

***Helicobacter* spp. en un perro con vómito crónico. Reporte de un caso.**

Leonardo F Gómez G¹, MV, Sonia C Orozco P², MV. Esp. Clin.

¹Médico Veterinario de Emergencias Veterinarias Inmediatas, Cra 43 No. 9 sur 251, Medellín, Colombia.

²Docente del Consultorio Veterinario, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Antioquia, A.A. 1226, Medellín, Colombia.
leonardogg@epm.net.co

(Recibido: 25 octubre, 2002; aceptado: 27 febrero, 2003)

Resumen

*En este artículo se describe el caso clínico de una perra de raza Poodle de nueve años de edad, castrada. Se llevó a consulta por vómito crónico desde hace tres años y diarreas ocasionales sanguinolentas, con presencia intermitente de moco. Había sido tratada en varios centros veterinarios sin mejoría alguna. Se le realizó endoscopia y rectoscopia con un diagnóstico de gastritis crónica antral difusa activa con organismos compatibles con *Helicobacter felis* a nivel de estómago y colon.*

Palabras claves: canino, colon, endoscopia, estómago, gastritis, rectoscopia.

Introducción

Helicobacter spp. es una bacteria gram negativa, espiralada, microaerofílica, móvil y curva (10, 14, 26), la cual puede colonizar naturalmente los perros. Existen diferentes especies de *Helicobacter*, encontrados en los estómagos de los perros son *H. felis*, *H. bizzozeronii* (5, 12, 26), *H. salomonis* (9, 16, 32), *H. heilmanni* (13, 15, 18), *Flexispira rapini* (14) y *H. bilis* (34), todos estos son ureasa y catalasa positivas, con similitud en longitud y grosor (10, 29, 34). Es común encontrar infecciones de dos o más especies de *Helicobacter* en los perros (2, 14, 34).

El papel del *Helicobacter* spp. en la patogenia de la enfermedad gástrica en perros aún es debatido (18, 25, 31), ya que se ha encontrado ausencia de signos clínicos obvios en perros infectados (12, 20, 34), a diferencia de los humanos infectados con *Helicobacter pylori*, donde existe fuerte evidencia de la implicación de éste en la patogénesis de la gastritis crónica, úlceras y neoplasias gástricas (8, 18, 35).

Los *Helicobacter* spp. gástricos son altamente prevalentes en perros, han sido identificados entre el

61 y 82% en perros con vómito y del 67 - 87% en perros clínicamente sanos; en perros de laboratorio y de albergues la prevalencia es del 100% (7, 29, 33). Existen reportes de prevalencia del 100% en perros saludables y del 95% en perros con sintomatología digestiva superior (14).

Se ha considerado el *Helicobacter* spp. de perros un riesgo zoonótico (5, 11, 34), debido al aislamiento de *Helicobacter heilmannii* en un paciente humano (1), siendo esta especie bastante común en perros (18, 34).

Descripción del Caso

Anamnesis

Se llevó a consulta a la Clínica Emergencias Veterinarias Inmediatas (EVI), una perra de raza Poodle de nueve años, castrada, de 6 kg de peso. Esta paciente presentaba vómitos desde hace tres años y diarreas ocasionales con carácter sanguinolento, algunas veces las diarreas tenían la presencia de moco. La propietaria reporta que su mascota fue tratada en algunos centros veterinarios de la ciudad de Medellín. Se realizaron en varias ocasiones exámenes coproparasitológicos, resultando éstos en una carga

parasitaria de *Entamoeba histolytica*, y para lo cual se instauró en repetidas ocasiones un tratamiento con Metronidazol. En otro centro veterinario se le practicó una endoscopia de vías digestivas superiores, cuya inspección macroscópica determinó el diagnóstico de gastritis crónica, pero no se realizaron tomas de fragmentos gástricos para su examinación histopatológica. El tratamiento que se le instauró en esa ocasión fue basado en un régimen con Omeprazol.

Al momento de la consulta en EVI, la propietaria comenta que desde hace 7 días viene presentando vómito de color amarillo y las heces se han ido tornando blandas, con moco y estrías de sangre fresca. La paciente llevaba aproximadamente cuatro meses sin ningún tipo de tratamiento farmacológico.

Examen Clínico

Al examen físico, se encontraron las constantes fisiológicas dentro de rangos normales, lo relevante fue la presencia de garrapatas. Se tomaron muestras para la realización de exámenes tales como coproparasitoscópico, hemoleucograma, perfil hepático y renal básicos. Los resultados de las pruebas sanguíneas estaban dentro de rangos normales y en el examen coproparasitoscópico se evidenció una carga parasitaria baja (una cruz) de *Toxocara canis*.

