Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Dirección General de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina Veterinaria
Unidad de Posgrado

Reporte de caso: Pancreatitis en un canino Bichón Frisé, con presencia de *Helicobacter spp*

TRABAJO ACADÉMICO
Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Animales de Compañía

AUTOR

Astrid del Rosario SANCHEZ SOSA

ASESOR

Mg. Jacqueline CAHUA UGARTE

Lima - Perú

2025



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Sanchez A. Reporte de caso: Pancreatitis en un canino Bichón Frisé, con presencia de Helicobacter spp [Trabajo académico de segunda especialidad]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Unidad de Posgrado; 2025.

Metadatos complementarios

Datos de autor	
Nombres y apellidos	Astrid del Rosario Sanchez Sosa
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	46766565
URL de ORCID	**https://orcid.org/0000-0001-5027-6919**
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	Jacqueline Cahua Ugarte
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	09521579
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0002-0374-3083
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Diego Díaz Coahila
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	07521315
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	Luis Antonio Hoyos Sifuentes
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	41175479
Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Ricardo Enrique Grandez Rodríguez
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	07364745
Miembro del jurado 3	
Nombres y apellidos	
Tipo de documento	
Número de documento de identidad	

Datos de investigación	
Línea de investigación	No aplica.
Grupo de investigación	No aplica.
Agencia de financiamiento	Sin financiamiento.
Ubicación geográfica de la investigación	Universidad Nacional Mayor de San Marcos. País: Perú Departamento: Lima Provincia: Lima Distrito: San Borja Calle: Av. Circunvalación cuadra 28. Latitud: -12.08157 Longitud: -76.98773
Año o rango de años en que se realizó la investigación	Marzo 2022 – 2025
URL de disciplinas OCDE	Medicina Veterinaria (Ciencias Veterinarias) https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#X.Y.Z Microbiología veterinaria (Microbiología aplicada a animales) https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#X.Y.Z Patología / Diagnóstico clínico veterinario (Gastroenterología veterinaria) https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#X.Y.Z

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
UNIDAD DE POSGRADO

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN ANIMALES DE COMPAÑIA

En la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 12:00 horas del día viernes 11 de julio del 2025, el Jurado Ad-Hoc designado para llevar a cabo la evaluación del trabajo académico, presidido por el M.V. Esp. Diego Díaz Coahila y conformado por los siguientes miembros docentes: Mg. Luis Antonio Hoyos Sifuentes, Mg. Ricardo Enrique Grandez Rodríguez y Mg. Jacqueline Cahua Ugarte (asesora), se dio inicio a la sustentación oral y pública del Trabajo Académico titulada:

"Reporte de caso: Pancreatitis en un canino Bichón Frisé, con presencia de *Helicobacter spp*", presentado por la Médico Veterinario Zootecnista:

ASTRID DEL ROSARIO SANCHEZ SOSA

Luego de sustentar el Trabajo Académico para obtener el Título de Segunda Especialidad y absolver satisfactoriamente las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado y practicada la votación obtuvo la calificación de: **MUY BUENO, (17) DIECISIETE** _____

A continuación, el Presidente del Jurado recomendó a la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina Veterinaria, proponga el otorgamiento del Título de Segunda Especialidad Profesional en Animales de Compañía, a la Médico Veterinario Zootecnista Astrid del Rosario Sanchez Sosa.

Siendo las 13:18 horas del día viernes 11 de julio de 2025, se dio por concluido el acto académico, suscribiéndose la presente Acta.

M.V. Esp. Diego Díaz Coahila (P.A.T.C.)
Presidente

Mg. Luis Antonio Hoyos Sifuentes (P.A. T.C.)
Miembro

Mg. Ricardo Enrique Grandez Rodríguez
Miembro

Mg. Jacqueline Cahua Ugarte (P.A.T.C.)
Miembro (Asesora)

Dr. Cesar Miguel Gavidia Chucán (P.P.D.E.)
Director de la Unidad de Posgrado

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE
SAN MARCOS
Universidad del Perú, Decana de América

CERTIFICADO DE SIMILITUD

Yo, Jacqueline Cahua Ugarte en mi condición de asesora acreditado con la Resolución Directoral N°109-UPG-FMV-2024 del Trabajo Académico, cuyo título es "**Reporte de caso: Pancreatitis en un canino Bichón Frisé, con presencia de *Helicobacter spp.***", presentado por la Médico Veterinaria Astrid Del Rosario Sanchez Sosa para optar el Título de Segunda Especialidad en Animales de Compañía.

CERTIFICO que se ha cumplido con lo establecido en la Directiva de Originalidad y de Similitud de Trabajos Académicos, de Investigación y Producción Intelectual. Según la revisión, análisis y evaluación mediante la plataforma PIDS, el documento evaluado cuenta con el 4% de similitud, nivel **PERMITIDO** para continuar con los trámites correspondientes y para su **publicación en el repositorio institucional.**

Se emite el presente certificado en cumplimiento de lo establecido en las normas vigentes, como uno de los requisitos para la obtención del grado/ título/ especialidad correspondiente.

Lima, 11 de setiembre de 2024

Firma del Asesor:



Nombres y Apellidos del asesor(a): Jacqueline Cahua Ugarte

DNI: 09521579.

AGRADECIMIENTOS

A la Mg. Jacqueline Cahua Ugarte, mi asesora, por su orientación constante, su buena disposición y el impulso que me permitió avanzar con confianza y rapidez en esta tesis.

Al Mg. César Palacios, por su valioso apoyo en la interpretación histopatológica de mi caso, brindando su conocimiento con disposición y amabilidad.

INDICE

INTRODUCCIÓN..... 1

CASO CLÍNICO……..... 5

Antecedentes..... 5

Examen clínico 5

Exámenes de laboratorio 5

Ecografía abdominal 6

Endoscopía..... 7

Histopatología 8

Prueba inmunológica 9

Resultados 10

Tratamiento..... 10

Evolución 11

DISCUSIÓN 12

CONCLUSIONES 17

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 18

Reporte de Caso: Pancreatitis en un canino Bichón Frisé, con presencia de *Helicobacter spp.*

Case Report: Pancreatitis in a Bichon Frisé dog, with presence of *Helicobacter spp.*

RESUMEN

El presente artículo describe el caso clínico de un canino raza Bichón Frisé, hembra, de 1.5 años, llevado a consulta por presentar dolor abdominal agudo. Al examen físico se encontró tensión abdominal a la palpación. La paciente fue sometida a estudio de ultrasonografía, biopsia endoscópica y prueba de lipasa pancreática canina. El estudio histopatológico determinó gastritis crónica con presencia de *Helicobacter spp.* y la prueba de lipasa pancreática canina obtuvo un resultado positivo mayor a 400 ug/L (<200 ug/L valor normal). La evolución fue favorable a dos semanas de instaurado el tratamiento, sin embargo, la paciente actualmente presenta distención abdominal recidivante, la cual se controla en periodos de crisis. No se realizó un control endoscópico posterior.

