

INCIDÊNCIA E ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS DA INFECÇÃO POR *HELICOBACTER* SPP. EM GATOS DA CIDADE DE RECIFE, PERNAMBUCO, BRASIL

J.S. Macêdo*, F.S. Mendonça, K.R.L. da Silva, M.E.G. de Barros, J. Evêncio-Neto

Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Rua Dom Manoel de Medeiros s/nº, CEP 52171-900, Recife, Brasil. E-mail: evencioneto@pq.cnpq.br

RESUMO

O presente trabalho objetivou investigar a prevalência da bactéria *Helicobacter* spp. em gatos da Cidade do Recife, Pernambuco. As amostras de estômagos analisadas foram colhidas de 119 gatos sem raça e idade definida, sendo 56 machos e 63 fêmeas. Para pesquisa de *Helicobacter* spp., foram realizados os métodos de teste rápido da urease e exames histopatológicos. As análises pelo teste rápido da urease mostraram que em 82,35% das amostras foi detectada reação positiva para *Helicobacter*. Na análise histopatológica, verificou-se que em 59,66% das amostras (71/119) apresentaram lesões. Essas lesões consistiram em infiltrado linfoplasmocitário com folículo linfoide, microabscessos, necrose, hipotrofia; em 40,34% das amostras (48/119) não foram observadas alterações histológicas. Conclui-se que gatos oriundos da Cidade de Recife, Pernambuco< apresentam alta incidência de infecção por *Helicobacter* spp. Infiltrado difuso de células linfoplasmocitárias foram as alterações histopatológicas mais frequentes observadas na mucosa gástrica de gatos infectados por *Helicobacter* spp.

PALAVRAS-CHAVE: Helicobacteriose, urease, gastrite, bactéria, felinos.

ABSTRACT

INCIDENCE AND PATHOLOGICAL ASPECTS OF INFECTION BY *HELICOBACTER* SPP. IN CATS FROM THE CITY OF RECIFE, PERNAMBUCO, BRAZIL. The present study aimed to investigate the incidence of the bacterium *Helicobacter* spp. in cats from Recife, Pernambuco State, Brazil. Stomach samples were collected from 119 cats, without distinction between race or age, the breakdown by sex being 56 males and 63 females. The urease quick test and histopathological examination using both hematoxylin-eosin (HE) and Giemsa stain were performed. The urease quick test showed positive results for *Helicobacter* in 82.35% of the samples. The histopathology revealed an alteration in 59.66% (71/119) of the samples, such as lymphoplasmocytic infiltration with a lymphoid folliculum, microabscess, necrosis, and hypotrophy, while in 40.34% of the samples (48/119) no alterations were observed. It was concluded that the cats from the city of Recife, State of Pernambuco, Brazil, presented a high incidence of infection with *Helicobacter* spp. Diffuse infiltrate of lymphocytes cells was the most frequent histopathological change observed in the gastric mucosa of cats infected with *Helicobacter* spp.

KEY WORDS: Helicobacteriosis, urease, gastritis, bacterium, cats.

INTRODUÇÃO

Bactérias do gênero *Helicobacter* têm sido observadas desde o final do século XIX (BIZZOZERO, 1893), infectando o estômago de humanos e espécies animais como cães, gatos, furões, suínos, algumas espécies de macacos (HERMANN S *et al.*, 1995), tigres e onça parda (CATTOLI *et al.*, 2000).

A importância dessa bactéria tem sido descrita na patogenia da gastrite, da úlcera gástrica e duodenal (BLASER, 1990; COVER; BLASER 1995; QUEIROZ *et al.*, 1998)

e, mais recentemente, como agente indutor do carcinoma gástrico no humano (MORGNER, 2000; CASTRO *et al.*, 2003). Vários estudos têm demonstrado correlação entre a presença de *Helicobacter pylori* no homem e outras doenças, como trombocitopenia autoimune, nefropatia membranosa, polineuropatias imunes agudas, doença cardíaca isquêmica (GASBARRINI; FRANCESCHI, 1999), carcinoma hepático (AVENAUD *et al.*, 2000), colangite esclerosante primária e cirrose biliar primária (NILSSON *et al.*, 2000), e também em doença coronariana (DANESH *et al.*, 1999).