Se sugirió a la propietaria, la realización de una endoscopia y rectoscopia, cada una con su respectiva biopsia para estudio histopatológico, debido a la cronicidad de la enfermedad gastrointestinal de su mascota, y por lo poco significativo de los resultados de laboratorio. Por decisión de la propietaria se dio espera a estos procedimientos, debido a dificultad económica en el momento. El tratamiento que se instauró inicialmente fue el de cambiar el alimento comercial usado hasta ese momento, por uno de marca comercial específico para caninos geriatras, adicionalmente Metronidazol a 25 mg/kg BID PO por 10 días y un producto que contiene Pamoato de Pirantel a 5 mg/kg y Prazicuantel a 5mg/kg, dosis única, repitiéndose a los 20 días, además del control de los ectoparásitos con un producto a base de Fipronil. Se programa cita de revisión en dos semanas.

A las dos semanas regresa la paciente sin ninguna mejoría. Se realiza otro examen coproparasitoscópico de control, resultando en una carga parasitaria mixta de *Eimeria spp.* ++ (Dos cruces), *Giardia duodenalis*

++ (Dos cruces) y la presencia de moco. Debido a los resultados se inició una farmacoterapia con Metronidazol a 40 mg/kg BID PO por 8 días y Amprolio a 100 mg/kg SID por 7 días. Se le insistió nuevamente a la propietaria realizar el estudio del tracto digestivo superior e inferior, pero no accede, queriendo darle la última oportunidad a éste nuevo manejo farmacológico. Un mes después se recibe la autorización para el estudio de vías digestivas superiores e inferiores mediante endoscopia y rectoscopia, debido a la poca mejoría de la paciente.

La paciente fue hospitalizada en la clínica para la realización de la endoscopia y rectoscopia. Previo a éste procedimiento, fue sometida a un ayuno de 24 horas de sólidos y 12 horas de líquidos. Se inició un protocolo de enemas cada seis horas, con un producto comercial que contiene tartrato de sodio y ácido tartárico, media hora antes del inicio del procedimiento se le suministró vía oral dimetil polisiloxano con papaverina y vía endovenosa N-butilbromuro de Hioscina a 0.3 mg/kg. La paciente fue anestesiada con una combinación de Ketamina a 10 mg/kg y Diazepam a 0.5 mg/kg vía intravenosa, se posicionó en decúbito lateral izquierdo procediéndose a realizar la endoscopia y posteriormente la rectoscopia.

En la endoscopia se visualizó un esófago con una mucosa y lumen en los tercios superior, medio e inferior dentro de parámetros normales, su peristaltismo era activo. Se apreció la línea zeta, sitio límite de cambio de mucosas, bien delimitada hallándose a la los 35 cm de la arcada dentaria. Inmediatamente después se encontró el cardias, el cual estaba cerrado y competente. No se observaron erosiones ni lesiones neoplásicas en el recorrido del esófago. A nivel gástrico se encontró un estómago con paredes distendibles, un lago gástrico de contenido biliar y mucoso abundante. La mucosa de los pliegues del fundus y el cuerpo gástrico estaban normales. En la mucosa antral se observaron pequeñas erosiones cubiertas por sangre coagulada. El píloro se canalizó sin dificultad y su aspecto era normal. A nivel gástrico no se apreciaron lesiones neoplásicas. En el recorrido del duodeno proximal, no se observó ulceración ni deformidades. Usando un fórceps para biopsia se obtuvo una biopsia del estómago de la región antral. El diagnóstico macroscópico endoscópico fue una Gastritis Erosiva Antral, quedando pendiente el resultado de la histopatología.

En la rectoscopia no se evidenciaron fisuras, neoplasias ni alguna patología perianal. Se avanzó vía rectal hasta los 20 cm, encontrando en el recorrido una mucosa intensamente congestiva por zonas y algunos sitios con sangrado reciente. Se tomaron 3 biopsias para su posterior estudio histopatológico.

Todos los fragmentos de biopsias tomados, fueron procesados con la tinción de Hematoxilina-Eosina. En el reporte histopatológico a nivel gástrico se observaron fragmentos de mucosa, en donde en el moco de superficie se encontraron abundantes formas de bacilos espiralados grandes (véanse Figuras 1, 2, 3). En la lámina propia se halló un infiltrado linfoplasmocitario (véase Figura 4) con polimorfonucleares (véase Figura 5) que migran a través del epitelio. El diagnóstico a nivel gástrico fue Gastritis Crónica Antral Difusa Activa y positivo a *Helicobacter spp.*, siendo éste organismo compatible con *Helicobacter felis*. De los fragmentos tomados por la rectoscopia, se observó a nivel del colon, una mucosa con buena producción de moco, arquitectura conservada e igual presencia de formas bacilares descritas a nivel del estómago (véase Figura 6). La lámina propia muestra un ligero infiltrado linfoplasmocitario y polimorfonuclear (véase Figura 7) que a éste nivel es más escaso. El diagnóstico a nivel rectal fue Organismos Compatibles con *Helicobacter felis*.