Palabras clave: *Helicobacter spp.*; Pancreatitis; Endoscopía; Dolor abdominal; Canino

ABSTRACT

This article outlines the clinical case of a 1.5-year-old female bichon frise canine, brought to the clinic for acute abdominal pain. Physical examination showed abdominal tension on palpation. The patient underwent to an ultrasonography study, endoscopic biopsy, and canine pancreatic lipase test. The histopathological study determined chronic gastritis with the presence of *Helicobacter spp*. and the canine pancreatic lipase test obtained a positive result over 400ug/L (<200 ug/L normal value). The outcome was positive two weeks after the treatment, however, the patient currently has recurrent abdominal distension, which is controlled in periods of crisis. No endoscopy control was performed.

Key words: *Helicobacter spp.*; Pancreatitis, Endoscopy; Abdominal pain; Canine

INTRODUCCIÓN

En 1983 Warren y Marhsall describieron la relación entre la gastritis crónica y la bacteria *Helicobacter pylori*. Desde entonces se ha acumulado una amplia evidencia de la importancia de esta bacteria en la especie humana, la cual está clasificada como carcinogénica dado que aumenta el riesgo del cáncer gástrico, la tercera causa más común de muerte en todo el mundo. *H. Pylori* está asociada a afecciones comunes como dispepsia y úlcera péptica; a pesar de que su etiología aún no está completamente esclarecida (Gené *et al.,* 2002; Sano *et al.,* 2023). En la actualidad, *Helicobacter Pylori* es una de las bacterias más prevalentes en los seres humanos, estimándose que la mayoría de las infecciones son adquiridas durante la infancia y persistirán por décadas (Valdés., et al 2007).

La diversidad del género *Helicobacter* ha sido ampliamente documentada, con más de 54 especies descritas hasta la fecha. En el caso de perros y gatos, estudios previos han identificado al menos siete especies gástricas: *H. heilmannii, H. felis, H. salomonis, H. ailurogastricus, H. baculiformis, H. cynogastricus y H. bizzozeronii*, todas con características morfológicas similares en cuanto a longitud y grosor (Gómez et al., 2006). Más recientemente, investigadores japoneses han descrito tres nuevas especies específicas: *Helicobacter gastrocanis, Helicobacter gastrofelis y Helicobacter felistomachi*, que también afectan el estómago de perros y gatos (Rimbara et al., 2025). Es común encontrar coinfecciones con dos o más especies de *Helicobacter* en un mismo paciente.

El potencial zoonótico de estas bacterias sigue siendo motivo de debate. Si bien se ha detectado infección en personal médico que participó en estudios con *H. pylori* en animales (Naranjo et al., 2012), aún no se ha establecido con claridad una vía directa de transmisión entre especies. Animales y humanos comparten algunas especies del género, como *H. heilmannii, H. pylori y H. felis;* sin embargo, la distribución no es equitativa entre hospedadores. En animales, *H. heilmannii* es la especie más frecuentemente aislada, a diferencia del ser humano, donde *H. pylori* es la especie predominante.

Estos microorganismos son bacterias gramnegativas, microaerófílas, curvos o en espiral, no sacarolíticos, oxidasa positivos (a excepción de *H. canis*), catalasa y ureasa positivos. La patogenia es descrita 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. La patogenicidad de *Helicobacter* se basa en factores de mantenimiento y virulencia. Los factores de mantenimiento son: motilidad, adhesión a la mucosa gástrica y producción de ureasa permiten a la bacteria colonizar y permanecer en el huésped. La rápida producción de ureasa, induce la producción de amoníaco y actúa como receptor de iones H+, promoviendo el desarrollo de un pH neutro dentro de las bacterias. Como resultado, *Helicobacter spp.* es capaz de resistir la acidez gástrica y sobrevivir en la mucosa del estómago (Silva *et al.,* 2017). Esta capacidad de producir ureasa puede causar problemas en la mucosa gástrica, lo que sugiere que la presencia de *helicobacterias* podría provocar gastritis (Torres y Torres, 2016). Por otro lado, estudios mencionan que la pancreatitis puede afectar la fisiología gastrointestinal, de tal manera que influye en la colonización de la mucosa gástrica por *Helicobacter spp.* y, por tanto, exista prevalencia de la infección por esta bacteria y la enfermedad ulcerosa péptica (Rabelo-Gonçalves *et al.,* 2015).

Helicobacter spp. se localiza en todas las regiones del estómago, aunque con mayor concentración en fundus y cuerpo (Gómez et al., 2006), y se desplaza mediante flagelos y su morfología helicoidal, lo que facilita su penetración en la mucosa gástrica (Amieva y El-Omar, 2008). En el perro, estas bacterias se adhieren preferentemente a la mucosa de las criptas y glándulas gástricas profundas, incluyendo las células parietales. En contraste, en humanos su localización es más superficial, afectando principalmente el antro gástrico sin comprometer células parietales ni estructuras glandulares profundas (Simpson et al., 2000).

Las alteraciones histológicas más comunes asociadas a *Helicobacter* spp. en perros incluyen la formación de folículos linfoides, fibrosis de la lámina propia e infiltración difusa de linfocitos y células plasmáticas (Martínez, 2016). Asimismo, especies como *H. felis* y *H. heilmannii* se han relacionado con lesiones epiteliales leves a moderadas e infiltración linfocitaria intraepitelial (Amorin et al., 2015). Los factores de virulencia específicos de cada especie bacteriana influyen directamente en la magnitud de la inflamación gástrica, la integridad de la barrera mucosa, la fisiología gástrica y la respuesta inmunitaria del huésped (Hansen et al., 2001). En un estudio orientado a evaluar los cambios histopatológicos en perros con helicobacteriosis adquirida naturalmente, se observó con frecuencia gastritis leve, caracterizada por infiltración linfocítica y plasmocitaria, agrandamiento de los canalículos intracelulares de las células parietales y alteraciones morfológicas como vacuolización y desorganización estructural de dichas células (Robić et al., 2007; Steiner, 2010).

No existe un intervalo de edad específico que aumente la probabilidad de infección con *Helicobacter* en perros, aunque se cree que la incidencia en cachorros es menor que en adultos (Gombac *et al.,* 2008). Se ha observado esta infección en perros desde los 2 meses hasta los 11 años (Cardona *et al.,* 2013).

La vía de transmisión no es clara entre perros. Al parecer, la transmisión ocurre a través de la saliva y las heces, ya que se ha encontrado ADN de *Helicobacter* en la placa dental, saliva y heces de perros tanto con o sin síntomas gastrointestinales (Sung-Woo *et al.,* 2008). La práctica de lamerse y olfatearse sería la vía más frecuente de infección, reinfección y contagio. Por lo tanto, los perros que conviven estrechamente con otros tienen más posibilidades de infectarse (Hernández y Gallón, 2004). Asimismo, se ha observado la transmisión durante la lactancia, donde la madre infecta a los cachorros a una edad temprana, lo que facilita la propagación de la bacteria entre toda la camada (Gómez *et al.,* 2006).

