

UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRÍQUEZ UREÑA

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIA Y DE RECURSOS NATURALES  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**Situación de *Helicobacter spp.* en Caninos del Distrito Nacional de Santo Domingo, República Dominicana.**



Trabajo de grado presentado por:

Ted Y. Martínez	15-1468
Luis G. Arroyo Torres	15-2392

Para la obtención del título de Doctor en Medicina Veterinaria

Santo Domingo, D.N.  
República Dominicana

## **Agradecimientos:**

A todos los profesores que con su esfuerzo y dedicación nos ayudaron a culminar nuestros estudios académicos y poder lograr la meta pautada . A todos los colegas que estudiaron con nosotros, que nos ayudaron en el transcurso de nuestra carrera.

Agradecimientos especiales de parte de Ted Martínez:

A mis padres, a los siguientes profesores: Licenciado Frías, Dra. Quirico, Dr. Lizardo, Dr. Abbiel, Dr. Bohórquez, Dr. Tull, Dra. Joanna, Dra. Decamps, Dra. Genao, Ing. Sandoval, entre otros profesores que ayudaron motivaron a seguir con los estudios. Un agradecimiento especial a la Dra. Togarma por cuidar de mi salud mientras estuve en Santo Domingo, también un agradecimiento a la amiga y futura colega Damarys Joubert por todas sus ayudas y sus esfuerzos para ayudar en este trabajo de tesis. En resumidas cuentas, gracias a la Universidad Pedro Henríquez Ureña por permitirme obtener mi título en Medicina Veterinaria y a todas las personas que conocí en la misma.

Agradecimiento especial de partes de Luis Arroyo:

En primer lugar doy gracias a Dios por permitirme tener tan buena experiencia dentro de mi universidad, gracias a la misma por convertirme en un profesional de la salud animal, meta que tanto me apasionaba, gracias a cada profesor que hizo parte de este proceso integral de formación, en especial el Lic. Hironori Frías y la Dra. Quirico los cuales formaron ficha clave para que este logro tuviera un rumbo final satisfactorio a su vez como producto final tener la dicha de llamarlos colega. Finalmente, y no menos importante quisiera agradecer a Yipssy Nataly De Jesús Altagracia mi novia y futura esposa, la cual estuvo a mi lado gran parte de este proceso, la cual cada día me decía ya falta poco tu puedes, y finalmente se pudo.

Queremos dejar esta tesis como recuerdo y prueba viviente en la historia para que perdure dentro de los conocimientos y desarrollo de las demás generaciones que están por llegar, permitir que nuestras experiencias, investigaciones y conocimientos queden en su repertorio de información para la vida.

**Dedicatoria:**

Dedicatoria especial de parte de Ted Martínez:

Dedicada a mis padres por tanto esfuerzo que pusieron y siguen poniendo para ayudarme siempre , a mis profesores al igual el esfuerzo que pusieron , a mis amistades y compañeros y compañeras colegas que me ayudaron a través de la carrera.

Dedicatoria especial de parte de Luis Arroyo:

A mis padres, por haber forjado la persona que soy en la actualidad. Todos mis logros se los debo a ellos, en especial este. Me formaron dentro de un hogar donde lo más importante son los valores y el amor, ante todo. Ellos han dado la razón a mi vida por sus consejos, su apoyo incondicional y su paciencia, todo lo que soy es gracias a ellos. Mami siempre me decía que cuando se cierra una puerta se abre una ventana, también me decía que después de la tormenta viene la calma, dentro de lo malo siempre hay algo bueno, cabe recalcar y decir, mami lo logre.

## Índice

<b>Capítulo I. Introducción y Objetivos:</b>	<b>Páginas</b>
Introducción.....	i
Objetivos.....	iii
Generales.....	iii
Específicos.....	iii
<b>Capítulo II. Revisión de Literatura:</b>	
<b>2.1</b> Antecedentes.....	1
<b>2.2</b> Generalidades de las bacterias del género <i>Helicobacter spp</i> .....	4
<b>2.3</b> Etiología.....	5
<b>2.4</b> Taxonomía.....	7
<b>2.5</b> Epidemiología.....	8
<b>2.6</b> Transmisión.....	9
<b>2.7</b> Patogenia.....	10
<b>2.8</b> Lesiones.....	12
<b>2.9</b> Diagnóstico.....	14
<b>2.10</b> Tratamiento.....	16
<b>Capítulo III. Materiales y Métodos:</b>	
<b>3.1</b> Localización del estudio.....	18
<b>3.2</b> Tamaño de la muestra.....	18
<b>3.3</b> Selección de la muestra.....	18
<b>3.4</b> Selección y clasificación de los pacientes.....	19
<b>3.5</b> Métodos para tomar la muestra .....	19
<b>3.6</b> Procedimiento de las muestras .....	20
<b>3.7</b> Materiales y equipo.....	22
<b>Capítulo IV. Resultados y Discusión</b>	
<b>4.1</b> Resultados.....	24

4.2	Discusión.....	32	
<b>Capítulo V. Conclusión</b>			
5.1	Conclusión .....	35	
5.2	Recomendaciones.....	36	
<b>Capítulo VI. Bibliografía.....</b>			<b>37</b>
<b>Capítulo VII. Anexos</b>			
7.1	Reportes de Histopatología.....	42	
7.2	Tablas.....	56	
7.3	Fotos.....	63	

## Capítulo I. Introducción:

Las enfermedades gastrointestinales son muy comunes en los perros llevados a consulta veterinaria. Sus causas pueden ser tan simples como una parasitosis en la cual el animal llega con varios signos, por ejemplo, un cachorro con su abdomen distendido y diarreas conteniendo posiblemente grandes cantidades de parásitos. Mientras que existen otras enfermedades que causan signos gastrointestinales que no son tan fáciles de diagnosticar, por ejemplo, el fallo renal crónico, la hepatitis y pancreatitis que son causadas por efectos secundarios a la primera patología. Esto también ocurre cuando se desencadena un evento que cause que los números del género *Helicobacter spp.* en el estómago e intestino de un animal aumenten y provoque una infección.

La prevalencia de *Helicobacter spp.* en perros es muy elevada, tanto en animales sanos como en aquellos que presentan sintomatología asociada con gastritis crónica (vómitos crónicos) (Allen, D., Constable, P., 2016).<sup>2</sup>

No se ha podido describir con exactitud el mecanismo de cómo el género *Helicobacter spp.* se asocia con estos signos digestivos, sin embargo, debe ser considerada en un animal mostrando una sintomatología gastrointestinal crónica debido a una infección en el área gastro-entérica (Allen, D., Constable, P., 2016).<sup>2</sup> Existen opiniones encontradas en cuanto a la posibilidad de que este microorganismo sea un agente patógeno zoonótico. Se han encontrado especies de *Helicobacter spp.* que colonizan el estómago de perros y estas mismas cepas de *Helicobacter spp.* han sido asociadas con úlceras gástricas, gastritis y linfomas en humanos (Allen, D., Constable, P., 2016).<sup>2</sup> Aunque la mayoría de los estudios han revelado que las cepas de *Helicobacter spp.* en perros son distintas genéticamente a la de los humanos, se encontró un caso en particular en el cual se aisló una cepa de *Helicobacter heilmanni* que resultó ser genéticamente idéntica en el perro y en el niño de la misma casa. Ante el cuadro de incertidumbre que presenta esta posibilidad de zoonosis, se recomienda que se deben tomar medidas higiénicas

preventivas en el momento de manejar perros en el hogar principalmente convivencia con los niños (Allen, D., Constable, P,2016).<sup>2</sup>

En la República Dominicana no se han publicado estudios en animales sobre la presencia de *Helicobacter spp.* Los métodos diagnósticos más utilizados hoy en día para diagnosticar este género de bacteria son la prueba de ureasa y la prueba de histopatología. La prueba de ureasa es una prueba invasiva la cual contiene un agar con urea. La muestra tomada por endoscopía se sumerge en el agar y la bacteria produce la enzima ureasa que a su vez la convierte (a la urea) en amonio. El amonio reacciona con el rojo de fenol que está en la prueba y esta reacción hace que la prueba cambie de color indicando un resultado positivo. El tiempo que le toma a la muestra cambiar de color está relacionado con la cantidad de bacterias que contiene la muestra. Mientras más rápido cambia de color, más bacterias contiene la muestra.

La prueba de histopatología es otra prueba invasiva en la cual la muestra de biopsia se envía a un laboratorio para evaluar y determinar la presencia bacteriana que contiene la muestra.

Nuestra motivación especial para llevar a cabo esta investigación fue para dejar claro la situación de *Helicobacter spp.* ya que no se han hecho trabajos anteriores sobre este tema en animales en Santo Domingo, República Dominicana. Es importante crear conciencia de que este género puede provocar signos gastrointestinales y siempre deben tenerlo como posible diagnóstico diferencial si todo lo demás ha sido descartado, en aquellos animales que se presentan a la consulta con signos clínicos de vómitos y diarrea.

## **Objetivos:**

### **Objetivo General:**

Determinar la situación de *Helicobacter spp.* en caninos del Distrito Nacional de Santo Domingo, República Dominicana.

### **Objetivos Específicos:**

1. Realizar la prueba de ureasa (CLOTEST) en biopsias gástricas para detectar la presencia de *Helicobacter spp.* en los caninos sin y con sintomatología gástrica.
2. Observar la presencia de *Helicobacter spp.* en las biopsias de caninos sin y con sintomatología realizando muestras para análisis histopatológico-enviados a un Laboratorio internacional de referencia (Bio National).
3. Dejar establecido que la prueba de ureasa es una herramienta útil, rápida, y económica en la detección de la presencia de *Helicobacter spp.*
4. Relacionar los resultados obtenidos en la prueba de ureasa con la evaluación histopatológica.
5. Relación de la presencia de *Helicobacter spp.* con las edades, sexo a su vez con la sintomatología.



## Capítulo II. Revisión de Literatura:

### 2.1 Antecedentes:

1. En un estudio realizado por U. Bakiel, S. Ergin, G. Sennazi y S. Ulgen, titulado Detección de *Helicobacter heilmanni tipo 2* y *Helicobacter pylori* en perros y su relación con el desarrollo de gastritis, se realizó gastroscopía en un total de 40 perros, (22 con signos y 18 ausentes de signos para enfermedades gastrointestinales) admitidos a la clínica de animales menores en la Universidad de Istanbul en los Departamentos de Medicina Interna, Microbiología y Patología. En este estudio la densidad de las bacterias espirales, el grado y el tipo de gastritis fue determinado por histopatología. También se realizó examen rápido de ureasa en muestras gástricas y la determinación de la especie se realizó mediante la técnica de P.C.R. para observar la presencia de *H.pylori* y *H. heilmannii tipo 2*. La relación entre signos clínicos y hallazgos de las biopsias fueron significantes ( $P < 0.001$ ). Gastritis fue diagnosticada en 38 de los 40 perros por histopatología, de las cuales 71% fueron atróficas. En cuanto a la clasificación de las especies, 34 perros fueron positivos a *H. heilmannii tipo 2*, aunque las opiniones generales dicen que los perros no contienen *H. pylori* se observó la misma en 3 perros con signos gástricos y en 1 perro sin signos gástricos. No se encontró correlación entre la densidad de *Helicobacter spp.* y la severidad de gastritis, sin embargo, el *H. pylori* tuvo un efecto patogénico ya que se encontraron infiltraciones más grandes de células mononucleares inflamatorias y folículos linfoides en los casos que se encontró *H. pylori*.<sup>31</sup>

2. En estudios hechos en el hospital Clínico Veterinario, Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, hecho por Delgado J., M. García, F. Rodríguez, A. Sainz,(2002) se incluyeron 50 perros de varias razas y de ambos sexos (22 machos y 28 hembras) y entre las edades de 1 a 9 años. Todos ellos fueron atendidos en la Facultad de Gastroenterología y Endoscopía del Hospital de Medicina Veterinaria de Madrid. Se dividieron los animales en dos grupos: 31 perros

con signos gastrointestinales y 19 sin signos clínicos. La detección de *Helicobacter spp.* en las biopsias gástricas obtenidas a través de endoscopia fueron sometidas a una prueba in vitro de ureasa (Jatrox ®- H.P.- Test, Industrial Farmacéutica Cantabria S.A.), evaluándose los resultados después de 30 minutos, 3 horas y 24 horas. El 68% de los casos (34 de 50 perros) fueron positivos al examen de ureasa con la siguiente distribución: 34 perros positivos a la prueba de ureasa, de estos 34 ,hubo 20 perros con signos clínicos y 14 perros sin signos. De los 16 perros negativos a la prueba ,11 perros fueron negativos con signos gastrointestinales y 5 perros negativos a la prueba sin signos. Los signos gastrointestinales más comunes encontrados en animales positivos a la prueba fueron: vómitos (70%), diarreas (65%), anorexia (40%) y pérdida de peso (30%).<sup>7</sup>

3. Sapierny R. (et al. Pol J Vet Sci. 2006) evaluó la prevalencia de organismos gástricos del género *Helicobacter spp.* en perros con desórdenes gástricos, las muestras de tejido de la mucosa gástrica fueron obtenidas de 30 perros con signos gastrointestinales (vómitos, dolor abdominal, anorexia, y diarreas) mediante la endoscopia. Se llevaron a cabo las muestras histopatológicas y se estimaron las ocurrencias de infección por microorganismos del género *Helicobacter spp.*, gastritis y cambios en la mucosa. La infección por microorganismos del género *Helicobacter spp.* y las gastritis fueron identificadas en 63.3% y 36.6% de perros respectivamente; otros cambios de la mucosa incluyeron fibrosis de la lámina propia, cambios degenerativos de las glándulas gástricas e hiperplasia de las células parietales. El estudio reveló que la infección por microorganismos de género *Helicobacter spp.* puede ser responsable por algunos casos de gastritis e hiperplasia de las células parietales de perros.<sup>26</sup>

4. En la Facultad de Veterinaria en Madrid Departamento de Gastroenterología y Endoscopía se llevó a cabo en un estudio hecho por Delgado, J., M. García, F. Rodríguez y A. Sainz, titulado Prevalencia de *Helicobacter spp.* en 70 perros, mediante la prueba de ureasa en biopsias gástricas tomadas por endoscopía (2003). Los resultados obtenidos en el estudio determinaron una prevalencia del 64.3%, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre animales sin enfermedad digestiva y animales con enfermedad digestiva.<sup>7</sup>

5. En un artículo de la revista Colombiana de Ciencias Pecuarias hecho por C. Hernández, G. Gallón y Luis R. presentan los hallazgos histopatológicos en 410 biopsias gástricas endoscópicas obtenidas de las diferentes regiones gástricas de 98 perros con signos relacionados con el tracto digestivo, y de 20 individuos ausentes de signos. Las biopsias fueron obtenidas en gastroscopías realizadas en una Clínica Veterinaria de la ciudad de Medellín, entre enero de 2002 y junio de 2006. Las placas histopatológicas coleccionadas a lo largo de este periodo fueron sometidas a lectura buscando específicamente la presencia de gastritis y *Helicobacter spp.* y los resultados se relacionaron con edad, raza, sexo, estrato social de los propietarios, y con la presentación de sintomatología digestiva. Se encontró *Helicobacter spp.* en el 46.6% de los animales (55% de los ausentes de signos y 43.8% con signos). La gastritis crónica estaba presente en el 51.2% de los animales (54% de perros con signos y 70% ausentes de signos). Se encontró una relación altamente significativa ( $p < 0.01$ ) entre la presencia de *Helicobacter* y gastritis crónica, pero no entre la gastritis y las demás variables ( $p > 0.05$ ). En todos los animales se tomaron muestras de la región fúndica, corporal y antral, la presencia de *Helicobacter spp.* y gastritis fue significativamente ( $p < 0.05$ ) más frecuente en la región corporal. Otros diagnósticos histopatológicos ocasionales incluyeron adenocarcinoma gástrico, ulceraciones benignas y metaplasia intestinal.<sup>18</sup>

## 2.2 Generalidades de las bacterias del género *Helicobacter* spp.:

Este microorganismo fue aislado por primera vez en 1881 por Rapinni donde se describieron como organismos espirales gástricos en perros. Estas observaciones fueron confirmadas en el año 1893 por Bizzozzeroni que identificó bacterias en forma de espiral en la mucosa gástrica de caninos sanos infiltrando las glándulas e incluso dentro del citoplasma y vacuolas de las células parietales. En 1896 Salomón, describe la misma bacteria anteriormente reportada en el estómago de ratas y gatos (Happonen, 1999. Torres et al., 2008).<sup>14,28</sup>

Para junio del año 1979 Warren observó que una bacteria siempre se encontraba acompañando las lesiones histopatológicas de gastritis crónica. Este investigador amplió la investigación descubriendo que las bacterias observadas fueron comensales y no patógenas, analizando histología gástrica normal, sin lesiones inflamatorias. Para 1981 Marshal colabora con la investigación de Warren con el fin de encontrar la técnica de cultivo. Por su similitud con *Campylobacter* spp. escogieron los medios de cultivo y el tiempo de incubación para la bacteria. El experimento inicialmente falló, puesto que el tiempo de cultivo para *Campylobacter* era de 48 horas y al finalizar este tiempo las placas eran eliminadas. Por error de laboratorio dejaron las placas de cultivo por una semana, encontrando finalmente pequeñas colonias gram negativas (Pajares & Gisbert. 2006. Hernández & Rivera. 2001).<sup>22,18</sup>

Para el año 1988 en Australia se aislaron bacterias helicoidales microaerófilas, en perros y gatos (Fox et al., 2002).<sup>9</sup> Luego estas bacterias fueron clasificadas como pertenecientes al género *Helicobacter* y designadas a la subespecie *H. felis*.