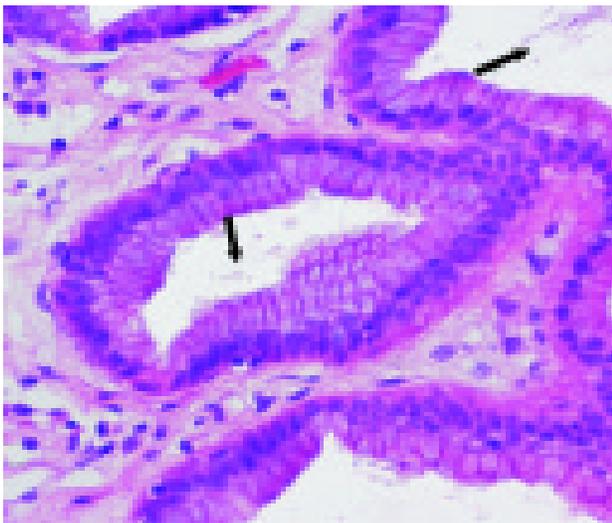


Figura 1. Fragmento de biopsia gástrica con tinción de Hematoxilina-Eosina, donde se observa en el moco de superficie (flechas negras) abundantes formas de bacilos espiralados grandes compatibles con *Helicobacter felis*.



Figura 2. Acercamiento de los bacilos espiralados grandes (flecha negra).

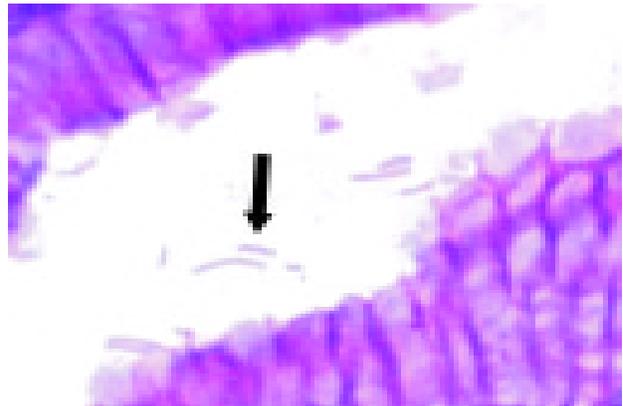


Figura 3. Acercamiento de bacilos espiralados grandes en moco de la superficie gástrica (flecha negra).

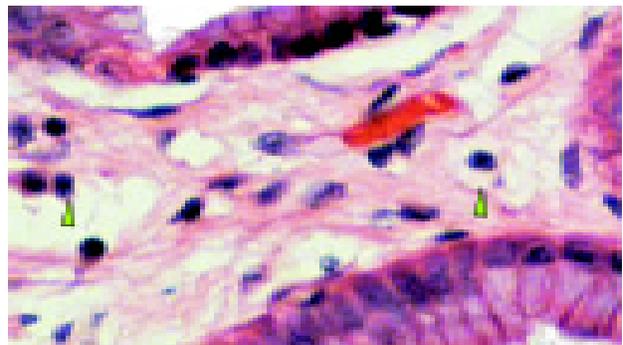


Figura 4. Acercamiento del infiltrado linfoplasmocitario en la lámina propia del estómago (puntas de flecha verde).

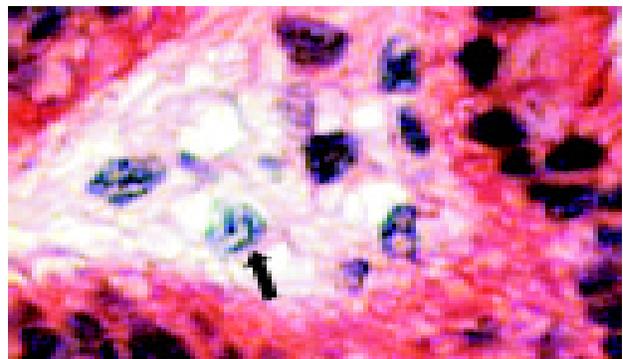


Figura 5. Acercamiento del infiltrado polimorfonuclear en la lámina propia del estómago (flecha negra).

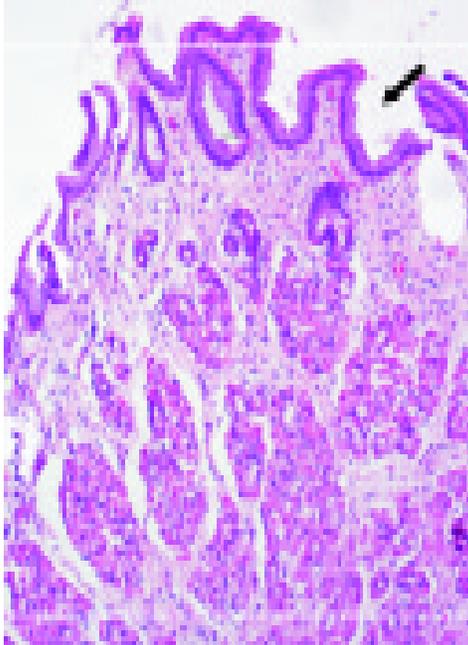


Figura 6. Corte histológico de fragmento de colon con tinción de Hematoxilina-Eosina, (flecha negra) donde se observan la presencia de bacilos espiralados grandes compatibles con *Helicobacter felis*.

