

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD AGROPECUARIA Y RECURSOS NATURALES RENOVABLES

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Helicobacter pylori*
EN PERROS (*Canis lupus familiaris*) QUE ACUDEN AL
HOSPITAL DOCENTE VETERINARIO “CÉSAR AUGUSTO
GUERRERO” DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

Trabajo de tesis previo a la obtención del título de
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

AUTOR

Freddy Alberto Guerrero Luzuriaga

DIRECTOR

MVZ. Jhuliana Katherine Luna Herrera, Mg. Sc

LOJA - ECUADOR
2019

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR DE TESIS

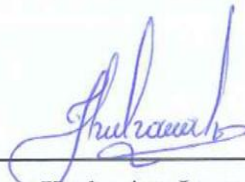
MVZ. Jhuliana Katherine Luna Herrera, Mg. Sc
DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICA

Que he revisado la presente tesis titulada “**DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Helicobacter pylori* EN PERROS (*Canis lupus familiaris*) QUE ACUDEN AL HOSPITAL DOCENTE VETERINARIO “CÉSAR AUGUSTO GUERRERO” DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**” realizada por el Sr. Egresado **FREDDY ALBERTO GUERRERO LUZURIAGA**, el mismo que **CULMINÓ DENTRO DEL CRONOGRAMA APROBADO**, cumpliendo con todos los lineamientos impuestos por la Universidad Nacional de Loja, por lo cual, **AUTORIZO QUE SE CONTINÚE CON EL TRÁMITE DE GRADUACIÓN.**

Loja, 28 de Febrero del 2019

Atentamente



MVZ. Jhuliana Katherine Luna Herrera, Mg. Sc
Directora de Tesis

CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO

DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Helicobacter pylori* EN PERROS
(*Canis lupus familiaris*) QUE ACUDEN AL HOSPITAL DOCENTE
VETERINARIO "CÉSAR AUGUSTO GUERRERO" DE LA UNIVERSIDAD
NACIONAL DE LOJA

POR

Freddy Alberto Guerrero Luzuriaga

Tesis presentada al tribunal de grado como requisito previo a la obtención del título de:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

HA SIDO APROBADO

JULIO 2019



Dr. Galo Vinicio Escudero Sánchez Mg. Sc
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL



Dr. Galo Fabricio Pérez González, Mg. Sc
VOCAL



Dr. Roberto Claudio Bustillos Huilca, M. Sc
VOCAL

AUTORÍA

Yo, **Freddy Alberto Guerrero Luzuriaga**, declaro ser autor del presente trabajo de tesis que ha sido desarrollado con base a una investigación exhaustiva y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos, de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma; los conceptos, ideas, resultados, conclusiones, y recomendaciones vertidos en el desarrollo del presente trabajo de investigación, son de absoluta responsabilidad de su autor.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

AUTOR: Freddy Alberto Guerrero Luzuriaga

FIRMA:



CÉDULA: 1105944423

FECHA: JULIO 2019

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO

Yo **Freddy Alberto Guerrero Luzuriaga**, declaro ser el autor de la tesis titulada "DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Helicobacter pylori* EN PERROS (*Canis lupus familiaris*) QUE ACUDEN AL HOSPITAL DOCENTE VETERINARIO "CÉSAR AUGUSTO GUERRERO" DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA", como requisito para optar al grado de Médico Veterinario Zootecnista, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la reproducción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera, en el Repositorio Digital Institucional (RDI): Las Personas puedan consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de Información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad. La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero, con fines académicos. Para constancia de esta autorización, firmo en la ciudad de Loja, a los cinco días del mes de agosto del 2019.

FIRMA:



Autor: Freddy Alberto Guerrero Luzuriaga
Cédula de identidad: 1105944423
Dirección: Loja, Sangay e Illiniza, Atamer
Correo electrónico: betogl@hotmail.com
Teléfono: 0983698331

DATOS COMPLEMENTARIOS

Directora :

MVZ. Jhuliana Katherine Luna Herrera, Mg. Sc

Tribunal de Grado:

Dr. Galo Vinicio Escudero Sánchez, Mg. Sc (Presidente)
Dr. Galo Fabricio Pérez González, Mg. Sc (Vocal)
Dr. Roberto Claudio Bustillos Huilca, M.Sc (Vocal)

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer principalmente a Dios por cada día de vida, por permitirme llegar hasta aquí; de igual forma agradezco a mi padres Fredy y Blanca; a mis hermanos Jessica, Cristian y Alejandro y a mi sobrina Emilia, por confiar en mí y ser mi motivación de cada día y sobre todo por darme el apoyo y el amor para cumplir con todo lo que me propongo, inculcando en mí, el ejemplo de esfuerzo y perseverancia. A toda mi familia porque con sus oraciones, consejos y palabras de aliento de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y metas.

A cada uno de mis amigos y amigas que son como familia, porque siempre han estado ahí para apoyarme y ayudarme cuando lo he necesitado; a mis compañeros y futuros colegas por extenderme su mano a lo largo de estos años y por el cariño brindado cada día, de verdad mil gracias.

De igual manera mis agradecimientos a la Universidad Nacional de Loja, a toda la Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, a cada uno de mis docentes quienes con la enseñanza de sus valiosos conocimientos hicieron que pueda crecer día a día como profesional, gracias a cada uno de ustedes por su paciencia y dedicación.

Agradezco a mi tribunal de grado por el tiempo, ayuda y por sus comentarios que siempre serán en beneficio mío. Finalmente quiero expresar mi más grande y sincero agradecimiento a la Dra. Jhuliana Katherine Luna, principal colaboradora durante todo este proceso, quien con su dirección, conocimientos, enseñanza, apoyo y amistad me permitió el desarrollo de este trabajo.

Freddy Alberto Guerrero Luzuriaga

DEDICATORIA

A mis padres y hermanos por el apoyo moral y económico que me han sabido brindar durante todo este tiempo, gracias por su esfuerzo para conmigo.

y a todas las personas que han creído y confiando en mí, gracias por su confianza, amistad y apoyo incondicional.

Freddy Alberto Guerrero Luzuriaga

Índice general

ÍNDICE DE TABLAS	X
ÍNDICE DE FIGURAS	XI
RESUMEN	XIII
ABSTRACT	XIV
1. INTRODUCCIÓN	1
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. ENFERMEDADES BACTERIANAS EN CANINOS	3
2.2. PROBLEMAS GASTROINTESTINALES EN CANINOS	3
2.3. HELICOBACTERIOSIS	4
2.3.1. Historia.....	5
2.3.2. Agente Etiológico	6
2.3.3. Transmisión	9
2.3.4. Patogenia.....	10
2.3.5. Manifestaciones Clínicas.....	12
2.3.6. Lesiones	13
2.3.7. Diagnóstico	13
2.3.8. Tratamiento	17
2.3.9. Prevención y Pronóstico	18
2.3.10. Potencial Zoonótico	18
2.3.11. Epidemiología.....	19
2.3.12. Factores de Riesgo	20
2.4. TRABAJOS RELACIONADOS	21

3. METODOLOGÍA	24
3.1. MATERIAL Y MÉTODOS	24
3.1.1. Ubicación	24
3.1.2. Descripción del Estudio	25
3.1.3. Tipo de Muestreo y Tamaño de la Muestra	25
3.1.4. Toma de Muestras	26
3.1.5. Variables de Estudio	29
3.1.6. Análisis Estadístico	29
4. RESULTADOS	30
4.1. PRESENCIA DE <i>Helicobacter pylori</i>	30
4.2. PRESENCIA DE <i>Helicobacter pylori</i> SEGÚN LA SINTOMATOLOGÍA GÁSTRICA	30
4.3. FACTORES DE ASOCIACIÓN	31
5. DISCUSIÓN	33
5.1. PRESENCIA DE <i>Helicobacter pylori</i>	33
5.2. PRESENCIA DE <i>Helicobacter pylori</i> SEGÚN LA SINTOMATOLOGÍA GÁSTRICA	34
5.3. FACTORES DE ASOCIACIÓN	35
6. CONCLUSIONES	37
7. RECOMENDACIONES	38
8. BIBLIOGRAFÍA	44

Índice de tablas

1. Protocolos utilizados para el tratamiento farmacológico de Helicobacteriosis en caninos. 17
2. Presencia de *H. pylori* en caninos con y sin sintomatología gástrica....31
3. Factores asociados a la presencia de *H. pylori*..... 32

Índice de figuras

1.	Procedimiento del test.....	28
2.	Interpretación de resultados del test inmunocromatográfico (CerTest).	28
3.	Historia clínica del paciente.....	45
4.	Toma de muestras de heces.....	45
5.	Inicio de la fase de Laboratorio.	46
6.	Muestras de heces caninas.	46
7.	Aplicación de la prueba CerTest para <i>Helicobacter pylori</i>	47
8.	Registro de resultados obtenidos.	47
9.	Resultado POSITIVO.	48
10.	Resultado NEGATIVO.....	49

**DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Helicobacter pylori*
EN PERROS (*Canis lupus familiaris*) QUE ACUDEN AL
HOSPITAL DOCENTE VETERINARIO “CESAR AUGUSTO
GUERRERO” DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

RESUMEN

Helicobacter pylori es una bacteria que posee características microbiológicas especiales que la hacen muy eficiente en la colonización del estómago, lo que convierte a esta especie en un factor etiológico determinante en la producción de trastornos gástricos. Las bacterias del género *Helicobacter* han sido encontradas en el tracto gastrointestinal y hepatobiliar de varias especies animales y del ser humano, por lo tanto han generado un interés particular debido al potencial zoonótico que pudieran representar. La función del *Helicobacter pylori* en la patogenia de la enfermedad gástrica en perros aún es cuestionada, debido a la falta de signos clínicos patognómicos en perros infectados, a diferencia de lo que ocurre en los humanos. La presente investigación tuvo como finalidad determinar el porcentaje de infección por *Helicobacter pylori* en muestras de heces haciendo uso de una prueba inmunocromatográfica (CerTest Biotec S.L.) en 150 pacientes caninos atendidos en el Hospital Docente Veterinario “César Augusto Guerrero” de la Universidad Nacional de Loja (periodo diciembre 2018-febrero 2019). Se consideraron como posibles factores asociados, a las variables: raza, edad, sexo, sintomatología gástrica y procedencia. En el análisis estadístico se usó la prueba de bondad de ajuste chi cuadrado, para cuya interpretación los valores de p inferiores o iguales a 0,05 fueron estadísticamente significativos. Los resultados obtenidos indican la presencia de *Helicobacter pylori* en el 8,67 % de perros estudiados; la bacteria se encontró en caninos con y sin sintomatología gástrica (19,35 % vs 5,88 %, respectivamente), siendo esta variable el único factor asociado ($p=0,018$), y habiéndose determinado que el riesgo disminuye en pacientes sin problemas clínicos aparentes ($OR=0,26$).

Palabras claves: *Helicobacter pylori*, caninos, inmunocromatografía, factores de riesgo.

