fue realizado en la mucosa gástrica de cerdos, evidencio marcaciones a nivel glandular de leve a nula en los grupos GA/H+, GA/H-, GC/H+ y GC/H-. Pero en mucosas normales las glándulas presentaron marcación moderada a abundante al igual que en el glicocáliz de las glándulas uterinas de alpaca.

En este estudio la lectina PHA-E no demostró una importante marcación en el epitelio de la mucosa gástrica normal. Lueth *et al.* (2005) evaluaron la mucosa gástrica de cobayos (*Cavia porcellus*) con gastritis, tanto en presencia como en ausencia de *H. pylori*. En las muestras consideradas normales o controles, los autores observaron una lectinomarcación leve para PHA-L, resultado que coincide con lo observado en el presente estudio, lo que podría indicar una característica común de los sitios terminales de unión reconocidos por las lectinas del grupo PHA.

En la mayoría de las células glandulares de muestras normales, sometidas a la técnica con la lectina PHA-L, hubo ausencia de marcación (Lueth *et al.*, 2005), en contraste con nuestro trabajo, en donde PHA-E mostró lo contrario, siendo un indicio de que, en esta zona de la mucosa, la marcación de dichas lectinas es distinta, a pesar de presentar sitios de unión similares. A diferencia de nuestras investigaciones, para Lueth *et al.*, 2005, los sitios de unión a lectina entre los animales control y los infectados fueron idénticos.

En nuestro trabajo, en la mucosa gástrica porci-

na, a nivel epitelial las marcaciones con la lectina PHA-E fueron nulas a leves para todos los grupos.

Por otro lado, en un estudio de la mucosa respiratoria del camello (*Camelus*) se emplearon las lectinas PHA-E y PHA-L para identificar glicanos específicos compuestos por galactosa/N-acetilgalactosamina. Los resultados mostraron que la lectina PHA-E presentó una unión leve al glicocáliz de las células epiteliales, lo que sugirió la presencia limitada de dichos residuos glucídicos a nivel de esa región. En contraste, la lectina PHA-L no mostró afinidad por ningún componente de la mucosa respiratoria, incluyendo al glicocáliz, las células caliciformes y las células mucosas. Esto sugirió diferencias significativas en la composición de glicanos entre el glicocáliz y los demás componentes celulares del tejido respiratorio (Ibrahim, 2018). Aunque la comparación entre ambos estudios es limitada debido a que fueron realizados en diferentes tejidos y especies, resulta de interés señalar que la lectina PHA-E presentó una baja afinidad por el epitelio en ambos casos. En nuestro estudio, la unión de PHA-E a los glicoconjugados presentes en el epitelio fue de nula a leve en los diferentes grupos, un patrón que coincide con el descrito por Ibrahim (2018) para la mucosa respiratoria del camello.

El estudio de Shimokawa *et al.*, 2012, analizó la histoquímica de lectinas en el estómago del delfín de costados blancos del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*) reportando una variación en la intensidad de marcación de la lectina PHA-E en las distintas secciones gástricas. En el estómago anterior, se observó una marcación moderada en la capa basal del epitelio escamoso estratificado cornificado, a diferencia de nuestro estudio, en donde se observó lo contrario en el tejido epitelial de revestimiento. En la porción glandular, la lectina PHA-E reaccionó levemente. Lo mismo se pudo ver en nuestro estudio en todos los grupos a excepción de las muestras gástricas normales. Por último, en la región pilórica la marcación fue abundante en las células principales, moderada en el epitelio superficial y células glandulares pilóricas, y ausente en las células mucosas del cuello. Estos hallazgos difieren significativamente con los resultados obtenidos en nuestro estudio, que abordó tejidos gástricos porcinos en diferen-

tes estados patológicos, como gastritis aguda y crónica, y en donde se constató una leve a nula marcación en los diferentes grupos.

En relación con los glicoconjugados de glucosa/manosa, Van Deer Veen et al. (2021) evaluaron su lectinomarcación mediante la lectina Con-A. En el presente estudio se abordó el mismo grupo de glicoconjugados, aunque la detección se realizó empleando la lectina LCA.

Se observó una marcación abundante a cuantiosa en la lámina propia del grupo GC/H+ y GC/H-. Mientras que en epitelio los resultados fueron de marcaciones moderadas a abundantes en grupos de GA/H-, GC/H+ y N (Van Deer Veen et al. 2021). En nuestro trabajo todos los grupos presentaron nula marcación en epitelio, pero en lámina propia la marcación fue abundante a cuantiosa en los grupo GC/H+ y GC/H- coincidiendo con el trabajo recientemente citado. En nuestro estudio se observó una nula marcación a nivel de la zona glandular, mientras que los autores mencionados presentaron una marcación que fue de moderada a cuantiosa en todos los grupos.