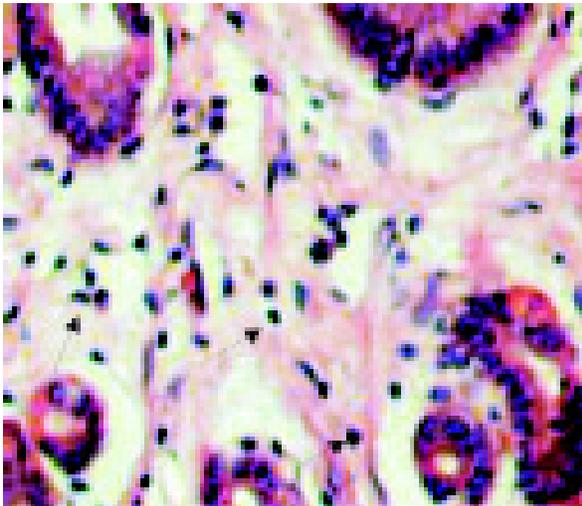


Figura 7. Acercamiento del fragmento de colon donde se aprecia infiltrado linfoplasmocitario a nivel de lámina propia (flechas delgadas).

Basados en el diagnóstico histopatológico, se le inició a la paciente un tratamiento farmacológico con Claritromicina a 7.5 mg/kg BID PO durante 28 días, Amoxicilina a 22mg/kg TID PO durante 15 días, Omeprazol a 1 mg/kg SID por 30 días. A los 17 días se reportó una mejoría de los signos clínicos en un 70 a 80%, sin presencia de diarrea ni de vómitos.

El seguimiento de ésta paciente solo se pudo realizar hasta el día 17 postratamiento, debido que la propietaria optó por realizar la eutanasia a su mascota en otra clínica. Esta decisión fue basada en el temor de una posible transmisión de esta bacteria, a su hija de tres meses de edad, temor acrecentado por el hecho que recientemente su madre había sido diagnosticada con *Helicobacter pylori* y por el innegable potencial zoonótico de ésta bacteria canina.

Discusión

La enfermedad gastrointestinal superior es un motivo de consulta bastante frecuente, en la clínica de pequeñas especies. Como en esta paciente, muchos de los casos son tratados con medicamentos sin la realización de pruebas de laboratorio o procedimientos diagnósticos adecuados, resolviéndose los signos clínicos en algunos perros pero en otros no. Para muchos propietarios la falta de recursos económicos es un factor que contribuye al inicio de un tratamiento farmacológico sin llegar a un diagnóstico definitivo abordando solo los signos clínicos y no la etiología que los origina. Otro factor importante es que muchas clínicas veterinarias carecen de los equipos diagnósticos complementarios indicados para el apropiado descarte de enfermedades compatibles. Para la propietaria de esta perra la realización previa de una endoscopia sin histopatología y la instauración de un tratamiento sin mejoría alguna, hizo que estuviera reacia en volver a repetir estos procedimientos cuando fueron sugeridos en EVI.

A diferencia del caso de esta paciente, es frecuente encontrar pacientes con signos que han sido tratados durante periodos prolongados previos a la endoscopia, con medicamentos como antibióticos y protectores de mucosa. Afectando esto en la histopatología y a otros métodos diagnósticos específicos para *Helicobacter spp.*, pudiendo no demostrarse la presencia de la bacteria o los cambios relevantes en la histología gástrica a los cuales se les pueda atribuir la enfermedad en curso (14). Lo anterior se debe a que los medicamentos pueden enmascarar los resultados o disminuir el *Helicobacter spp.* a un número muy bajo, haciendo que no sean detectados en la histopatología, prueba de ureasa de la biopsia o prueba de aliento (14).

La inflamación gástrica es un hallazgo histológico común en perros con *Helicobacter spp.*, siendo los cambios histológicos más frecuentes la presencia de

fibrosis de la lámina propia, folículos linfoides, infiltración difusa linfocitaria (13, 21, 27) o plasmocitaria (36). Esto coincide con el reporte de la biopsia gástrica de la paciente de éste artículo, donde se encontró un infiltrado linfoplasmocitario con polimorfonucleares en la lámina propia. Aunque aún no se ha establecido, que estos cambios sean patognomónicos de helicobacteriosis, sí se ha determinado que la histología gástrica difieren significativamente entre perros sanos y con *Helicobacter spp.* (14), lo cual hace que se establezca una clara relación entre la infección con *Helicobacter spp.* y cambios inflamatorios de la mucosa gástrica (27). Es importante resaltar que en la mayoría de las investigaciones no se ha encontrado correlación entre el grado de colonización de *Helicobacter spp.* y el grado de severidad en cuanto a cambios histopatológicos (14, 34), lo que sugiere que esta bacteria no sea considerada como entidad exclusiva responsable de estos cambios (14). Inclusive en muchas de las biopsias subsiguientes a la erradicación se puede detectar aún gastritis moderada persistente y no se sabe el probable tiempo de duración de la inflamación gástrica post-erradicación (14). También es frecuente la recrudescencia al disminuir el número de los organismos con tratamiento farmacológico. Se ha reportado en varios estudios la recurrencia de la bacteria en periodos inferiores a tres años (14, 31, 34).