*M.V. Msc. Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE).

A prevalência da infecção por *Helicobacter* spp. em humanos difere sobretudo com a área geográfica, com a idade, com a raça e com o estado sócio econômico. De acordo com a área geográfica, a infecção mostrou ser mais prevalente em países subdesenvolvidos, numa taxa igual ou superior a 7% de infecção, em oposição aos países industrializados, onde 40% das pessoas ou menos estão infectadas. A infecção pela bactéria tem correlação inversa com o padrão sócio-econômico e nos países em desenvolvimento, como o Brasil, a colonização do estômago humano pela *H. pylori* é disseminada (VALLE; BIZINELLI 1993; SOUTO et al., 1998).

A prevalência de animais portadores com essas bactérias situa-se entre 70 e 100%, demonstrando a possibilidade dos animais de companhia servirem como reservatório para a transmissão de helicobactérias aos humanos (BOYANOVA et al., 2003). Em gatos, estudos demonstraram uma variação da prevalência de micro-organismos gástricos tipo *Helicobacter* que se situa entre 76 a 100% (OTTO et al., 1994; JALAVA et al., 1998; NEIGER, 1998; NORRIS et al., 1999). Nessa espécie também ocorre doença gástrica que consiste em episódios intermitentes de vômito, às vezes com episódios agudos, que não responderam ao tratamento sintomático. Outros sinais não específicos incluem inapetência, anorexia, perda de peso e dor abdominal. Hematêmese e melena ocorrem se erosão e ulceração gástrica ou neoplasia estiverem presentes. A diarreia é incomum, a menos que o paciente tenha doença inflamatória intestinal (TAMS, 2005).

Dois aspectos são importantes nas pesquisas envolvendo *Helicobacter* spp. em animais domésticos. O primeiro atenta para a possibilidade desses animais serem portadores e transmissores dos micro-organismos para os humanos (RADIN et al., 1990; HANDT et al., 1994; OTTO et al., 1994; HANDT et al., 1995; FOX et al., 1995). O segundo relaciona-se com uma perspectiva em medicina veterinária, visando à importância clínica destes micro-organismos em cães e gatos, bem como a sua funcionalidade enquanto modelos animais da infecção por helicobactérias em humanos (RADIN et al., 1990; FOX et al., 1995; HANDT et al., 1995).

O objetivo deste trabalho é descrever a incidência de infecção por *Helicobacter* spp. na mucosa gástrica de gatos, oriundos da Cidade de Recife, Pernambuco, Brasil. Também são relatados os achados de necropsia e as alterações histopatológicas associados à essa infecção.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados 119 estômagos de gatos sem raça definida, adultos, sendo 56 machos e 63 fêmeas, cedidos ao Laboratório de Histopatologia do De-

partamento de Morfologia e Fisiologia Animal pelo Centro de Vigilância Ambiental (CVA) da Cidade de Recife.

Ao exame macroscópico do estômago analisou-se a integridade da mucosa observando-se coloração, presença de lesões pré-ulcerativas e/ou ulcerativas, alterações circulatórias, presença de parasitas e outras alterações de superfície. Em seguida, coletaram-se fragmentos de estômago de cada animal para a realização do teste rápido de urease e exame histopatológico.

Para a realização do teste de urease utilizou-se kit comercial (Renylab Química e Farmacêutica), para detecção de *H. pylori*, contendo ureia e vermelho fenol. Fragmentos do estômago foram imersos em solução reagente e incubados em temperatura ambiente. O teste foi considerado positivo quando a solução adquiria tonalidade rosa, indicando presença da bactéria devido à liberação de amônia. A reação foi considerada positiva quando a viragem do indicador ocorreu entre 2 e 120 minutos, sendo fortemente positiva quando a viragem do indicador ocorreu entre 2 e 30 minutos. Quando a viragem do indicador ocorreu até 120 minutos, a reação foi considerada fracamente positiva e após 120 minutos as reações foram consideradas negativas.