Al igual que para la lectina PHA-E, Shimokawa et al., 2012, en su estudio observó que la lectina LCA mostraba una reacción positiva en diferentes estructuras del estómago del delfín. En el estómago anterior, la marcación fue moderada a nivel de la capa epitelial basal, mientras que, en la porción glandular gástrica, la lectina marcó tanto las estructuras tubulares como el citoplasma de las células parietales, con una escasa reacción en las células principales. En la región pilórica, la marcación fue abundante a nivel de la porción superficial de las fosas, pero escasa en las células glandulares pilóricas y las mucosas del cuello. Este patrón refleja un perfil de glicoconjugados relacionado con la organización anatómica y funcional del tejido gástrico de un cetáceo sano. En términos comparativos, mientras que, en el delfín, la lectina LCA muestra afinidad por estructuras epiteliales específicas, en nuestro trabajo, en cerdos la expresión de los glicoconjugados se concentra principalmente en la lámina propia en estados patológicos, con una marcación epitelial ausente en todos los casos. Esto subraya cómo los glicoconjugados identificados por LCA varían según el contexto fisiológico y anatómico, reflejando diferencias en cuando al metabolismo y la función del tejido entre una especie marina y una terrestre con

alteraciones gástricas.

Por otro lado, el estudio de George et al. 2007, analizó el perfil de unión a lectinas en el íleon de lechones de cinco semanas de edad en respuesta al uso de clortetraciclina como promotor de crecimiento y en condiciones gnotobióticas. Utilizando la lectina LCA, de unión a glucosa/manosa, observaron una menor intensidad de marcación en íleon de lechones gnotobióticos en comparación con los lechones control y los alimentados con antibióticos, tanto en las superficies epiteliales como en las placas de Peyer. Este hallazgo sugiere que la microbiota intestinal desempeña un papel relevante en la expresión de glucosa/manosa en el íleon porcino. En comparación con nuestros resultados, se observó una coincidencia en la baja intensidad de marcación de la lectina LCA en condiciones fisiológicas. George et al. (2007) informaron una unión leve en lechones gnotobióticos, mientras que en nuestro estudio la marcación fue mínima en el epitelio y las glándulas de la mucosa gástrica normal. Aunque ambos estudios fueron realizados en modelos diferentes, esta similitud podría reflejar una baja presencia de glicoconjugados reconocidos por LCA en condiciones basales.

CONCLUSIÓN

Este estudio permitió identificar alteraciones en la expresión y distribución de glicoconjugados en muestras de mucosa gástrica de cerdos con gastritis y presencia de *Helicobacter* spp., destacándose cambios significativos en galactosa/N-acetilgalactosamina y glucosa/manosa. Estos glicoconjugados presentaron una mayor expresión en los estados patológicos, especialmente en la gastritis crónica, lo que sugiere una posible participación en la respuesta inflamatoria de la mucosa gástrica.

Las diferencias encontradas en la expresión de glicoconjugados entre tejidos normales y afectados resaltan su potencial como biomarcadores para caracterizar estados patológicos gástricos.

