

ARTÍCULO ORIGINAL

Prevalencia del *Helicobacter pylori* en tres poblaciones de niños, de la Ciudad de Puebla, México, y sus factores de riesgo

Dr. Roberto Calva-Rodríguez M.E.,*; ** Dr. Juan José Luna-Alcántara M.C.,* Dra. Bernardette Lagunes-Yannelli,** Dra. María Eugenia Rivera-Domínguez M.E.,** Daniel Calva-Cerdeira M.D.,*** Edgar Santos-Marcial*

*Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México. **Hospital Betania, Puebla. ***Medicine School, University of Iowa.

Correspondencia: Dr. Roberto Calva-Rodríguez. Torre de Especialidades, Hospital Betania, Puebla, México. 11 Oriente No. 1817-101. Puebla, Pue. C.P. 72500, México.

Recibido para publicación: 18 de abril de 2006.

Aceptado para publicación: 25 de octubre de 2006.

RESUMEN **Introducción:** la infección por *Helicobacter pylori* afecta aproximadamente al 50% de la población mundial, en promedio, sin embargo, el área geográfica y las condiciones socioeconómicas son condicionantes para la infección en edades más tempranas, a pesar de esto sólo 20% de estos pacientes desarrollarán enfermedad gastroduodenal. La infección se encuentra distribuida universalmente, afectando más a los países en vías de desarrollo, donde se presenta con mayor frecuencia en la población infantil y joven. En México se determinó la seroprevalencia encontrando que 20% de los niños al año de edad ya habían desarrollado anticuerpos Ig G contra *Helicobacter pylori* y 50% es positivo a los 10 años de edad. La mayor prevalencia se alcanza entre los 25 y 30 años de edad. En nuestra comunidad desconocemos cuál sea la prevalencia de infección activa. **Material y métodos:** el grupo motivo de estudio se conformó en tres diferentes comunidades: Grupo A. Formado con niños provenientes de medio socioeconómico medio-bajo, que acuden habitualmente a una escuela situada en la zona conurbana de la Ciudad de Puebla, México, y que habitan en una zona marginal de servicios de atención sanitaria asistencial. Grupo B. Formado con niños provenientes de la zona rural, de medio socioeconómico medio-bajo, que habitualmente acuden a una escuela situada en las cercanías de la Ciudad de Puebla, México, y que habitan en una zona campesina, de servicios de atención sanitaria asistencial. Grupo C. Formado con niños provenientes de medio socioeconómico alto, que acuden habitualmente a una escuela privada situada en la Ciudad de Puebla, México, y que habitan en zonas con todos los servicios sanitarios. **Resultados:** los equipos disponibles para la aplicación de la búsqueda de antígeno en heces, fueron tres y cada uno de ellos de 94 reactivos, por lo que la muestra se conformó de 282 niños. El grupo A estuvo forma-

SUMMARY **Introduction:** The infection by *Helicobacter pylori* affects approximately 50% of the world population, in average, nevertheless the geographical area and the socioeconomic conditions are determining for the infection in earlier ages, not even that, only 20% of these patients will develop gastroduodenal disease. The infection is distributed universally, concerning more to the countries in routes of development, where he appears with major frequency in the infantile and young population. In Mexico the seroprevalence studies founded that 20% of the children of one year old already had developed antibodies Ig G against *Helicobacter pylori* and 50% of them are positive 10 years after. The major prevalence is reached between 25 and 30 years of age. In our community we do not know the prevalence of active infection. **Material and methods:** The study group became from three different communities: Group A. Formed with children from half-low socioeconomic level, which they come habitually to a school placed in the conurban zone of the city of Puebla, Mexico and that inhabit a marginal area of asistential services of sanitary attention. Group B. Formed with children from the rural zone, of socioeconomic rural way, which habitually they come to a school placed in the surroundings of the City of Puebla, Mexico and that live in a rural zone, with regular services of sanitary attention. Group C. Formed with children from high socioeconomic level, which they come habitually to a private school placed in the city of It Populates, Mexico and that inhabit in zones with all the sanitary services. **Results:** The group A was formed by 94 children, 23 of them was positive to Hp antigen (24.46%) and negatives 71 (75.54%). The group B was formed by 94 children, 17 of them was positive to Hp antigen (18.08%) and negatives 77 (81.92%). The group C was formed by 94 children, two of them was positive to Hp antigen (2.12%) and 92 negatives (97.88%). Sta-