Fragmentos de estômago (fundo, corpo e antro-pilórico) foram colhidos e fixados em formol a 10% tamponado com fosfato sódio a 4% por 24 horas, em seguida, foram desidratados em concentrações crescentes de álcool etílico, diafinizados pelo xilol e impregnados pela parafina líquida em estufa regulada à temperatura de 60° C e emblocados em parafina, segundo a metodologia preconizada por MICHALANY (1980). Na sequência, os blocos foram cortados em micrótomo do tipo *Minot*, ajustado para 4 mm. Os cortes assim obtidos foram transferidos para lâminas histológicas e, em seguida, mantidas em estufa regulada à temperatura de 46° C, durante 24 horas, para secagem. Quatro lâminas foram preparadas de cada animal e coradas por hematoxilina e eosina (H.E) (BARROS; MARQUES, 2003) e pela técnica de coloração do Giemsa (NELSON; COUTO, 2006) para posterior descrição morfológica. Para este fim foi utilizado um microscópio de luz, da marca Carl Zeiss, com objetivas variando de 4 a 100 X.

Para a análise histopatológica foram analisados os seguintes parâmetros: 1. Análise quantitativa - presença de infiltrado inflamatório linfoplasmocitário na lâmina própria com ou sem formação de folículos linfóides; presença de neutrófilos em torno dos colos glandulares e foveolas; perda dos componentes próprios da mucosa com rarefação e afastamento das glândulas e alargamento das foveolas. 2. Alterações de natureza qualitativa - Alterações do epitélio superficial foveolar; degeneração, edema e congestão; presença de displasia, erosões, fibrose da

lâmina própria, proliferação vascular e metaplasia pseudoantral (BOGLIOLO, 2006).

RESULTADOS

Os resultados das avaliações macroscópicas e microscópicas estão apresentados nas Tabelas 1 e 2. Das 119 amostras de estômago, 51 amostras (42,86%) não apresentaram alterações e 68 amostras (57,14%) apresentaram alterações que consistiram em hiperemia de mucosa, úlceras (Fig. 1A), hemorragias petequiais, hipertrofia e atrofia de pregas gástricas (Fig. 1B). His-

tologicamente, as alterações mais frequentes em cortes corados pela hematoxilina eosina foram infiltrados de células linfoplasmocitárias, distribuídas na maioria das amostras de forma difusa, por vezes com a presença de folículos linfóides (Fig. 1C), microabscessos e necrose (Fig. 1D), hipotrofia epitelial, microabscessos e metaplasia epitelial (Fig. 1E). À análise microscópica, em 73,95% das amostras coradas por Giemsa, foram observadas bactérias helicoidais medindo entre 5 e 12 μ m de comprimento, arranjadas isoladamente ou formando aglomerados no lúmen das glândulas gástricas, na camada de muco superficial ou no interior das fossetas gástricas (Fig. 1F).