Los pacientes a los cuales se les ha erradicado la bacteria pueden volver a ser positivos debido a una reinfección, esto atribuible al hábito de lamerse los genitales, el olfateo de los genitales y de la materia fecal de otros perros. La convivencia estrecha permite que se establezca la ruta de transmisión oro-oral y oro-fecal (12, 14, 34). También se ha descrito la transmisión vía lactógena en hembras paridas (14, 34), adquiriéndose la bacteria a una edad temprana durante la lactancia, siendo la madre el reservorio y pudiéndose infectar los cachorros entre sí (14).

Para detectar la presencia de *Helicobacter spp.* gástrico es adecuado tomar una biopsia del cuerpo, fundus o cardias, ya que estas son las tres regiones gástricas donde más frecuente y en mayor número se encuentran estas bacterias, a diferencia de como ocurre en humanos que es el antro la región más afectada (14). Esta gran diferencia de localización, hace ver que las especies de *Helicobacter spp.* que afectan los perros tiene una mayor afinidad por las células

parietales, las cuales están en menor número en el antro canino (14). Pero por rutina durante la endoscopia siempre se debe tomar una muestra antral, ya que se presentan enfermedades que afectan exclusivamente ésta región, como la gastritis crónica antral (14), además para descartar cualquier otra posible patología. En éste caso, no se tomaron biopsias del cuerpo y fundus, debido que la región gástrica más afectada macroscópicamente era la antral. El método diagnóstico empleado fue la histopatología, el cual permitió visualizar las lesiones, además de detectar la presencia de la bacteria; aunque éste no es el método diagnóstico indicado para determinar la especie, la experiencia del patólogo permitió diferenciar esta bacteria del *H. pylori*, clasificándola como un organismo compatible con *Helicobacter felis*. Esta diferencia es posible debido que, morfológicamente el *Helicobacter felis* se aprecia más grande y más enrollado que el *H. pylori* (28). La tinción utilizada fue la Hematoxilina-Eosina la cual permite una visualización adecuada de la bacteria (1, 14, 34), siendo también muy eficaces las tinciones con plata Steiner Modificado (MS) (14, 24, 28) y Warthin Starry (WS) (8, 14, 34). Algunos autores prefieren la coloración con plata en perros con baja densidad de colonización (34).

La histopatología es el método diagnóstico más disponible para la medicina veterinaria. Su valor diagnóstico radica en que, además de identificar la bacteria, permite visualizar el tejido gástrico y sus cambios (12, 14), siendo una de sus desventajas, el no detectar la bacteria si se encuentra en un número bajo (12); para compensar esto, se hace necesario revisar todo el bloque de parafina descartando la presencia de ésta, lo cual requiere demasiado tiempo y es poco práctico (14). Por tanto, la histopatología no es la prueba más sensible para la detección de *Helicobacter spp.*, la citología por cepillo es el método más sensible en perros (14). Otro método diagnóstico muy utilizado en medicina veterinaria es la prueba de ureasa de las biopsias con buenos resultados (24, 29, 30). La medición de la ureasa en aliento es muy utilizada como tamizaje inicial en humanos, pero por la dificultad de adaptar los recipientes a los perros, por el material radioactivo y por los equipos especializados, hace que esta prueba sea poco utilizada en la medicina veterinaria por sus altos costos (34). Estos métodos diagnósticos solo permiten determinar la presencia o no de *Helicobacter spp.* (34), haciendo necesario para poder identificar la especie o especies

involucradas, ya que son comunes las infecciones con más de una especie de *Helicobacter* (2, 16, 31), la utilización de pruebas como Microscopía electrónica y PCR. La Microscopía electrónica mediante las características ultraestructurales identifica la especie, y el PCR al determinar la secuencia genómica del *Helicobacter* involucrado (24, 32). El cultivo aunque más laborioso y costoso, sirve para la identificación de especies de *Helicobacter*, pero con la desventaja que no todas las especies son cultivables y muchas pierden sus características ultraestructurales (2). Es definitivo que el uso de más de un método diagnóstico aumenta la sensibilidad para la detección de *Helicobacter spp.* (14).