### 2.3 Etiología:

*Helicobacter spp.* es un género bacteriano caracterizado por ser gram negativo, móvil, microaerófilico y de forma espiral (Fox et al., 2002).<sup>9</sup> Miden aproximadamente 3.5 x 0.5 µm y poseen de 5 a 6 flagelos en uno de sus polos, lo que las hace altamente móviles (Cardona et al., 2009).<sup>5</sup> La morfología es bacilar o cocoide, siendo la forma bacilar la dominante y altamente virulenta, esta tiene un mejor desarrollo en ambiente neutro o levemente alcalino (pH de 7 a 8). La forma cocoide no es patógena y es la manera en la que este microorganismo se protege durante la inactividad. La importancia de la forma cocoide es que tiene una alta resistencia a un ambiente ácido (pH menor a 4) y resisten temperaturas altas (entre 33° a 40°C) (Cardona et al., 2009).<sup>5</sup>

El género *Helicobacter spp.* gástrico puede clasificarse en dos grandes grupos basados en sus diferencias morfológicas, rango de hospederos y patrón de colonización del estómago.

Estos dos grupos son:

Parecidos a *Helicobacter pylori*

Parecidos a *Helicobacter heilmannii*

En el primer grupo, similar a *Helicobacter pylori* se incluyen las especies *H. pylori*, *H. acinonyx* y *H. mustelae*. Estos organismos se caracterizan por ser de pequeño tamaño, poseen uno o dos espirales y un flagelo unipolar. Estos colonizan el moco gástrico y la superficie epitelial, pero no penetran profundamente dentro de las glándulas gástricas, de importancia clínica en pequeñas especies únicamente *H. pylori*.

En el grupo similar a *Helicobacter heilmannii* el cual se encuentra subdividido en dos tipos: Tipo 1 relacionado con *Candidatus Helicobacter suis* y el Tipo 2 que incluye *H. felis*, *H. salomonis*, *H. heilmannii* y organismos caracterizados por mayor longitud con más hélices, más firmemente enrolladas y a veces con

fibrillas periplásmicas que envuelven el organismo en una membrana externa; estas son capaces de colonizar profundamente las glándulas gástricas y en ocasiones se les encuentra dentro de las células parietales y en el moco gástrico, en importancia clínica, todas las anteriormente nombradas han sido reportadas relevantes en pequeñas especies (Valdés & Astudillo. 2007).<sup>29</sup>

Aunque sean especies de la misma clasificación, se generan ciertas diferencias morfológicas: *H. felis* y *H. cynogastricus* poseen fibrillas periplásmicas envueltas alrededor del cuerpo y son organismos muy enrollados; *H. salomonis* es menos enrollado y no posee fibrillas periplásmicas; *H. baculiformis* es largo, delgado, ligeramente espiralado con fibrillas periplásmicas; *H. bizzozeronii* y *H. suis* no poseen fibrillas periplásmicas y es en forma de espiral muy enrolladas (Haesebrouck et al., 2009).<sup>14</sup> Las diferentes especies de *Helicobacter* son quimiorganotrofos y tienen metabolismo respiratorio, actividad de catalasa, ureasa y oxidasa, enzimas que ayudan en el proceso de identificación (Agudo. 2010).<sup>1</sup>

Las especies de *Helicobacter spp.* que afectan a los caninos y felinos pueden encontrarse en todas las regiones del estómago, hallándose principalmente en el cuerpo y el fundus gástrico. Esta bacteria tiene una mayor afinidad hacia las células parietales. La bacteria se adhiere a la superficie de la mucosa de las criptas gástricas, glándulas gástricas profundas y en las células parietales (Gómez et al., 2006).<sup>12</sup>

Según un estudio realizado por Diker et al., 2002 en las muestras de pacientes caninos se hallaron bacterias helicoidales en el fundus de todos los pacientes (100%) en el cuerpo un 98.1% y en el antro un 51.5%, usando examen microscópico y test de ureasa.

*Helicobacter spp.* posee al menos 32 especies con denominación definida, y aproximadamente 35 no definidas (Hernández & Gallón. 2004).<sup>18</sup> Para la fecha, han sido aislados del estómago de los perros: *H. felis*, *H. bizzozeronii*, *H. salomonis*, *H.*

*bilis*, *H. heilmannii* y *Flexispira rappini*. Mientras que en gatos se han reportado: *H. felis*, *H. pametensis*, *H. pylori* y *H. heilmannii* (Valdés & Astudillo. 2007).<sup>29</sup> Es común encontrar infecciones de dos o más especies de *Helicobacter spp.* afectando el tracto gastrointestinal en perros y gatos (Neiger & Simpson, 2000).<sup>21</sup> Las diferentes especies de *Helicobacter* poseen adaptación gástrica o no gástrica. De las anteriormente nombradas, las especies gástricas son: *H. pylori*, *H. heilmannii*, *H. felis*, *H. bizzozeroni*, *H. salomonis* (Cardona et al., 2013).<sup>6</sup>

## 2.4 Taxonomía:

Para el año 1896 Salomón describió tres bacterias espirales morfológicamente distintas en la mucosa de perros y gatos. Sugiriendo que estas bacterias pertenecerían al orden Spirochaete debido a su morfología. (Valdés & Astudillo. 2007).<sup>29</sup> Posteriormente, toma el nombre de *Campylobacter spp.* debido a su similitud con este género tanto en su morfología espiral, capacidad de microaerofilia y medio de cultivo; pero por su diferencia en la presencia de múltiples flagelos en uno de sus extremos y el gran contenido de la enzima ureasa; se le denominó por sus siglas en inglés, Organismo similar a *Campylobacter* (C.L.O) (Cardona et al., 2013).<sup>6</sup>

Para el año 1989 el Grupo Europeo se reunió para el estudio del *Campylobacter* en Alemania, y por estudios filogenéticos y del ADN bacteriano se concluyó que el género debería ser de *Helicobacter* (Torres et al., 2016).<sup>28</sup>

Dominio: Bacteria

Filo: Proteobacteria

Clase: Epsilon Proteobacteria

Orden: Campylobacterales

Familia: Helicobacteraceae

Género: *Helicobacter spp.*

(Marshall et al 1985, Goodwin et al 1989)<sup>11,20</sup>

## 2.5 Epidemiología:

A nivel mundial la prevalencia de *Helicobacter spp.* en caninos es alta. Los rangos varían de 86% a 100% en caninos clínicamente sanos, y de 61 a 82% en caninos con signos clínicos de sistema digestivo superior.

Diferentes autores afirman que la prevalencia entre los estudios varía dependiendo del sitio y el tamaño de la biopsia, el uso previo de medicamentos y la zona geográfica donde se realiza el estudio (Gómez et al., 2006).<sup>12</sup> Las condiciones en las que viven los animales son un factor importante, debido que muchos estudios en los que usan perros callejeros tienen una mayor prevalencia de infección severa, que aquellos que investigan con animales de compañía (Neiger & Simpson. 2000).<sup>21</sup>

Este aspecto se corrobora con un estudio realizado por Gombac en el 2008, donde se encontró que la infección en perros callejeros era del 94.5% y en perros mascotas 97.9%. De estos pacientes un total de 48.8% de los callejeros y un 46.6% de las mascotas tenían una infección leve; el 15% de los callejeros y el 22.4% de las mascotas tenían una infección moderada y el 30.7% de los callejeros y el 19% de las mascotas tenían una infección severa.

No existe un rango de edad donde se genere una mayor probabilidad de infección con *Helicobacter spp.* en caninos, sin embargo, se considera que la invasión en cachorros es menor que en perros adultos (Gombac et al., 2008).<sup>10</sup>

Esta infección se ha detectado en perros desde los 2 meses hasta los 11 años de edad (Cardona et al., 2013)<sup>6</sup>. Además, tampoco hay una asociación por género o densidad poblacional (Gómez et al., 2006).<sup>12</sup>

La prevalencia de este agente también depende de la técnica que se utilice para detectar *Helicobacter spp.*. No hay una gran cantidad de estudios que busquen determinar la prevalencia de *Helicobacter spp.* por especie en caninos (Neiger &



Simpson, 2000).<sup>21</sup> Mientras que, se afirma que *H. felis* es la especie más común en perros y gatos (Gómez et al., 2006),<sup>12</sup> siendo *H. bizzozeroni* la especie predominante en caninos. Por otra parte, se ha detectado de forma esporádica la presencia de *H. salomonis* en caninos y felinos (Haesebrouck et al., 2009).<sup>14</sup>

## 2.6 Transmisión:

En el área de Medicina Veterinaria aún se desconoce la ruta exacta de transmisión de *Helicobacter spp.*, no obstante, se postulan varias hipótesis. La principal vía de transmisión contemplada en especies domésticas es de la madre a sus crías, considerándose esta transmisión oral - oral u oral- gástrica - oral en casos de que las crías consuman el vómito de su madre (Haesebrouck et al., 2009).<sup>14</sup> También se considera relevante la vía oral - fecal u oral - oral, en animales adultos, debido a que se ha aislado este agente en la saliva y heces de los animales estudiados, favorecido por la tendencia etiológica de los animales al olfatearse o lamerse los genitales (Gómez et al., 2006. Happonen.1999).<sup>12,15</sup>

Un estudio reciente ha identificado *H. pylori* en la superficie del agua en Estados Unidos, sugiriendo que la contaminación del medio ambiente es una fuente importante de infección, puesto que este agente es resistente a la cloración realizada en varias plantas de purificación de agua (Simpson & Burrows. 1999).<sup>27</sup> Con relación a esto las formas gástricas de *Helicobacter spp* pueden sobrevivir en agua durante 4 días (Haesebrouck et al., 2009).<sup>14</sup> No se conoce de forma exacta el mecanismo de transmisión de animales a humanos, pero se considera que es por contacto directo.

## 2.7 Patogenia:

La patogenia de la enfermedad ocasionada por *Helicobacter spp.* en animales es cuestionada, esto es debido principalmente a la ausencia de signos clínicos aparentes en perros y gatos infectados con dicho agente. Algunos autores consideran que depende de la especie y cepa de *Helicobacter spp.*, a pesar de ello en los casos en los cuales el microorganismo causa signos clínicos el curso se describe en tres etapas: la primera es la entrada y colonización en la mucosa gástrica, la segunda es la evasión del sistema inmune específico y no específico y la tercera es la multiplicación, donde se efectuaría el daño tisular y transmisión a un nuevo hospedero susceptible o diseminación a un tejido vecino (Valdés & Astudillo, 2007).<sup>29</sup>

La patogenicidad de *Helicobacter spp.* se basa en factores de mantenimiento y virulencia. Los factores de mantenimiento son: motilidad, adhesión a la mucosa gástrica y producción de ureasa, estos le permiten a la bacteria colonizar y permanecer en el huésped. Los factores de virulencia de cada especie determinan el grado de inflamación gástrica, disfunción de la barrera mucosa y alteración de la fisiología gástrica (Haesebrouck et al., 2009).<sup>14</sup>

Los factores de virulencia de esta bacteria son variados, siendo el principal la producción de ureasa, el gen que expresa la función de la ureasa se encuentra únicamente en las especies gástricas y esta enzima es la que se produce con mayor abundancia, teniendo un rol importante tanto en la protección del microorganismo frente al pH ácido del estómago como en la colonización. *Helicobacter spp.* se encarga de acumular gran cantidad de ureasa en el citoplasma, en el espacio periplásmico y en la superficie bacteriana. Esta metaloenzima se encarga de catabolizar la urea del estómago en amonio y dióxido de carbono. El amonio que se produce es un agente neutralizante del ácido clorhídrico, ocasionando una aclorhidria focalizada y aumentando el pH, elevándolo hasta 6 o 7, de esta manera la bacteria puede alcanzar la superficie de las células de la mucosa, donde el pH es

neutro (Peña, 2010. Cardona et al., 2013).<sup>24,6</sup> Este se convierte en un mecanismo importante para la supervivencia del agente y la colonización del estómago.

Dado que el hábitat natural de esta bacteria debe tener el pH neutro, la alcalinidad excesiva podría llegar a acabar la bacteria, por esto la cantidad de urea que ingresa al citoplasma se regula mediante un transportador dependiente de pH, llamado transportador Urel que permite la entrada de urea, pero al llegar a un pH de 6 o 7 se inactiva (Peña, 2010).<sup>24</sup>

La liberación del amonio produce una cantidad de cambios que afectan la microcirculación y a las enzimas parietales superficiales, acción que puede llevar a cambios de necrosis del tejido profundo (Peña, 2010)<sup>24</sup>, también posee una función importante en la inflamación, activando monocitos y leucocitos polimorfonucleares para liberación de citoquinas, y de esta manera generar una respuesta inflamatoria localizada facilitando el daño del tejido del epitelio gástrico (Peña, 2010).<sup>24</sup> Esto genera un daño directo por la liberación de amonio e indirecto por la respuesta inflamatoria. Continúa con el proceso de infección por medio de multiplicación bacteriana, internalización entre las células epiteliales y activación de una fuerte respuesta inflamatoria, al suceder esto se generan una cantidad de metabolitos reactivos al oxígeno. Al ser *Helicobacter spp.* una bacteria microaerófila se vuelve vulnerable a la toxicidad del oxígeno, motivo por el cual cuenta con diferentes sistemas antioxidantes que detoxifican estos metabolitos; entre estos están la enzima superóxido dismutasa, que cataliza la transformación de superóxido en peróxido de hidrógeno; la catalasa o peroxidasa, que cataliza la descomposición del peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno; las peroxirredoxinas que catalizan la reducción de peróxido de hidrógeno, peroxinitrito y otros hidroperóxidos orgánicos a sus diferentes alcoholes y la flavoproteína MdaB, que es expresada cuando la bacteria busca compensar la pérdida de los principales componentes antioxidantes.