ABSTRACT

Helicobacter pylori is a bacterium that has special microbiological characteristics that make it very efficient in colonizing the stomach, which makes this species a determining etiological factor in the production of gastric disorders. Bacteria of the genus *Helicobacter* have been found in the gastrointestinal and hepatobiliary tract of various animal and human species, therefore have generated particular interest due to the zoonotic potential that could represent. The role of *Helicobacter pylori* in the pathogenesis of gastric disease in dogs is still questioned, due to the lack of pathogenic clinical signs in infected dogs, unlike in humans. The purpose of this investigation was to determine the percentage of *Helicobacter pylori* infection in stool samples, making use of an immunochromatographic test (CerTest Biotec S.L.) in 150 canine patients treated at the “César Augusto Guerrero” Veterinary Teaching Hospital of the National University of Loja (period december 2018- february 2019). Were considered as possible factors associated with the variables: race, age, sex, gastric symptomatology and provenance. The chi square goodness-of-fit test was used in the statistical analysis, for whose interpretation the values of p were less than or equal to 0,05 were statistically significant. The results obtained indicate the presence of *Helicobacter pylori* in 8,67 % of dogs studied; the bacteria was found in canines with and without gastric symptoms (19,35 % vs 5,88 %, respectively), this variable being the only associated factor (p=0,018), and having determined that the risk decreases in patients with no apparent clinical problems (OR=0,26).

Key words: *Helicobacter pylori*, canines, immunochromatography, risk factors

1.INTRODUCCIÓN

Tiempo atrás se creía que las bacterias en ambientes ácido gástricos no sobrevivían, convirtiendo al estómago en un órgano estéril, sin embargo con el descubrimiento de las bacterias de género *Helicobacter*, esta teoría fue eliminada. Estas bacterias tienen características microbiológicas especiales, las mismas que se han asociado al desarrollo de problemas gástricos como: gastritis, úlcera gastroduodenal y cáncer gástrico (Palomo, 2014).

Dentro del género *Helicobacter* hasta la actualidad existen aproximadamente 31 especies con denominación definida y unas 35 aún sin nombre. Todos estos organismos han sido hallados en el tracto gastrointestinal y hepatobiliar de varias especies de animales y del ser humano, por esta razón se ha generado un mayor interés debido a su posible rol patogénico tanto en humanos y animales (Hernández y Gallón, 2004).

La mucosa gástrica es el ambiente de varias especies de bacterias del género *Helicobacter* y, entre ellas, cabe destacar el *Helicobacter pylori*, que es uno de los agentes más importantes causantes de enfermedades gástricas de animales y humanos. Las vías de transmisión conocidas hasta el momento son la oro-fecal y la oral-oral, pudiendo ser fácilmente afectadas las personas o animales con los que se está en contacto directo (Aguirre, 2013).

La alta incidencia de helicobacterias en perros y gatos, y especialmente el aislamiento de *Helicobacter pylori* en un grupo de gatos de laboratorio, expone que los animales de compañía puedan servir como posibles reservorios para la transmisión de estas bacterias a los seres humanos (Simpson y Burrows, 1997). *Helicobacter* spp. es altamente prevalente en perros, y de acuerdo al algunos estudios han sido identificados entre en perros enfermos y clínicamente sanos (Eaton *et al.*, 1996).

En los últimos tiempos, a nivel internacional, diversos grupos científicos han llevado a cabo estudios para determinar las vías de transmisión entre animales y humanos, y los factores asociados a la manifestación de cuadros clínicos y subclínicos. A nivel nacional, en medicina veterinaria existen escasos estudios epidemiológicos, en donde se pueda detectar la presencia de *Helicobacter* spp. en perros y gatos (Aguirre, 2013; Portero, 2014). Debido a la gran importancia de este género, a la ausencia de estudios al respecto en la región sur del país, y a la poca consideración que tienen estas bacterias dentro del diagnóstico de las enfermedades gástricas, se decidió realizar la presente investigación, para lo cual se plantearon los siguientes objetivos:

- Determinar la presencia de *Helicobacter pylori* por medio de la prueba CerTest *Helicobacter pylori* Test.
- Establecer el porcentaje de infección por *Helicobacter pylori* en perros con y sin sintomatología gástrica.
- Analizar los factores de asociación de la presencia de *Helicobacter pylori* según la raza, edad y sexo.

2.REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 ENFERMEDADES BACTERIANAS EN CANINOS

Las enfermedades que más afectan a los perros son las causadas por bacterias. El tratamiento con antibióticos es el más eficaz para infecciones bacterianas, pero algunas de estas enfermedades deben ser tratadas lo antes posible para evitar problemas secundarios que pueden ser provocados por la progresión de la enfermedad y secundarse con la afección de un virus (Morgan, 1999).

Las principales enfermedades causadas por bacterias en perros son: ehrlichiosis, brucelosis, leptospirosis, tos de las perreras, clostridiosis, estafilococosis y helicobacteriosis (Morgan, 1999).

2.2 PROBLEMAS GASTROINTESTINALES EN CANINOS

Uno de los problemas más comunes en perros y gatos son los del sistema digestivo, por tal razón es uno de los motivos de consulta más frecuentes (Morgan, 1999; Tams, 2003).

Cuando una mascota tiene problemas gastrointestinales, por lo general, es posible que presente signos clínicos, como el vómito y la diarrea. No obstante, algunos pacientes que muestran sintomatología gastrointestinal aguda pueden estar en riesgo de muerte, como en casos de dilatación gástrica, obstrucción intestinal, parvovirus, entre otras. Pero en otras ocasiones puede ser otro órgano el responsable de la enfermedad, como por ejemplo el fallo renal. De la misma manera, también se puede dar la ausencia de estos signos y resultar en una enfermedad gastrointestinal, donde los únicos signos visibles pueden ser la pérdida de peso y la anorexia (Morgan, 1999; Thomas *et al.*, 1996; Tams, 2003).

Es de mucha importancia realizar un examen físico completo que incluya exámenes de sangre, radiografía, ultrasonidos y otros análisis que permitan llegar a un diagnóstico certero (Morgan, 1999).

El tratamiento para las diferentes enfermedades gastrointestinales va depender de su severidad y condición, con procedimientos clínicos o por medio de cirugía. Dentro de las enfermedades gastrointestinales de resolución clínica están: parasitosis, problemas virales y gastritis de origen bacteriano (Thomas *et al.*, 1996).

2.3 HELICOBACTERIOSIS

Es la infección gastrointestinal o hepática causada por las bacterias del género *Helicobacter*. Los perros pueden ser colonizados naturalmente por varias especies de *Helicobacter* spp. a la vez (Simpson *et al.*, 2000).

Más de 30 helicobacterias pueden ser encontradas en animales y el ser humano, estas se pueden albergar en el estómago, intestino e hígado (Leib, 2005).

Actualmente a nivel mundial, se conoce de la existencia de bacterias del género *Helicobacter* en la mucosa gástrica de perros y gatos, por lo cual son varios los criterios que existen con respecto a esto; por ejemplo, Hernández y Gallón (2004) mencionan que se han aislado varias especies de *Helicobacter* spp. en la mucosa gástrica de caninos, siendo tres especies las que se consideran de mayor importancia: el *H. heilmannii*, *H. felis* y *H. salomonis*, también sostiene que el *H. pylori* no se encuentra infectando naturalmente al perro; sin embargo, Schaer (2009), dice que las helicobacterias más comunes que pueden infectar al perro son: el *H. pylori*, *H. helmanii* y *H. felis*. El papel del *H. pylori* en la enfermedad gastrointestinal en perros y gatos es incierta (Del Valle, 2002).

2.3.1. Historia

A finales del siglo XIX fueron descubiertas por primera vez bacterias espirales en el estómago de animales domésticos, anulando así la teoría de que éste era un órgano estéril. En 1881 se describieron organismos espirales gástricos en perros, y estas observaciones en 1893 fueron confirmadas y complementadas tanto en perros como en otros mamíferos (Dalit y Kenneth, 1999). Pero no le dieron la importancia necesaria hasta que fue asociada con la sintomatología y problemas gastrointestinales en humanos (Gómez *et al.*, 2006).

La determinación del nombre de las bacterias del género *Helicobacter* no ha sido consistente, esto se debió a que al principio fueron nombradas *Spirillum rappini* en honor al primer científico en describirlas (Dubois, 1995).

Salomón en 1985 fue el primero en puntualizar tres bacterias espirales morfológicamente distintas, que fueron encontradas en la mucosa gástrica de perros y gatos (Fox y Lee, 1997). Proponiendo que estas bacterias estarían en relación al Orden *Spirochaete* en base a su morfología, con semejanza a *Treponema microdentium* y *Borrelia vincentii* (Jenkins y Bassett, 1997).

Al inicio a estas bacterias se las ubicó dentro del género *Campylobacter* por tener características similares, pero en 1989 se determinó que su estructura y composición de ácidos grasos eran muy diferentes. La secuencia de ARN demostró que la bacteria no correspondía a este género, dándole así el nuevo nombre de género *Helicobacter* (Gómez *et al.*, 2006).

Fue en Australia, en 1988, donde se reportó el aislamiento de bacterias helicoidales microaerófilas, en perros y gatos (Fox y Lee, 1997; Jenkins y Bassett, 1997). Estas bacterias fueron clasificadas dentro del género *Helicobacter* y designadas *Helicobacter felis* (Paster *et al.*, 1991).

Desde la publicación de la secuencia completa del genoma de *Helicobacter pylori* (cepa 26695), gran cantidad de información de la microbiología de esta bacteria ha podido comprobarse y en base a esta secuencia se han identificado otras especies de este género (Tomb *et al.*, 1997).

2.3.2. Agente Etiológico

Existen varias especies del género *Helicobacter* que colonizan las mucosas de animales. El *Helicobacter pylori* es la principal espiroqueta que afecta a la mucosa gástrica. Esta bacteria en sus inicios fue denominada como *Campylobacter pyloridis*, y luego de los estudios de Marshall sobre la forma helicoidal de sus flagelos se llamó *Helicobacter pylori* (Momtaz *et al.*, 2012).

2.3.2.1. Taxonomía

Según Pena (2010) la posición taxonómica del género *Helicobacter* spp. se define de la siguiente manera:

- Dominio: Bacteria
- Filo: Proteobacteria
- Clase: Epsilonproteobacteria
- Orden: Campylobacterales
- Familia: Helicobacteraceae
- Género: *Helicobacter*
- Especie: *pylori*

Estos microorganismos han sido clasificados en diferentes especies sobre la base de su secuencia 16 S rARN, hibridación de ADN y por su apariencia mediante microscopía electrónica (Simpson y Burrows, 1999).

2.3.2.2. Morfología

El *Helicobacter pylori* es una bacteria Gram negativa, curva, espiriforme, muy móvil, no oxidante, no fermentadora, esta mide de 2,5 a 4 micras de longitud y 0,5 a 1 micra de ancho, posee de 4 a 8 flagelos envainados en uno de sus extremos que le dan gran movilidad, cada flagelo mide aproximadamente 30 micras de longitud y 2,5 nanómetros de ancho (Cervantes, 2016).

Según la técnica que se utilice su forma puede variar; en las biopsias su forma es más espiral, mientras que en los cultivos su morfología es más recta y se pueden ver bacterias sin flagelos; también se han detallado formas redondas como cocos, así planteándose tres posibilidades: una, de que son formas de resistencia implicadas en la transmisión, que son formas viables pero no cultivables, o de que son formas de bacterias muertas (Morales *et al.*, 1999).

2.3.2.3. Características Microbiológicas

Siendo una bacteria Gram negativa presentan una membrana plasmática y una membrana externa; su estructura interna se identifica por un complejo compuesto por elementos fibrilares nucleares y ribosomas, que se entremezclan entre sí, mostrando en ocasiones bacteriófagos; siendo importante recalcar que la vaina de sus flagelos posee una estructura lipídica exactamente igual a la de la membrana externa, con el objetivo de proteger a los flagelos de la degradación del ácido (Morales *et al.*, 1999).