Se ha reportado también la existencia de otras especies de *Helicobacter* en los perros, las cuales son entéricas, con localización en intestino, hígado o vías biliares (9). En éste paciente se encontró un organismo compatible con *Helicobacter felis* a nivel del colon, el cual podría ser el agente causal de los signos crónicos de diarrea, sin embargo no se puede descartar que más que un hallazgo patológico, pueda deberse a una contaminación del fórceps por no desinfectarlo adecuadamente después de la biopsia gástrica (14).

Debido a la alta prevalencia de esta bacteria en el estómago tanto de perros sanos y con signos gastrointestinales superiores (7, 14, 33) hace pensar que el *Helicobacter spp.* es parte de la flora normal canina (14). Entonces, puede ocurrir que se presenten perros que sean asintomáticos, positivos a *Helicobacter spp.* y a la histopatología tengan signos de gastritis crónica a severa; otros con signos, negativos a la bacteria y sin ningún signo de gastritis o cambios a la histopatología (14), y los que tienen signos y son positivos a *Helicobacter spp.* como es el caso de la perra tratada en éste reporte. Por el poco conocimiento del papel que juega esta bacteria en el desarrollo la patogenia de gastritis infecciosa, muchos de los resultados ponen al Médico Veterinario en el dilema de tratar o no a los pacientes positivos sin signos clínicos, los negativos pero con signos compatibles, además de atribuirle a esta bacteria la totalidad de los signos gastrointestinales en los pacientes positivos (2, 12, 29). En el caso de esta paciente, se decidió iniciar tratamiento para la infección con *Helicobacter spp.*, a la espera que se resolvieran todos sus signos, lo cual no sucedió, solo resolviéndose en un 70 a 80%. En humanos ocurre diferente, los signos clínicos y la inflamación inducida por la infección de *H. pylori* se resuelven después de la

erradicación de la bacteria (12), lo cual sugiere que esta bacteria no es la única responsable en la patogenia de la enfermedad gastrointestinal superior en perros (14).

Los protocolos de tratamiento en mascotas se han basado en los que han resultado efectivos en humanos contra *H. pylori*, pero algunos de estos regímenes causan solo supresión transitoria en vez de erradicación del *Helicobacter spp.* gástrico en perros (12, 34). La combinación ideal de medicamentos para el tratamiento de *H. pylori* aún está en investigación. A la fecha no existe una terapia 100% efectiva contra *H. pylori*, como tampoco se ha establecido el protocolo más efectivo. Los regímenes varían desde los 3 hasta los 14 días, con porcentajes de eliminación de la bacteria muy variables (4, 12, 14). A la fecha el tratamiento de elección en humanos consiste en un inhibidor de la bomba de protones como el Omeprazol acompañado de Amoxicilina y algún derivado de Nitromidazol o Claritromicina. Si esta triple terapia falla, la segunda terapia de elección es un inhibidor de la bomba de protones Omeprazol, Amoxicilina o Tetraciclina, Metronidazol y Subcitrato de Bismuto (12, 14). El protocolo de tratamiento utilizado en esta paciente fue el de primera elección en humanos, no se utilizó el protocolo Amoxicilina, Metronidazol y Subcitrato de Bismuto que ha sido muy difundido en la medicina veterinaria, debido a la reportada resistencia de aproximadamente un 20% del *H. pylori* al Metronidazol, y debido al uso indiscriminado de éste medicamento en la medicina veterinaria en especial en desórdenes gastrointestinales e infecciones anaerobias, lo cual hace pensar que es probable la resistencia de los *Helicobacter spp.* de caninos a éste medicamento (12, 14).

Existen otras terapias alternas, las cuales están bajo investigación y comprobación de la erradicación del *Helicobacter spp.* como lo es el uso de lactoferrina recombinante humana que ha sido utilizada en ratones de laboratorio con muy buenos resultados. Se reporta que su uso puede reversar parcialmente la gastritis, la infección y los cambios de la superficie gástrica inducida por éste patógeno (6). La utilización del *Lactobacillus acidophilus* cepa LB ha sido utilizada con éxito tanto en infecciones con *H. pylori* como en *H. felis*, logrando inhibir la colonización y sin evidencia histopatológica de lesiones, inclusive llegando hasta disminuir la actividad de la ureasa bacteriana (3).

Se han venido desarrollando vacunas de diferente tipo contra la infección de *Helicobacter spp.*, demostrando que algunas de ellas han generado protección por un tiempo limitado, y otras han logrado disminuir la carga de *H. pylori* (17, 19, 22). Estos resultados dejan una ventana abierta para la inmunización en el manejo de la infección y como profiláctico (19, 22, 23). Pueden ser promisorias para la clínica de pequeñas especies, pero aún falta mucho por investigar en este campo para establecer su efectividad real y por tanto su uso como parte normal de un protocolo de tratamiento o de un plan de vacunación.