Aunque los sistemas de detoxificación son variados, en ocasiones no son suficientes y puede existir oxidación en la bacteria, por ello cuenta con un

mecanismo para reparar al ADN dañado (Peña, 2010).<sup>24</sup> Otro de los sistemas antioxidantes es la proteína NAP la cual capta los iones ferrosos libres intracelulares que pueden llegar a dañar el ADN bacteriano y lo protege del estrés oxidativo, pero se separa de los sistemas anteriormente nombrados debido a que también puede actuar como adhesina puesto que tiene afinidad por las ceramidas presentes en las membranas plasmáticas celulares (Peña, 2010).<sup>24</sup>

La respuesta inmune local y sistémica generada por el individuo infectado es compleja y puede llegar a variar entre animales. Los pacientes responden a anticuerpos anti-*Helicobacter* que son principalmente inmunoglobulinas de la clase IgG. La respuesta local incluye la producción de IgA, las cuales se ligan a los antígenos de superficie de la bacteria; adicional a ello, la infección es asociada con una intensa respuesta inflamatoria y la infiltración de células polimorfonucleares e infiltración de linfocitos B y T (Polanco et al., 2006).<sup>25</sup>

## **2.8 Lesiones:**

La mayoría de las infecciones ocasionadas por *Helicobacter spp.* en la mucosa de caninos son el resultado de una infección conjunta de varias especies de *Helicobacter spp.*, incluyendo *H. felis*, *H. bizzozeronii*, *H. salomonis* y *H. heilmannii* (Simpson & Burrows. 1999)<sup>27</sup>. Recientemente se ha aislado una especie nueva en el estómago canino denominada *H. cynogastricus* (Haesebrouck et al., 2009).<sup>14</sup>

Se considera que el género *Helicobacter spp.* está relacionado con hepatitis, cáncer hepático, colitis, gastritis, ulceraciones gastroduodenales y procesos neoplásicos gástricos. (Cardona et al., 2013).<sup>6</sup>

Como se ha citado con anterioridad, en caninos el *Helicobacter spp.* puede encontrarse en todas las regiones del estómago, pero se halla con mayor facilidad donde hay mayor cantidad de células parietales, es decir, el fundus y el cuerpo del

estómago, adhiriéndose a la superficie de la mucosa de las criptas gástricas, glándulas gástricas profundas y en las células parietales. (Cardona et al., 2013).<sup>6</sup> Las lesiones a nivel microscópico observadas en caninos son similares a las lesiones en humanos, generándose infiltración de linfocitos, neutrófilos y eosinófilos en la región glandular, subglandular y epitelial de la mucosa gástrica. (Polanco et al., 2006).<sup>25</sup>

Se realizó una investigación donde se hizo un análisis histopatológico de muestras de la mucosa gástrica de perros clínicamente sanos, hallándose *Helicobacter spp.* en el 82% de los perros, además en este estudio se observaron muestras histopatológicas con cambios anatomopatológicos asociados a la infección como fibrosis de la lámina propia de la mucosa. (41% de los perros) (Valdez & Austillo, 2007).<sup>29</sup>

En caninos se ha encontrado *H. felis* en gastritis activas crónicas. La presentación en animales de experimentación se ha basado en hiperplasia linfoide marcada en el fundus y en el cuerpo del estómago, infiltración linfoplasmocítica difusa, agregados de linfocitos e infiltración ocasional de neutrófilos, aunque se presume un efecto de sinergismo con *H. bizzozeronii*. (Haesebrouck et al., 2009).<sup>14</sup> *H. heilmannii*, no es considerado tan patógeno como lo es *H. felis* puesto que no afecta la integridad del epitelio glandular, sin importar la carga bacteriana presente.

En otras especies de *Helicobacter* no *pylori* se ha encontrado en caninos por infección natural un enrojecimiento de la mucosa con edema, erosiones y ulceraciones; con lesiones histológicas en el fundus de degeneración glandular con acumulo de linfocitos y neutrófilos, edema, fibrosis, infiltrados linfoplasmocitarios difusos, folículos linfoides y fibrosis de la lámina propia. (Haesebrouck et al., 2009).<sup>14</sup>

La presencia de linfocitos, células plasmáticas y agregados de linfocitos, no es determinante para la producción de signos clínicos gastrointestinales, sin embargo, se ha encontrado una relación directa entre la cantidad de bacterias y

estas células con la aparición de estos signos gastrointestinales. (Haesebrouck et al., 2009).<sup>14</sup>

## 2.9 Diagnóstico:

El diagnóstico clínico está basado en la presencia de vómitos y gastritis (que en ocasiones puede ser subclínica). La infección puede ser detectada usando métodos invasivos o no invasivos. Las pruebas invasivas son aquellas que requieren de la técnica endoscópica e incluyen la extracción de muestras de la mucosa gástrica o cepillado citológico y son procesadas por medio de histopatología, la prueba rápida de ureasa, PCR, microscopía electrónica y cultivo. Los métodos no invasivos son la serología, la prueba de aliento con urea marcada (urea breath test) y el antígeno de *Helicobacter* en materia fecal (Gombac et al., 2008. Valdés & Astudillo, 2007).<sup>10,29</sup> siendo relevante para nuestro estudio la técnica de histopatología y la prueba de ureasa.

Aunque los métodos no invasivos han sido investigados en perros, estos no son exámenes rutinarios, actualmente los métodos de diagnóstico más utilizados requieren endoscopia e incluso laparotomía exploratoria. (Leib & Duncan. 2005).<sup>19</sup>

El análisis histopatológico de muestras gástricas es considerado la prueba definitiva para el diagnóstico, debido a que se visualiza el organismo, se observa si el número está aumentado y se puede recopilar información de los tejidos afectados y el grado de inflamación existente. (Valdés & Astudillo, 2007. Cardona et al., 2013).<sup>29,6</sup>

El examen histopatológico requiere que las muestras de tejido gástrico se fijen en formalina, siendo las tinciones más utilizadas: la tinción modificada de Giemsa, Gram y la tinción Hematoxilina eosina. La técnica de Gram modificada es una técnica rápida y simple para biopsias gástricas, con una sensibilidad entre 88%

a 95% y una especificidad cercana al 100%. (Happonen. 1999. Valdés & Astudillo, 2007).<sup>15,29</sup>

La histopatología brinda, además, información relacionada con la localización de la bacteria, la severidad del cuadro y la posible presencia de alteraciones premalignas.(Cardona et al., 2013).<sup>6</sup>

La prueba rápida de ureasa es una técnica cualitativa que hace uso de la elevada cantidad de ureasa producida por *Helicobacter spp.* Esta prueba contiene rojo fenol como indicador de pH y urea como sustrato, al colocarse la biopsia y a medida que la enzima bacteriana hidroliza la urea se forman iones de amonio, los cuales aumentan el pH de la solución y ocurre un cambio de coloración de naranja - amarillo a rosa - fucsia, considerándose positivo, dicho cambio de coloración puede ocurrir en un lapso de varios minutos hasta 24 horas. (Valdés & Astudillo, 2007).<sup>29</sup>

Para la determinación de la carga bacteriana que presentan los animales con esta prueba rápida, se usan parámetros como los establecidos por Otto et al., 1994 considerándose que una reacción de cambio de color menor a 2 horas es una carga bacteriana alta, entre 2 a 4 horas es una carga moderada, entre 4 a 24 horas es una carga leve y superior a 24 horas es considerada negativa.

Los casos de falsos positivos se describen por la presencia de otros microorganismos productores de ureasa como los *Staphylococcus spp.*, *Brucella spp.*, *Proteus spp.* y *Streptococcus spp.* La presencia de falsos negativos debido a una cantidad baja de *Helicobacter spp.* también puede ocurrir por la administración de medicamentos que disminuyan la secreción ácida. (Omeprazole)

La ventaja de esta prueba es su alta disponibilidad, aunque requiere de una biopsia de mucosa gástrica, un sustrato de urea y un marcador sensible al pH,

posee una sensibilidad entre 88 - 92% y una especificidad entre 99 -100%. (Valdés & Astudillo, 2007).<sup>29</sup>

La sensibilidad y especificidad puede llegar a variar dependiendo de la prueba comercial que se aplique, sin embargo, todas las pruebas en el mercado actual cuentan con una alta especificidad y sensibilidad. (Cardona et al., 2013).<sup>6</sup>

## 2.10 Tratamiento:

Debido a la falta general de conocimiento sobre la patogenicidad de *Helicobacter spp.* en animales de compañía, no se tiene claro si tratar o ignorar la bacteria espiralada encontrada en las biopsias. (Happonen et al., 2000. Simpson & Burrows. 1999).<sup>16,27</sup>

El tratamiento en caninos está basado en los resultados en humanos, por ende, en algunos casos puede generarse supresión transitoria en lugar de erradicación completa de la bacteria. (Cardona et al., 2013).<sup>6</sup>

El protocolo usado como primera elección es la combinación de omeprazol, amoxicilina y metronidazol o el tinidazol o claritromicina, en caso de que este protocolo falle, la segunda opción es asociación de omeprazol, subcitrate de bismuto, metronidazol y tetraciclina o amoxicilina. (Happonen et al., 2000).<sup>16</sup>

En un estudio realizado por Happonen et al., 2000 donde se ensayó la triple terapia, usualmente establecida en humanos, en 9 caninos positivos a *Helicobacter spp.* se logró erradicar el agente patógeno en 7 de los 9 animales. Esta terapia consiste en el uso de Amoxicilina a 20 mg/kg dos veces al día durante 10 a 14 días, Metronidazol a 10 mg/kg dos veces al día durante 10 a 14 días y subcitrate de bismuto 6 mg/kg dos veces al día durante dos a cuatro semanas; en los caninos que perduró la infección se utilizó tetraciclina 20 mg/kg dos veces al día durante 10 días y omeprazol 0.7 mg/kg una vez al día durante 14 días. Luego de la erradicación



de *Helicobacter* algunos animales continuaban presentando sintomatología, por lo que se establecieron terapias adicionales usando tilosina, sucralfato, cimetidina, prednisolona o cisaprida dependiendo la evolución del paciente.

## **Capítulo III. Materiales y métodos:**

### **3.1 Localización del estudio:**

El estudio endoscópico se realizó en la Clínica Veterinaria ASM ubicada en la calle Rosa Duarte 53, Santo Domingo 10201, República Dominicana. Las muestras fueron obtenidas por medio de referidos y pacientes de la clínica, localizados en diferentes sectores del Distrito Nacional, con fines de incluir caninos de distintos sectores de la ciudad.

### **3.2 Tamaño de la muestra:**

El método de selección de la muestra fue limitado a los pacientes que llegaron a la clínica, los referidos y los clientes que pudieran pagar por la prueba de histopatología ya que esta era un poco alta de precio, para los meses de octubre a diciembre del 2019. Se seleccionarían caninos de ambos sexos, diferentes razas y de edades comprendidas entre 1 y 12 años, clasificándose por edad en adultos jóvenes: 1-3 años, adultos 4-8 años, mayor 8-10 años y geriátrico 10 + años.

Se escogieron 35 caninos los cuales se clasificaron en dos grupos:

25 animales con signos de enfermedad digestiva

10 animales sin signos de enfermedad digestiva.

### **3.3 Selección de la muestra:**

Los caninos sometidos para este estudio fueron pacientes de la Clínica Veterinaria ASM y referidos de otras clínicas veterinaria del Distrito Nacional, con un dueño e historial con signos clínicos gastrointestinales y a su vez pacientes ausentes de signos seleccionados aleatoriamente que llegaron a la consulta.

### **3.4 Selección y clasificación de los pacientes:**

Para la realización de la selección de los animales a investigar se le aplicó el mismo protocolo tanto a los animales con signos como a los ausentes de signos. Se les realizó un estudio endoscópico del aparato digestivo con toma de biopsia, clasificándose en 2 grupos.

1. Grupo de animales con enfermedad digestiva: los caninos incluidos en este grupo presentaron uno o varios signos digestivos tales como vómitos, diarrea, pérdida de peso, alteraciones del apetito, vómitos con sangre y ataques de dolor abdominal.

2. Grupo de animales sin los signos digestivos mencionados anteriormente.

### **3.5 Método para tomar las muestras:**

La toma de muestras en nuestro estudio estuvo basada en la endoscopía digestiva superior (gastroduodenoscopia) con la finalidad de la toma de biopsias gástricas. Se realizaron biopsias del fundus o del cuerpo gástrico dependiendo el área que fue menos afectada. En la preparación para la realización de la gastroduodenoscopia se siguió el siguiente protocolo:

Al paciente se le suprimió la ingestión de alimentos 24 horas antes del estudio y el agua 12 horas antes.

Antes de anestésiar al paciente se pesó y se tomó temperatura.

Se canalizó al paciente suministrando fluido con terapia apropiada (solución isotónica)

Se le colocó una preanestesia y un agente de inducción (acepromazina 0.05-0.1 mg/kg I.V. y propofol 7.6 mg/kg).

Luego se procedió a la intubación endotraqueal que fue conectada al oxígeno.

Se realizó el estudio bajo anestesia general con gas (isoflurano) y el animal situado en decúbito lateral izquierdo.

Se le introdujo el endoscopio vía oral, el cual es un instrumento flexible que lleva una cámara, aire y agua.

Pasando por su faringe, esófago, estómago y duodeno, el aire fue introducido por el endoscopio para facilitar la visión de los órganos.

Se tomaron las muestras de la mucosa gástrica, zonas del fundus gástrico y cuerpo gástrico con pinzas de biopsia tipo cazoleta. Escogimos 2 muestras del fundus o 2 muestras del cuerpo, no se escogieron las zonas donde se observaron las lesiones ya que si se escogían de las lesiones se podrían ver afectados los resultados. Una muestra fue para la prueba de ureasa y otra para histopatología.

La muestra para histopatología se colocó en un envase de plástico con formalina al 10 % para los casos que se vayan a enviar a histopatología y cogimos otra muestra para ser introducida en la prueba rápida de ureasa (CLOTEST). Ambas debidamente especificada y su correspondiente formulario con numero de formulacio e historial clínico. Se utilizaron pruebas estadísticas para medir diferencias significativas como la prueba “chi cuadrada” para medir diferencias significativas, también se utilizó el programa estadístico Win Episcopo 2.0. Gobierno de Aragón, Facultad Veterinaria de Zaragoza, 2002 para medir la concordancia entre las 2 pruebas.

### **3.6 Procedimiento de las muestras:**

Luego de la obtención de las muestras de biopsia se realizaron dos tipos de procedimientos, con el fin de tener una estadística de su situación de *Helicobacter spp.* Se compararon estas dos técnicas de diagnóstico. La prueba A es la prueba de ureasa que se utilizó como la prueba más económica, rápida y fácil de realizar. La prueba B es la prueba de histopatología que fue la más específica en cuanto a la presencia de microorganismos presentes en el tracto gastrointestinal del perro.

Se utilizó una prueba estadística para determinar si había una diferencia significativa entre la detección de *Helicobacter spp.* en la prueba de ureasa y en la prueba de Histopatología tanto en perros con signos como en perros ausentes de signos, siendo ambos grupos positivos a la prueba de ureasa.