El signo clínico más común es el vómito crónico, siendo este el motivo frecuente de consulta (Gomez y Orozco., 2003). Se menciona que tiene una prevalencia en perros que oscila entre el 5.8% en Chile, 21% en Suecia y hasta el 100% en Taiwán (*Ashaolu et al.,* 2022). Esto contrasta lo después descrito por Otero y colaboradores (2009) donde indican que la incidencia de la enfermedad es mayor en países en vía de desarrollo. Algunos animales infectados presentan signos clínicos y cambios histopatológicos evidentes, mientras que en otros están ausentes a pesar de la infección por *Helicobacter* (Guendulain & Sibilla, 2018).

Existen diversas técnicas para diagnosticar infección por *Helicobacter spp.,* algunas de las cuales son invasivas y otras no invasivas. En los invasivos se pueden llevar a cabo pruebas como histopatología, ureasa, citología por cepillado, inmunohistoquímica y cultivo, todo esto a partir de muestras gástricas. Por otro lado, en las técnicas menos invasivas se incluyen muestras biológicas como suero (para la detección de anticuerpos), prueba del aliento, heces (PCR y técnica micro ELISA), entre otras. (Montaño-Gualán *et al.,* 2022). Las pruebas de ureasa, histopatología y citología por cepillo son altamente precisas. Paranhos y colaboradores (2023) las compararon mediante el coeficiente kappa de Cohen para determinar la concordancia de estas técnicas en comparación con la inmunohistoquímica. Concluyendo que la inmunohistoquímica era el método más sensible.

Dado a que se comprende poco sobre su capacidad patógena en perros, surge la disyuntiva sobre si es preferible tratar o pasar por alto la presencia espirilos gástricos en las biopsias (Rodriguez-Franco *et al,.*2003).

Se ha evaluado en diferentes estudios caso-control el protocolo de metronidazol, famotidina y amoxicilina por 14 días en perros y gatos. Michael y colaboradores (2007) evaluaron el rango de erradicación de la bacteria con este protocolo, mediante un modelo de regresión logística, en este estudio se evidencia que las reinfecciones aparecen entre el día 4 y 28 luego del tratamiento. La producción de ácido gástrico, los niveles de gastrina en plasma y la inflamación de la mucosa no se vieron alterados por la desaparición temporal de las especies *Helicobacter*, no se observaron diferencias significativas en la secreción entre los perros no infectados con *Helicobacter* utilizados como control. Esto sugiere que la infección natural no afecta la función secretora gástrica y que el tratamiento mencionado causa una supresión en lugar de una erradicación de las especies de *Helicobacter* (Gómez *et al.,* 2006).

Existen terapias alternativas en investigación para combatir el *Helicobacter spp.*, como el uso de lactoferrina recombinante humana, que ha mostrado buenos resultados en ratones de laboratorio. Esta sustancia podría ayudar a revertir parcialmente la gastritis, la infección y los daños en la superficie gástrica causados por este patógeno. Además, el uso de la cepa *LB Lactobacilus acidophilus* ha sido efectivo para tratar infecciones por *H. pylori y H. felis*, al inhibir su colonización y sin causar daños en los tejidos, incluso reduciendo la actividad de la ureasa bacteriana. También se están desarrollando vacunas contra el *Helicobacter spp.,* algunas de las cuales han demostrado protección temporal y han logrado reducir la carga de *H. pylori.* Estos avances abren la posibilidad de utilizar vacunas en el tratamiento y prevención de la infección (Gomez, 2002)

En el presente estudio se reporta un caso de pancreatitis. en un canino de raza Bichón Frisé con presencia de *Helicobacter spp.*

CASO CLÍNICO

Un paciente canino raza Bichón Frisé, hembra, de 1.5 años, con un peso de 4.6 kg, la cual consume concentrado y tiene un plan de vacunación y desparasitación vigente, ingresó a una clínica veterinaria ubicada en Lima, Perú, por un cuadro síndrome de abdomen agudo. La propietaria reportó como motivo de consulta que el paciente no presentaba diarrea ni vómitos, pero sí se quejaba cuando la levantaba por la zona abdominal.

Examen Clínico

Las constantes fisiológicas se encontraron dentro del rango de normal. Se encontró leve placa dental en molares, gingivitis, mucosas rosado pálido, abdomen tenso a la palpación, por lo que se decidió realizar una ecografía abdominal y se solicitaron exámenes de patología clínica (hemograma, perfil renal y hepático) y determinación de valor de lipasa pancreática canina. Conforme se hicieron los exámenes la mascota se recostó decúbito lateral, jadeante, sugerente a dolor abdominal.

Hemograma

La serie roja estaba dentro de lo normal, en cuanto a la seria blanca presentó linfocitosis, neutrofilia y monocitosis leve. Las plaquetas estuvieron dentro del rango de referencia. En observaciones se evidenció acantocitos y monocitos vacuolados.

Bioquímica sanguínea

Los exámenes de bioquímica sanguínea mostraban un aumento de AST 79 U/L (10-67 U/L), bilirrubina directa 0.14 mg/dl (0.06-0.12 mg/dl), fosfatasa alcalina 95.5 U/L (9-90 U/L) y globulinas 3.8 mg/dl (1.5-3.5 mg/dl). Asimismo, la urea estaba elevada 73.5 mg/dl (15-69 mg/dl) y el cociente urea creatinina también 61 (9-58).

Ecografía

El examen ecográfico determinó imágenes sugerentes a moderada congestión hepática. Además, se apreció el estómago con buena diferenciación de capas, contenido mucoide, pared de 4 mm de espesor, aproximadamente, y con focos hiperecoicos tipo puntiformes en la capa muscular, con contenido ecogénico mucoide, sugerente de gastropatía (Fig. 1). El páncreas se encontraba ecográficamente conservado. Posterior a la evaluación de los resultados de estas pruebas, se programa al paciente para endoscopía.



Figura 1. Imagen ultrasonográfica de pared del estómago en canino raza Bichón Frisé, hembra, de 1.5 años, Lima, Perú; evidenciando focos hiperecoicos en capa muscular (flechas).

Endoscopía

No se detectaron anomalías que sugieran presencia de tumores en el esófago. En el estómago, se encontró una acumulación de alimento y bilis. Se identificaron erosiones cubiertas de sangre en la mucosa del antro pilórico (Fig. 2). A nivel macroscópico el resultado fue esofagitis en cardias, gastritis ulcerativa antral crónica, leve duodenitis y retraso del vaciamiento gástrico.

Se tomaron muestras de biopsia del cuerpo gástrico, antro pilórico y duodeno descendente. Las muestras se enviaron en formol al 10% para estudio histopatológico.



Figura 2. Imágenes endoscópicas de canino raza Bichón Frisé, hembra, de 1.5 años, Lima, Perú. Evidenciando erosiones cubiertas de sangre en mucosa del antro pilórico.