do por 94 niños, 23 de ellos fueron positivos al antígeno de *Hp* (24.46%) y negativos 71 (75.54%). El grupo B estuvo formado por 94 niños, 17 de ellos fueron positivos al antígeno de *Hp* (18.08%) y negativos 77 (81.92%). El grupo C estuvo formado por 94 niños, dos de ellos fueron positivos al antígeno de *Hp* (2.12%) y 92 negativos (97.88%). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en: los días que comen carne, el drenaje en el domicilio, en la prevalencia de antígeno, si desayunan diariamente, el número de personas que viven en la habitación, si hay agua potable en el domicilio, si tienen drenaje en el domicilio, si presentan evacuaciones diarreicas, si poseen animales silvestres. Y ninguna relación con la edad, el género, la existencia de animales domésticos y la presencia de dolor abdominal. **Conclusiones:** se trata de tres poblaciones diferentes en un mismo territorio, la primera asentada en un medio conurbano, de servicios de salud asistencial y nos demuestra una prevalencia de casi 25%; la segunda, proveniente de medio campesino, que viven y estudian fuera del círculo de la ciudad y en ésta se encontró 18% de positividad y el tercer grupo viviendo en la ciudad, pero con todos los servicios sanitarios y se reportó 2%. Sólo la presencia de drenaje intradomiciliario y el hecho de que comían carne a la semana demostró tener significancia estadística con respecto a los tres grupos. El tener agua potable y el número de personas que conviven en la casa demostró las condiciones sanitarias que también prevalecieron estadísticamente en el grupo A y B en relación con el grupo control; la presencia de evacuaciones diarreicas en el grupo A estadísticamente significativa nos orienta a sospechar que las condiciones sanitarias ambientales a los que están sometidos esos niños, no son las óptimas.

Palabras clave: *Helicobacter pylori, gastritis, factores riesgo, epidemiología.*

INTRODUCCIÓN

Warren y Marshall, hace poco más de 20 años,¹ publicaron un informe que relacionaba al *Helicobacter pylori* como agente causal de la enfermedad inflamatoria gastroduodenal y como principal causante de la gastritis en el ser humano, situación que aparentemente se inicia desde la niñez, además se ha informado que con el tiempo puede causar úlceras gástricas y duodenales, así como la aparición de adenocarcinoma gástrico y linfoma.^{2,3}

statistically significant differences was found in: The days that eat meat, the drainage in the domicile, in the prevalence of antigen, if they have breakfast every day, the number of persons who live in the room, if there is drinkable water in the domicile, if they have drainage in the domicile, if they present diarrheic stools, if they possess wild animals. And no relation with the age, the kind (genre), the existence of domestic animals and the presence of abdominal pain. **Conclusions:** It is a question of three different populations in the same territory, the first one located in a conurban zone of regular services of health demonstrates a prevalence of almost 25%. The second from a rural zone, who live and study out of the circle of the city and in this one found 18% of positive results and the third group living in the city but with all the sanitary services that reported 2%. Only the drainage presence intra domiciliary and the fact that they were eating meat a week demonstrated to have statistic importance in three groups. To have drinkable water and the number of persons who coexist in the house demonstrated the sanitary conditions that also prevailed statistically in the group A and B in relation to the control group; The presence of diarrheic stools in the group A statistically significant make us suspect that one hand the sanitary environmental conditions to that these children are submitted are not the best ones.

Key words: *Helicobacter pylori, gastritis, risk factors, epidemiology.*

El *Helicobacter pylori* (*Hp*) es una bacteria gramnegativa, microaerófila, productora de ureasa, que coloniza la mucosa gástrica.⁴ La infección por *Hp* afecta aproximadamente al 50% de la población mundial, sin embargo, el área geográfica y las condiciones socioeconómicas son condicionantes para la infección en edades más tempranas, a pesar de esto sólo 20% de estos pacientes desarrollarán enfermedad gastroduodenal.⁴ La infección se encuentra distribuida universalmente, afectando más a los países en vías de desarrollo, donde se presenta con mayor frecuencia en la población infantil y juvenil.^{4,5}

La presencia de Hp es variable aun en una misma población y su prevalencia es mayor en las comunidades de bajos recursos socioeconómicos; es rara en niños en los países desarrollados, pero no así en los niños de poblaciones en vías de desarrollo. La mayoría de las infecciones se adquieren en edades tempranas de la vida³⁻⁸ y cuando esto ocurre generalmente cursan asintomáticos. Cuando la infección es adquirida en la juventud, la sintomatología es aguda, con presencia de úlceras ya sea gástrica o duodenal o bien de gastritis superficial. La prevalencia en niños se encuentra entre 10 y 80%.