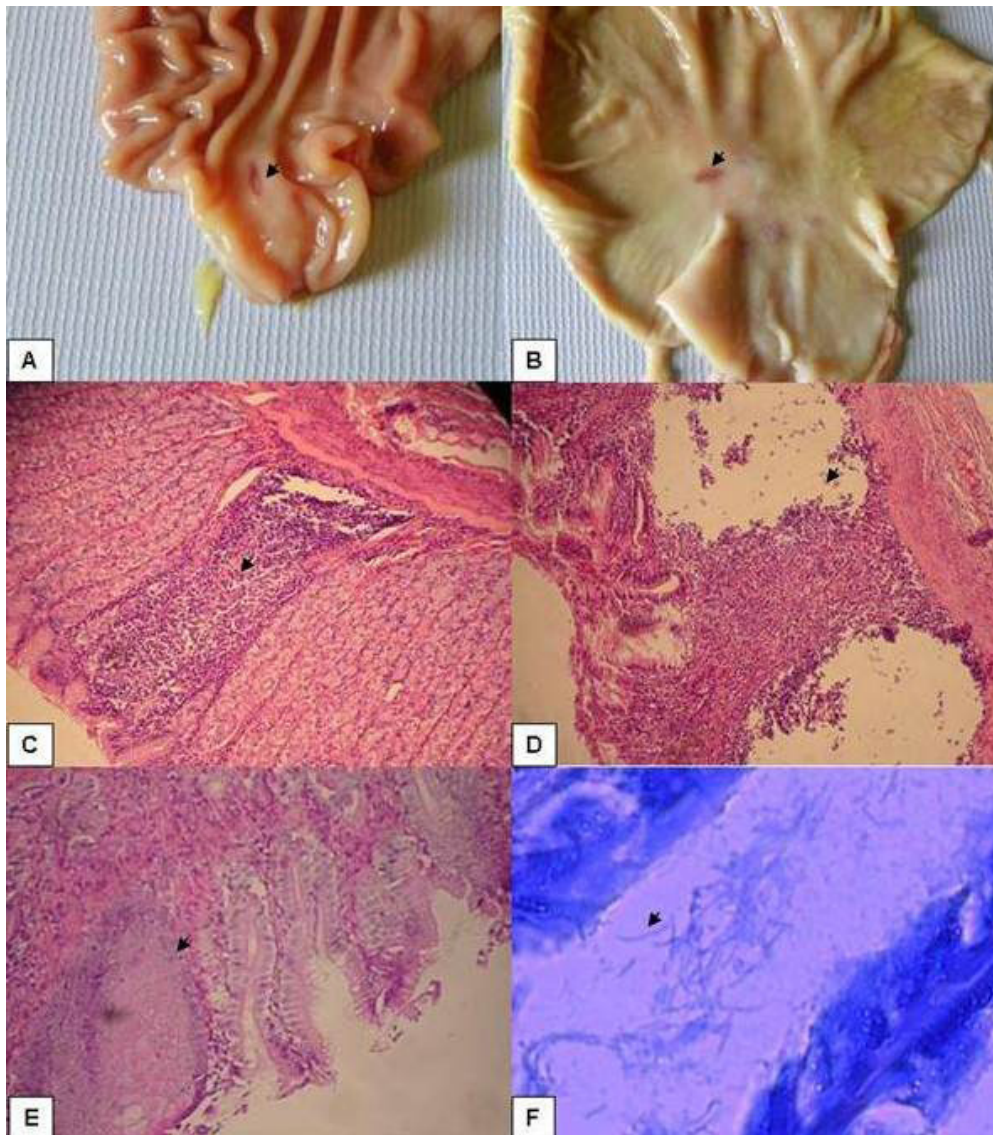


Fig. 1 - (A) Observar úlcera com halo hiperêmico medindo 0,2 x 0,5 cm na região pilórica de felino com reação de urease fortemente positiva para *Helicobacter* spp. (B) Observar áreas de hemorragia e atrofia de pregas gástricas em gato com infecção por *Helicobacter* spp. (C) Fotomicrografia da mucosa gástrica com presença de folículo linfóide reativo. Coloração H.E. Aumento 280X. (D) Fotomicrografia da mucosa gástrica com presença de infiltrado inflamatório difuso e microabscesso. Coloração H.E. Aumento 280X. (E) Fotomicrografia da mucosa gástrica com infiltrado linfoplasmocitário difuso e metaplasia epitelial. Coloração H.E. Aumento 560X. (F) Fotomicrografia da mucosa gástrica mostrando bactérias helicoidais medindo 9 μ m na mucosa gástrica pilórica. Coloração Giemsa. Aumento 1.200X.

Tabela 1 - Incidência de alterações macroscópicas da mucosa gástrica de gatos associadas à infecção por *Helibacter* spp.