Estudio Histopatológico

Cuerpo gástrico: los resultados del examen de histopatología revelaron descamación en epitelio superficial con leve atrofia glandular de la mucosa. Leve infiltración de linfocitos intraepiteliales, lámina propia y células plasmáticas, también se evidenció edema en la mucosa. Además, se observó en mucosa la presencia de *Helicobacter spp*. +1 (Fig. 3A y 3B).

Antro pilórico: se observó leve daño del pliegue gástrico caracterizada por una leve atrofia glandular de la mucosa (Fig. 3C). Leve infiltración de linfocitos intraepiteliales, lámina propia y células plasmáticas; y edema en la mucosa.

Duodeno: se observó leve acortamiento de vellosidades y daño epitelial (Fig. 3D). Moderada alteración de linfocitos intraepiteliales, leve infiltración de la lámina propia por linfocitos y células plasmáticas.

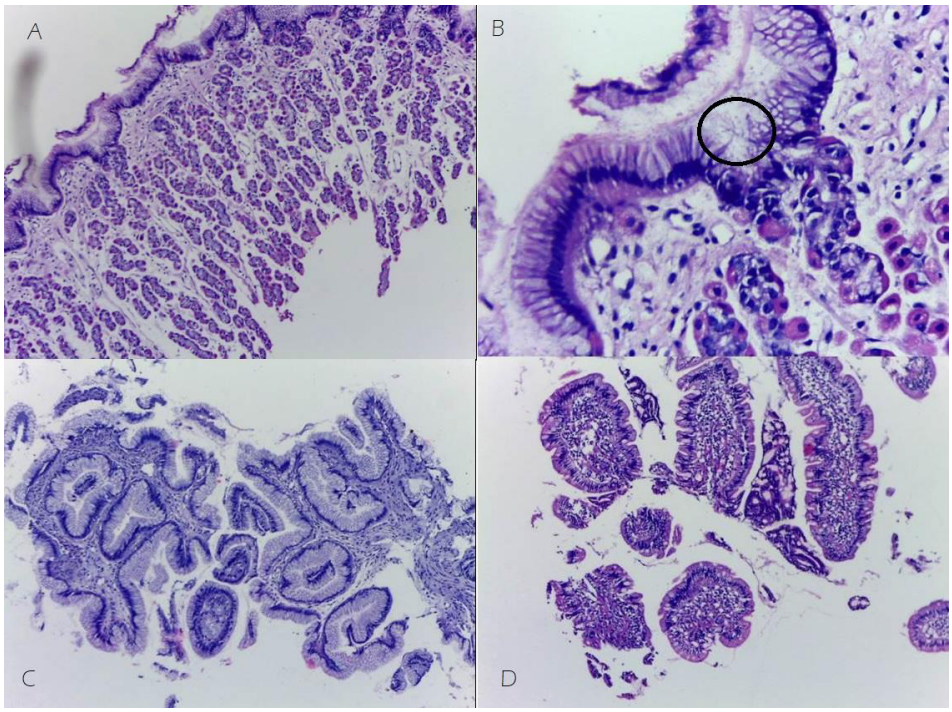


Figura 3. Cortes histológicos donde se utilizó coloración hematoxilina-eosina de diferentes porciones del tracto digestivo en canino raza Bichón Frisé, hembra, de 1.5 años, Lima, Perú. A. Cuerpo gástrico (5x): edema de mucosa. B. Cuerpo gástrico (40x): Presencia de *Helicobacter spp*. C. Antro pilórico (16x): Incremento de tejido conectivo con leve atrofia glandular. D. Duodeno (16x): Acortamiento de vellosidades.

Análisis inmunológicos

Se realiza una prueba cuantitativa de lipasa específica de páncreas en suero canino - IDEXX®. Dando resultado positivo mayor a 400 ug/L (<200 ug/L valor normal), lo se interpreta como una pancreatitis positiva.

RESULTADOS

El diagnóstico final del estudio histopatológico fue leve gastritis catarral crónica con presencia de *Helicobacter spp*. +1 y moderada enteritis catarral con atrofia y fusión de vellosidades duodenales.

Por lo tanto, sin otro hallazgo más en los exámenes complementarios, se atribuyó como causante del cuadro clínico del paciente a una gastritis crónica con infección de *Helicobacter spp*. y una pancreatitis concomitante. Instaurando un protocolo terapéutico correspondiente.

TRATAMIENTO

La paciente no recibió tratamiento de antibioterapia inicialmente, solo Ranitidina (bloqueador de receptores H2) 1mg/kg cada 12 horas por 7 días, Simeticona (fármaco antiflatulento) 2.5mg/kg cada 8 horas por 7 días, Maropitant (analgésico visceral) 1mg/kg una aplicación y Dipirona (antiespasmódico) 25mg/kg cada 24 horas por 2 días . Esto debido a que el diagnóstico de histopatología estaba todavía en proceso.

Posterior al diagnóstico definitivo se envió el protocolo terapéutico a casa: metronidazol 15 mg/kg cada 12 horas por 14 días, amoxicilina 11 mg/kg cada 12 horas por 14 días, sucralfato 30 mg/kg cada 8 horas por 7 días, omeprazol 0,66mg/kg cada 24 horas por 14 días, todo vía oral. Adicionalmente se le recetó dieta Hill's i/d Low Fat® licuada.

EVOLUCIÓN

Dos semanas después de comenzar con el tratamiento se observó una mejora del 70-80% de los síntomas y el dolor abdominal despareció por completo. Hasta la fecha el paciente presenta eventualmente distención estomacal, sin embargo, se mantiene con omeprazol en ayuno a 1mg/kg cada 24 horas por 7 días y simeticona a 2.5mg/kg cada 12 horas después de comidas por 5 días en periodos de crisis.

Cabe mencionar que el paciente presenta episodios de indiscreción alimentaria, ya que ingiere ocasionalmente pasto y restos de comida casera cuando la propietaria se descuida. Esta conducta podría estar relacionada con una posible intolerancia alimentaria o con un trastorno gastrointestinal leve persistente. El consumo de pasto, como se ha descrito en la literatura (McKenzie et al., 2010), puede ser un signo inespecífico de malestar gastrointestinal.

Si bien algunos autores no consideran necesaria una endoscopía de control tras el tratamiento de *Helicobacter spp.* en pacientes clínicamente estables, basándose en la mejoría clínica como criterio suficiente de respuesta (Zentek, 2000) otros recomiendan su uso para evaluar la resolución de lesiones gástricas y confirmar la eficacia terapéutica, especialmente cuando persisten signos clínicos (Simpson *et al*., 2012). En este caso, se propuso realizar una endoscopía de seguimiento, sin embargo, la propietaria no aceptó el procedimiento. Por ello, se recomendó efectuar exámenes coproparasitológicos y continuar con la medicación prescrita.