En los inicios de la investigación de esta bacteria, no era claro su potencial zoonótico, pero a medida que se han desarrollado investigaciones con métodos diagnósticos cada vez más sensibles y específicos,

comienza a ser claro que algunas especies de *Helicobacter* que afectan a los caninos pueden afectar al hombre (11, 18, 34). A la fecha *H. pylori* es la bacteria gástrica más involucrada en la gastritis humana (8, 18, 35), hasta ahora no se ha podido identificar una infección dada en condiciones naturales de *H. pylori* en perros (34), al contrario como sucede en gatos, en los cuales si está reportada esta infección en forma natural (18, 30, 34). En un reporte reciente se aisló *H. heilmannii* en un hombre dispéptico con gastritis, siendo éste el posiblemente causante de la gastritis (1); ésta especie presenta una mayor predisposición, que el *H. pylori*, a formar tejido linfoide asociado a linfoma (14). Este hallazgo confirma su potencial zoonótico, debido que es común la presencia del *H. heilmannii* en perros y gatos, en donde los caninos y felinos pueden desempeñar un papel importante en la transmisión de *H. heilmannii* (1, 28).

Summary

Diagnostic of *Helicobacter spp.* in a dog with chronic vomiting. Case report.

This article describes a case of a nine year old female spayed Poodle, that was presented to the clinic because of a three year chronic vomiting and occasional intermittent bloody diarrhea with mucus. It had been treated in several veterinary clinics without improvement. It underwent endoscopy and rectoscopy with a diagnose of active diffuse antral chronic gastritis and Helicobacter felis Like Organisms and in colon Helicobacter felis Like Organisms.

Key words: canine, colon, endoscopy, gastritis, rectoscopy, stomach.

Referencias

1. Andersen LP, Boye K, Blom J, Holck S, Norgaard A, Elsborg L. Characterization of a culturable "*Gastrospirillum hominis*" (*Helicobacter heilmannii*) strain isolated from human gastric mucosa. *J Clin Microbiol* 1999; 37:4, 1069-1076.
2. Cattoli G, et al. Occurrence and characterization of gastric *Helicobacter spp.* in naturally infected dogs. *Vet Microbiol* 1999; 70:3-4, 239-250.
3. Coconnier MH, Lievin V, Hemeri E, Servin AL. Antagonistic activity against *Helicobacter* infection in vitro and in vivo by the human *Lactobacillus acidophilus* strain LB. *Appl Environ Microbiol* 1998; 64:11,4573-4580.
4. Chahine C, Moukhachen O, Chedid M, Araj GF, Sharara AI. Ultrashort regimen of Lansoprazole-Amoxicillin-Azithromycin for eradicating *Helicobacter pylori*. *Am J Health Syst Pharm* 2001; 58:19, 1819-1823.
5. De Groote D, Haesebrouck F, Van Doorn LJ, Vandamme P, Ducatelle R. Evaluation of a group-specific 16S ribosomal DNA-based PCR for detection of *Helicobacter bizzozeronii*, *Helicobacter felis*, and *Helicobacter salomonis* in Fresh and Paraffin-Embedded gastric biopsy specimens. *J Clin Microbiol* 2001; 39:3, 1197-1199.
6. Dial EJ, Romero JJ, Headon DR, Lichtenberger LM. Recombinant human lactoferrin is effective in the treatment of *Helicobacter felis* infected mice. *J Pharma Pharmacol* 2000; 52:12, 1541-1546.
7. Eaton KA et al. Prevalence and varieties of *Helicobacter* species in dogs from random sources and pet dogs: animals and public health implications. *Clin Microbiol* 1996; 34:4, 3165-3170.
8. Esteves MI, et al. *Helicobacter pylori* gastritis in cats with long-term natural infection as a model of human disease. *Am J Pathol* 2000 156:2,709-721.
9. Gueneau P, Loiseaux-De Goër S. *Helicobacter*: molecular phylogeny and the origin of gastric colonization in the genus. *Infection, Genetics and Evolution* 2002; 22:1-9.