### Prueba A: CLOTest

Fue descrita por Mc Nulty y Wise en 1985. Para la misma se deposita un fragmento de biopsia gástrica en un medio que contenga una solución de urea entre el 2 y 10%, con rojo fenol como indicador de PH. Si la bacteria está presente, se producirá un cambio de color en la solución de urea que se caracteriza por la aparición de un color rojo o rosado fucsia, que contrasta con el color amarillo naranja de la solución sin inocular. La reacción positiva (rojo o rosado fucsia) está dada por la hidrólisis de la urea, a través de la enzima ureasa presente en la bacteria, que desdobla la urea en amonio y anhídrido carbónico, por lo que cambia el PH de la solución y se obtiene el color de la reacción positiva. La prueba a los 20 minutos indica un 75% de diagnóstico sin falso positivo, en 1 hora indica el 85% sin falsos positivos, a las 3 horas indica un 90% sin falso positivo, manteniéndose vigente hasta 24 horas donde culminara el diagnostico. De lo contrario pasada las 24 horas sin cambio de color la misma se dará por negativo. Se escogieron los 35 perros para utilizar con este método.

### Prueba B: Histopatología

La biopsia se colocó en envases con solución de formol al 10%, siendo identificadas con el número asignado a cada paciente. Para validar la prueba de ureasa se enviaron al laboratorio el 36% de las muestras de animales positivos a la prueba de ureasa y con signos clínicos. Se envió también el 50% de las muestras de animales positivos a la prueba de ureasa y ausentes de signos clínicos a National Bio Vet Laboratory en Miami Florida, y al laboratorio Nacional Dr. Defilló, donde fueron evaluadas por un patólogo, para que dieran un estimado de la carga bacteriana que poseen los animales con signos y ausentes de signos.

### **3.7 Materiales y equipos:**

1. Equipo de endoscopia

Máquina de endoscopia SonoScape HDL-500 (ver anexo)

2. Prueba de Ureasa:

CLOTEST (Rapid Ureasa Test) Laboratories Halyard Roswell Georgia. (Ver anexo)

En esta prueba se utilizó la muestra tomada por endoscopia gástrica.

3. Prueba de histopatología tomada por endoscopia gástrica que fue enviada al laboratorio National Bio Vet en Miami, Florida.

Equipos, reactivos e insumos menores:

a) Máquina Anestesia de Gas (isoflurano)

b) Pinza para endoscopia de Biopsia

c) Envase para muestra

d) Formalina al 10%

e) Tubo Endotraqueal

f) Oxígeno

g) Anestésicos

h) Fluido terapia isotónica

i) Catéteres

j) Tapes

k) Bajantes (Macro, Micro)

l) Jeringuillas 3cc

m) Tubos de hemograma

n) Guantes

o) Algodón

p) Mascarillas

q) Alcohol

r) Líquidos de limpieza de equipo

#### 4. Tablas de Resultados (ver anexos)

Perros con signos clínicos y ausentes de signos: Ejemplo

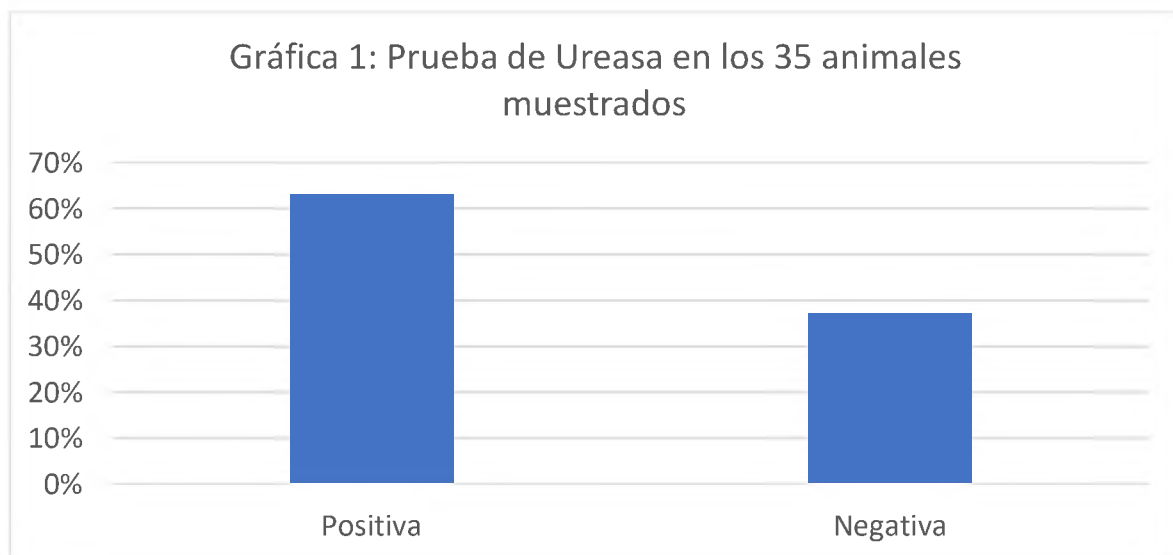
Nombre del Perro	Con enfermedad digestiva/ Sin enfermedad digestiva	Prueba de ureasa	Prueba de histopatología

## Capítulo IV. Resultados

### 4.1 Resultados:

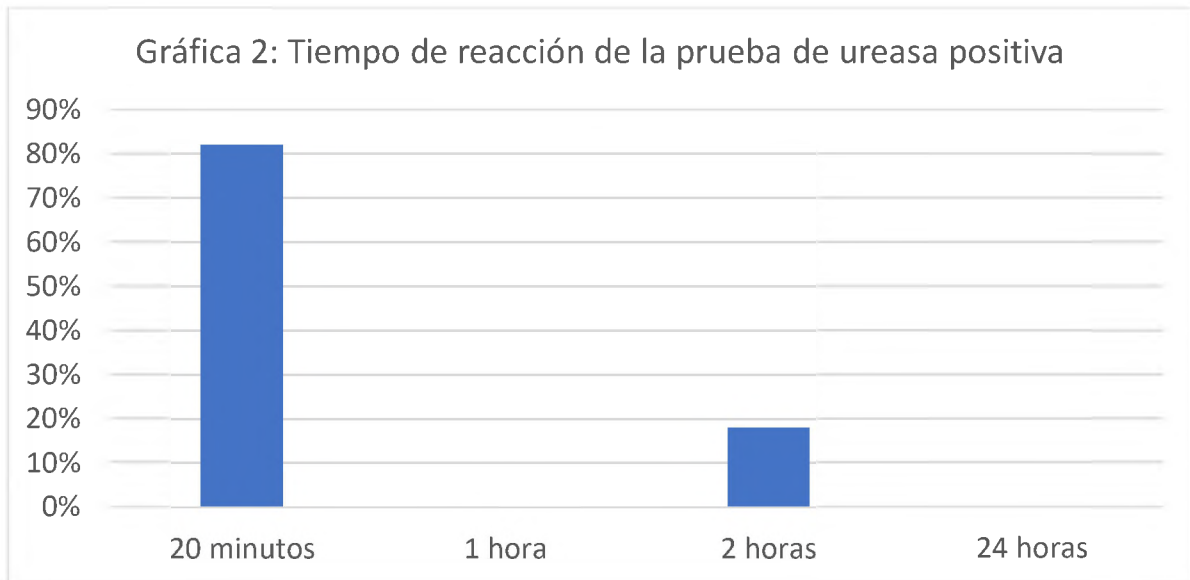
En este estudio se tuvo como objetivo general establecer la situación de *Helicobacter spp.* en el Distrito Nacional de Santo Domingo, República Dominicana, en el cual se utilizaron 35 caninos para el cumplimiento de este como se observa en la Tabla 1. (Ver tabla en anexo página 57)

De los 35 caninos que comprenden nuestro estudio 63% (22) fueron positivos a la prueba de ureasa, mientras que 37% (13) resultaron negativos tal como se observa en la Gráfica 1.

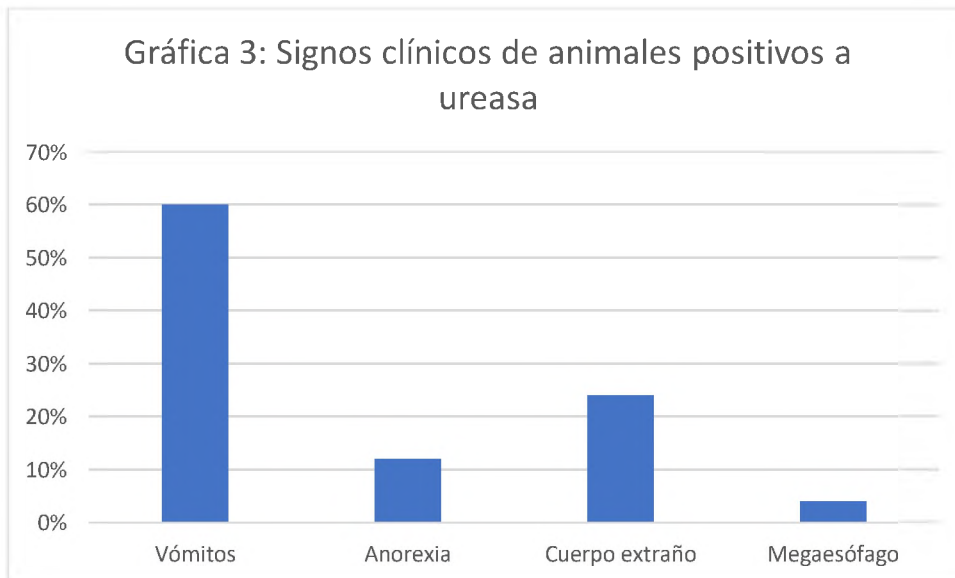


De estos 22 animales positivos 82% (18) fueron positivos a los 20 minutos de haber realizado la prueba el otro 18% (4) ocurrió luego de las 2 horas como se observa en la Gráfica 2 y en la Tabla 2. (Ver tabla en anexo página 58)

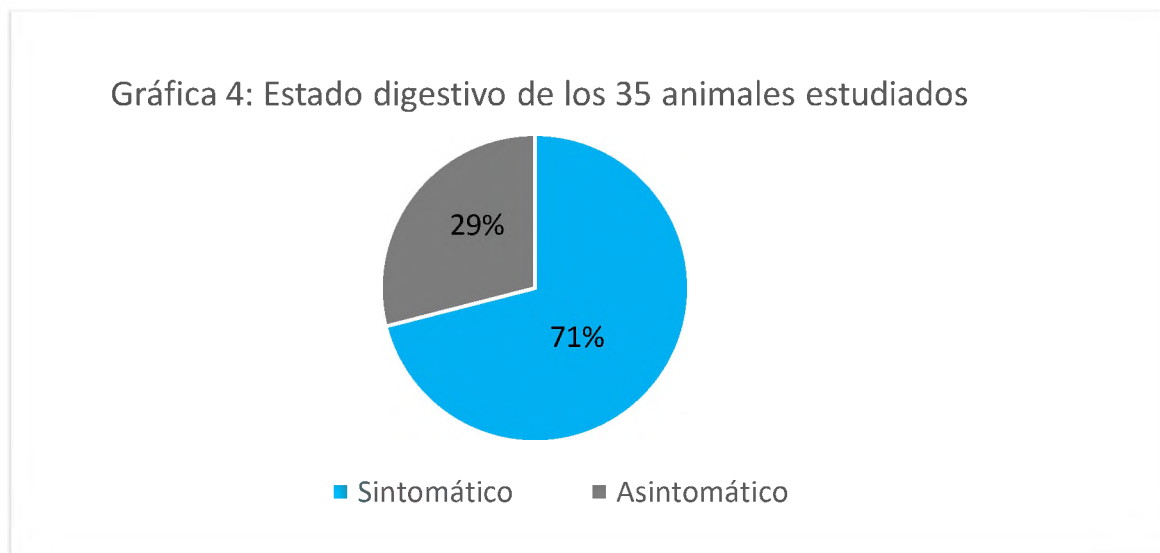




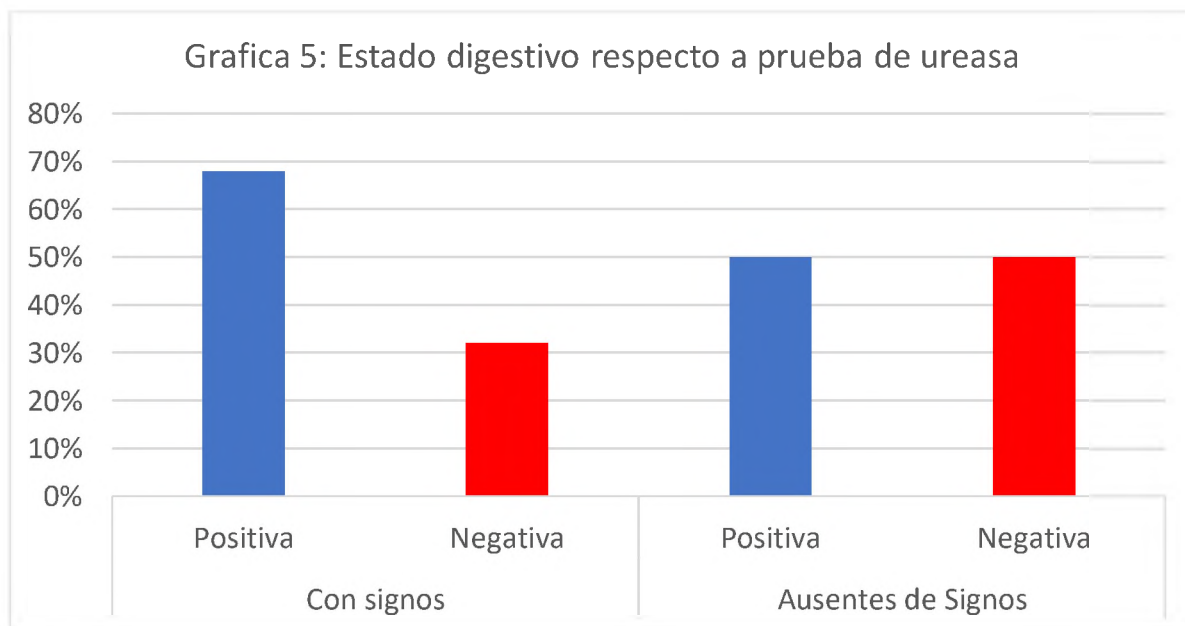
En este estudio de los 35 animales, 71% (25) fueron con signos, los cuales se pueden observar con sus respectivos signos clínicos en la Tabla 3, donde el más común fue el vómito. Adicional, se observó que hubo un 60% de los animales con vómitos, 12% con anorexia, 24% por cuerpo extraño y un 4% con megaesófago tal como se aprecia en la Gráfica 3. (Ver tabla en anexo página 59)



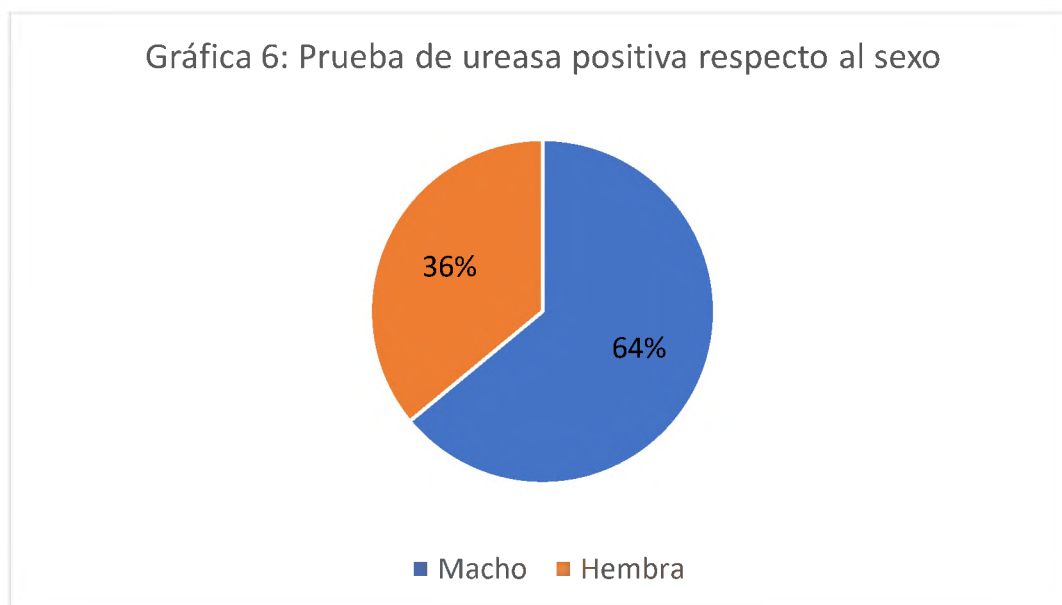
Además, 25 caninos (71%) eran con signos de enfermedad digestiva y 10 (29%) caninos eran ausentes de enfermedad digestiva. observado en la Gráfica 4.