DISCUSIÓN

Las enfermedades gastrointestinales son una causa común de consulta en clínicas veterinarias. Zentek (2000) señala que la dificultad para diagnosticar infecciones por *Helicobacter spp*. en perros y gatos hace que, en la práctica, muchos pacientes reciban tratamiento empírico sin confirmación diagnóstica definitiva. Aunque los síntomas clínicos mejoran en algunos perros, en otros la mejoría puede ser parcial o ausente.

El rango de edad de infección por *Helicobacter spp*. es amplio según lo descrito por *Cardona et al.* (2013), desde los 2 meses hasta los 11 años. En el caso expuesto, se describe una paciente joven, de un año y medio edad, con gastritis crónica e infección concomitante con *Helicobacter spp.* acorde a rango referido.

Aunque algunos autores han relacionado la presencia de *Helicobacter spp.* con condiciones socioeconómicas desfavorables, un estudio de Gombac et al. (2008) reportó una prevalencia del 94,5% en perros callejeros y del 97,9% en perros con hogar, lo que sugiere que este factor no representa una diferencia significativa en la incidencia de la infección. En el presente caso, se trataba de una perra doméstica sin acceso al exterior más allá del jardín. No obstante, durante la anamnesis se identificaron posibles fuentes de exposición indirecta, ya que una persona encargada del cuidado del hogar había sido diagnosticada previamente con infección por *Helicobacter*, y además se registró contacto frecuente con trabajadores de la construcción que compartían alimentos con la mascota.

La localización a nivel gástrico de las especies de *Helicobacter* se encuentran principalmente en el cuerpo y fundus gástrico (Gómez *et al.,* 2006), tal como evidencia el estudio histopatológico del caso clínico reportado. Los factores de virulencia de cada especie determinan el grado de inflamación gástrica, disfunción de la barrera mucosa y alteración de la fisiología gástrica. Se menciona esta bacteria como un factor etiológico de gastritis crónica al producir ureasa y como consecuencia se obtiene amoniaco, el cual genera una cubierta alcalina alrededor de la bacteria, lo que le permite sobrevivir en el ambiente ácido del estómago. Este amoniaco

participa en la inflamación y erosión de la mucosa gástrica, coadyubando a la patogenia de la gastritis y desarrollo de úlceras gástricas, como lo descrito en la endoscopia de este paciente. (Haesebrouck *et al.,* 2009).

Si bien la evaluación médica de enfermedades gastrointestinales en perros a menudo se centra en la presencia de vómitos y gastritis (Cardona *et al.,* 2013), el presente caso destaca la importancia de considerar presentaciones clínicas atípicas. A diferencia de los casos descritos en los antecedentes, donde la infección por *Helicobacter spp.* se asociaba con signos clínicos gastrointestinales más evidentes: el paciente del caso presentó un cuadro clínico inusual caracterizado por síndrome de abdomen agudo con escasa signología gastrointestinal.

En el presente caso, aunque no se observaron vómitos, los hallazgos histopatológicos fueron compatibles con gastritis catarral y la presencia de *Helicobacter spp*. Esto concuerda con la literatura más reciente, que sugiere que la ausencia de signos clínicos clásicos, como el vómito, no excluye la implicación de *Helicobacter spp.* en patologías gástricas (Sutton *et al.,*2001). Si bien la literatura tradicional ha puesto mayor énfasis en la asociación *de H. pylori* en humanos con enfermedad gástrica, este caso, junto con otros reportes aislados, respalda la posibilidad de que *Helicobacter spp.* en perros pueda estar asociado a enfermedad gástrica incluso en ausencia de manifestaciones clínicas evidentes. Estos hallazgos amplían el entendimiento de la patogenicidad de esta bacteria en medicina veterinaria y subrayan la necesidad de estudios prospectivos con mayor tamaño muestral para evaluar su impacto real sobre la salud gastrointestinal canina.

Un estudio realizado por Heng *et al.* (2018) investigó las estriaciones hiperecoicas desorganizadas (UHS, por sus siglas en inglés) en la capa muscular gástrica de perros. En este estudio, se observó que, en algunos casos, estas estriaciones correspondían a tejido fibroso dentro de la capa muscular, identificado mediante la tinción de tricrómica de Masson. Concluyendo que la presencia de UHS en la capa muscular gástrica de perros podría atribuirse a la existencia de interfaces incompletas entre las capas interna oblicua, media circular y externa longitudinal de la túnica muscular gástrica, o bien a la presencia de tejido fibroso dentro de dicha capa muscular. El significado clínico de los focos hiperecoicos en la muscular gástrica canina de nuestra paciente es incierto. Si bien la endoscopía confirmó la presencia de lesiones ulcerosas en la mucosa gástrica, no fue posible obtener muestras de la capa muscular para confirmar la naturaleza histológica de dichas imágenes. No obstante, no puede descartarse que en esta paciente los hallazgos ecográficos sean compatibles con procesos fibróticos secundarios a inflamación crónica

En cuanto a los hallazgos hematológicos la leucocitosis y las enzimas hepáticas elevadas, coinciden con lo mencionado en el trabajo de Altamirano (2024) en pancreatitis. En caso de la

urea elevada, esta se puede presentar por deshidratación (azotemia pre renal), la consecuencia de mantener una urea alta a nivel gastrointestinal es la disminución de moco, hipergastrinemia, y efectos centrales como vómito, úlceras, esofagitis por reflujo, entre otros.

En medicina humana, el aumento en los niveles de urea y creatinina se ha asociado con hemorragias gastrointestinales, debido a la absorción de productos nitrogenados desde el tracto digestivo. No obstante, en el estudio de Stiller et al. (2021), se utilizó el test de Mann-Whitney U para evaluar la relación entre los niveles de urea y creatinina y la presencia de hemorragia gastrointestinal en perros. Los resultados indicaron que la relación urea/creatinina no fue significativamente diferente entre los perros con hemorragia gastrointestinal y los controles, sugiriendo que su utilidad diagnóstica es limitada y posiblemente influenciada por otros factores clínicos. En medicina veterinaria, Sainz (2023) sugiere que el incremento de urea y creatinina puede ser un indicador de gravedad en casos de pancreatitis aguda en perros. El estudio utilizó un análisis estadístico descriptivo para evaluar los parámetros bioquímicos en pacientes con pancreatitis aguda grave y leve. Sin embargo, no se especifica el uso de pruebas estadísticas inferenciales, por lo que la relación entre estos parámetros y la gravedad de la enfermedad debe interpretarse con cautela. En el presente caso, la paciente presentó infección por *Helicobacter spp.* asociada a gastritis catarral y pancreatitis, junto con un aumento en los valores séricos de urea y creatinina. Aunque estos hallazgos no permiten confirmar de manera aislada la gravedad del cuadro clínico, podrían interpretarse como manifestaciones del compromiso gastrointestinal y sistémico del paciente. Esto respalda la idea de que dichas alteraciones bioquímicas pueden estar presentes en contextos clínicos complejos que involucran enfermedad gástrica e inflamación pancreática, si bien la evidencia actual en la literatura es aún limitada y requiere interpretación cautelosa.