10. Hanninen ML, Happonen I, Saari S, Jalava K. Cultured and characteristics of *Helicobacter bizzozeronii*, a new canine gastric *Helicobacter* spp. Int J Syst Bacteriol 1996;46:1, 160-166.
11. Hansen TK, Hansen PS, Norgaard A, Nielsen H, Lee A, Andersen LP. *Helicobacter felis* does not stimulate human neutrophil oxidative burst in contrast to *Gastrospirillum hominis* and *Helicobacter pylori*. FEMS Immunol Med Microbiol 2001; 30:3, 187-195.
12. Happonen I, Linden J, Westermarck E. Effect of triple therapy on eradication of canine gastric *Helicobacter* and gastric disease. J Small Animal Pract 2000; 41:1, 1-6.
13. Happonen I, Saari S, Castren L, Tyni O, Hanninen ML, Westermarck E. Occurrence and topographical mapping of gastric *Helicobacter*-like organisms and their association with histological change in apparently healthy dog and cats. Zentralb Veterinarmed A 1996; 43:5, 305-315.
14. Happonen Irmeli. Canine and feline *Helicobacters*: Diagnosis and significance in chronic gastritis. Academic Dissertation Doctoral Thesis, Universidad de Helsinki, Helsinki, 1999. 81p.
15. Jalava K, De Ungria MC, O'Rourke J, Lee A, Hirvi U, Hanninen ML. Characterization of *Helicobacter felis* by pulsed-field gel electrophoresis, plasmid profiling and ribotyping. *Helicobacter* 1999; 4:1, 17-27.
16. Jalava K, On SL, Vandamme PA, Happonen I, Sakura A, Hanninen ML. Isolation and identification of *Helicobacter* spp. from canine y feline gastric mucosa. Appl Environ Microbiol 1998; 64:10, 3998-4006.
17. Koesling J, Lucas B, Develioglou L, Aebischer T, Meyer T F. Vaccination of mice with live recombinant *Salmonella typhimurium aroA* against *H. pylori*: parameters associated with prophylactic and therapeutic vaccine efficacy. Vaccine 2002; 20, 413-420.
18. Lecoindre P, Chevallier M, Peyrol S, Boude M, Ferrera RL, Labigne A. Gastric *Helicobacters* in cats. J Feline Med Surg 2000; 2:1, 19-27.
19. Lee A. Animal models and vaccine development. Bailleres Clin Gastroenterol 1995; 9:3, 615-632.
20. Matushima Y *et al.* Augmentation of water immersion stress induced gastric mucosal lesions in BALB/c mice infected with *Helicobacter felis*. Digestion 1999; 60:1, 34-40.
21. Matysiak-Budnik T, Hashimoto K, Heyman M, de Mascarel A, Desjeux JF, Megraud F. Antral gastric permeability to antigens in mice is altered by infection with *Helicobacter felis*. Eur J Gastroenterol Hepatol 1999; 11:12, 1371-1377.
22. Michetti P. Oral immunization against *Helicobacter pylori*—a future concept. J Gastroenterol 1998; 33:10, 66-68.
23. Myers GA *et al.* Oral immunization with recombinant *Helicobacter pylori* unease confers long-lasting immunity against *Helicobacter felis* infection. Vaccine 1999; 17: (11-12), 1394-1403.
24. Neiger R. *Helicobacter* infection in dogs and cats II. Diagnosis and treatment. Kleintierpraxis 1998; 43:12, 875-883.
25. Norris CR, Marks SL, Eaton KA, Torabian SZ, Munn RJ, Solnick JV. Healthy cats are commonly colonize with *Helicobacter heilmannii* that is associated with minimal gastritis. J Clin Microbiol 1999; 37:1, 189-194.
26. Peyrol S, Lecoindre P, Bergeer I, Deleforge J, Chevallier M. Differential pathogenic effect of two *Helicobacter* like Organisms in dog gastric mucosa. J Submicrosc Cytol Pathol 1998; 30:3, 425-433.
27. Scanziani E, Ceglie G di, Crippa L. *Helicobacter* infections and stomachs lesions in dogs. Veterinaria (Cremona) 1997; 11:4, 35-39.
28. Scanziani E, Simpson KW, Monestiroll S, Soldati S, Strauss-Ayali D, Del Piero F. Histological an Immunohistochemical detection of different *Helicobacter* species in the gastric mucosa of cats. J Vet Diagn Invest 2001; 13:1, 3-12.
29. Simpson KW *et al.* *Helicobacter felis* Infection in Dogs: Effect on gastric structure and function. Vet Pathol 1999; 36:3, 237-248.
30. Simpson KW, *et al.* *Helicobacter pylori* infection in the cat: Evaluation of gastric colonization, inflammation and function. *Helicobacter* 2001; 6:1, 1-14.
31. Simpson KW, Strauss-Ayali D, Mc Donough PL, Chang YF, Valentine BA. Gastric function in dogs with naturally acquired gastric *Helicobacter* spp. infection. J Vet Intern Med 1999; 13:6, 507-515.
32. Stoffel MH, Friess AE, Burnens A, Schmassmann A, Neiger R. Distinction of gastric *Helicobacter* spp. in humans and domestic pets by scanning electron microscopy. *Helicobacter* 2000; 5:4, 232-239.
33. Strauss-Ayali D *et al.* Serological discrimination of dogs infected with gastric *Helicobacter* spp. and uninfected dogs. J Clin Microbiol 1999; 37:5, 1280-1287.
34. Strauss-Ayali D, Simpson KW. Gastric *Helicobacter* infection in dogs. Vet Clin North Am 1999; 29:2, 397-411.
35. Sutton P, *et al.* Post-immunization gastritis infection in the mouse in a long term study. Gut 2001; 49:4, 467-473.
36. Vajner L, Vortel V, Sýkorová B, Břejcha A, Zocová J. *Helicobacter* gastritis in beagle dogs. Review of 33 cases in breeding colony. Europ J Vet Pathol 2000; 6:2, 49-55.