El *Helicobacter pylori* se cultiva en preparaciones de agar, su desarrollo es lento, necesita de un medio microaerófilo con concentraciones de O_2 de 2 % a 8 % y de CO_2 de 7 % a 10 %, lo que indica que necesita concentraciones de O_2 que sean me-

nores a las atmosféricas, necesitando también de hidrógeno y metanogénesis como fuente de energía; los medios de cultivo selectivos enriquecidos necesitan de nutrientes como: peptona, triptona, extractos de levadura, glucosa, sales como cloruro de sodio, bisulfito de sodio, con 1 % a 10 % de sangre de carnero, de caballo y/o suero fetal bovino, en un pH de 6,6 a 8,4 y temperaturas de 33 a 40,5 °C (Morales *et al.*, 1999).

Para su crecimiento se necesita de unos 6 días de incubación, apareciendo pequeñas colonias, transparentes y que son parecidas a las colonias de *Campylobacter*; la identificación de las colonias se facilita mediante la tinción, la reacción de catalasa y de citocromoxidasa positivas y así demostrando la acción de ureasa, que desdobra a la urea en pocos minutos. Al no existir otro aislamiento bacteriano de la mucosa gástrica, similar al *Helicobacter pylori* productor de ureasa, hace que esta prueba sea definitiva (Cervantes, 2016).

Según Estrada *et al.* (2014) la bacteria es microaerófila lo que significa que requiere oxígeno pero en concentraciones más bajas que de las que se encuentran en la atmósfera. Usa hidrógeno y metanogénesis como fuente de energía. Además es oxidasa y catalasa positiva.

2.3.2.4. Factores de Adherencia

El *Helicobacter pylori* cuenta con varios elementos que le permiten adherirse a ciertos receptores específicos de la superficie celular gástrica, receptores como por ejemplo la fosfatidil etanol amia y la N-acetil neuraminil lactosa (Velarde, 1996).

El *Helicobacter Pylori* se desarrolla solamente en el epitelio gástrico, esta capacidad está dada por la especificidad de los receptores (Hui *et al.*, 1991).

Rodríguez (2003) menciona que el *Helicobacter spp.* se desarrolla mejor en un medio neutro y levemente alcalino con un pH 7-8 y a temperaturas desde los 33° hasta los 40° C. Cabe recalcar, que se han encontrado bacterias *Helicobacter spp.* en

el interior de las células parietales que son las que producen ácido clorhídrico, esto quiere decir que poseen alta resistencia al pH ácido.

La principal enzima que producen las helicobacterias gástricas es la ureasa, y se encuentra en la superficie celular bacteriana. La producción de ureasa es un factor importante para la supervivencia de este microorganismo, durante la fase aguda de la infección, es decir, antes que se ubique por debajo de la capa de mucus gástrico (Rodríguez, 2003).

Polanco *et al.* (2006) mencionan que las helicobacterias también pueden producir enzimas proteinasas y lipasas, lo cual va permitir que estas adquieran nutrientes para su desarrollo, disminuya la viscosidad del mucus gástrico y facilita su movimiento flagelar.

Actualmente se han descrito numerosas especies de *Helicobacter* spp. que están asociadas a la mucosa del tracto digestivo de otros hospederos, llegando así por lo menos a 24 especies detalladas en forma válida, y del mismo modo un gran número aún por ser identificadas. Las especies más conocidas son: *H. acinonyx* (chitas), *H. mustelae* (hurones), *H. nemestrinae* (monos macaco), *H. suis* (cerdos), *H. bizzozeronii* (perros), *H. felis* (gatos), entre otras, pero la única especie que afecta el estómago humano es el *H. pylori* y tiene gran variedad de cepas (Solnick y Schauer, 2001).

2.3.3. Transmisión

Las formas de transmisión de la bacteria *Helicobacter pylori* son por contacto directo, siendo las principales oral-oral, gastro-oral y fecal-oral, además se puede adquirir la bacteria por medio de la comida y aguas contaminadas. También se dice que puede transmitirse vía iatrogénica (Aguirre, 2013). Esto se debe al hallazgo de estas bacterias en la placa dental, en saliva con la identificación de su genoma y de la misma forma se la ha detectado en heces mediante PCR y se ha reportado la existencia de *Helicobacter* spp. en agua potable ya sea en países en vías de desarrollo

como en industrializados (Jara, 2003). Otra probable fuente de transmisión de la bacteria es por medio del vómito, el cual puede contener *Helicobacter* spp. gástrico.

Debido a la transmisión de las bacterias por medio de las heces, existe la posibilidad de que los moscas sean un vector para la infección de *Helicobacter pylori*. Por tal razón Grübel *et al.* (1998) demostraron la existencia de la bacteria en las moscas domésticas, e incluso encontraron el genoma de las bacterias en estas.

Otros estudios indican que el *Helicobacter pylori* tiene la capacidad de sobrevivir en la leche por varios días, lo cual representaría un riesgo si es que este alimento se encuentra contaminado al momento de ingerirlo. Gómez *et al.* (2003) han descrito la transmisión vía lactógena en hembras paridas siendo la madre el reservorio y transmisor de la bacteria a los cachorros.

2.3.4. Patogenia

El rol del *Helicobacter* spp. en la patogenia de los problemas gástricos en caninos y felinos aún está siendo cuestionado y estudiado, esto se debe a la falta de signos clínicos que son obvios para la detección de la enfermedad, a diferencia de lo que ocurre en el ser humano que se pueden diferenciar sus síntomas patognomónicos y la implicación de la bacteria en la gastritis crónica, úlceras y neoplasias gástricas (Lecoindre *et al.*, 2000).

La mucosa del estómago posee una muy buena protección frente a infecciones bacterianas, sin embargo gracias a sus características especiales, el *Helicobacter pylori* se adapta fácilmente al medio de la mucosa gástrica, lo cual le permite adherirse, movilizarse y penetrar dentro del moco. Tiene la capacidad de evitar la respuesta inmune y atacar las células epiteliales, logrando su colonización y permanencia, causando una continua inflamación de la mucosa gástrica (Portero, 2014).

Debido a la existencia y presencia de varias especies de *Helicobacter* spp., la patogenia de los problemas gástricos puede tener diferentes roles. Estas bacterias pue-

den provocar gastritis que van a causar alteración en los tejidos como inflamación de la mucosa gástrica, formación de folículos linfoides, degeneración de glándulas gástricas y células parietales. A estas alteraciones se las puede asumir como indicadores de la patogenicidad (Happonen, 1999).

La patogenicidad del *Helicobacter pylori* se encuentra determinada por dos factores: de mantenimiento y de virulencia, los cuales se extrapolan a las especies que afectan a las mascotas. La motilidad, adhesión a la mucosa gástrica y la producción de ureasa, forman parte de los factores de mantenimiento que permiten que el microorganismo colonice y permanezca en el hospedador. Los factores de virulencia de cada especie de *Helicobacter* spp. determinan el grado de inflamación gástrica, disfunción de la barrera mucosa y alteración de la fisiología gástrica, así como la respuesta inmune (Happonen, 1999)

Aguirre (2013) menciona que la patogenia se determina por la capacidad que tiene la bacteria para mantenerse ilesa en un medio hostil, por sus factores virulentos que poseen un potencial citotóxico y por la propia respuesta inmune del huésped que condiciona el daño tisular que produce la infección.

El proceso se inicia con la inflamación de la mucosa gástrica con cierto grado de destrucción de favelas gástricas. El *Helicobacter pylori* se alberga en ellas y crea una nube de amonio gracias a la enzima ureasa que le sirve para protegerse del medio ácido. Allí actúa extracelularmente sobre las vacuolas de mucina lo que provoca en su mayoría erosión de la mucosa. Inicialmente puede causar una gastritis antral difusa y los linfocitos se desplazan hacia territorio gástrico, hasta los capilares de lámina propia. Posteriormente puede darse una colonización de los folículos con rara infiltración medular. Y en casos más graves se desarrollará el linfoma tipo MALT gástrico (López, 2005).

Aún falta por aclarar parte de la patogenia, para lo cual los científicos deberán adoptar a varias especies animales como modelos para estudiar la interacción del portador, respuesta inmune y el proceso de enfermedad que genera esta bacteria; con el fin de mejorar y crear nuevas alternativas en el tratamiento (Lecoindre *et al.*, 2000).

2.3.5. Manifestaciones Clínicas

Si bien el *Helicobacter* spp. gástrico causa gastritis en el hombre y animales, pueden producir una infección con falta de síntomas en sus hospedadores. Sin embargo, en animales se producen signos clínicos que se le pueden atribuir a gastritis causadas por *Helicobacter* spp. con síntomas como: vómitos crónicos, pérdida de peso y en algunos casos emanación grave o diarrea; los vómitos se dan en perros con gastritis superficial (Greene *et al.*, 1993).

La helicobacteriosis puede presentar dos fases:

- Fase aguda.- De acuerdo al nivel de gravedad de las alteraciones anatómicas, la gastritis aguda puede no presentar síntomas, como también puede causar dolor epigástrico variable con náuseas y vómito, o puede manifestarse con una hemorragia franca, potencialmente mortal, en forma de hematemesis masiva o melena (Greene *et al.*, 1993).
- Fase crónica.- Los vómitos en perros con gastritis superficial crónica causada por *Helicobacter* spp., se caracterizan por ser intermitentes, formados por mocos o secreción gástrica que en ocasiones contiene bilis. Algunas veces se puede observar pica, eructos, anorexia y pérdida de peso (Greene *et al.*, 1993).

El hecho que se atribuya estos signos a *Helicobacter* spp. gástrico se debe a descubrimientos de estos microorganismos en muestras de biopsias gástricas de animales con problemas gastrointestinales, ya que es posible que estas bacterias se encuentren en animales sanos clínicamente, no siempre resulta factible precisar la relación directa de causa y efecto con la enfermedad crónica (Greene *et al.*, 1993).

2.3.6. Lesiones

La gravedad de las lesiones que se presenten en el animal van a depender de la especie de *Helicobacter* spp. que colonice al individuo; el caso del *Helicobacter pylori* este es el causante de gastritis severas. En estos casos la observación endoscópica muestra hipersecreción de la mucosa fúndica, con un aspecto pavimentoso, hipertrofia de pliegues del antro, congestión de la mucosa antral y formaciones nodulares. Y con exámenes histopatológicos de las biopsias gástricas indican inflamación de tipo linfoide (Aguirre, 2013).

Cuando la mucosa gástrica esta colonizada por *Helicobacter pylori* produce frecuentemente una inflamación de carácter agudo y difuso en el cuerpo y el antro. Esta reacción aguda con el tiempo se transforma en una inflamación crónica que afecta mayormente al antro (Gómez *et al.*, 2006).

Primero superficialmente, en esta etapa se ve un incremento del número de células inflamatorias, linfocitos y plasmocitos, con algunos eosinófilos y neutrófilos, en la lámina propia. Este infiltrado inflamatorio, suele afectar toda la superficie de la mucosa y la zona foveolar pero no afecta a la zona glandular. El epitelio de revestimiento sufre alteraciones de las células cilíndricas, con cambios de los núcleos y aparición de algunas células calciformes. Una vez que la inflamación está más avanzada, el infiltrado inflamatorio se extiende a toda la profundidad de la mucosa llegando a formar folículos linfoides (Rozman, 2002).