En el presente caso, no se evidenciaron alteraciones ecográficas compatibles con pancreatitis, lo cual puede atribuirse a la amplia variabilidad en los hallazgos ultrasonográficos descrita en esta enfermedad (Nyland, 2016; Matton et al., 2015). Además, no existe una correlación directa entre los niveles de Spec cPL y los cambios ecográficos del páncreas, lo que limita el valor diagnóstico de estas herramientas cuando se emplean de forma aislada. Aunque la ecografía puede alcanzar una sensibilidad del 89% cuando se evalúa el tamaño, la ecogenicidad del páncreas y del mesenterio, su especificidad es baja (43%), por lo que se recomienda su uso complementario con marcadores séricos para mejorar la precisión diagnóstica y el seguimiento clínico (Cridge et al., 2020). La prueba de lipasa específica de páncreas en suero canino permitió diagnosticar la pancreatitis concomitante pese a que la ultrasonografía no identificó alteraciones características de esta afección.

Las pruebas invasivas pueden ser complicadas y costosas, sin embargo, el examen histopatológico de muestras gástricas es considerada la prueba Gold Standard, ya que permite observar a la bacteria y obtener información sobre los tejidos afectados y el nivel de inflamación (Cardona *et al.,* 2013). Las alteraciones patológicas comunes son la infiltración linfocitaria y la alteración en la lámina propia. Esto concuerda con la información presentada en el informe de biopsia de estómago de la paciente mencionada en este caso. Estos hallazgos no son característicos exclusivos de *helicobacteriosis,* pero sí muestran diferencias significativas entre perros sanos y aquellos con infección con *Helicobacter spp* (Pajares y Gisbert., 2006).

En este caso, como en la mayoría las caracterizaciones fenotípicas y genotípicas han sido limitadas y, la investigación se orientó a correlacionar la presencia de anormalidades gástricas con la presencia de un *Helicobacter* que engloba la población de organismos espirales, denominada como organismos "Helicobacterlike" (HLO's) o "Gastrospirillum-like" (GLO`s) (Neiger, 2003). Ya que, la diferenciación entre *H. heilmanni, H. pylori y H. felis,* sólo es posible a través de microscopía electrónica u otras pruebas como PCR (Happonenn et al., 1996).

No se ha hallado informes que establezcan una relación directa entre el nivel de colonización bacteriana y la gravedad de los cambios histopatológicos observados (Gómez *et al.,* 2006). En este caso solo se obtuvo (+) una cruz de *Helicobacter spp*., sin embargo, la paciente tenía una gastritis ulcerativa crónica importante. Se sabe que, si no se trata adecuadamente, la forma aguda de la enfermedad puede convertirse en una gastritis crónica, provocando atrofia de la mucosa a largo plazo, tal cual se evidenció en la biopsia de nuestra paciente, atrofia glandular en cuerpo y antro.

La actividad perjudicial del *Helicobacter spp.* en la mucosa gástrica se atribuye a la excesiva liberación de agentes agresivos como amoniaco y lipopolisacáridos, así como a la activación de leucocitos y liberación de citocinas proinflamatorias. Cada uno de estos elementos podría, en teoría, alterar la función del páncreas y propiciar enfermedades del páncreas exocrino, como fue el caso en esta paciente (Manes *et al.,* 2003).

La causa de la pancreatitis en este caso fue desconocida, se sospecha de alguna indiscreción alimentaria, sin embargo, la propietaria mencionó de forma consistente no haberle

dado nada adicional a su dieta. En medicina humana la evidencia de pancreatitis asociada a una infección por *H. pylori* ha sido poco investigada, sin embargo, es un tema de importancia debido a la evidencia de otros estudios que señalan relación del aumento significativo del perfil pancreático (amilasa y lipasa), igualmente se han postulado diferentes mecanismos oncogénicos por los que *Helicobacter* pudiera producir cáncer pancreático sin que ninguno de ellos se haya demostrado molecularmente (Trikudanathan *et al.,* 2011; Barcia *et al.*,2020).

Se cree que la incorrecta activación temprana, del zimógeno tripsinógeno a tripsina, dentro de los ácinos pancreáticos con la resultante "digestión" del órgano, es el proceso final habitual que desencadena la inflamación pancreática en la mayoría de los casos. A menudo se desconoce por qué la tripsina se activa previamente dentro del páncreas de los perros. Se ha sugerido diversos factores de riesgo, pero puede que muchos de estos sean de hecho factores desencadenantes a un individuo genéticamente susceptible (Watson, 2007). En este caso se plantea la hipótesis de que la presencia del *Helicobacter* podría actuar como factor desencadenante de la pancreatitis, o bien la pancreatitis podría haber sido un hallazgo accidental de coexistencia, es decir ambas condiciones se presentaron de manera independiente sin relación caudal directa. Asimismo, la pancreatitis también afecta el tracto gastrointestinal, ya sea por acción sistémica tras la liberación exagerada de enzimas pancreáticas y mediadores de la inflamación o por una acción local, como la digestión enzimática de órganos adyacentes (Sánchez, 2020).

De acuerdo con estudios previos, las cepas de *Helicobacter spp.* mostraron sensibilidad a la combinación de famotidina, metronidazol, amoxicilina y omeprazol. No obstante, existen investigaciones que han documentado la reaparición de la infección en lapsos de tiempo menores a tres años después del tratamiento de eliminación en perros (Gómez *et al.,* 2006). Por el contrario, el estudio realizado por Mirzaeian *et al.* (2013) indica la resistencia de *Helicobacter spp.* a la amoxicilina y el metronidazol. Esta resistencia podría estar relacionada con la posibilidad de una nueva manifestación de la infección en nuestra paciente, dado que después del tratamiento mostraba algunos síntomas gastrointestinales.

De acuerdo con la literatura los tratamientos han demostrado ser efectivos para eliminar el *Helicobacter spp,* sin embargo, en muchos casos la remisión de los signos no es total, también se ha observado reinfecciones después de finalizar el tratamiento. Esto pone sobre la mesa la pregunta si debería considerarse el inicio de un tratamiento en pacientes que no presentan ningún signo clínico (Molina-Infante *et al*,.2018).

CONCLUSIONES

El diagnóstico integral que combinó ultrasonografía abdominal, biopsia endoscópica y prueba de lipasa pancreática canina permitió identificar gastritis crónica con presencia de *Helicobacter spp.* y pancreatitis subclínica en el paciente canino.

La instauración temprana y adecuada del tratamiento favoreció la evolución clínica positiva en un plazo de dos semanas.

La persistencia de distensión abdominal recidivante indica la necesidad de seguimiento clínico y manejo durante los periodos de crisis.

La ausencia de control endoscópico posterior limita la evaluación de la resolución histopatológica de la gastritis.