Lesões	Região da mucosa gástrica		
	Fundo	Corpo	Antropilórico
Hiperemia	02 (3,0%)	31 (45,5%)	05 (8,38%)
Úlceras	-	03 (4,0%)	01 (1,88%)
Petéquias	-	08 (11,7%)	05 (7,3%)
Hipertrofia de pregas gástricas	-	06 (9,24%)	-
Atrofia de pregas gástricas	-	07 (10,9%)	-

Tabela 2. Incidência de alterações microscópicas da mucosa gástrica de gatos associadas à infecção por *Helibacter* spp.

Lesões	Região da mucosa gástrica		
	Fundo	Corpo	Antropilórico
ILP	04 (3,36%)	28 (23,52%)	12 (10%)
ILF-FL	01 (0,84%)	08 (6,72%)	03 (2,46%)
ILF-MN	-	06 (5,04%)	-
ILF-HE	-	04 (3,36%)	02 (1,68%)
ILF-HEN	-	01 (0,84%)	-
ILF-ME	-	01 (0,84%)	-

ILP - infiltrado linfoplasmocitário; ILF-FL - infiltrado linfoplasmocitário difuso com folículos linfóides; ILF-MN - infiltrado linfoplasmocitário difuso com presença folículos linfóides, microabcessos e necrose; ILF-HE - infiltrado linfoplasmocitário com hipotrofia epitelial; ILF-HEN - infiltrado linfoplasmocitário com hipotrofia de epitélio e presença de neutrófilos; ILF-ME - infiltrado linfoplasmocitário com microabcesso e metaplasia epitelial.

Na análise das amostras pelo teste rápido da urease, 98 amostras (82,35%) apresentaram resultados positivos e 21 amostras (17,65%) apresentaram resultados negativos. A reação foi fortemente positiva em 100% das amostras positivas para este teste.

DISCUSSÃO

A confirmação diagnóstica dos casos aqui relatados foi baseada nos resultados do teste de urease, lesões macroscópicas características da enfermidade e principalmente na observação de bactérias helicoidais tipo *Helicobacter* similares aos descritos em outros casos de infecção por *Helicobacter* spp. em felinos. Os achados de necropsia relatados no presente trabalho são importantes para o diagnóstico presuntivo da doença já que outras bactérias helicoidais podem estar presentes na mucosa gástrica de felinos.

De acordo com MITCHELL *et al.* (2006), na gastrite crônica por *Helicobacter* spp. visualiza-se edema, hiperemia moderada a acentuada, podendo ainda ocorrer hemorragia (gastrite erosiva hemorrágica aguda) e úlceras. Esses foram achados constantes nos estômagos dos gatos do presente estudo. Atrofia glandular, fibrose e infiltrados linfocíticos são característicos das gastrites, principalmente daquelas que são originadas por *H. pylori*. São, além disso, consideradas como lesões comuns de um processo de infecção, em que existe um desaparecimento progressivo de bactérias e degradação

da função gástrica (TUCCI *et al.*, 2001). As lesões observadas neste estudo enquadram-se neste padrão histológico.

Lesões neoplásicas estão também relacionadas com a infecção por *Helicobacter* spp. e particularmente com atrofia do fundo gástrico, estimando-se um risco 4,5 vezes mais elevado de ocorrerem carcinomas nestes casos (TUCCI *et al.*, 2001). Os MALTomas também foram relacionados com gastrite atrófica (HIYAMA *et al.*, 2001). Esses tipos de alterações não foram identificados nas amostras do presente estudo. No entanto, alterações como infiltração linfoplasmocitária foram identificadas. A formação de linfomas gastrointestinais surge de processos que geram tecido linfóide associado à mucosa (MALT), que alberga as células precursoras dos linfomas e que, progressivamente, se transforma em células malignas (MORGNER *et al.*, 2000). Assim sendo, e apesar de neoplasias gástricas como o linfoma serem raras em animais, é de alguma relevância investigar a possibilidade de desenvolvimento de MALTomas em gatos com este tipo de lesões histopatológicas.