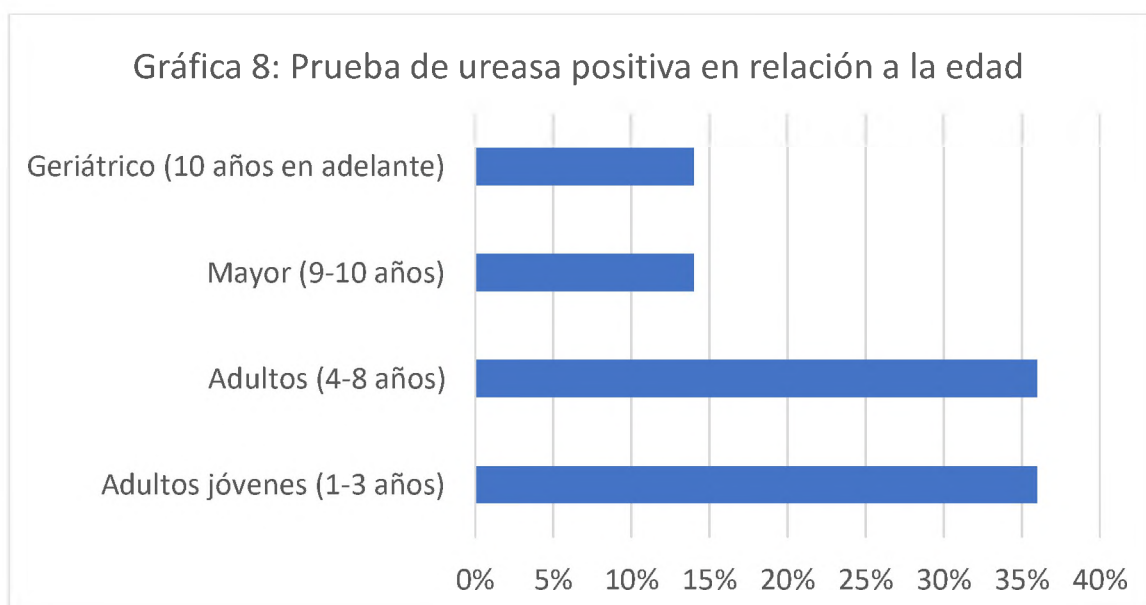
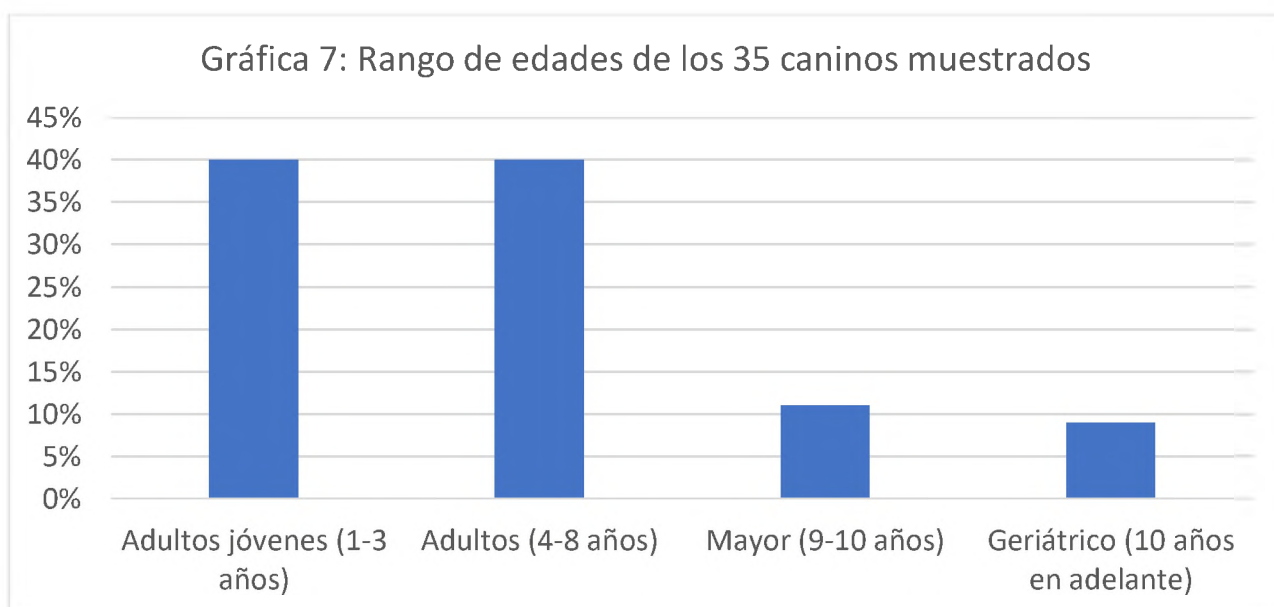
La distribución según sintomatología digestiva respecto a la prueba de ureasa es la siguiente: De un total de 25 perros con signos 68% (17) de los caninos fueron positivos, mientras que 32% (8) fueron negativos. De los ausentes de signos, el 50% fue positivo y el otro 50% fue negativo según se observa en la Gráfica 5.



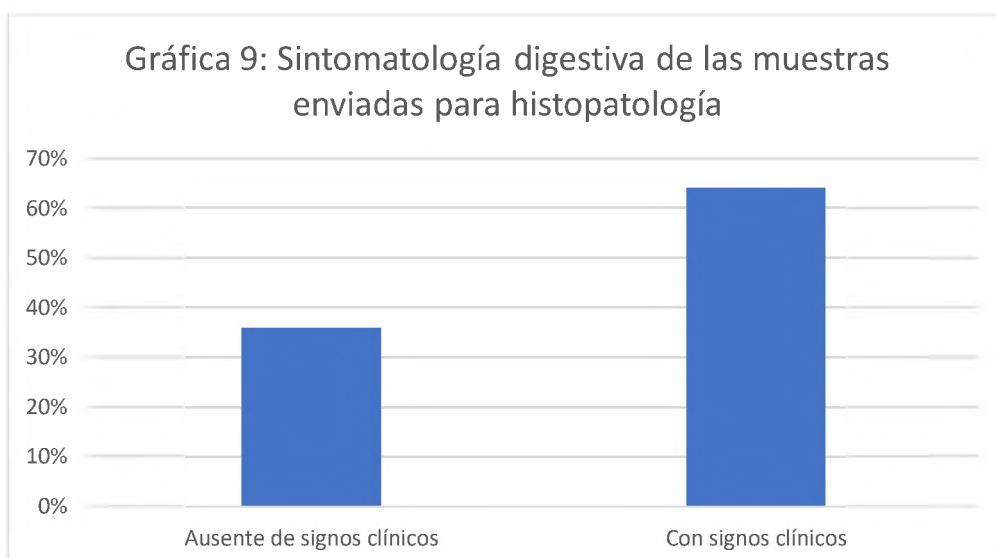
La distribución según el sexo del total de los animales fue la siguiente: 22 machos y 13 hembras. De los caninos positivos a ureasa según el sexo tenemos machos 64% (14) y hembras 36% (8) como se ilustra en la Gráfica 6.



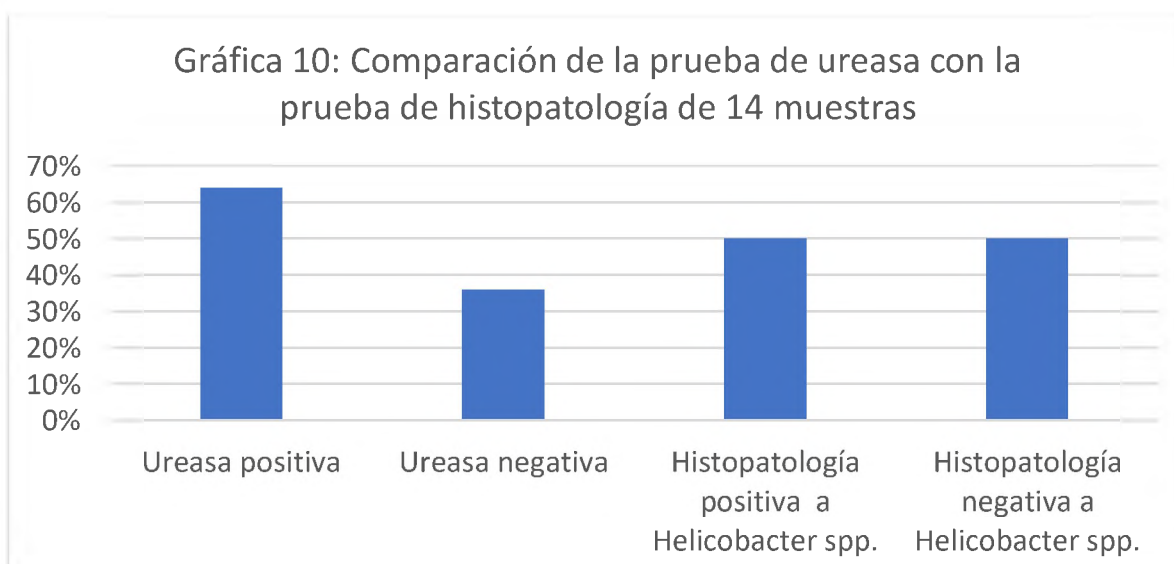
En este estudio se escogieron caninos de diferentes edades las cuales se dividieron de la siguiente forma: 14 adultos jóvenes (1-3 años) 40%, (14 adultos) (4-8 años) 40%, 4 mayores (9-10 años) 11% y 3 geriátricos ( $\geq 10$  años) (9%) tal como se observa en la Gráfica 6. La distribución según las edades y resultados positivos a ureasa consistió en 8 adultos jóvenes (36%), 8 adultos (36%), 3 mayores (14%) y 3 geriátricos (14%) mostrada en la Gráfica 7.



De estos 35 caninos se escogieron 14 (positivos o negativos a ureasa) para enviar muestras de la mucosa gástrica a un laboratorio para analizar con el método de histopatología, de los cuales 9 perros (64%) eran positivos y 5 (36%) eran negativos a la prueba de ureasa como se observa en la Gráfica 8.

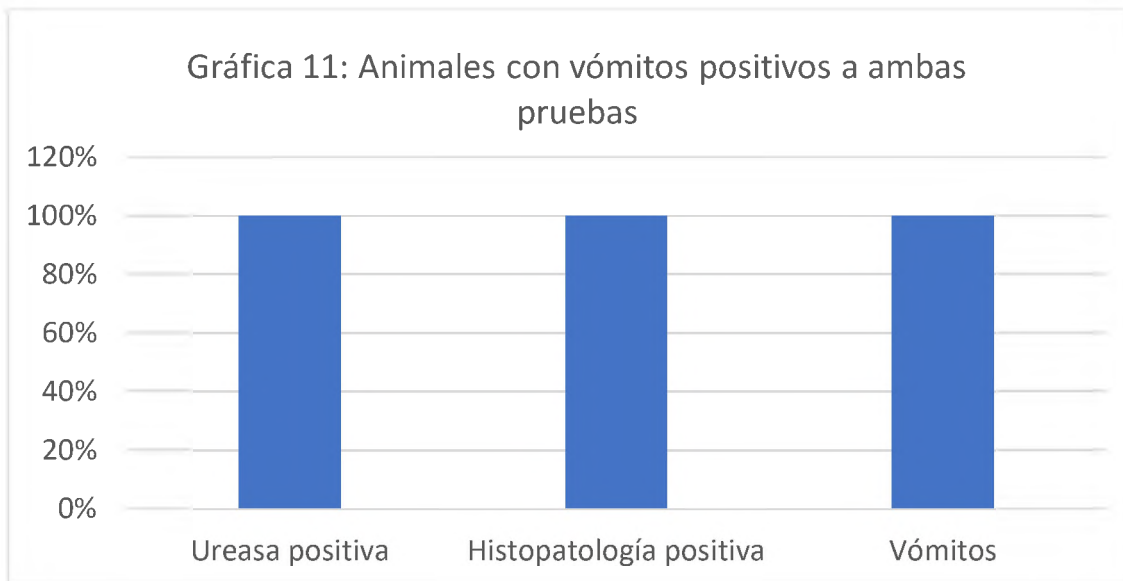


De estos 9 caninos positivos a ureasa 7 eran con signos y 2 eran ausentes de signos. De las 9 positivas a ureasa 7 fueron positivas a histopatología. De estas 7 positivas, 5 eran sintomáticas. El 70% de los animales sintomáticos y positivos a ureasa resultaron ser positivos a histopatología, observar Tabla 4 y la Gráfica 9. (Ver tabla en anexo página 60)



En la Tabla 5 se ilustran los animales de mayor interés en el estudio para apreciar la posible correlación que existe entre la presencia de *Helicobacter* spp. con el signo clínico más predominante, el vómito. Para la misma, se analizaron 5

animales que fueron positivos a ambas pruebas y tenían el mismo signo clínico. Dicha información se observa en la Gráfica 10. (Ver tabla en anexo página 61)



El estudio se efectuó durante 10 semanas, desde octubre hasta diciembre del presente año 2019, con perros con signos digestivos y perros ausentes de signos digestivos de la Clínica Veterinaria ASM y referidos de otras clínicas del Distrito Nacional.