2.3.7. Diagnóstico

Una de las manifestaciones principales de la infección por *Helicobacter* spp. en perros y gatos son los vómitos crónicos y la gastritis crónica potencialmente subclínica. En el caso de los vómitos el diagnóstico se basa en descartar causas infecciosas, parasitarias, dietéticas, tóxicas, metabólicas y no gastrointestinales de los vómitos,

basándose en la historia clínica y el examen físico, las pruebas de laboratorio y las radiografías o ecografías (Aguirre, 2013).

Luego de esto se realiza la endoscopia para investigar las causas de vómitos de origen gástricos e intestinal superior y se llega a un diagnóstico de infección por helicobacterias demostrándola en la biopsia gástrica.

Se ha demostrado una respuesta humoral a *Helicobacter pylori* y *Helicobacter felis*, en perros y gatos después de la infección experimental, pero esto no tiene todavía una aplicación clínica (Simpson y Burrows, 1997).

El principal método básico para la identificación de *Helicobacter pylori* son las pruebas histológicas y cultivo provenientes de una muestra de la mucosa gástrica obtenida por endoscopia, luego se realizan pruebas alternativas con esta muestra que comprende: la prueba de ureasa rápida, la reacción en cadena de polimerasa (PCR) y la tipificación molecular (PCR-RFLP), pero estas pruebas tienen el inconveniente de la invasividad y por tanto no son aplicables a portadores sanos; adicionalmente representan el resultado local de la muestra del estómago utilizada y no de todo el órgano, por tanto puede mostrar falsos negativos (Asaka *et al.*, 2010).

Las proteínas bacterianas inducibles por estrés térmico tienen reacción cruzada con algunos antígenos de los tejidos humanos creando las bases de la autoinmunidad; estas macromoléculas están relacionadas también con los procesos inflamatorios producidos por el microorganismo (Asaka *et al.*, 2010).

Los métodos diagnósticos para la detección de *Helicobacter Pylori* son:

a. Invasivos:

- **Test de ureasa rápida:** Es una de las pruebas más usadas para la detección de esta bacteria. Esta técnica es cualitativa y consiste en determinar la actividad de la enzima ureasa en una muestra de mucosa gástrica. Su procedimiento es colocar la pequeña muestra de mucosa en un tubo que posee urea y que además posee un indicador de variación de pH. Si la

muestra posee actividad ureásica, la urea del tubo se hidroliza y se forman iones de amonio, los mismo que van aumentar el pH de la solución, produciendo así un cambio de color y afirmando la presencia del microorganismo (Bermúdez *et al.*, 2009).

- **Examen histológico:** En su mayoría, dejar ver la presencia de una gastritis antral superficial. Un método de diagnóstico sencillo para la detección de *Helicobacter pylori* y así mismo la densidad de la colonización es mediante el análisis y observación de cortes histológicos con variadas tinciones. Existen varios tipos de tinción que se utilizan unos más simples y otros más complejos. Se utilizan las tinciones de hematoxilina-eosina, la de Warthin-Starry con nitrato de plata y la tinción con azul de metileno, pero la más utilizada y más popular es la tinción de Giemsa. Los análisis histológicos son importantes no sólo para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*, sino fundamentalmente para determinar el nivel de daño hístico (Bermúdez *et al.*, 2009).
- **Cultivo microbiológico:** El cultivo microbiológico es necesario para identificar las diversas cepas y la posibilidad de investigar resistencias microbianas y detectar factores de patogenicidad como CagA y VacA. Además, esta técnica es la única que permite obtener y conservar cepas para la purificación de antígenos específicos y para realizar estudios posteriores de genómica y proteómica (Testerman *et al.*, 2006).
- **Reacción en cadena de polimerasa (PCR):** Permite revelar el ADN del *Helicobacter pylori* en muestras de mucosa gástrica, la mayoría de los métodos de esta técnica tienen 100 % de sensibilidad, también varios estudios apuntan que la PCR como el cultivo son para confirmar la erradicación del microorganismo y para detectar los fallos de las múltiples terapias empleadas en la erradicación de este patógeno (Bermúdez *et al.*, 2009).

b.No invasivos:

- **Test del aliento con urea marcada:** La prueba del aliento se basa también en la actividad de la ureasa de *Helicobacter pylori*, pero ahora con urea marcada. Como resultado de la ingestión de una suspensión de urea marcada con C^{13} o C^{14} , ocurre la hidrólisis de la urea y se forma anhídrido carbónico que se absorbe en los tejidos, se propaga a la sangre y se transporta a los pulmones y de allí es exhalado a través del aliento. La cantidad de CO_2 marcado que se exhala, está en relación directa con la intensidad de la hidrólisis de la ureasa del microorganismo y, por tanto, con la presencia de *Helicobacter pylori*. La prueba tiene una sensibilidad del 88 %-95 % y especificidad del 95 %-100 % para el diagnóstico de infección (Bermúdez *et al.*, 2009).
- **Detección de anticuerpos:** Las pruebas serológicas para detectar *Helicobacter pylori* consiste en la detección de anticuerpos séricos de clases IgG o IgA contra antígenos específicos de esta bacteria. Las técnicas más usadas para la detección de anticuerpos son: ensayo inmunoenzimático de enzima ligada (ELISA), aglutinación en látex, inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting) e inmunocromatografías (ICM), entre otras (Testerman *et al.*, 2006).
- **Detección del antígeno fecal:** La detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces fecales, mediante técnicas inmunoenzimáticas, se ha utilizado para el diagnóstico inicial del microorganismo y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento. Antes se usaba kits con una mezcla de anticuerpos policlonales para el reconocimiento de los antígenos y aunque su sensibilidad era buena, la especificidad no era suficiente, por lo que estos han sido sustituidos por otros que contienen anticuerpos monoclonales, los cuales muestran una muy buena especificidad. Esta técnica tiene la ventaja de ser totalmente no invasiva y por tanto muy útil para el diagnóstico de la infección (Bermúdez *et al.*, 2009).

2.3.7.1. Diagnóstico Diferencial

Es importante descartar otras causas de los síntomas de la infección tales como vómito o gastritis, las cuales pueden ser causadas por problemas dietéticos, infecciosos, cuerpos extraños, alergias; las causas además pueden ser tóxicas, parasitarias, metabólicas y neoplásicas (Hernández, 1990).

2.3.8. Tratamiento

Para el tratamiento de los animales de compañía se utilizan en su mayoría los mismos que se han usado para el tratamiento de *Helicobacter pylori* en humanos, pero algunos de estos protocolos solo causan una supresión temporal y no la erradicación completa de la bacteria en los canes. Debido al variado número de especies de *Helicobacter spp.* gástrico en perros y gatos y por el desconocimiento de su patogenicidad, es complicado para los médicos veterinarios tratar esta bacteria, (Simpson y Burrows, 1999). Por esta razón solo se tratan a los canes que presentan signos clínicos evidentes y evidencia histopatológica de la infección (Cote y Ettinger, 2001).

Dworkin (2006) señala los protocolos utilizados para el tratamiento farmacológico de helicobacteriosis en caninos e indica los antibióticos, el adyuvante y la información de cada uno de ellos, como se puede ver en la Tabla 1.

Tabla 1. Protocolos utilizados para el tratamiento farmacológico de Helicobacteriosis en caninos.

ANTIBIÓTICO	ADYUVANTE	INFORMACIÓN
Amoxicilina	Subsitrato de bismuto	Hay erradicación de la bacteria en la mayoría de caninos tratados
Metronidazol	Omeprazol	
Tetraciclina		
Amoxicilina	Famotidina	Suspensión transitoria de la bacteria sin erradicarla.
Metronidazol		
Tilosina	Sucralfato o cimetidina	Hay reducción de la bacteria pero no erradicación.

Fuente: Dworkin (2006)

Cualquiera de estos protocolos pueden ir acompañado de terapia de líquidos y medicación especial para control del vómito (Hernández, 2010).

2.3.9. Prevención y Pronóstico

La alta incidencia de *Helicobacter pylori* y la morbilidad, hace que sea preferente prevenir que tratar la infección. Los experimentos para investigar una vacuna contra la infección por *Helicobacter* spp. , han tenido éxito en prevenir la infección y en curar una infección establecida en los ratones infectados con *H. felis*. El objetivo es ahora desarrollar una vacuna contra *Helicobacter pylori* y así eliminar las úlceras gastroduodenales. Cuando se conozca más sobre la relación del *Helicobacter* spp. con la enfermedad en perros y gatos, se podrá crear una estrategia similar (Simpson y Burrows, 1997).

No se han realizado estudios clínicos consecuentes con antibióticos en perros y gatos con el objetivo de evaluar la eficacia para erradicar *H. heilmanni* y *H. felis* de la mucosa gástrica (Greene *et al.*, 1993).

2.3.10. Potencial Zoonótico

El *Helicobacter pylori* y su rol en enfermedades gástricas humanas, ha aumentado la preocupación acerca de la posible transmisión de enfermedades de los animales al hombre, especialmente porque en la actualidad se ha identificado que algunas especies de *Helicobacter* spp. diferentes al *H. pylori* son encontrados comúnmente en la mucosa gástrica de perros y gatos, causando enfermedad gástrica en el hombre (Hernández y Gallón, 2004).

Simpson y Burrows (1997) han demostrado que existe la transmisión de otras especies de *Helicobacter* spp. como la especie *gastrospirillum* y el *H. felis* de animales al hombre .

Ante estos hechos, los propietarios de perros y gatos deben ser advertidos sobre el riesgo de tener un contacto muy estrecho con mascotas con respecto a otras enfermedades zoonóticas, sin embargo, por ahora no debe considerarse a los perros como un riesgo importante para la transmisión de organismos tipo *Helicobacter* spp., debido a que la posibilidad de transmisión de *H. pylori* parece que es mínima (Hernández y Gallón, 2004).

El género *Helicobacter* spp. ha sido estudiado por su importancia en el desarrollo de esofagitis, gastritis, úlceras y neoplasias gástricas en humanos. En caninos está relacionada con gastritis, ulceraciones gastroduodenales y procesos neoplásicas gástricos. Existen especies específicas como los caninos, suinos, aves de corral y los equinos que son utilizados ampliamente como modelos animales experimentales para el estudio de la patogenia de estas bacterias. Recientemente fue aislada de estómagos de cerdos, caracterizada y propuesta una nueva especie de *Helicobacter* spp., denominada *H. suis sp.nov* (Morales *et al.*, 2010).

2.3.11. Epidemiología

El ser humano es el mayor reservorio de la bacteria, aunque ya se han aislado de primates, ovejas y gatos domésticos, y en estudios realizados en familias se ha notado la presencia de cepas iguales colonizando sobre todo a los niños, dando la sospecha que sea por la presencia del *Helicobacter pylori* en este tipo de animales (Brown, 2000).

Si bien los animales y las personas contaminadas muestran una respuesta de IgG sistémica importante a los microorganismos gástricos, los anticuerpos los protegen y los gérmenes perduran en la capa mucosa o se adhieren con firmeza al epitelio gástrico protegidos del medio ácido del estómago. Las formas de transmisión no se comprenden bien. Los *Helicobacter* spp. gástricos tienen tropismo específico por tejido entérico y sólo invaden al epitelio gástrico y no al intestinal (Greene *et al.*, 1993).