O teste da urease é preconizado para a confirmação do diagnóstico em casos de helicobacteriose (MARSHAL; WARREN, 1983; EATON *et al.*, 1996; CASTELLOTE *et al.*, 2001). A técnica é sensível e específica já que todas as espécies de *Helicobacter* que habitam o estômago são produtoras de urease, apresentando-se, portanto, capazes de degradar a ureia em amônia, com conseqüente mudança do pH da solução e mudança da tonalidade do meio de inoculação

(MARSHAL; WARREN, 1983; EATON *et al.*, 1996; CASTELLOTE *et al.*, 2001).

Utilizando-se do teste da urease e do exame histopatológico pelo método de coloração Giemsa para análise das amostras gástricas dos gatos, obteve-se um elevado resultado positivo em ambos os testes. Essa elevada incidência deve ser levada em consideração na adoção de políticas públicas para a prevenção da infecção por seres humanos. A forma exata pela qual ocorre a transmissão de *Helicobacter* spp. não é totalmente compreendida. O isolamento de *H. pylori* em saliva, placa dentária e nas fezes reforça a hipótese de transmissão oro-oral ou oro-fecal. Alguns relatos mostraram disseminação da bactéria por meio de equipamentos gastrointestinais contaminados em humanos (LANGENBERG *et al.*, 1990; WILLIAMS, 1999).

CONCLUSÃO

Conclui-se que gatos oriundos da Cidade de Recife, Pernambuco, apresentam alta incidência de infecção por *Helicobacter* spp. Sendo a presença de infiltrado difuso de células linfoplasmocitárias a alteração histopatológica mais frequentemente observada na mucosa gástrica de gatos infectados.

REFERÊNCIAS

AVENAUD, P.; MARAIS, A.; MONTEIRO, L.; LE BAIL, B.; BIOLAC SAGE, P.; BALABAUD, CH.; MÉ-GRAUD, F. Detection of *Helicobacter* species in the liver of patients with and without primary liver carcinoma. *Cancer*, v.89, p.1431-1439, 2000.

BARROS, C.S.L.; MARQUES, G.H.F. *Procedimentos para diagnóstico das doenças do sistema nervoso central de bovinos*. Brasília: Departamento de Defesa Animal, MAPA, 2003. p.50.

BIZZOZERO, G. Sulla presenza di bateri nelle ghiandole gastriche del cane (in itliain). *Atti della Reale Accademia delle Scienze di Torino*, v.28, p.249, 1893.

BLASER, M.J. *Helicobacter pylori* and the pathogenesis of gastroduodenal inflammation. *Journal of Infectious Diseases*, v.33, p.626, 1990.

BLASER, M.J.; PEREZ-PEREZ, G.I.; KLEANTHOUS, H.; COVER, T.L.; PEEK, R.M.; CHYOU, P.H.; STEMMER-MANN, G.N.; NOMURA, A. Infection with *Helicobacter pylori* strains possessing cagA is associated with an increased risk of developing adenocarcinoma of the stomach. *Cancer Research*, v.55, p.2111-2115, 1995.

BOGLIOLO, L. *Patologia*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

BOYANOVA, L.; DEREJIAN, S.; KOUMANOVA, R.; KATSAROV, N.; GERGOVA, G.; MITOV, I.; NIKOLOV, R.; KRASSTEV, Z. Inhibition of *Helicobacter pylori* growth in vitro by Bulgarian propolis: preliminary report. *Journal of Medical Microbiology*, v.52, n.5, p.417-419, 2003.

CASTELLOTE, J.; GUARDIOLA, J.; PORTA, F.; FALCÓ, A. Rapid uréase test: effect of preimmersion of biopsy forceps in formalin. *Gastrointestinal Endoscopy*, v.53, n.6, p.744, 2001.

CASTRO, L.P. COELHO, L.G.V.; BARBOSA, A.J.A.; VIEIRA, W.L.S. *Helicobacter pylori* e afecções associadas. *Jornal Brasileiro de Gastroenterologia*, v.2, n.3, p.19-30, 2003.