Posterior a la recolecta de datos, se realizó una prueba de concordancia de las pruebas diagnósticas mediante la prueba de “Concordancia de prueba diagnóstica”, el cual utiliza un indicador conocido como Kappa (Blas y col., 2004).<sup>4</sup> El término concordancia hace referencia a que hay ‘correspondencia o conformidad de una cosa con otra’.<sup>8</sup> La concordancia obtenida entre los resultados de la prueba de ureasa con respecto a la histopatología mostrados en la Tabla 6 fue calculada por medio del programa estadístico Win Episcope 2.0. Gobierno de Aragón, Facultad Veterinaria de Zaragoza, 2002. (Ver tabla en anexo )

El grado de concordancia de estas dos pruebas examinadas fue estimado con una escala mostrada en la Tabla 7, en el cual se utilizó el valor de kappa, donde su valor de concordancia puede variar desde excelente, adecuado, moderado, débil, escaso y desacuerdo. Cabe destacar que un resultado de valores negativos significaría un desacuerdo entre los diagnósticos (Blas y col., 2004).<sup>4</sup> En esta tabla se pueden observar la cantidad de caninos que fueron verdaderos negativos que fueron 5 negativos en ambas pruebas diagnósticas y los animales que fueron verdaderamente positivos que fueron 7 ambos con resultados positivos en las dos pruebas. (Ver tabla en anexo página 61)

Las pruebas diagnósticas: Prueba ureasa y Prueba histopatología presentan un grado de concordancia adecuado (kappa es igual a 0.714), por ende, es categorizada como adecuada. Es decir, que los resultados de ambas pruebas fueron semejantes. Nuevamente, se comprobó que la prueba de ureasa es eficiente para el diagnóstico de *Helicobacter spp.*

De este estudio podemos deducir que la prueba rápida de ureasa es bastante certera en cuanto a su confiabilidad ya que de 9 caninos positivos a ureasa que fueron enviados a histopatología, 7 (77%) de estos salieron con resultado diagnóstico positivo de *Helicobacter spp.*

## 4.2 Discusión:

El estudio se efectuó durante 10 semanas, desde octubre hasta diciembre del presente año 2019, con perros con signos digestivos y ausentes de signos digestivos de la Clínica Veterinaria ASM y referidos de otras clínicas del Distrito Nacional.

De acuerdo con los resultados de la Gráfica 1, se puede afirmar que la situación de *Helicobacter spp.* es alta en Santo Domingo Distrito Nacional. Según varios autores, ellos establecen que la prevalencia entre los diferentes estudios varía dependiendo del sitio anatómico y el tamaño de la biopsia, el uso de medicamentos y la zona geográfica (Gómez et al 2006).<sup>12</sup> Mediante un estudio realizado en Santo Domingo sobre la prevalencia de *Helicobacter pylori* en los humanos resultando un 84% (Gutiérrez, Vidal, Valmaña y Camou 2006)<sup>13</sup>, se puede deducir que la alta incidencia tanto en los humanos como en los caninos pudiera ser por la gran exposición a aguas contaminadas. Como se observa en la Tabla 2 el 81% de los caninos fueron positivos a la prueba de ureasa a los 20 minutos lo que sugiere que estos animales deben tener un sobrecrecimiento de *Helicobacter spp.* en su estómago. En la Tabla 3 se observa que el síntoma más común de los animales traídos a consulta fueron los vómitos que fue un 84%, 21 animales del total de 25.

De la información de la Gráfica 3, se puede deducir que la posibilidad de un perro sintomático de salir positivo en la prueba de ureasa es alta. En cuanto a los caninos ausentes de signos que fue un total de 10, 5 fueron positivos y los otros 5 fueron negativos. Estos valores nos indican que en perros ausentes de signos la probabilidad de obtener un resultado positivo es de 50%. Respecto a los animales positivos a la prueba de ureasa de un total de 22, 17 (77%) animales fueron con signos y 5 (23%) fueron ausentes de signos. Dicha información se puede apreciar en la Gráfica 3. Con estos resultados podemos apreciar que la prueba rápida de ureasa es útil en diagnosticar infección por *Helicobacter spp.* en perros con signos clínicos. Comparando con el estudio de Haponnen en el 1999 que estableció que la prevalencia de *Helicobacter* en animales sanos varía de 86-100% y de 61-82% en



caninos con signos clínicos. El porcentaje obtenido de los caninos ausentes de signos clínicos no estuvo acorde con el estudio de Happonen debido a que tuvimos 10 pacientes ausentes de signos solamente, lo que pudo haber influido en este resultado. En cuanto a los caninos con signos estuvimos en el rango adecuado del 68%. De estos resultados se puede concluir que en los perros con signos hubo mayor porcentaje de animales positivos a la prueba de ureasa. Cabe recalcar, que *Helicobacter spp.* es un microorganismo comensal de la flora gástrica normal de los perros, por tal razón, se observaron animales ausentes de signos positivos a la prueba de ureasa sin embargo puede ser que en cualquier cambio del pH, y otros factores bioquímicos aumente el número de estos microorganismos y producir daños severos. Por otro lado, los signos clínicos más comunes en los perros con signos positivos a ureasa fueron los vómitos crónicos los cuales se pueden asociar a infección con *Helicobacter spp.*, por esta razón se pueden apreciar con mayor porcentaje de positivos en la prueba de ureasa.

Se podría decir que no se encontró diferencia significativa en los perros con signos ( $p>0.05$ ) y en los caninos ausentes de signos ( $p>0.05$ ) respecto a la prueba de ureasa. Por eso es de gran importancia que se descarte cualquier enfermedad digestiva que pueda dar los signos digestivos antes de sospechar o tratar la infección con *Helicobacter spp.* La similitud del número de caninos positivos a la prueba de ureasa sin importar si el animal es sintomático o asintomático nos lleva a pensar que el *Helicobacter spp.* juega simplemente un papel de oportunista encontrándose en la mucosa gástrica de perros sanos y de perros enfermos.

De estos resultados mostrados en la Gráfica 4, se puede decir que el 63% (14/22) de los machos en este estudio contenían la bacteria presente en su estómago. Al igual se puede decir que el 62% (8/13) de las hembras contenían la bacteria. Por ende, *Helicobacter spp.* no tiene distinción por un sexo en particular tal como se muestra en los porcentajes obtenidos, lo cual es similar con el estudio de Happonen 1999, que señaló que las tasas de prevalencia fueron similares en perros de todas las edades y sexos. Se puede observar que en la Gráfica 4, el porcentaje de los machos es casi doble de las hembras (♂: 64% y ♀: 36%) ya que

el número de machos en este estudio era casi el doble en comparación con las hembras (♂: 22 y ♀: 13).

Según nuestro estudio la situación de *Helicobacter spp.* en los caninos es alta no importando la edad tal como se puede apreciar en la Gráfica 6. Sin embargo, debido a que el número de muestras fue mayor en los adultos jóvenes y adultos en comparación con los mayores y geriátricos, se observó que hubo mayor situación de *Helicobacter spp.* en los dos primeros grupos mencionados. Según Gombac et al 2008 no hay un rango de edad donde se genere una mayor probabilidad de infección con *Helicobacter spp.* en caninos, sin embargo, se considera que la infección en cachorros es menor que en perros adultos. Según los resultados se pudo observar que los adultos jóvenes y los adultos tuvieron el mismo porcentaje de diagnóstico de *Helicobacter spp.* de 57% (8/14) en ambos grupos, mientras los mayores tuvieron un 75% (3/4) y los geriátricos con el mayor valor de 100% (3/3).

De acuerdo con la Tabla 4, solo 2 animales el paciente # 6 y el paciente # 9 salieron positivos a ureasa y negativos en histopatología. En el caso de # 6 pudo ser que la cantidad de la muestra fue muy poca. También pudo haber interferido (como se indicaba en el reporte) que había mucha autólisis en la muestra y que esta interfiere con la visualización de los resultados. En el caso del paciente #9 según decía el reporte del patólogo la muestra fue muy pequeña y no se podían observar en la muestra. Según estos resultados no hemos encontrado diferencias significativas ( $p > 0.05$ ) entre la prueba de ureasa y la prueba de histopatología. Por consiguiente, los resultados de la prueba de ureasa tuvieron gran semejanza con los de histopatología para la detección de la presencia de *Helicobacter spp.*

En la Tabla 5 se puede observar que los animales positivos en ambas pruebas tenían el mismo síntoma el cual era vómitos. De esto se puede deducir que puede haber algún tipo de relación entre los signos y la presencia aumentada de la bacteria. Mediante el método estadístico de chi cuadrada se obtuvo un resultado de  $p > 0.05$  lo que significa que puede haber relación entre los vómitos y la presencia de *Helicobacter spp.* siempre y cuando se hayan descartados otras causas más comunes de estos signos y los mismos persistan.

En las Tabla 4 y Tabla 6 los resultados de ambas pruebas fueron casi iguales, por la excepción de los 2 animales que salieron positivos en la prueba de ureasa y negativos en la histopatología por las razones anteriormente mencionadas. Nuevamente, se comprobó que la prueba de ureasa es eficiente para el diagnóstico de *Helicobacter spp.*

## **Capítulo V. Conclusión:**

### **5.1 Conclusión:**

En este estudio mediante la prueba de ureasa, se encontró que la situación de la bacteria *Helicobacter spp.* en la población canina de Santo Domingo es elevada tanto en perros con signos como en animales ausentes de signos. Sin embargo, los animales con signos fueron más afectados. Se pudo observar la presencia de la bacteria en las biopsias gástricas enviadas a histopatología. Otro de los aspectos importantes en nuestro estudio es que deja establecido que la prueba de ureasa puede ser una herramienta muy útil, fácil de realizar, y altamente confiable para el Médico Veterinario en el diagnóstico de *Helicobacter spp.* como causante de enfermedad gastrointestinal.

Otro dato que puede orientar al Médico Veterinario a utilizar la prueba de ureasa es cuando llega un canino a la clínica por signos de gastritis crónicas y se hayan descartado otras causas que puedan causar los signos clínicos, se puede recomendar al paciente una endoscopia y realizarle prueba de ureasa y si se obtiene un resultado positivo se podría tratar.

Como se observó en la Tabla 6 y resultados se relacionaron las 2 pruebas de diagnóstico y se notó diferencia significativa entre ambas lo cual le da confiabilidad a la prueba de ureasa.

Según los resultados se puede concluir que no se observó relación entre las edades ni el sexo en cuanto a la presencia de la bacteria. Ya que la población de la

bacteria esta distribuida de manera uniforme en estas variantes. En cuanto a la sintomatología se observó que hubo congruencias con la presencia de la bacteria y los signos clínicos.

## 5.2 Recomendaciones:

- ❖ Una recomendación para futuros estudios sería seleccionar 1 muestra del fundus gástrico y 1 muestra del cuerpo gástrico para introducirlas cada una aparte en una prueba de ureasa para observar en qué parte se encuentran más bacterias.
- ❖ Se puede hacer prueba de PCR a la muestra de biopsia para verificar las especies de *Helicobacter* más comunes en Santo Domingo, Distrito Nacional.
- ❖ Realizar un estudio sobre las razas más predispuestas a la presencia de *Helicobacter spp.*
- ❖ Ejecutar otro estudio comparando perros callejeros con perros de compañía para establecer cuál de los dos grupos tiene mayor presencia de *Helicobacter spp.*
- ❖ Recomendar la prueba de ureasa en casos de pacientes con signos clínicos digestivos luego de haber descartado otras causas.
- ❖ Recomendar a los dueños de caninos y otros animales mantener cierto cuidado con la interacción (besar, lamer) con sus mascotas.
- ❖ Sugerir en el plan de diagnóstico del veterinario a *Helicobacter spp.* en perros con signos gastrointestinales, una vez se hayan descartado las causas principales y el animal continua con los signos.
- ❖ Dar el aporte a la comunidad veterinaria en cuanto a una estimación del porcentaje de población canina afectada que contienen el género *Helicobacter spp.*
- ❖ Realizar un estudio comparativo entre caninos que ingieren comida de casa y caninos que ingieren comida de pienso.

## Capítulo VI. Bibliografía:

1. **Agudo, Sonia** – 2010. Estudio molecular de los factores de virulencia y de la resistencia a claritromicina en la infección por *Helicobacter pylori*. Universidad Complutense de Madrid.
2. **Allen D., Constable P. Dart, A. Davies, P. Quesenberry, K. Reeves, P. & Sharma.** The Merck Veterinary Manual 11<sup>th</sup> ed., Kenilworth, NJ, USA: MERCK & CO., INC
3. **Bakiel U., Ergin S., Sennazi G., Ulgen S.** - 2016. Detección de *Helicobacter heilmanni* tipo 2 y *Helicobacter pylori* en Perros y su relación con el desarrollo de gastritis. Universidad de Istanbul, Departamentos de Medicina Interna, Microbiología y Patología
4. **Blas I. Ruiz-Zarzuela, I. Bayot, B. Ferreira C.** 2004. Manual de Epidemiología Veterinaria. Universidad de Zaragoza, España (Mimeo). pp. 179.
5. **Cardona José, Paredes Enrique, Fernández Heriberto** – 2009. Determinación de *Helicobacter. Spp.*, en úlceras gástricas en caballos. Revista MVZ. Universidad de Córdoba. Facultad de medicina veterinaria. Colombia.
6. **Cardona José, Vargas Marlene, Perdomo Sandra** – 2013. Actualización sobre Helicobacteriosis en animales. Revista electrónica de Veterinaria. Vol 14 N°8. Colombia.

7. **Delgado J., García Rodríguez M., Sainz A.** – 2003. Prevalencia de *Helicobacter spp.* en Perros mediante la prueba de ureasa en biopsias gástricas tomadas por endoscopia

8. Didacterion - 2010. Diccionario latín-español. [Sitio en Internet]. Disponible en: [http://recursos.cnice.mec.es/latingriego/Palladium/5\\_aps/diclat.php](http://recursos.cnice.mec.es/latingriego/Palladium/5_aps/diclat.php)

9. **Fox James, Shen Zeli, Xu Shilu, Feng Yan, Dangler Charles, Dewhirst Floyd, Paster Bruce, Cullen Jhon** – 2002. *Helicobacter marmotae*, sp. Nov. Isolated from livers of woodchucks and intestines of cats. Journal of clinical microbiology. American society of microbiology, USA

10. **Gombac Mitja, Svava Tanja, Pogacnik Milan** – 2008. Epidemiologic effects on *Helicobacter spp.* infections of dogs in Slovenia. Rev. Veterinarski glasnik. National library of Serbia. Serbia.

11. **Goodwin et al** 1989. Taxonomía de *Helicobacter pylori*.

12. **Gómez G. Leonardo, Orozco P. Sonia, Salas S. Sergio** – 2006. *Helicobacteriosis* canina y felina. Artículo de revisión. Número 1, Vol. 37. Colombia

13. **Gutiérrez Beatriz, Vidal Teresita, Valmaña Carlos & Camou Christine** - 2006. Infección por *Helicobacter pylori* en Santo Domingo, República Dominicana. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas, 25(4)

14. **Haesebrouck Freddy, Pasmans Frank, Flahou Bram, Chiers Koen, Baele Margo, Meyns Tom, Decostere Annemie, Ducatelle Richard** – 2009. Gastric

Helicobacters in domestic animals and nonhuman primates and their significance of human health. Department of Pathology, Bacteriology and Avian diseases, Faculty of Veterinary Medicine. Merelbeke, Belgium.

15. **Happonen I.** – 1999. Canine and feline Helicobacters: Diagnosis and significance in chronic gastritis. Helsinki, Finland: Faculty of Veterinary Medicine. University of Helsinki. Finland.

16. **Happonen I., Linden J., Westermarck E.** – 2000. Effect of triple therapy on eradication of canine gastric helicobacters and gastric disease. Journal of Animal Practice. Department of Clinical Veterinary Sciences and Basic Veterinary Science. University of Helsinki. Finland.

17. **Hernández Francisco, Rivera Patricia.** – 2001. Helicobater pylori (Campylobacter pylori): I. un nuevo agente infeccioso asociado con gastritis y úlceras pépticas. Costa Rica.

18. **Hernández C., Gallón G.** – 2004. Helicobácteres gástricos de perros y gatos: Mínimo riesgo en salud pública. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. Universidad de Antioquia. Colombia.