Este caso destaca la importancia del abordaje multidisciplinario y el seguimiento continuo en pacientes con manifestaciones gastrointestinales y pancreáticas, para mejorar el pronóstico y control de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Altamirano.2024. Incidencia de pancreatitis subclínica en caninos (*canis lupus familiaris*) alimentados con dietas irregulares, atendidos en la Clínica Veterinaria Los Andes. [Tesis de maestría, Universidad Técnica de Cotopaxi]. Repositorio Digital Universidad Técnica de Cotopaxi

https://repositorio.utc.edu.ec/bitstream/27000/12193/1/MUTC-001847.pdf

2. Ambrust L. 2011. Ultrasonography of the gastrointestinal tract: a myriad of disease (Proceedings). DVM360. https://www.dvm360.com/view/ultrasonography-gastrointestinal-tract-myriad-disease-proceedings

3. Amieva M, El-Omar E. 2008. Host bacterial interactions infection. Gastroenterology. 134: 306-23.

4. Amorim I, Smet A, Alves O, Teixeira S, Saraiva AL, Taulescu M, Reis C, Haesebrouck F, Gärtner F. 2015. Presence and significance of Helicobacter spp. in the gastric mucosa of Portuguese dogs. Gut Pathog 7:12.

5. Ashaolu J, Tsai Y, Liu C, Ji D. 2022. Prevalence, diversity and public health implications of Helicobacter species in pet and stray dogs. One Health, 15, 100430.

6. Barcia C, Valero N, Batista Y, Baque A. 2020. Perfil pancreático y positividad al antígeno de Helicobacter pylori en habitantes de la Comuna Sancán del cantón Jipijapa. *Dom. Cien.*, 6(2), 1068-1082. https://doi.org/10.23857/dc.v6i2.1498

7. **Cardona J, Vargas M, Perdomo S. 2002.** Actualización sobre helicobacteriosis en animales. Revista electrónica de Veterinaria. Colombia. 14(8). Atención primaria. 29(8),486-494. Doi:10.1016/s0212-6567(2)70618-5.

8. **Cattoli G, Van Vugt T, Zanoni G, Sanguinetti V, Chioc-chetti R, Gualtieri M, Vanderbroucke-Grauls C, Gastar W, Kuster J. 1999.** Ocurrence and characterization of gastric *Helicobacter spp.* in naturally infected dogs. Vet Microbiol. 70: 239-250.

9. **Cridge H, Alyssa M, Robert W, Allison M.2020.** Association between abdominal ultrasound findings, the specific canine pancreatic lipase assay, clinical severity indices, and clinical diagnosis in dogs with pancreatitis. Journal of Veterinary Internal Medicine, 34(2), 636-643. doi:10.1111/jvim.15693

10. **Domínguez-Muñoz JE, Malfertheiner P.2001.** Effect of Helicobacter pylori infection on gastrointestinal motility, pancreatic secretion and hormone release in asymptomatic humans. Scand J Gastroenterol.;36(11):1141-1147. doi:10.1080/00365520152584752

11. **Fominaya H**. **2010.** Atlas de ecografía abdominal en pequeños animales. Intermédica.Argentina.300p.

12. **Gastón M, Aceña M. 2001.** Pancreatitis canina. Clin Vet Pequeños anim. Vol 21(4).

13. **Gené E, Calvet X, Azagra R, López T, Cubells M. 2002.** Manejo de la dispepsia, la enfermedad ulcerosa y la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria. Aten Primaria. 29(8): 486-494. Doi: 10.1016/S0212-6567(2)70618-5.

14. **Gombac M, Svara T, Pogacnik M. 2008.** Epidemiologic effects on *Helicobacter spp.* infections of dogs in Slovenia. Rev. Veterinarski glasnik. National Library of Serbia.

15. **Gómez L, Orozco S, Salas S. 2006.** Artículos de Revisión: Helicobacteriosis canina y felina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM. Vet. Méx. 37(1): 99-103.

16. **Gomez L, Orozco S. 2003.** *Helicobacter spp* en un perro con vómito crónico. Reporte de un caso. Rev Col Cienc Pec, 16(1), 70-77.

17. **Guendulain C, Sibilla M. 2018.** Helicobacter gástricos en perros y gatos y su significancia en la salud humana. Revista Científica FAV-UNRC Ab Intus. 2(1): 93-100.

18. **Haesebrouck F, Pasmans F, Flahou B, Chiers K, Baele M, Meyns T, Decostere A, Ducatelle, R. 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.

19. **Hansen TK, Hansen PS, Norgaard A, Nielsen H, Lee A, Andersen LP. 2001**.Helicobacter felis does not stimulate human neutrophil oxidative burst in contrast to Gastrospirillum hominis and Helicobacter pylori. FEMS Immunol Med Microbiol; 30:187-195

20. **Happonen I.1999.** Canine and feline Helicobacters: Diagnosis and significance in chronic gastritis. Academic Dissertation Doctoral Thesis. Universidad de Helsinki.81p.

21. **Heng H, Kim C, Steinbach S, Broman M, Miller M. 2018.** Clinical and histopathologic findings in dogs with the ultrasonographic appearance of gastric muscularis unorganized hyperechoic striations. Acta Vet Scand.60:11.Doi:10.1186/s13028-018-03659

22. **Hernández F. 2015.** Caracterización de *Campylobacter, Helicobacter* y bacterias curvadas asociadas con gastritis y úlceras pépticas. Revista Costarricense de Ciencias Médicas. 11(3).

23. **Hernández C, Gallón G.2004.** Helicobácteres gástricos en perros y gatos: mínimo riesgo en salud pública. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. Colombia. 17(3): 267-272.

24. **Mannion P. 2009.** Diagnóstico ecográfico en el perro, gato y animales exóticos. 3rd ed. España: Editorial Acribia S,A.

25. **Manes G, Balzano A, Vaira D. 2003.** *Helicobacter pylori* and Pancreatic Disease. Journal of the pancreas, 4 (3): 111-116.

26. **McKenzie S, Brown W, Price I. 2010.** Reduction in grass eating behaviours in the domestic dog. Applied Animal Behaviour Science, 123 (1-2), 51-55.doi: 10.1016/j.applanim.2009.12.00

27. **Martínez M. 2016.** Revisión bibliográfica actualizada sobre el género Helicobacter en caninos y felinos. Trabajo de grado para el título de médico veterinario. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales. Colombia.

28. **Matton J, Nyland T.2015**. Pancreas. Small animal diagnostic ultrasound. 3 rd ed. St.Luis: Elsevier.

29. **Michael S, Robert B, Daniel L.2007.** Triple antimicrobial Therapy and Acid Supression in Dogs with Chronic Vomiting and Gastric *Helicobacter spp*. J Vet Inertn Med. 21:1185-1192.