CATTOLI, G.; BART, A.; KLAVER, P.S.J.; ROBIJN, R.J.; BEUMER, H.J.; VAN VUGT, R.; POT, R.G.J.; VAN DER GAGG, I.; VANDENBROUCKEGRAULS, C.M.J.E.;

COVER, T.L.; BLASER, M.J. *Helicobacter pylori*: a bacterial cause of gastritis, peptic ulcer disease, and gastric cancer. *AMS News*, v.61, n.5, p.21-26, 1995.

DANESH, J.; YOUNGMAN, L.; CLARK, S.; PARISH, S.; PETO, R.; COLLINS, R. *Helicobacter pylori* infection and early onset myocardial infarctin: case-control and sibling pairs study. *BMJ: British Medical Journal*, v.319, n.7218, p.1157-1162, 1999.

EATON, K.A.; DEWHIRST, F.E.; PASTER, B.J.; TZEL-LAS, N.; COLEMAN, B.E.; PAOLA, J.; SHERDING, R. Prevalence and varieties of *Helicobacter* species in dogs from random sources and pet dogs: animal and public health implications. *Journal of Clinical Microbiology*, v.34, n.12, p.3165-3170, 1996.

FOX, J.G.; BATCHELDER, M.; MARINI, R.; YAN, L.; HANDT, L. SHAMES, B.; HAYWARD, A.; CAMPBELL, J.; MURPHY, J.C. *Helicobacter pylori*-induced gastritis in the domestic cat. *Infection and Immunity*, v.63, n.7, p.2674-2681, 1995.

GASBARRINI, A.; FRANCESCHI, F. Autoimmune diseases and *Helicobacter pylori* infection. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, v.53, n.6, p.223, 1999.

HANDT, L.K.; FOX, J.G.; DEWHIRST, F.E.; FRASER, G.J.; PASTER, B.J.; YAN, L.L.; ROSMIAREK, H.; RUFO, R.; STALIS, I.H. Characterization of Feline *Helicobacter pylori* Strains and Associated Gastritis in a Colony of Domestic Cats. *Journal of Clinical Microbiology*, v.33, p.2280-2289, 1995.

HANDT, L.K.; FOX, J.G.; STALIS, I.H.; RUFF, R.; LEE, G.; LINN, J. *Helicobacter pylori* Isolated from the Domestic Cat: public health implications. *Infection and Immunity*, v.62, n.6, p.2367-2374, 1994.

HERMANN, W.; KREGEL, K.; BREUNER, W.; LECHNER, L. *Helicobacter*-like organisms: histopathological examination of gastric biopsies from dogs and cats. *Journal of Comparative Pathology*, v.112, p.307-18, 1995.