19. **Leib Michael, Duncan Robert.** – 2005. Diagnosis gastric Helicobacter infections in dogs and cats. College of Veterinary Medicine. Virginia.

20. **Marshall et al.** - 1985. Taxonomía de Helicobacter pylori.

21. **Neige Reto, Simpson Kennet.** – 2000. Helicobacter infection in dogs and cats: facts and fiction. American College of Veterinary Internal Medicine. England.
22. **Pajares J., Gisbert J.** – 2006. Helicobacter pylori: su descubrimiento e importancia en la medicina. Revista Española de enfermedades digestivas. Vol 98 N°10. España.
23. **Palomo Andrea, M. Luarca.** – 2014. Determinación de la presencia e identificación de Helicobacter spp. en perros de la ciudad de Guatemala, que acudan a la consulta veterinaria con signos de problemas gástricos agudos o crónicos. Guatemala, junio.
24. **Peña Sonia.** -2010. Estudio molecular de los factores de virulencia y de la Resistencia a Claritromicina en la infección por Helicobacter pylori. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina Departamento de Microbiología Universidad Complutense de Madrid. España.
25. **Polanco Rito, Bermúdez Victor, Vivaz Iris, Saldivia Carlos, De Saldivia Venecia, Arévalo Luis.** – 2006. Lesiones gástricas asociadas a la presencia de bacterias del género Helicobacter en caninos. Venezuela.
26. **Sapierzynisk R.** -2016. Evaluar la prevalencia de organismos gástricos del género Helicobacter spp. en perros con desordenes gástricos. Universidad de Polonia.
27. **Simpson K., Burrows C.** – 1999. Gastric Helicobacter species infection in dogs and cats. Companion animal practice. USA.



28. **Torres F., García A., Zárate A.**- 2008. *Helicobacter pylori*. Seminario: El Ejercicio Actual de la Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina. México. Tomado de: el 16 de marzo del 2016

29. **Valdés A., Astudillo. M.** – 2007. *Helicobacter pylori* y organismos *Helicobacter heilmannii* – like: ¿Qué rol juegan en perros y gatos? Avances en Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile. Chile.

30. **Michael S. Leib, Robert B. Duncan.** -2005. Diagnosing Gastric Helicobacter Infections in Dogs and Cats . Virginia–Maryland Regional College of Veterinary Medicine (Virginia Tech) March.

31. **Utku BAKIREL, Sevgi ERGİN, Sinem ÜLGEN, Gülbin ŞENNAZLI.** – 2016. Detection of *Helicobacter heilmannii* type II and *Helicobacter pylori* in dogs and their role in the development of gastritis. Department of Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, İstanbul University, İstanbul, Turkey, Department of Microbiology, Cerrahpaşa School of Medicine, İstanbul University, İstanbul, Turkey Department of Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, İstanbul University, İstanbul, Turkey. 05.01.

## Capítulo VII. Anexos:

### 7.1 Reportes de Histopatología:



#### TEST RESULTS

<b>Clinica Veterinaria UNPHU</b>	<b>ID : 1260201</b>	<b>Sample # : 19087807</b>
<b>Martinez</b>	<b>Owner : Echevarria</b>	<b>Drawn Date : 10/21/2019</b>
Autopista Duarte Km 6.5	<b>Pet : Apolo</b>	<b>Received Date : 10/22/2019</b>
Santo Domingo	<b>Age : 8 years</b>	<b>Report Date : 10/25/2019</b>
Republica Dominicana,	<b>Sex : M</b>	
<b>P: (809) 562-6601</b>	<b>Species : K9</b>	

---

#### **PATHOLOGY**

STATUS : FINAL

**TEST**      **NORMAL ABNORMAL UNITS RANGES**  
Biopsy 1-2(8200) Results

**[Biopsy 1-2(8200) ]** ACCESSION: NV5783-19

PATIENT: ECHEVARRIA, APOLO 19087807

K9, 8, M, SHIH TZU

GROSS: 1 site(s); 1 slide(s); labeled stomach mucosa: 0.3x0.3x0.2cm.

MICROSCOPIC: Stomach- The slide contains 5 sections of stomach with similar cellular morphological features and will be described as one.

The mucosa gastric glands are moderately to markedly replaced by large numbers of lymphocytes, plasma cells and moderate to marked fibrosis.

There is a small focus within one section that contains cross section of the base of the gastric glands with moderate numbers of mitotic figures.

DIAGNOSIS: Stomach- Lymphoplasmacytic gastritis, diffuse, moderate to marked, chronic with mucosal fibrosis, diffuse, mild to moderate, chronic

COMMENT: The histopathological features of the sections of stomach contain significant chronic inflammation that is surrounded by moderate to marked fibrosis and replacing the majority of the mucosa. In one section, there is a small focus of gastric glands that contain a large number of mitotic figures, this is either a reactive change to the inflammation or a precancerous change.

Christine E. Watson, MS, DVM, DACVP

10/24/2019

**NATIONAL**

**BIO VET LABORATORY**

**TEST RESULTS**

<b>Clinica Veterinaria UNPHU</b>	<b>ID : 1269580</b>	<b>Sample # : 19098401</b>
<b>Martinez</b>	<b>Owner : Martinez</b>	<b>Drawn Date : 11/26/2019</b>
Autopista Duarte Km 6.5	<b>Pet : Goliat</b>	<b>Received Date : 11/29/2019</b>
Santo Domingo	<b>Age : 3 years</b>	<b>Report Date : 12/06/2019</b>
Republica Dominicana,	<b>Sex : M</b>	
<b>P: (809) 562-6601</b>	<b>Species : K9</b>	

---

**PATHOLOGY**

STATUS : FINAL

**TEST      NORMAL ABNORMAL UNITS RANGES**  
Biopsy 1-2(8200) Results

**[Biopsy 1-2(8200) ]** ACCESSION: NV6789-19

PATIENT: MARTINEZ, GOLIAT 19098401

K9, 2, M, CHIHUAHUA

GROSS: 1 site(s); 1 slide(s); labeled stomach mucosa: 0.2x0.2x0.1cm.

MICROSCOPIC: The specimen consists of fragments of gastric mucosa with mild edema, mild lymphoid and plasmacellular inflammatory infiltrates, and many luminal clusters of spiral bacteria compatible with Helicobacter.

DIAGNOSIS: Mild chronic gastritis with an overgrowth of spiral bacteria compatible with Helicobacter species.

COMMENT: Helicobacter has been associated with gastritis, GI upset and ulcers in several species.

AR Kiehl DVM, MS, DACVP

12/4/2019

**NATIONAL**

**BIO VET LABORATORY**

**TEST RESULTS**

<b>Clinica Veterinaria UNPHU</b>	<b>ID : 1269576</b>	<b>Sample # : 19098402</b>
<b>Martinez</b>	<b>Owner : Martinez</b>	<b>Drawn Date : 11/28/2019</b>
Autopista Duarte Km 6.5	<b>Pet : Jenny</b>	<b>Received Date : 11/29/2019</b>
Santo Domingo	<b>Age : 7 years</b>	<b>Report Date : 12/12/2019</b>
Republica Dominicana,	<b>Sex : F</b>	
<b>P: (809) 562-6601</b>	<b>Species : K9</b>	

---

**PATHOLOGY**

STATUS : FINAL

**TEST**      **NORMAL ABNORMAL UNITS RANGES**  
Biopsy 1-2(8200) Results

**[Biopsy 1-2(8200) ]** ACCESSION: NV6790-19

PATIENT: MARTINEZ, JENNY 19098402

K9, 7, F, MIX

GROSS: 1 site(s); 1 slide(s); labeled stomach mucosa: 0.2x0.2x0.2cm.

MICROSCOPIC: The specimen consists of a fragment of gastric mucosa with mild edema, mild lymphoid and plasmacellular inflammatory infiltrates with a few eosinophils, and clusters of spiral bacteria compatible with Helicobacter in a group of glands.

DIAGNOSIS: Mild chronic eosinophilic gastritis with an overgrowth of spiral bacteria compatible with Helicobacter sp.

COMMENT: Helicobacter has been associated with gastritis, GI upset and ulcers in several species. Eosinophilic inflammation of the GI tract can be seen with a hypersensitivity to dietary or parasitic antigens, infectious agents, paraneoplastic syndrome, or idiopathic hypereosinophilia

AR Kiehl DVM, MS, DACVP

12/4/2019

12/11/2019 final

**NATIONAL**

**BIO VET LABORATORY**

**TEST RESULTS**

<b>Clinica Veterinaria UNPHU</b>	<b>ID : 1269581</b>	<b>Sample # : 19098400</b>
<b>Martinez</b>	<b>Owner : Martinez</b>	<b>Drawn Date : 11/26/2019</b>
Autopista Duarte Km 6.5	<b>Pet : Niki</b>	<b>Received Date : 11/29/2019</b>
Santo Domingo	<b>Age : 7 years</b>	<b>Report Date : 12/06/2019</b>
Republica Dominicana,	<b>Sex : F</b>	
<b>P: (809) 562-6601</b>	<b>Species : K9</b>	

---

**PATHOLOGY**

STATUS : FINAL

**TEST      NORMAL   ABNORMAL   UNITS   RANGES**  
Biopsy 1-2(8200) Results

**[Biopsy 1-2(8200) ]** ACCESSION: NV6788-19

PATIENT: MARTINEZ, NIKI 19098400

K9, 6, F, SCHNAUZER

GROSS: 1 site(s); 1 slide(s); labeled stomach mucosa: 0.2x0.2x0.1cm.

MICROSCOPIC: The specimen consists of fragments of gastric mucosa with no inflammatory infiltrates, and no infectious agents such as Helicobacter.

DIAGNOSIS: No diagnostic histologic abnormalities.

COMMENT: No clinical history is received.

AR Kiehl DVM, MS, DACVP

12/4/2019

**NATIONAL**

**BIO VET LABORATORY**

**TEST RESULTS**

<b>Clinica Veterinaria UNPHU</b>	<b>ID : 1264288</b>	<b>Sample # : 19092374</b>
<b>Martinez</b>	<b>Owner : Sandoval</b>	<b>Drawn Date : 11/06/2019</b>
Autopista Duarte Km 6.5	<b>Pet : Lucky</b>	<b>Received Date : 11/07/2019</b>
Santo Domingo	<b>Age : 3 years</b>	<b>Report Date : 11/14/2019</b>
Republica Dominicana,	<b>Sex : M</b>	
<b>P: (809) 562-6601</b>	<b>Species : K9</b>	

---

**PATHOLOGY**

STATUS : FINAL

TEST      NORMAL ABNORMAL UNITS RANGES  
Biopsy 1-2(8200) Results

**[Biopsy 1-2(8200) ]** ACCESSION: NV6219-19

PATIENT: SANDOVAL, LUCKY 19092374

K9, 3, M, MIX

GROSS: 1 site(s); 1 slide(s); labeled stomach mucosa: 0.2x0.2x0.1cm.

MICROSCOPIC: STOMACH: The specimen consists of fragments of gastric mucosa without significant inflammatory infiltrates, and no spiral bacteria compatible with Helicobacter. INTESTINE: There is increased luminal mucus without significant inflammatory infiltrates.

DIAGNOSIS: No diagnostic abnormalities.

COMMENT: Suggest culture to look for fecal pathogens if there is no evidence of coagulopathy or thrombocytopenia. Check for viral disease.

AR Kiehl DVM, MS, DACVP

11/11/2019

**NATIONAL**  
**BIO VET LABORATORY**

**TEST RESULTS**

**ASM Veterinaria**

**Frias**

Calle Rosa Duarte #53, Gazcue

Santo Domingo

Republica Dominicana,

P: (809) 688-9363

**ID : 1270813**

**Owner : Any Mederos**

**Pet : Borjas**

**Age : 6 years**

**Sex : M**

**Species : K9**

**Sample # : 19100041**

**Drawn Date : 12/04/2019**

**Received Date : 12/06/2019**

**Report Date : 12/12/2019**

**PATHOLOGY**

STATUS : FINAL

TEST	NORMAL	ABNORMAL	UNITS	RANGES
Biopsy 1-2(8200)	Results			

**[Biopsy 1-2(8200) ]** ACCESSION: NV6927-19

PATIENT: ANY MEDEROS, BORJAS 19100041

K9, 6, M, RHODESIAN

GROSS: 1 site(s); 1 slide(s); labeled gastric mucosa: 0.3x0.2x0.2cm.

MICROSCOPIC: The specimen consists of fragments of gastric mucosa with mild edema and mild to focally dense lymphoid and plasmacellular inflammatory infiltrates. No luminal spiral bacteria compatible with Helicobacter or other infectious agents are seen.

DIAGNOSIS: Mild chronic gastritis.

COMMENT: Helicobacter has been associated with lymphoplasmacellular gastritis, GI upset and ulcers in several species but are not seen on these sections. Trial therapy might be helpful however as rare organisms could be missed with this small sample.

AR Kiehl DVM, MS, DACVP

12/10/2019

**NATIONAL**

**BIO VET LABORATORY**

**TEST RESULTS**

<b>Dr. Noe Veterinaria</b>	<b>ID : 1249912</b>	<b>Sample # : 19075972</b>
<b>Leon</b>	<b>Owner : Lora</b>	<b>Drawn Date : 09/06/2019</b>
Ave. Winston Churchill 1452 Julieta	<b>Pet : Magno</b>	<b>Received Date : 09/10/2019</b>
Santo Domingo	<b>Age : 6 years</b>	<b>Report Date : 09/14/2019</b>
Rep. Dominicana,	<b>Sex : M</b>	
<b>P: (809) 740-5000</b>	<b>Species : K9</b>	

**PATHOLOGY**

STATUS : FINAL

TEST	NORMAL	ABNORMAL	UNITS	RANGES
Biopsy 1-2(8200)		Results		

**[Biopsy 1-2(8200) ]** ACCESSION: NV4709-19

PATIENT: LORA, MANGO 19075972

K9, 5, M, ROTTWEILER

GROSS: 1 site(s); 1 slide(s); labeled stomach: 0.3x0.2x0.2cm.

MICROSCOPIC: All submitted tissue from these endoscopic specimens from the body/fundus and pylorus are examined. The epithelium is mature and intact. The glands have normal density and architecture. The lamina propria contains mildly to moderately increased numbers of lymphocytes and plasma cells. Scattered spiral-shaped bacteria are enmeshed in the surface mucous and extend into the glands.

DIAGNOSIS: Mild to moderate, lymphoplasmacytic gastritis with spiral-shaped bacteria.

COMMENT: The significance of the gastric Helicobacter is uncertain. These organisms are part of normal gastric bacteria flora but in cases of overgrowth may be associated with gastritis.