El estudio aporta herramientas diagnósticas que pueden facilitar la evaluación de patologías gástricas y motiva a nuevas investigaciones para profundizar en la comprensión de los mecanismos patogénicos y las estrategias preventivas en este ámbito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bordin, D. S., Voynovan, I. N., Andreev, D. N., & Maev, I. V. (2021). Current *Helicobacter pylori* diagnostics. *Diagnostics*, 11(8), 1458.
- Burucoa, C., & Axon, A. (2017). Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*, 22(Suppl. 1), e12403.
- Cortez-Nunes, C., Taillieu, E., Ferreira, S., Gonçalves, F., Pasmans, F., Ducatelle, R., Haesebrouck, F., & Almeida, I. (2022). Molecular detection of *Helicobacter* spp. and *Fusobacterium* gastrosuis in pigs and wild boars and its association with gastric histopathological alterations. *Veterinary Research*, 53(1), 78.
- Fiorimanti, M., Cristofolini, A., Moreira-Espinoza MJ., Rabaglino MB., Barbeito, C., Merkis, C. (2022). Placental vascularization in middle and late gestation in the pig. *Reproduction & fertility*, 3(1), 57–66.
- García-Ferrús, M., Franch-Nadal, J., Vila-Cejudo, M., Ardanuy, M., Ausina, V., Buesa, J., & López-Soria, S. (2025). Detection, isolation and virulence characterization of *Helicobacter suis* from pork products aimed to human consumption. *International Journal of Food Microbiology*, 427, 110936.
- George, S., Oh, Y., Lindblom, S., Vilain, S., Rosa, A. J., Francis, D. H., Brözel, V. S., & Kaushik, R. S. (2007). Lectin binding profile of the small intestine of five-week-old pigs in response to the use of chlortetracycline as a growth promotant and under gnotobiotic conditions. *Journal of Animal Science*, 85(7), 1640–1650.
- Guo, Y., Cao, X.-S., Zhou, M.-G., & Yu, B. (2023). Gastric microbiota in gastric cancer: Different roles of *Helicobacter pylori* and other microbes. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 12, 1105811.
- Holland, R. L., Kopic, S., Goldman, W. E., & Blanke, S. R. (2023). Restoration of mitochondrial structure and function within *Helicobacter pylori* VacA intoxicated cells. *Advances in Microbiology*, 13(8), 399–419.
- Ibrahim, D. & Nakamuta, N. (2018). Análisis histoquímico comparativo de glicoconjugados en el vestíbulo nasal de camellos y ovejas. *Microscopy Research and Technique*, 81(5), 431–438.
- Lee, J. Y., & Kim, N. (2015). Diagnosis of *Helicobacter pylori* by invasive test: histology. *Annals of Translational Medicine*, 3, 10.
- López C., V., Vásquez C., M., Huanca L., W., Santiani A., A., Barbeito, C., Canuzzi A., C., Lira M., B., & Rodríguez G., J. (2014). Estudio lectinohistoquímico del útero de alpacas (Vicugna pacos) bajo tratamiento superovulatorio. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 25(1), 1–15.
- Lueth M, Sturegård E, Sjunnesson H, Wadström T, Schumacher U.(2005). Lectin histochemistry of the gastric mucosa in normal and *Helicobacter pylori* infected guinea-pigs. *Journal of Molecular Histology* 36(1-2):51-8.
- Ogawa, R., Okimoto, T., Kodama, M., Togo, K., Fukuda, K., Okamoto, K., Mizukami, K., & Murakami, K. (2022). Changes in Gastric Mucosal Glycosylation Before and After *Helicobacter pylori* Eradication Using Lectin Microarray Analysis. *Turkish Journal of Gastroenterology*, 33(2), 88–94.
- Rodríguez, E. A., García, M. R., Piedrahíta, E. J. H., Duque, J. A., & Castro, J. F. (2020). Identificación de *Helicobacter pylori* por medio de la coloración especial de Warthin-Starry en biopsias de pacientes con gastritis crónica folicular, previamente negativas en la tinción de hematoxilina-eosina. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 35(1), 1-7.
- Shimokawa, T., Doihara, T., Makara, M., Miyawaki, K., Nabeka, H., Wakisaka, H., Kobayashi, N., & Matsuda, S. (2012). Lectin binding pattern of gastric mucosa of Pacific white-sided dolphin, *Lagenorhynchus obliquidens*. *Journal of Veterinary Medical Science*, 74(2), 155–160.
- Taillieu, E., Van Steenkiste, C., Chiers, K., Pasmans, F., Ducatelle, R., Flahou, B., Martel, A., Verbrugghe, A., & Haesebrouck, F. (2023). Presence of potentially novel *Helicobacter pylori*-like organisms in gastric samples from cats and dogs. *Veterinary Research*, 54(1), 93.
- Turtoi, D. C., Brata, V. D., Incze, V., Ismaiel, A., Dumitrascu, D. I., Militaru, V., Munteanu, M. A., Botan, A., Toc, D. A., Duse, T. A., & Popa, S. L. (2024). Artificial intelligence for the automatic diagnosis of gastritis: A systematic review. *Journal of Clinical Medicine*, 13(16), 4818. <https://doi.org/10.3390/jcm13164818>
- Van Deer Veen, M. P., Giménez, S. R., Grosso, M. C., Bonino, F. U., & Mac loughlin, V. H.

(2021). Estudio del glicoconjugado glucosa/manosa en mucosa gástrica de cerdos diagnosticados con *Helicobacter pylori*. *Revista Veterinaria*, 32(1), 37–42.

Varon, C., Dubois, A., Bremont, A., & Joubert, P. (2022). *Helicobacters* and cancer, not only gastric cancer. *Seminars in Cancer Biology*, 86(Pt 3), 1138–1154.

Villalón F., A., Reyes P., D., Ortiz O., J., Gándara F., V., Díaz P., L. A., Chahuán A., J., Pizarro R., M., & Riquelme P., A. (2020). Tratamiento y manejo de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterología Latinoamericana*, 31(3), 136–146.

Zhang, L., Zhao, M., & Fu, X. (2023). Gastric microbiota dysbiosis and *Helicobacter pylori* infection. *Frontiers in Microbiology*, 14, 1153269.