- HIYAMA, T.; HARUMA, K.; KITADAI, Y.; MIYAMOTO, M.; TANAKA, S.; YOSHIHARA, M.; et al. B-Cell monoclonality in *Helicobacter pylori*-associated chronic atrophic gastritis. *Virchows Archiv*, v.438, p.232-237, 2001.
- JALAVA, K.; ON, S.L.; VANDAMME, P.A.; HAPPONEN, I.; SUKURA, A.; HÄNNINEN, M. L. Isolation and Identification of *Helicobacter* spp. from Canine and Feline Gastric mucosa. *Applied and Environmental Microbiology*, v.64, n.10, p.3998-4006, 1998.
- LANGENBERG, W., RAUWS, E.A., OUDBIER, J.H., TYTGAT, G.N.J. Patient-to-patient transmission of *Campylobacter pylori* infection by fiberoptic gastroduodenoscopy and biopsy. *Journal of Infectious Disease*, v.161, p.507-511, 1990.
- MARSHAL, B.J.; WARREN, J.R. Unidentified curved bacilli of gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*, v.1, n.5, p.1273, 1983.
- MICHALANY, J. *Técnica histológica em anatomia patológica: com instruções para o cirurgião, enfermeira e citotécnico*. São Paulo: EPU, 1980. 277p.
- MITCHELL, H.; ENGLISH, D.R.; ELLIOTT, F. Immunoblotting using multiple antigens is essential to demonstrate the true risk of *Helicobacter pylori* infection for gastric cancer. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, v.28, p.903-910, 2006.
- MORGNER, A. Malignant tumors of the stomach. Gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma and *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology Clinics of North America*, v.29, n.3, p.593-607, 2000.
- MORGNER, A.; LEHN, N.; ANDERSEN, L.P.; THIEDE, C.; BENNEDSEN, M.; TREBESIUS, K.; NEUBAUER, B.; NEUBAUER, A.; STLTE, M., BAYERDÖRFER, E. *Helicobacter heilmannii* - associated primary gastric low-grade MALT lymphoma: complete remission after curing the infection. *Gastroenterology*, v.118, p.821-828, 2000.
- NEIGER, R.A. Detection and prevalence of *Helicobacter* infection in pet cats. *Journal of Clinical Microbiology*, v.36, n.3, p.634-637, 1998.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Leucopenia e Leucocitose. In: _____ (Ed.). *Medicina interna de pequenos animais*. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p.1187-1190.
- NILSSON, H.O.; TANEERA, J.; CAASTEDAL, M.; GLATZ, E.; OLSSON, R.; WASDTRÖM, T. Identification of *H. pylori* and other *Helicobacter* species by PCR, hybridization, and partial DNA sequencing in human liver samples from patients with primary sclerosing cholangitis or primary biliary cirrhosis. *Journal of Clinical Microbiology*, v.38, p.1072-1076, 2000.
- NORRIS, C.R.; MARKS, S.L.; EATON, K.A.; TORABIAN, S.Z.; MUNN, R.J.; SOLNICK, J.V. Healthy cats are commonly with "*Helicobacter heilmannii*" that is associated with minimal gastritis. *Journal of Clinical Microbiology*, v.37, n.1, p.189-194, 1999.
- OTTO, G.; HAZELL, S.H.; FOX, J.G.; HOWLETT, C.R.; MURPHY, J.C.; O'ROURKE, J.L.; LEE, A. Animal and public health implications of gastric colonization of cats by *Helicobacter*-like organisms. *Journal of Clinical Microbiology*, v.32, n.4, p.1043-1049, 1994.
- QUEIROZ, D.M.; MENDES, E.N.; ROCHA, G.A.; OLIVEIRA, A.M.; OLIVEIRA, C.A.; MAGALHAES, P.P.; MOURA, S.B.; NOGUEIRA, A.M. *cagA*-positive *Helicobacter pylori* and risk for developing gastric carcinoma in Brazil. *International Journal of Cancer*, p.135-139, 1998.
- RADIN, M.J.; EATON, K.A.; KRAKOWKA, S.; MORGAN, D.R.; LEE, A.; OTTO, G.; FOX, J. *Helicobacter pylori* astric infection in gnotobiotic beagle dogs. *Infection and Immunology*, v.58, n.8, p.2606-2612, 1990.
- SOUTO, F.J.D.; FONTES, C.J.F.; ROCHA, G.A.; OLIVEIRA, A.M.R.; MENDES, E.N.; QUEIROZ, D.M.M. Q. Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection in a rural área of the State of Mato Grosso, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.4, p.93-171, 1998.
- TAMS, T.R. *Gastroenterologia de pequenos animais*. São Paulo: Rocca, 2005.
- TUCCI, A.; POLI, L.; BIASCO, G.; PAPARO, G.F.; TOSETTI, C.; FUSAROLI, P.; SAMBRI, V.; DONATI, M.; GRIGIONI, W.; LABATE, A.M.; STANGHELLINI, V.; CALETTI, G. *Helicobacter pylori* infection and gastric function in pacientes with fundic atrophic gastritis. *Digestive Diseases and Sciences*, v.46, n.7, p.1573-1583, 2001.
- VALLE, C.; BIZINELL, S.L.; Prevalência do *Helicobacter pylori* em pacientes submetidos a endoscopia digestiva *Revista Médica do Paraná*, v.50, p.17-20, 1993.
- WILLIAMS, C.L. *Helicobacter pylori* and endoscopy. *Journal of Hospital Infection*, v.41, n.4, p.263-268, 1999.

Recebido em 26/4/11

Aceito em 24/7/12