Nuevos estudios refieren una alta prevalencia de la infección gástrica por *Helicobacter* spp. en perros y gatos. Distintos investigadores norteamericanos han detectado infección en 41-60 % de gatos clínicamente sanos y 57-76 % de gatos con vómitos crónicos, 67- 86 % en perros sanos, 74-80 % en perros de laboratorio de raza Beagle. Esta bacteria ha sido aislada de animales jóvenes como perros de 2 meses de edad y gatos de 5 meses de edad y animales viejos de hasta 11 años (Simpson y Burrows, 1999).

La infección por *Helicobacter* spp. y las enfermedades asociadas en sus hospedadores nos permiten estudiar los mecanismos patogénicos. La posible vía zoonótica para la transmisión de *Helicobacter* spp. y la epidemiología de este género, merecen más atención a estos patógenos emergentes (Mladenova *et al.*, 2017).

2.3.12. Factores de Riesgo

Los factores de riesgo o que se asocian a la presencia de *Helicobacter pylori*, han sido analizados con relación al ser humano, por ejemplo varios autores mencionan que los principales factores de riesgo para adquirir la bacteria son el bajo nivel económico -sanitario y nacimiento o residencia en un país en desarrollo (Pueyo *et al.*, 1998; Gómez *et al.*, 2004; Restrepo *et al.*, 2012); sin embargo estos pueden repercutir directamente en las mascotas.

Por ende en animales domésticos los factores de riesgo para el contagio de esta bacteria se han cuestionado y no son muy claros, no obstante ya se han establecido factores como: nivel socioeconómico bajo en el que se encuentra en animal, nacimiento, malas condiciones sanitarias de vida, agua o alimentos contaminados y exposición a contenidos gástricos de individuos afectados (Restrepo *et al.*, 2012).

También se puede tomar en cuenta como factores asociados para *H. pylori*, la raza, edad, sexo y sintomatología de los animales, tal como lo mencionan algunos autores en sus trabajos (Aguirre, 2013; Restrepo *et al.*, 2012).

2.4 TRABAJOS RELACIONADOS

DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA E IDENTIFICACIÓN DE *Helicobacter spp.* EN PERROS (*Canis lupus familiaris*) DE LA CIUDAD DE GUATEMALA, QUE ACUDAN A LA CONSULTA VETERINARIA CON SIGNOS DE PROBLEMAS GÁSTRICOS AGUDOS O CRÓNICOS.

En un estudio realizado por Palomo (2014) se planteó como propósito conocer acerca de las diferentes especies de *Helicobacter spp.* que afectan a perros en la ciudad de Guatemala. Para ello se procesaron 25 muestras tomadas por biopsia del antro gástrico de perros con signos gástricos que acudieron al centro clínico veterinario Palvet. Las muestras fueron cultivadas en agar sangre, y a las colonias con características de *Helicobacter spp.* se les realizó pruebas bioquímicas de ureasa y oxidasa. Por medio de cultivo se estableció presencia de *Helicobacter spp.* en 13 de las muestras (52 %), de las cuales 77 % fueron ureasa (+) y oxidasa (+), lo que sugiere la presencia de *H. pylori*, *H. heilmannii*, *H. bizzozeronii*, *H. felis*, *H. salomonis* y *H. bilis*. El 23 % restante fueron ureasa (-) y oxidasa (+), siendo sospechosas a presencia de *H. cineadi*, *H. fennelliae*, *H. canis* y *H. canadensis*, todas estas presentes en el ser humano según la literatura. En este estudio únicamente se logró agrupar las especies de *Helicobacter spp.*, por no contar con la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) específica para la diferenciación de las especies aisladas.

DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS SÉRICOS Y ANTÍGENOS FECALES DE *Helicobacter pylori* EN CANINOS (*Canis lupus familiaris*).

Esta investigación se realizó en el Departamento de San Salvador en 4 clínicas veterinarias en el período de febrero a julio del 2016, Duarte y Urbina (2018) se propusieron determinar la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori* en caninos, mediante la presencia de anticuerpos séricos y antígenos fecales de esta bacteria usando pruebas inmunocromatográficas específicas. Se procesaron 71 muestras de heces y

71 muestras de suero de caninos como unidades. Del total de caninos muestreados en la clínica veterinaria A 12 % resultó positivo (3/25) en anticuerpos séricos y 0 % en antígenos fecales, de la clínica veterinaria B 5 % resultó positivo (1/22) de las muestras en anticuerpos séricos y 0 % en antígenos fecales, de la clínica veterinaria C 17 % resultó positivo (2/12) de las muestras para anticuerpos séricos y 0 % para antígenos fecales, de la clínica veterinaria D no se obtuvieron resultados positivos a anticuerpos séricos (0/12) ni a antígenos fecales. Como resultado final y general se obtuvo un porcentaje de prevalencia de anticuerpos séricos de *Helicobacter pylori* en cuatro clínicas del Departamento de San Salvador del 8,5 %. No se encontró relación entre el tipo de alimentación, fuente de agua de bebida, edad, sexo y raza de los caninos en estudio con la presencia de anticuerpos séricos de *Helicobacter pylori* debido a que la cantidad de resultados positivos son muy pocos para establecer una relación.

RELACIÓN DE HELICOBACTERIOSIS EN CANINOS Y SUS PROPIETARIOS EN DIFERENTES ESTRATOS SOCIOECONÓMICOS EN BOGOTÁ D.C.

En este trabajo se determinó la asociación de helicobacteriosis en caninos con sus propietarios en Bogotá D. C, durante marzo de 2007 y enero de 2008; el estudio realizado por Restrepo *et al.* (2012), fue observacional descriptivo de corte transversal correlacional. Se aplicó una encuesta a 34 propietarios de mascotas caninas, seleccionadas en 12 localidades de Bogotá. Esta contenía información del propietario y del animal. Se analizó los títulos séricos de IgM por la técnica ELISA para *Helicobacter pylori* en caninos y sus propietarios. La correlación fue de 87,3 %. Este estudio compara títulos de IgM para *H. pylori* tanto en perros como en sus propietarios y la información recolectada de las encuestas para así describir de manera precisa y clara las diferentes condiciones del propietario y de la mascota en hábitos alimentarios, de higiene y convivencia que pueden ser un marcador determinante en el contagio y posterior desarrollo de la enfermedad ácido péptica.

INCIDENCIA DE LA BACTERIA *Helicobacter pylori* EN CANINOS DEL SECTOR GUASMO SUR.

La investigación realizada por Aguirre (2013) tuvo como finalidad determinar la incidencia de *Helicobacter Pylori* en perros en un sector de Guayaquil (Ecuador), y así evaluar el porcentaje de infección por *H. pylori* de acuerdo a la edad, sexo y raza. Este investigador utilizó el Kit de diagnóstico “DIALAB” Rapid Test el cual es específico para la bacteria *H. pylori*. Así concluyó que la incidencia de *Helicobacter pylori* en caninos de la ciudad de Guayaquil es del 8 %; de acuerdo a la edad la que mayor porcentaje de incidencia a *Helicobacter pylori* tuvo fue la de más de 4 años con 6 casos positivos (6 %); según el sexo los machos son las que mayor número de casos positivos tuvieron 5 casos (5 %) y finalmente las razas más afectadas fueron las razas Dálmata y Pitbull con 2 casos positivos (2 %) respectivamente; para la evaluación estadística aplico la Prueba Chi Cuadrado determinando que no hay significancia estadística para la edad, sexo ni raza, ($p > 0,05$).

PREVALENCIA DEL ANTÍGENO DE *Helicobacter pylori* (HpSA) EN MASCOTAS DOMÉSTICAS PERROS Y GATOS, COMO RESERVORIOS IMPORTANTES DE INFECCIÓN O RECIDIVAS EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS. RIOBAMBA. 2014.

En una investigación realizada por Portero (2014) se propuso evidenciar la presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces fecales de perros y gatos, que conviven con pacientes que se realizaron endoscopías digestivas altas, sirviendo como posibles reservorios y por tanto siendo responsables de infección o recidivas en humanos. Se realizaron estudios endoscópicos, histopatológicos, prueba de ureasa y determinación de antígenos para *Helicobacter pylori* en heces HpSA (prueba inmunocromatográfica CERTEST *H. pylori*) en 50 pacientes con endoscopías digestivas altas, pruebas de HpSA en 116 familiares y 95 mascotas, 83 perros y 12 gatos, que convivían con los pacientes en estudio. Ninguna mascota dio positivo para HpSA. Las pruebas HpSA no presentaron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) con el examen endoscópico.

3.METODOLOGÍA

3.1 MATERIAL Y MÉTODOS

3.1.1. Ubicación

La presente investigación se llevó a cabo en el Hospital Docente Veterinario “César Augusto Guerrero” de la Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Facultad Agropecuaria y de Recursos Naturales Renovables de la Universidad Nacional de Loja.

Los pacientes atendidos en el hospital universitario proceden principalmente de los cantones Loja y Catamayo de la provincia de Loja y de la provincia de Zamora Chinchipe. El cantón Loja se encuentra en la región sur del Ecuador, entre 2100 y 2135 msnm, se encuentra geográficamente ubicado en 9501249 y 9594638 de latitud Sur, y 661421 y 711075 de longitud Oeste, posee un clima templado con una temperatura de entre 16° y 21° C (Paladines, 2013). El cantón Catamayo tiene una extensión territorial de 648 Km^2 , se ubica entre las siguientes coordenadas planas, N: 9536 800 m y 9581 800 m, E: 655 200 m y 700 900 m, una altitud de 720 a 3 000 msnm; a lo largo de todo el cantón existe una fluctuación de temperatura entre los 12 a 24°C desde el valle hasta sus partes más altas (Vivanco *et al.*, 2005).

La provincia de Zamora Chinchipe se encuentra ubicada entre los meridianos de 79° 30' 07" W y 78° 15' 07" W de longitud Oeste y los paralelos 3° 15' 12" S y 5° 05' 12" de latitud sur, tiene 10.556 Km^2 de superficie, equivalente al 4.4 % de la superficie total del país, comprendida entre los 680 hasta los 3840 msnm, con pendiente de inclinación, ondulado y muy escarpado, su clima es cálido húmedo con una temperatura anual de 22,5° C con promedios extremos que varía de 15 a 34° C (Benítez y Sánchez, 2012).

3.1.2. Descripción del Estudio

Este es un estudio de tipo prospectivo y de corte transversal, que se lo realizó, entre diciembre del 2018 y febrero del 2019, en dos fases:

3.1.2.1. Fase de Campo

La fase de campo consistió en la recolección de muestras de heces de los canes que llegaron para ser atendidos al Hospital Docente Veterinario “Cesar Augusto Guerrero” de la Universidad Nacional de Loja.

3.1.2.2. Fase de Laboratorio

En esta segunda fase se procedió a realizar el análisis de las muestras de heces recolectados previamente, mediante el uso del test “CerTest *Helicobacter pylori*” de BIOTEC; esto se realizó en el Laboratorio de Diagnóstico Integral Veterinario de la Universidad Nacional de Loja.