KE TRAINOR, DVM, MS, DACVP

9/12/2019



**NATIONAL**

**BIO VET LABORATORY**

**TEST RESULTS**

**ASM Veterinaria  
Frias**

Calle Rosa Duarte #53, Gazcue  
Santo Domingo  
Republica Dominicana,  
P: (809) 688-9363

**ID : 1249956**

**Owner : Marilandia Vargas**

**Pet : Piero**

**Age : 2 years**

**Sex : M**

**Species : K9**

**Sample # : 19075970**

**Drawn Date : 09/09/2019**

**Received Date : 09/10/2019**

**Report Date : 09/14/2019**

**PATHOLOGY**

STATUS : FINAL

TEST	NORMAL	ABNORMAL	UNITS	RANGES
Biopsy 1-2(8200)	Results			

**[Biopsy 1-2(8200) ] ACCESSION: NV4707-19**

**PATIENT: MARILANDIA, PIERO 19075970**

**K9, 2, M, YORKSHIRE TERRIER**

**GROSS: 2 site(s); 1 slide(s); labeled stomach and duodenum:**

**0.2x0.2x0.2cm.**

**Stomach MICROSCOPIC: All submitted tissue from these endoscopic specimen from the body/fundus and pylorus are examined. The epithelium is mature and intact. The glands have normal density and architecture. The lamina propria contains minimally increased numbers of lymphocytes and plasma cells. Low numbers of spiral-shaped bacteria are enmeshed in the surface mucous and extend into the glands.**

**DIAGNOSIS: Minimal, lymphoplasmacytic gastritis with spiral-shaped bacteria.**

**COMMENT: The significance of the gastric Helicobacter is uncertain. These organisms are part of normal gastric bacteria flora but in cases of overgrowth may be associated with gastritis.**

**NATIONAL**

**BIO VET LABORATORY**

**TEST RESULTS**

<b>Clinica Veterinaria UNPHU</b>	<b>ID : 1269579</b>	<b>Sample # : 19098403</b>
<b>Genao</b>	<b>Owner : Martinez</b>	<b>Drawn Date : 11/28/2019</b>
Autopista Duarte Km 6.5	<b>Pet : Tobia</b>	<b>Received Date : 11/29/2019</b>
Santo Domingo	<b>Age : 4 years</b>	<b>Report Date : 12/06/2019</b>
Republica Dominicana,	<b>Sex : F</b>	
P: (809) 562-6601	<b>Species : K9</b>	

---

**PATHOLOGY**

STATUS : FINAL

TEST	NORMAL	ABNORMAL	UNITS	RANGES
Biopsy 1-2(8200) Results				

**[Biopsy 1-2(8200) ]** ACCESSION: NV6791-19

PATIENT: MARTINEZ, TOBIA 19098403

K9, 4, F, MIX

GROSS: 1 site(s); 1 slide(s); labeled stomach mucosa: 0.3x0.2x0.1cm.

MICROSCOPIC: STOMACH: The specimen consists of fragments of gastric mucosa with moderate autolysis, and no visible inflammatory infiltrates or infectious agents.

DIAGNOSIS: Moderate autolysis with no diagnostic abnormalities.

COMMENT: This amount of autolysis interferes with reliability of the results.

AR Kiehl DVM, MS, DACVP

12/4/2019

**NATIONAL**  
**BIO VET LABORATORY**

**TEST RESULTS**

<b>Dr. Noe Veterinaria</b>	<b>ID : 1252888</b>	<b>Sample # : 19080009</b>
<b>Leon</b>	<b>Owner : Cabrera</b>	<b>Drawn Date : 09/20/2019</b>
<b>Ave. Winston Churchill 1452 Juleta</b>	<b>Pet : Nneka</b>	<b>Received Date : 09/24/2019</b>
<b>Santo Domingo</b>	<b>Age : 8 years</b>	<b>Report Date : 09/30/2019</b>
<b>Rep. Dominicana,</b>	<b>Sex : F</b>	
<b>P: (809) 740-5000</b>	<b>Species : K9</b>	

**PATHOLOGY**

STATUS: FINAL

TEST	NORMAL	ABNORMAL	UNITS	RANGES
Biopsy 1-2(8200)	Results			

[Biopsy 1-2(8200) ] ACCESSION: NV5094-19

PATIENT: CABRERA, NNEKA 19080009

K9, 8, FS, SHEPHERD

GROSS: 2 site(s); 2 slide(s); labeled colon and duodenum: A:  
 0.4x0.3x0.3cm B: 0.3x0.2x0.2cm.

MICROSCOPIC: STOMACH: The specimen consists of a fragment of gastric mucosa with clusters of spiral bacteria compatible with Helicobacter in the lumen and crypts. SMALL INTESTINE: There is increased luminal mucus with mild inflammatory infiltrates of eosinophils and slightly increased plasma cells. COLON: There is abundant luminal mucus containing mixed bacteria with mild lamina propria infiltrates of neutrophils and plasma cells. There are occasional dilated crypts filled with debris and degenerated leukocytes.

DIAGNOSIS: Mild chronic eosinophilic enteritis, mild acute and chronic colitis with cryptitis, and a gastric overgrowth of spiral bacteria compatible with Helicobacter sp.

**DRA. MARTHA MINIÑO  
PATOLOGIA  
REPORTE HISTOPATOLÓGICO**

**Nombres:** BROWNIE  
**Edad:** 02    **Sexo:** H    **Raza:** NE  
**Diagnóstico:** Gastritis  
**Localización:** Mucosa gástrica  
**Médico:** Dra. Lourdes Ripley  
**Centro:** Vet Center

**Número:** M-01561-19  
**Fecha:** 07-11-19

**Descripción Macroscópica:**

F.F., fragmentos tisulares gris pardos, miden 3x2 mms. I.T.

**Descripción Microscópica:**

Mucosa gástrica mayormente erosionada, submucosa contiene infiltrados dispersos de mononucleares discretamente densos.

**DIAGNOSTICO:**

**GASTRITIS SUPERFICIAL CRONICA DIFUSA MODERADA EROSIONADA.**

**NOTA:** Negativo para malignidad.

**Dra. Martha Miniño**

**DRA. MARTHA MINIÑO  
PATOLOGIA  
REPORTE HISTOPATOLÓGICO**

**Nombres:** JUNIOR  
**Edad:** 03    **Sexo:** M    **Raza:** NE  
**Diagnóstico:** Gastritis  
**Localización:** Mucosa gástrica  
**Médico:** Dra. Lourdes Ripley  
**Centro:** Vet Center

**Número:** M-01563-19  
**Fecha:** 07-11-19

**Descripción Macroscópica:**

F.F., fragmentos tisulares gris pardos, miden 3x2 mms. I.T.

**Descripción Microscópica:**

Epitelio mayormente erosionado, submucosa contiene infiltrados dispersos discretamente densos de mononucleares, hay aumento moderado en la cantidad de glándulas parietales.

**DIAGNOSTICO:**

- 1) **GASTRITIS SUPERFICIAL CRONICA DIFUSA LEVE-MODERADA EROSIONADA.**
- 2) **HIPERPLASIA MODERADA DE GLANDULAS PARIETALES.**

**NOTA:** Negativo para malignidad.  
Puede corresponder a gastritis química.

**Dra. Martha Miniño**

**DRA. MARTHA MINIÑO  
PATOLOGIA  
REPORTE HISTOPATOLÓGICO**

**Nombres:** NEO **Número:** M-01562-19  
**Edad:** 02 **Sexo:** M **Raza:** NE **Fecha:** 07-11-19  
**Diagnóstico:** Gastritis  
**Localización:** Mucosa gástrica  
**Médico:** Dra. Lourdes Ripley  
**Centro:** Vet Center

**Descripción Macroscópica:**

F.F., fragmentos tisulares gris pardos, miden 3x2 mms. I.T.

**Descripción Microscópica:**

Epitelio gástrico sin alteraciones, submucosa contiene densos infiltrados de mononucleares, dispuestos de manera densa y dispersa, así como concentrados focalmente, se aprecian algunas estructuras bacilares curvas en criptas.

**DIAGNOSTICO:**

- 1) **GASTRITIS SUPERFICIAL CRONICA DIFUSA Y FOLICULAR LEVE MODERADA.**
- 2) **INFECCION POR HELICOBACTER SPP.**

**NOTA:** Negativo para malignidad.

Dra. Martha Miniño

**DRA. MARTHA MINIÑO  
PATOLOGIA  
REPORTE HISTOPATOLÓGICO**

**Nombres:** MAX MARTE

**Número:** M-01439-19

**Edad:** 01      **Sexo:** M      **Especie:** Can

**Fecha:** 17-10-19

**Diagnóstico:** Pb Gastritis

**Localización:** Mucosa gástrica

**Médico:** Dra. Aida Mercedes

**Centro:** Animal Town

**Descripción Macroscópica:**

F.F., diminutos fragmentos pardos, algunos aspecto mucoide, miden 2x2 mms.  
I.T.

**Descripción Microscópica:**

Epitelio gástrico con aplanamiento de pliegues, submucosa levemente hemorrágica, contiene dispersos algunos mononucleares.

GIEMSA: Muestra pocas formas bacilares curvas, sugestivas para Helicobater.  
I.B.: -12(+).

**DIAGNOSTICO:**

- 1) **GASTRITIS SUPERFICIAL CRONICA DIFUSA LEVE Y HEMORRAGICA DISCRETA.**
- 2) **INFECCION POR HELICOBATER.**

**NOTA:** Negativo para malignidad.

**Dra. Martha Miniño**



## 7.2 Tablas:

Tabla 1: Información general sobre los 35 caninos examinados.

Nombre	Edad (años)	Sexo	Con enfermedad digestiva / sin enfermedad digestiva	Prueba Ureasa
1. Apolo	8	Macho	Con Signo	Negativa
2. Neo	3	Macho	Con Signo	Positiva
3. Junior	3	Macho	Ausente de signo	Negativa
4. Poky	4	Macho	Ausente de signo	Negativa
5. Piero	2	Macho	Con Signo	Positiva
6. Tobias	6	Macho	Con Signo	Positiva
7. Goliat	2	Macho	Con Signo	Positiva
8. Niki	7	Hembra	Con Signo	Negativa
9. Borjas	6	Macho	Con Signo	Positiva
10. Mango	6	Macho	Con signo	Positiva
11. Nneka	8	Hembra	Con signo	Positiva
12. Max	1	Macho	Ausente de signo	Positiva
13. Brownie	3	Hembra	Ausente de signo	Negativa
14. Jenny	7	Hembra	Ausente de signo	Positiva
15. Lolo	8	Macho	Con Signo	Negativa
16. Lia Terrero	2	Hembra	Con Signo	Positiva
17. Luca Brache	5	Macho	Con Signo	Positiva
18. Coco 1	1	Hembra	Con Signo	Positiva
19. Sasha	A	Hembra	Con Signo	Negativa
20. Coco 2	7	Macho	Con signo	Positiva
21. Nico	12	Macho	Ausente de signo	Positiva
22. Cyphen	3	Hembra	Ausente de signo	Negativa
23. Coco 3	8	Macho	Con signo	Negativa



<b>24. Lucky</b>	9	Macho	Con Signo	Positiva
<b>25. Zeke</b>	3	Macho	Con Signo	Negativa
<b>26. Linda</b>	8	Hembra	Con Signo	Negativa
<b>27. Coco 4</b>	3	Macho	Con Signo	Positiva
<b>28. Nino</b>	16	Macho	Con Signo	Positiva
<b>29. Margarita</b>	9	Hembra	Ausente de signo	Positiva
<b>30. Catarina</b>	9	Hembra	Con Signo	Positiva
<b>31. Chloe</b>	7	Hembra	Ausente de signo	Positiva
<b>32. Lahia</b>	11	Hembra	Con Signo	Positiva
<b>33. Lucca</b>	1	Macho	Con Signo	Positiva
<b>34. Angel</b>	1	Macho	Con Signo	Negativa
<b>35. Coco 5</b>	9	Macho	Ausente de signo	Negativa

Tabla 2 : Tiempo de reacción de Prueba de Ureasa

Nombre	Prueba de ureasa	Tiempo			
		20 min	1 hora	2 horas	24 horas
Neo	Positiva	x			
Piero	Positiva	x			
Tobias	Positiva	x			
Goliat	Positiva	x			
Borjas	Positiva	x			
Mango	Positiva			x	
Nneka	Positiva			x	
Max	Positiva	x			
Jenny	Positiva	x			
Lia Terrero	Positiva	x			
Luca Brache	Positiva	x			
Coco 1	Positiva	x			
Coco 2	Positiva	x			
Nico	Positiva			x	
Lucky	Positiva	x			
Coco 4	Positiva	x			
Nino	Positiva	x			
Margarita	Positiva	x			
Catarina	Positiva	x			
Chloe	Positiva	x			
Lahia	Positiva	x			
Lucca	Positiva			x	

Tabla 3. Caninos con signos

Nombre:	Signo clínico:
Apolo	Vómitos crónicos
Neo	Vómitos
Piero	Vómitos
Tobias	Vómitos persistentes por cuerpo extraño
Goliat	Anorexia
Niki	Anorexia
Borjas	Vómitos crónicos
Mango	Vómitos
Nneka	Vómitos crónicos
Lolo	Anorexia
Lia Terrero	Vómitos persistentes por cuerpo extraño
Luca Brache	Vómitos crónicos
Coco 1	Vómitos persistentes por cuerpo extraño
Sasha	Vómitos persistentes por cuerpo extraño
Coco 2	Vómitos persistentes por cuerpo extraño
Coco 3	Vómitos
Lucky	Vómitos crónicos
Zeke	Vómitos
Linda	Regurgitación de alimento
Coco 4	Vómitos
Nino	Vómitos persistentes por cuerpo extraño
Catarina	Vómitos
Lahia	Vómitos
Lucca	Vómitos
Angel	Vómitos

Tabla 4: Detección de *Helicobacter spp.* en la prueba de ureasa e histopatología

Nombre	Estado digestivo	Prueba Ureasa	Prueba Histopatología
<b>Apolo</b>	Con signo	Negativa	Negativa
<b>Neo</b>	Con signo	Positiva	Positiva
<b>Junior</b>	Ausente de signo	Negativa	Negativa
<b>Poky</b>	Ausente de signo	Negativa	Negativa
<b>Piero</b>	Con signo	Positiva	Positiva
<b>Tobias</b>	Con signo	Positiva	Negativa
<b>Goliat</b>	Con signo	Positiva	Positiva
<b>Niki</b>	Con signo	Negativa	Negativa
<b>Borjas</b>	Con signo	Positiva	Negativa
<b>Mango</b>	Con signo	Positiva	Positiva
<b>Nneka</b>	Con signo	Positiva	Positiva
<b>Max</b>	Ausente de signo	Positiva	Positiva
<b>Brownie</b>	Ausente de signo	Negativa	Negativa
<b>Jenny</b>	Ausente de signo	Positiva	Positiva

Tabla 5. Caninos positivos a ureasa e histopatología y sus síntomas.

Nombre	Ureasa	Histopatología	Síño digestive
Neo	Positivo	Positivo	Vómitos
Piero	Positivo	Positivo	Vómitos
Goliat	Positivo	Positivo	Vómitos crónicos
Mango	Positivo	Positivo	Vómitos
Nneka	Positivo	Positivo	Vómitos crónicos

Tabla 6: Concordancia entre las pruebas de ureasa y de histopatología

		Prueba ureasa		
		-	+	Total
Prueba histopatología	-	5	2	7
	+	0	7	7
	Total	5	9	14

Tabla 7: Niveles de concordancia según el valor del coeficiente de Kappa.

Kappa	%	Grado de Concordancia
$-\infty, 0.0$	$-\infty, 0.0$	Desacuerdo
<b>0.0, 0.2</b>	0.0 – 20	Escaso
<b>0.2, 0.4</b>	20 – 40	Débil
<b>0.4, 0.6</b>	40 – 60	Moderado
<b>0.6, 0.8</b>	60 – 80	Adecuado
<b>0.8, 1.0</b>	80 – 100	Excelente

Fórmula de Chi cuadrada:

$$\chi^2_{calc} = \sum \frac{(f_0 - f_e)^2}{f_e}$$

$f_0$  : Frecuencia del valor observado.

$f_e$  : Frecuencia del valor esperado.

### 7.3 Fotos:

Imágenes de Prueba de ureasa:



Endoscopio sonoscape HDL 500





