30. Mirzaeian S, Sarchahi A, Shojaee T, Derakhshandeh A. 2013. Eradication of gastric *Helicobacter spp.* by triple therapy in dogs. Veterinární Medicína. 58(11): 582-586

31. Montaño- Gualán Y, Campos-Murillo N, Castillo-Hidalgo E. 2022. Detección de *Helicobacter pylori* mediante la técnica micro ELISA en muestras fecales en perros (*canis lupus familiaris*). Rev. Cient. Fac. Cien. Vet. [Internet] 12 de junio de 2022 [citado 29 de enero de 2024] ;32:1-. Disponible en: https://produccioncientificaluz.org/index.php/cientifica/article/view/38259

32. Naranjo D, Suarez M, Bayona M, Gallego M, Urbina M, Rojas D. 2012. Artículo de revisión: Aspectos históricos, epidemiológicos y patológicos de las helicobacteriosis en humanos y en caninos. Medicina Bogotá. 34(2): 147.

33. Neiger, R. 2003. Helicobacter infection in dogs and cats. Waltham Focus. 13(1) p 10 – 14.

34. Nylan T. 2016. Diagnóstico ecográfico en pequeños animales. 3ª ed. Barcelona: Multimédica. 780p.

35. Otero W, Trespalacios A, Otero E. 2009. *Helicobacter pylori:* Tratamiento actual un importante reto em gastroenterología. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología. Ver Col Gastroenterol.24(3).https://www.gastrocol.com/file/Revista/v24n3a10.pdf

36. Pajares, J. Gisbert. J. 2006. Helicobacter pylori: su descubrimiento e importancia en la medicina. Revista Española de enfermedades digestivas. Vol 98 N°10. España.

37. Paranhos J, Letie J, Souza M, Padiha F, Sousa D, Ferreira A. 2023. Conventional diagnostic methods and inmunohistochemistry in the detection of gastric Helicobacter species in dogs with chronic gastropahy. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v. 75, n6, p.1039-1046.Doi:10.1590/1678-4162-12911.

38. Rabelo-Gonçalves E, Roesler B, Zeitune J. 2015. Extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* infection: Possible role of bacterium in liver and pancreas diseases. World Journal of Hepatology 28. 7(30). doi: 10.4254/wjh. v7.i30.2968

39. Rimbara E, Aoki S, Suzuki M, Kobayashi H, Nakagawa T, Goto-Koshino Y , Nomura S, Du W, Matsui H, Mori S, Shibayama K, Kenri T, Ohno K. 2025. Characterization of three novel Helicobacter species infecting stomachs of dogs and cats: *Helicobacter gastrocanis sp. nov., Helicobacter gastrofelis sp. nov., and Helicobacter felistomachi sp.* nov. Frontiers in Microbiology,15. Doi:10.3389/fmicb.2024.1459401

40. Robi´c M, Artukovic B, Beck A, Gudan A, Svetina A, Grabarević. 2007. Histopathological changes in stomachs of dogs with naturally acquired Helicobacter infection. Veterinarski Arhiv. 77(2): 103-111.

41. Rodriguez-Franco F, Garcia-Sancho M, Delgado J, Sainz A. 2003. Estudio de prevalencia de Helicobacter spp. en 70 perros mediante test de ureasa. Rev AVEPA, 23(2):101-106.

42. Sano M, Rimbara E, Suzuki M, Matsui H, Hirai M, Aoki S, Kenri T, Shibayama K, Suzuki H. .2023. Helicobacter ailurogastricus in patient with multiple refractory gastric ulcers. Japan. Emerg Infect Dis 29, 833–835. doi: 10.3201/eid2904.221807

43. Sainz (mayo,2023). Patologías pancreáticas en el perro.[Presentación de paper]. Congreso veterinario Ibiza, España. https://congresoveterinarioibiza.com/wp-content/uploads/Patologias-pancreaticas-en-el-perro.pdf

44. Sánchez J, 2020. Reporte de caso y revisión sistemática de pancreatitis aguda en un paciente canino. Tesis de pre grado. Universitaria Lasallista, Caldas, Antoquia.

45. Silva F, Soares F, Branco N, Emmerich T, Lucioli J. 2017. Identificação de *Helicobacter spp.* em mucosas gástrica e duodenal de cães (Canis familiaris) utilizando a técnica de warthin-starry. Ciência Animal Brasileira. 18(0). Doi:10.1590/1089- 6891v18e-40237

46. Simpsom K. 2006. Helicobacter in dogs and cats—What's new?. Actas del Congreso Mundial de la Asociación Mundial de veterinaria de pequeños animales, Praga, Republica Checa. [Internet]. Disponible en: https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?meta=Generic&pId=112 23&catId=31460&id=3859031

47. Simpson K, Strauss-Ayali D, Scanziani E, Straubinger R, Mcdonough P, Straubinger A, Chang Y, Domeneghini C, Arebi N, Calam J. 2000. Helicobacter felis infection is associated with lymphoid follicular hyperplasia and mild gastritis but normal gastric secretori function in cats. Infect Immun;68:779-790. Strauss-Ayali D, Simpson KW, Schein AH, Mcdonough

48. Simpson K, Jergens E, Garcia-Mazcorro J. 2012. Gastrointestinal endoscopy in dogs and cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 42(6), 1249–1267. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.08.007

49. Steiner J. 2010. Small Animal Gastroenterology. Germany: Schlütersche. 163 p.

50. Sung-Woo H, Jong-Hyun Y, Tae-Ho C, Woo-Sung J, Hwa-Young Y, Joon-Seok C, Cheol-Yong H. 2008. PCR based detection of *Helicobacter spp.* in saliva, dental plaque, vomitus and feces of dogs. Journal of Veterinary Clinics. 25(6): 447-451.

51. Sutton P, Danon SJ, Walker M, Thompson LJ, Wilson J, Kosaka T, Lee A. 2001. Post-immunization gastritis infection in the mouse in a long term study. Gut; 49:467-473.

52. Torres F, Torres C. 2016. Fisiopatologáa molecular en la infección por *Helicobacter pylori.*

53. Trikudanathan G, Philip A, Dasany CA, Baker W. 2011. Association between Helicobacter pylori infection and pancreatic cancer. A cumulative Meta-analysis. JOP;12:26-31.

54. Valdés O y Astudillo M. 2007. *Helicobacter pylori* y organismos *Helicobacter heilmannii-like*: ¿Qué rol juegan en perros y gatos?. Disponible en: https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/122389

55. Watson P, Roulois A, Scase T, Johnston P, Thomson H, Herrtage M. 2007. Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post mortem in first opinion dogs. J Small Anim Pract. 48: 609-18. Salud Uninorte.32 (3):500-512.

56. Xenoulis PG. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. 2015. Journal of small animal practice. Jan;56(1):13-26.

57. Yamazadi S, Yamakawa A, Okuda T, et al. 2005. Distinct diversity of vacA, cagA and cagE genes of *Helicobacter pylori* associated with peptic ulcer in Japan. J Clin Microbiol 43: 3906-16

58. Zentek, J. 2000. *Helicobacter spp*. in dogs and cats. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 22(2), 132–139.