3.1.3. Tipo de Muestreo y Tamaño de la Muestra

Para la presente investigación se consideró un tipo de muestreo probabilístico. Se tomaron 150 muestras de heces de perros sin predilección de edad, raza, sexo ni sintomatología gástrica que acudieron a consulta en el Hospital Veterinario “Cesar Augusto Guerrero” de la Universidad Nacional de Loja. El número de animales se calculó, con ayuda del programa “Win Epi”¹, considerando la fórmula de detección de enfermedad, tomando en cuenta una población desconocida, una prevalencia esperada de la enfermedad del 10 %, un error absoluto del 5 % y un nivel de confianza del 95 % (Thrusfield, 2007).

¹<http://www.winepi.net/sp/index.htm>

3.1.4. Toma de Muestras

Las muestras se tomaron utilizando asas fecales plásticas, jeringas de insulina y paletas, dependiendo de la consistencia de las heces fecales; estas fueron recogidas en frascos estériles y de ser posible la prueba de diagnóstico se realizó de inmediato, las muestras que no pudieron ser analizadas enseguida, se conservaron en frío por un periodo máximo de dos días a una temperatura de 2-4 °C hasta el momento de utilizarlas, según lo sugerido en el kit de diagnóstico.

3.1.4.1. Fundamento de la Prueba de Diagnóstico CerTest

Certest *H.pylori* es una prueba cualitativa inmunocromatográfica para la detección de *Helicobacter pylori* en muestras de heces. La membrana de nitrocelulosa ha sido fijada previamente con anticuerpos monoclonales de ratón frente a *Helicobacter pylori* en la línea de test (T) en la ventana de resultados, y en la línea de control (C), con anticuerpos policlonales de conejo frente a una proteína específica. En el material absorbente para la muestra se ha dispensado una preparación de reactivos de la línea de test (anticuerpos monoclonales de ratón frente a *Helicobacter pylori*) conjugada con látex de poliestireno rojo y otra preparación para la línea de control (proteína específica de unión) conjugada con látex de poliestireno verde, formando dos complejos coloreados conjugados (BIOTEC, 2018).

Si la muestra es positiva, los antígenos de la muestra diluida reaccionan con el complejo conjugado coloreado rojo (anticuerpos monoclonales anti-*Helicobacter pylori*-microesferas rojas de látex). Conforme la muestra va migrando también lo hacen los complejos conjugados. Los anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* presentes en la membrana (línea de test) capturarán el complejo coloreado del test y la línea roja aparecerá. Esta línea se usará para la interpretación del resultado (BIOTEC, 2018).

Si la muestra es negativa, no presenta antígenos de *Helicobacter pylori* o los antígenos están presentes en una concentración inferior al límite de detección y no se

produce reacción con el complejo coloreado rojo. Los anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* presentes en la membrana (línea de test) no capturarán el antígeno-complejo coloreado rojo (no formado) y no aparecerá la línea roja (BIOTEC, 2018).

El CerTest *Helicobacter pylori* posee una sensibilidad >94 % y una especificidad >99 %. El uso de anticuerpos monoclonales en la elaboración de CerTest *Helicobacter pylori* Test asegura un alto grado de especificidad para los antígenos de *Helicobacter pylori*. Los anticuerpos utilizados para elaborar esta prueba reconocen epítomos presentes en los antígenos encontrados en las muestras de heces de los pacientes, tanto como en las preparaciones provenientes de cultivos de la bacteria *in vitro* (BIOTEC, 2018).

3.1.4.2. Procedimiento de Diagnóstico (CerTest)

De acuerdo a las instrucciones del kit, se procedió de la siguiente manera:

- Se abrió el tubo y en este se realizó la dilución de cada muestra recogida.
- Se tomó aproximadamente 125 mg de heces y se introdujo en el tubo con diluyente.
- Posteriormente se agitó para facilitar la dispersión de la muestra.
- Se colocó 4 gotas o 100 L del líquido y se depositó en la ventana circular marcada con una flecha o una S, evitando añadir partículas sólidas con el líquido.
- Por último se leyó el resultado a los 10 minutos (Figura 1)

Para cada muestra o control se usó un tubo de dilución y un dispositivo diferente.

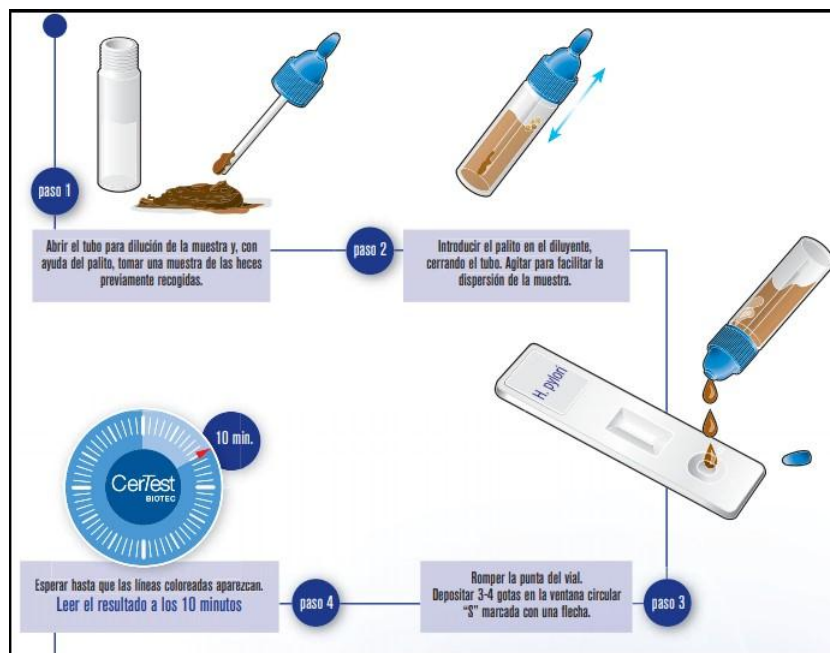


Figura 1. Procedimiento del test

3.1.4.3. Interpretación de Resultados del Test Inmunocromatográfico (CerTest)

- **Negativo:** Una sola línea de color VERDE (línea de control) aparece en la parte central del test (zona de control)
- **Positivo:** Además de la línea de control VERDE, también aparece una línea ROJO en la zona de resultado (línea de resultado).
- **Invalido:** Cuando la línea de control (VERDE) no aparece, independientemente de que aparezca o no la línea de test (ROJA). Se recomienda repetir la prueba con la misma muestra y otro test (BIOTEC, 2018).(Figura 2)



Figura 2. Interpretación de resultados del test inmunocromatográfico (CerTest)

3.1.5. Variables de Estudio

Las variables que se tomaron en cuenta para este estudio fueron una dependiente: Presencia de *Helicobacter pylori*; mientras que la raza, edad, sexo fueron consideradas como variables independientes del estudio.

Los pacientes fueron categorizados en grupos raciales como mestizos y razas definidas de acuerdo al fenotipo; en cuanto al sexo se clasificó a los pacientes en machos y hembras; y por último con respecto a la edad, se crearon grupos etarios de la siguiente forma: cachorros (0 a 11 meses), jóvenes (1 a 3 años), adultos (4 a 6 años) y geriátricos (> a 7 años) (Gallo, 2015).

Además de las variables propuestas en los objetivos de esta investigación, también se consideró realizar un análisis estadístico con respecto a la procedencia de los animales (cantón y parroquia) y a la sintomatología gástrica (vómito y/o diarrea) (Prachasilpchai *et al.*, 2007).

3.1.6. Análisis Estadístico

Por medio de estadística descriptiva se estimó la proporción de perros positivos y negativos a la presencia de *Helicobacter pylori* con y sin sintomatología gástrica utilizando tablas y/o figuras.

Se determinó si existe asociación estadística entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las variables independientes antes mencionadas. Para dicho análisis se usó la prueba de bondad de ajuste Chi cuadrado y modelos de regresión logística, considerándose valores de p inferiores o iguales a 0,05 como estadísticamente significativos. Para cumplir con lo anteriormente indicado se emplearon hojas de cálculo de Excel 2016 y el programa estadístico “R” versión 3.6.2 de libre acceso.

4.RESULTADOS

Producto de esta investigación, y de acuerdo a los objetivos establecidos se obtuvieron los siguientes resultados:

4.1 PRESENCIA DE *Helicobacter pylori*

Para la determinación de la presencia de *Helicobacter pylori* se realizó el análisis de 150 muestras de heces caninas mediante la prueba CerTest *Helicobacter pylori* Test, en el Hospital Docente Veterinario de la Universidad Nacional de Loja. De las cuales, 13 resultaron positivas a la presencia de la bacteria en el período diciembre 2018-febrero 2019, lo que representa el 8,67 % de la población en estudio; mientras que 137 muestras fueron negativas (91,33 %), (Tabla 2).

4.2 PRESENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN LA SINTOMATOLOGÍA GÁSTRICA

Se pudo determinar que de las 150 muestras analizadas, 31 perros presentaron sintomatología gástrica, mientras que 119 canes no presentaron problemas de esta naturaleza. De los 119 canes sin sintomatología gástrica solo en 7 se encontró resultados positivos para *Helicobacter pylori* (5,88 %), en cambio, de los 31 perros que presentaron sintomatología, 6 resultaron positivos para la bacteria (19,35 %), (Tabla 2).

Tabla 2. Presencia de *H. pylori* en caninos con y sin sintomatología gástrica.

Variable	Total	Positivos	%	Negativos	%
Con sintomatología	31	6	19,35	25	80,65
Sin sintomatología	119	7	5,88	112	94,12
TOTAL	150	13	8,67	137	91,33

4.3 FACTORES DE ASOCIACIÓN

Los posibles factores asociados a la presencia de *Helicobacter pylori* que se tomaron en consideración para este estudio fueron: raza, sexo y edad, sintomatología gástrica y procedencia.

Los resultados obtenidos indican que los perros mestizos tienen un porcentaje de infección levemente mayor al de los de razas definidas de acuerdo al fenotipo (8,77 % vs 8,60 % respectivamente); según el sexo, hay un porcentaje de infección mayor en machos (9,09 %) que en hembras (8,33 %); en cuanto a la edad, estuvieron mayormente afectados los cachorros en un 14,63 %, mientras que los canes geriátricos tuvieron un porcentaje de infección menor con el 3,57 % (Tabla 3). Sin embargo, en este estudio, mediante el análisis estadístico se logró determinar que ninguno de los factores representan un riesgo para la presencia de *Helicobacter pylori* ($p > 0,05$).

Adicionalmente y complementando el estudio se tomó en cuenta las variables: procedencia (cantón y parroquia) y sintomatología gástrica de los canes atendidos. La procedencia de la cual se atendió el mayor número de casos positivos fue la parroquia San Sebastián, del cantón Loja, sin embargo, esta variable no se encontró asociada a la presencia de la bacteria ($p > 0,05$). En cuanto a la variable sintomatología gástrica, esta fue estadísticamente significativa ($p = 0,018$) por lo que se consideró un factor asociado a la presencia de *Helicobacter pylori*. Determinando que los canes que no presentan sintomatología gástrica tienen menor riesgo de presentar la bacteria ($OR = 0,26$).

Los resultados sobre los factores de asociación a la presencia de *Helicobacter pylori* se detallan en la Tabla 3.

Tabla 3. Factores asociados a la presencia de *H. pylori*.

Variable	Total	Positivos	%	Negativos	%	P valor	OR
Raza							
Mestiza	57	5	8,77	52	91,23	0,970,98 (0,30-3,15)	
Pura	93	8	8,60	85	91,40		
Sexo							
Macho	66	6	9,09	60	90,91	0,75	1,24 (0,29-3,33)
Hembra	84	7	8,33	77	91,67		
Edad							
Cachorro (0 a 11 meses)	41	6	14,63	35	85,37		
Joven (1 a 3 años)	52	4	7,69	48	92,31	0,29	0,49 (0,13-1,85)
Adulto (4 a 6 años)	29	2	6,90	27	93,10	0,33	0,43 (0,08-2,31)
Geriatrico (>7 años)	28	1	3,57	27	96,43	0,17	0,22 (0,03-1,90)
Cantón							
Loja	144	12	8,33	132	91,67		
Catamayo	2	1	50	1	50	0,09	1,10 (0,64-1,87)
Paltas	1	0	0	1	100	0,99	0,00 (0,00-Inf)
Zamora	2	0	0	2	100	0,99	0,00 (0,00-Inf)
Yantzaza	1	0	0	1	100	0,99	0,00 (0,00-Inf)
Parroquia							
San Sebastian	81	9	11,11	72	88,89		
El Sagrario	14	2	14,29	12	85,71	0,7	1,33 (0,26-6,94)
Sucre	15	1	6,67	14	93,33	0,6	0,5 (0,006-4,87)
El Valle	30	0	0	30	100	0,9	0,00 (0,00-Inf)
Malacatos	1	0	0	1	100	0,9	0,00 (0,00-Inf)
Vilcabamba	2	0	0	2	100	0,9	0,00 (0,00-Inf)
Santiago	1	0	0	1	100	0,9	0,00 (0,00-Inf)
Catamayo	2	1	50	1	50	0,1	0,8 (0,46-1,39)
Catacocha	1	0	0	1	100	0,9	0,00 (0,00-Inf)
Zamora	2	0	0	2	100	0,9	0,00 (0,00-Inf)
Yantzaza	1	0	0	1	100	0,9	0,00 (0,00-Inf)
Sintomatología							
Con	31	6	19,35	25	80,65	0,018	0,26 (0,08-0,84)
Sin	119	7	5,88	112	94,12		
TOTAL	150	13	8,67	137	91,33		

5.DISCUSIÓN

5.1 PRESENCIA DE *Helicobacter pylori*

Realizado el análisis de los datos obtenidos, se evidenció la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori* en el 8,67 % de caninos atendidos en el Hospital Docente Veterinario de la Universidad Nacional de Loja, lo cual concuerda con los resultados obtenidos por Aguirre (2013), quién confirmó la presencia de *Helicobacter pylori*, con una incidencia del 8 % en canes del sector Guasmo Sur de Guayaquil, cabe recalcar que el método de diagnóstico usado por el autor mencionado fue una prueba rápida para sangre con una sensibilidad del 95 % similar a la del test utilizado en este trabajo.

Duarte y Urbina (2018) determinaron en un estudio llevado a cabo en el Departamento de San Salvador (El Salvador), una prevalencia del 8,5 % para *Helicobacter pylori* mediante la detección de anticuerpos séricos en suero sanguíneo, sin embargo estos mismos autores trataron de identificar antígenos fecales para corroborar la presencia de la bacteria resultando todas las muestras negativas; esto podría deberse a la ausencia de la enfermedad aguda en los caninos al momento de la toma de las muestras, confirmando así que la presencia de anticuerpos fue a causa de infecciones pasadas. En esta investigación, por el contrario los casos positivos (8,67 %) se detectaron por la presencia de antígenos en las muestras de heces.

Por otro lado, en Guatemala, Palomo (2014) con su investigación reportó la presencia de *Helicobacter* spp. por medio de cultivos en agar sangre y pruebas bioquímicas en un 52 % de muestras de tejido gástrico; este elevado porcentaje se debe a que existen diferentes especies de helicobacterias en la mucosa del estómago; sin embargo, este autor sugiere la presencia de *Helicobacter pylori* dados los resultados positivos para las enzimas ureasa y oxidasa, producidas por la bacteria.

En contraste con los resultados de la presente investigación Portero (2014), en su estudio realizado en Riobamba (Ecuador), indica que no existe la presencia de *Helicobacter pylori* en caninos, empleando para el diagnóstico pruebas para la detección de antígenos en muestras de heces; esto podría deberse a la población considerada para dicho estudio, y además es importante señalar que los caninos en esta investigación se encontraban en buenas condiciones de manejo ya que estaban bajo cuidado de sus amos. Es importante mencionar que resultados falsos negativos pueden deberse que los antígenos de las muestras están muy diluidos o degradados, según el cuadro clínico del paciente, comprometiendo la sensibilidad de la prueba (Bermúdez *et al.*, 2009).

5.2 PRESENCIA DE *Helicobacter pylori* SEGÚN LA SINTOMATOLOGÍA GÁSTRICA

Una vez identificada la presencia de *Helicobacter pylori* en los canes, es importante mencionar que se diagnosticó la bacteria tanto en caninos con sintomatología gástrica (vómito), como en aquellos en los cuales estuvo ausente; sin embargo, hubo un mayor porcentaje de perros infectados en el grupo de pacientes con sintomatología gástrica. Restrepo *et al.* (2012) en su estudio estableció que el porcentaje de perros con sintomatología gástrica es del 70,58 % y sin sintomatología gástrica 29,41 %, lo que concuerda con lo registrado en la presente investigación.

Palomo (2014), quién al analizar muestras de biopsias de perros con signos gástricos del centro clínico veterinario Palvet de la ciudad de Guatemala, determinó que no todas las muestras resultaron positivas para *Helicobacter spp.*, demostrando dos puntos: primero, que existe la presencia de la bacteria en perros con sintomatología gástrica, siendo el agente microbiano el causante de los mismos; y, segundo, que no todos los pacientes que presentan sintomatología gástrica son portadores de la bacteria. Duarte y Urbina (2018), sugieren en sus publicaciones que dependiendo del nivel de gravedad de las alteraciones anatómicas, la gastritis aguda puede ser subclínica.

Esto indica que la bacteria puede habitar al can pero no presentar sintomatología. En el trabajo investigativo realizado por Restrepo *et al.* (2012), se encontró *Helicobacter pylori* en el 61 % a 82 % en perros con vómito, y del 67 % a 87 % en perros clínicamente sanos; estos datos difieren con los resultados obtenidos en la presente investigación; el elevado porcentaje de infección en canes reportado por estos autores puede deberse al nivel socioeconómico que puede estar asociado a las malas condiciones sanitarias de vida del animal, agua o alimentos contaminados y exposición a contenidos gástricos de individuos afectados.

5.3 FACTORES DE ASOCIACIÓN

Las muestras analizadas fueron evaluadas mediante la Prueba de bondad de ajuste Chi Cuadrado y modelos de regresión logística, mediante la cual se determinó que las variables raza, edad y sexo no son factores asociados estadísticamente con la bacteria *Helicobacter pylori*, ($p > 0,05$).

Aguirre (2013), en su estudio titulado “Incidencia de la bacteria *Helicobacter pylori* en caninos del sector del Guasmo Sur” (Ecuador) y Restrepo *et al.* (2012), en su investigación “Relación de helicobacteriosis en caninos y sus propietarios en diferentes estratos socioeconómicos en Bogotá D.C.”, señalaron que las variables raza, edad y sexo no están estadísticamente asociadas a la presencia del agente ($p > 0,05$), coincidiendo con lo registrado en este estudio.

En la presente investigación se tomó adicionalmente como factores de asociación el lugar de procedencia (cantón y parroquia) de los canes; al igual que las otras variables, estas resultaron no estar asociadas a la presencia del agente ($p > 0,05$). Esto puede deberse a que existen otros factores de mayor relevancia como: nivel socioeconómico bajo en el que se encuentra en animal, hacinamiento, malas condiciones sanitarias, agua o alimentos contaminados, entre otros, que deberían ser estudiados posteriormente.

Cabe enfatizar que la sintomatología gástrica es el único factor en el presente estudio, que se asocia la presencia de la bacteria ($p=0,018$), los resultados obtenidos indican, que, el riesgo de diagnosticar *Helicobacter pylori* disminuye en perros que no presentan sintomatología gástrica ($OR=0,26$). Son varios los signos clínicos que se le pueden atribuir a gastritis relacionadas con *Helicobacter* spp. con síntomas como: vómitos crónicos, pérdida de peso y en algunos casos emanación grave o diarrea (Greene *et al.*, 1993). En la zona sur del país, este es el primer reporte en cuanto a sintomatología gástrica como un factor asociado a la bacteria *Helicobacter pylori*.

6. CONCLUSIONES

- Mediante el test “CerTest *Helicobacter pylori*” para heces fecales, se determinó la presencia de *Helicobacter pylori* en un 8,67 % del total de caninos estudiados.
- Se identificó la presencia de *Helicobacter pylori* tanto en caninos con sintomatología como en caninos sin sintomatología (19,35 % y 5,88 %, respectivamente).
- La raza, la edad, el sexo y la procedencia no se consideraron como factores de riesgo para la presencia de *Helicobacter pylori* en perros.

7.RECOMENDACIONES

Una vez concluido el trabajo de investigación se puede tomar en cuenta las siguientes recomendaciones:

- En pacientes que presentan sintomatología gástrica se recomienda tomar en cuenta como agente causal a la bacteria *Helicobacter* spp., ya que esta bacteria afecta el sistema gastrointestinal; de igual forma se recomienda tener en cuenta que la falta de signos clínicos obvios no indica que el paciente esté libre de *Helicobacter pylori*, por lo cual una prueba de diagnóstico rápida, ayudaría para descartarlo.
- Se recomienda a los propietarios de las mascotas identificadas como positivos que se realicen pruebas diagnósticas para determinar si existe en ellos el riesgo de zoonosis y tomar medidas de precaución necesarias para evitar la transmisión del patógeno.
- Para próximos estudios se recomienda que se tomen en cuenta más variables como: nivel socioeconómico bajo en el que se encuentra en animal, hacinamiento, malas condiciones sanitarias, agua o alimentos contaminados, entre otros, como posibles factores que puedan estar asociados a la presencia de la bacteria.
- Para trabajos posteriores utilizar pruebas de diagnóstico con un mayor grado de especificidad, tales como endoscopías que permitirán obtener una mayor confianza en los resultados que se obtengan.
- Profundizar más en la investigación de la bacteria *Helicobacter pylori* no solo en perros, sino en los diferentes tipos de animales domésticos, para así mejorar la calidad de vida de los animales y considerar el riesgo zoonótico de estas.

Bibliografía

- Aguirre, D. (2013). *Incidencia de la bacteria helicobacter pylori en caninos del sector del guasmo sur* (B.S. thesis). Universidad de Guayaquil. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Asaka, M., Kato, M., Takahashi, S.-i., Fukuda, Y., Sugiyama, T., Ota, H., . . . Sugano, K. (2010). Guidelines for the management of helicobacter pylori infection in japan: 2009 revised edition. *Helicobacter*, 15(1), 1–20.
- Benítez, A., y Sánchez, D. (2012). *Propuesta de un plan de ordenamiento territorial de la provincia de zamora chinchipe* (B.S. thesis). SANGOLQUÍ/ESPE/2012.
- Bermúdez, D. L., Ernesto Torres Domínguez, L., y Rodríguez González, B. L. (2009). Métodos para la detección de la infección por helicobacter pylori. *Revista Cubana de Medicina*, 48(1), 0–0.
- BIOTEC, C. (2018).
- Brown, L. M. (2000). Helicobacter pylori: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiologic reviews*, 22(2), 283–297.
- Cervantes, G. E. (2016). Helicobacter pylori: mecanismos de patogenicidad. *Revista Latinoamericana de Patología Clínica y medicina de laboratorio*, 63(2), 100–109.
- Cote, E., y Ettinger, S. J. (2001). Long-term clinical management of right-to-left (“reversed”) patent ductus arteriosus in 3 dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 15(1), 39–42.
- Dalit, S.-A., y Kenneth, W. S. (1999). Gastric helicobacter infection in dogs. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 29(2), 397–414.
- Del Valle, J. (2002). Úlcera péptica y trastornos relacionados. *Harrison. Principios de Medicina Interna 15ta ed*, 2, 1926.

- Duarte, J. A., y Urbina, O. E. (2018). *Determinación de la presencia de anticuerpos séricos y antígenos fecales de helicobacter pylori en caninos (canis lupus familiaris)*. (Tesis Doctoral no publicada). Universidad de El Salvador.
- Dubois, A. (1995). Spiral bacteria in the human stomach: the gastric helicobacters. *Emerging infectious diseases*, 1(3), 79.
- Dworkin, M. (2006). *The prokaryotes: Vol. 7: proteobacteria: delta and epsilon subclasses. deeply rooting bacteria*. Springer Science & Business Media.
- Eaton, K., Dewhirst, F., Paster, B., Tzellas, N., Coleman, B., Paola, J., y Sherding, R. (1996). Prevalence and varieties of helicobacter species in dogs from random sources and pet dogs: animal and public health implications. *Journal of Clinical Microbiology*, 34(12), 3165–3170.
- Estrada, R. R., Sosa, E. N., Montalvo, L. A., y Valdés Carrillo, A. M. (2014). Helicobacter pylori como agente causal de afecciones gastrointestinales. *Revista Cubana de Tecnología de la Salud*, 5(2), 1–8.
- Fox, J. G., y Lee, A. (1997). The role of helicobacter species in newly recognized gastrointestinal tract diseases of animals. *Laboratory animal science*, 47(3), 222–255.
- Gallo, S. N. (2015). Caracterización de la población de perros atendidos en el hospital de animales pequeños de la universidad de chile, sede favet, en el año 2012.
- Gómez, Néstor Salvador, A., Vargas, P. E., Zapatier, J. A., y Álvarez, J. (2004). Seroprevalencia de helicobacter pylori en la población infantil ecuatoriana. *Revista de gastroenterología del Peru*, 24(3), 230–233.
- Greene, C. E., Martínez, H., Ana, F., Valenzuela, R., María, T., y cols. (1993). *Enfermedades infecciosas: perros y gatos*. Interamericana,.
- Grübel, P., Huang, L., Masubuchi, N., Stutzenberger, F. J., y Cave, D. R. (1998). Detection of helicobacter pylori dna in houseflies (musca domestica) on three continents. *The Lancet*, 352(9130), 788–789.

- Gómez, Leonardo, Orozco, S., y Salas, S. A. (2006). Helicobacteriosis canina y felina. *Veterinaria México*, 37(1).
- Gómez, Leonardo, F., Orozco, P., y Sonia, C. (2003). Helicobacter spp en un perro con vómito crónico reporte de un caso.
- Happonen, I. (1999). Canine and feline helicobacters: Diagnosis and significance in chronic gastritis. *Helsinki, Finland: Faculty of Veterinary Medicine. University of Helsinki. Finland.*
- Hernández, C. (2010). Emergencias gastrointestinales en perros y gatos. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 5(2), 69–85.
- Hernández, C., y Gallón, G. (2004). Helicobácteres gástricos de perros y gatos: mínimo riesgo en salud pública. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 17(3), 267–273.
- Hernández, y Gallón, G. (2004, julio). Helicobácteres gástricos de perros y gatos: mínimo riesgo en salud pública. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 7, 267–273.
- Ñ Hernández, F. (1990). Caracterización de campylobacter, helicobacter y bacterias curvadas asociadas con gastritis y úlceras pépticas. *Rev Costarric Cienc Med*, 11(3/4), 49–56.
- Hui, W.-M., Ho, J., y Lam, S.-K. (1991). Pathogenetic role of helicobacter pylori in duodenal ulcer disease. *Digestive Diseases and Sciences*, 36(4), 424–430.
- Jara, M. (2003). Determinación histológica de la presencia de bacterias curvo-espirladas tipo helicobacter spp. en estómago, intestinos, hígado y vesicular biliar de perros (canis familiaris) de la ciudad de valdivia, chile”. *Memoria de título para optar al título de Médico Veterinario. Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias. Instituto de Patolog’ia Animal.*
- Jenkins, C. C., y Bassett, J. (1997). Helicobacter infection. *The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian (USA).*

- Lecoindre, P., Chevallier, M., Peyrol, S., Boude, M., Ferrero, R., y Labigne, A. (2000). Gastric helicobacters in cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 2(1), 19–27.
- Leib, R. B., Michael S y Duncan. (2005). Diagnóstico de infecciones gástricas por helicobacter en perros y gatos. *CompendiumVet com*, 27, 221–227.
- López, B. M. (2005). La infección por helicobacter pylori: premio nobel de medicina. *Rev Esp Quimioterap*, 18(4), 271–272.
- Mladenova, I., Grekova, O., y Patel, A. (2017). Zoonotic potential of helicobacter spp. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 50(3), 265–269.
- Momtaz, H., Souod, N., Dabiri, H., y Sarshar, M. (2012). Study of helicobacter pylori genotype status in saliva, dental plaques, stool and gastric biopsy samples. *World journal of gastroenterology: WJG*, 18(17), 2105.
- Morales, Abelardo García, F., y Bermúdez, V. M. (2010). El género helicobacter en los animales domésticos: Una revisión. *Revista del Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel*, 41(2), 63–70.
- Morales, Rosario, G., Castillo Rojas, Gonzalez Valencia, G., de León, S. P., Cravioto, A., Atherton, J. C., y López Vidal, Y. (1999). Colonization of mexican patients by multiplehelicobacter pylori strains with different vacaand caga genotypes. *Journal of Clinical Microbiology*, 37(9), 3001–3004.
- Morgan, R. V. (1999). *Clínica de pequeños animales*. Harcourt Brace de España,.
- Paladines, S. (2013). Vulnerabilidad a nivel municipal del cantón loja.
- Palomo, A. M. (2014). *Determinación de la presencia e identificación de helicobacter spp en perros (canis lupus familiaris) de la ciudad de guatemala, que acudan a la consulta veterinaria con signos de problemas gástricos agudos o crónicos*. (Tesis Doctoral no publicada). Universidad de San Carlos de Guatemala.

- Paster, B., Lee, A., Fox, J., Dewhirst, F., Tordoff, L., Fraser, G., . . . Ferrero, R. (1991). Phylogeny of helicobacter felis sp. nov., helicobacter mustelae, and related bacteria. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 41(1), 31–38.
- Pena, S. A. (2010). *Estudio molecular de los factores de virulencia y de la resistencia a claritromicina en la infección por "helicobacter pylori"* (Tesis Doctoral no publicada). Universidad Complutense de Madrid.
- Polanco, R. R., Bermúdez, V. M., Vivas, I., Saldivia, C. M., de Saldivia, V., y Arévalo, L. (2006). Lesiones gástricas asociadas a la presencia de bacterias del género helicobacter en caninos. *Revista científica*, 16(6), 585–592.
- Portero, S. F. (2014). *Prevalencia del antígeno de helicobacter pylori (hpsa) en mascotas domésticas perros y gatos, como reservorios importantes de infección o recidivas en pacientes con patologías gástricas. riobamba, 2014* (Tesis de Master no publicada). Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Químicas.
- Prachasilpchai, W., Nuanualsuwan, S., Chatsuwat, T., Techangamsuwan, S., Wangnaitam, S., y Sailasuta, A. (2007). Diagnosis of helicobacter spp. infection in canine stomach. *Journal of veterinary science*, 8(2), 139–145.
- Pueyo, A., Huarte, M., y Jiménez, C. (1998). Epidemiología de la infección por helicobacter pylori. En *Anales del sistema sanitario de navarra* (Vol. 21, pp. 9–17).
- Restrepo, D. N., Camargo, M. A. S., Rojas, D. P., Bayona, M. A., Gallego, M. I., y Urbina, M. (2012). Relación de helicobacteriosis en caninos y sus propietarios en diferentes estratos socioeconómicos en bogotá dc. *Medicina*, 34(3), 211–220.
- Rodríguez, M. y D. J. y. S. A., F y Garcia Sancho. (2003). Estudio de prevalencia de helicobacter spp.: en 70 perros mediante test de ureasa. *Clínica veterinaria de pequeños animales*.
- Rozman, C. (2002). *Compendio de medicina interna*. Harcourt,.

- Schaer, M. (2009). *Clinical medicine of the dog and cat*. CRC Press.
- Simpson, K., y Burrows, C. (1997). Gastritis, úlceras y helicobacterias en humanos, perros y gatos. *Waltham Focus*, 7(3), 1–6.
- Simpson, K., y Burrows, C. (1999). Gastric helicobacter species infection in dogs and cats. *In Practice*, 21(8), 427–435.
- Simpson, K., Neiger, R., DeNovo, R., y Sherding, R. (2000). The relationship of helicobacter spp. infection to gastric disease in dogs and cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 14(2), 223–227.
- Solnick, J. V., y Schauer, D. B. (2001). Emergence of diverse helicobacter species in the pathogenesis of gastric and enterohepatic diseases. *Clinical microbiology reviews*, 14(1), 59–97.
- Tams, T. R. (2003). *Handbook of small animal gastroenterology*. Elsevier Health Sciences.
- Testerman, T. L., Conn, P. B., Mobley, H. L., y McGee, D. J. (2006). Nutritional requirements and antibiotic resistance patterns of helicobacter species in chemically defined media. *Journal of clinical microbiology*, 44(5), 1650–1658.
- Thomas, D. A., Simpson, J., y Hall, E. J. (1996). *Bsava manual of canine and feline gastroenterology*.
- Thrusfield, M. (2007). *Veterinary epidemiology*. ed. acribia. 3^a. Edición. España.
- Tomb, J.-F., White, O., Kerlavage, A. R., Clayton, R. A., Sutton, G. G., Fleischmann, R. D., . . . others (1997). Corrections: The complete genome sequence of the gastric pathogen helicobacter pylori. *Nature*, 389(6649), 412.
- Velarde, O. (1996). Helicobacter pylory y la fisiopatogenia de la úlcera péptica. *Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna*, 9(1).
- Vivanco, R., Paquita, C., y Reyes Bueno, F. A. (2005). *Determinación del grado de erosión actual y potencial de los suelos del cantón catamayo* (B.S. thesis).

Anexo I: Fotografías de la Fase de Campo



Figura 3. Historia clínica del paciente



Figura 4. Toma de muestras de heces

Anexo II: Fotografías de la Fase de Laboratorio



Figura 5. Inicio de la fase de Laboratorio.



Figura 6. Muestras de heces caninas.



Figura 7. Aplicación de la prueba CerTest para *Helicobacter pylori*.



Figura 8. Registro de resultados obtenidos.

**Anexo III: Fotografías de Resultados para
Helicobacter pylori.**



Figura 9. Resultado POSITIVO.



Figura 10. Resultado NEGATIVO.