En México se determinó la seroprevalencia encontrando que 20% de los niños al año de edad ya habían desarrollado anticuerpos Ig G contra Hp y 50% es positivo a los 10 años de edad. La mayor prevalencia se alcanza entre los 25 y 30 años de edad.⁴⁻⁷ En nuestro estado desconocemos cuál sea la prevalencia de infección.

La transmisión de Hp no se conoce con certeza, sin embargo, los informes⁹⁻¹¹ sugieren que sea por vía fecal-oral o bien oral-oral. Los factores de riesgo involucrados para la presentación de la infección están relacionados con el bajo nivel socioeconómico, el hacinamiento, bajo nivel de escolaridad, padres infectados, familias numerosas, consumo de alimentos contaminados, convivencia con animales, falta de agua potable y elementos propios de un ambiente poco favorable.⁴

En consideración a lo anterior y como objetivo principal de nuestra investigación, se trató de conocer en tres comunidades de niños, de diferente medio socioeconómico, habitando en núcleos sociales diferentes, cuál es la prevalencia de la infección activa y analizar en estos niños cuáles son los factores de riesgo involucrados en la enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohortes, analítico, observacional, longitudinal, prospectivo, prolectivo, unicéntrico y heterodémico.

El grupo motivo de estudio se realizó en tres diferentes comunidades:

- **Grupo A.** Formado con niños provenientes de medio socioeconómico medio-bajo, que acuden habitualmente a una escuela situada en la zona conurbana de la Ciudad de Puebla, México, y que habitan en una zona marginal de servicios de atención sanitaria asistencial.

- **Grupo B.** Formado con niños provenientes de la zona rural, de medio socioeconómico medio-bajo, que habitualmente acuden a una escuela situada en las cercanías de la Ciudad de Puebla, México, y que habitan en una zona campesina, de servicios de atención sanitaria asistencial.
- **Grupo C.** Formado con niños provenientes de medio socioeconómico alto, que acuden habitualmente a una escuela privada situada en la Ciudad de Puebla, México, y que habitan en zonas con todos los servicios sanitarios.

Cada grupo estuvo constituido por niños con edades de seis a 13 años de cualquier género.

El procedimiento fue explicar a los directivos, padres y niños la importancia de la infección y el solicitar su consentimiento para realizar el estudio. Una vez explicado lo anterior, se enlistaron de acuerdo con el año escolar y apellido y se eligieron por aleatorización simple, con ayuda de un “*observador ciego*”, 94 candidatos de cada grupo por ser el número de reactivos del antígeno, a los cuales se les realizó una encuesta de los factores de riesgo y se interrogó acerca de la sintomatología que presentaban. Se les solicitó una muestra de materia fecal para la determinación directa de antígenos de Hp. La encuesta consideró los siguientes enunciados: la edad, el género, cuántos días a la semana consumen carne, si desayunan diariamente, el número de personas que conviven en la misma habitación, si tienen agua potable en su domicilio, si tienen drenaje en su domicilio, si conviven con animales domésticos, si conviven con animales silvestres, si han presentado en el último mes dolor abdominal y si han presentado en el último mes evacuaciones diarreicas. La materia fecal se procesó con la finalidad de obtener su antígeno en heces, mediante una prueba validada mediante inmunoanálisis enzimático con el reactivo comercial HpSA, Premier Platinum microwell, EIA®, el reactivo empleado tiene 96% de sensibilidad y especificidad.^{12,13}

Los valores se expresan para las variables cuantitativas como media ± error estándar de la media e intervalos de confianza al 95% (IC 95%) y para las cualitativas como porcentaje ± error estándar del porcentaje e IC 95%.

Estadística inferencial

Para el análisis comparativo se utilizaron dos pruebas de acuerdo con la variable analizada, para variables paramétricas t de Student y no paramétricas χ^2 de Mantel-Haenszel para la t de Student, se planteó la hipótesis

estadística (nula) $H_0: \mu_1 = \mu_2$, y para χ^2 de Mantel-Haenszel $H_0: \pi_1 = \pi_2$, en ambos casos con un nivel de confianza $\alpha = 0.05$ y una potencia $\beta = 0.1$, se consideraron significativos valores de p menores a 0.05 ($p < 0.05$).

Las comparaciones se realizaron en tres grupos: A - B, A - C y B - C.

RESULTADOS

Los grupos A y B se consideraron para comparaciones de pacientes con el antígeno positivo y al grupo C se le consideró como grupo de comparación negativo.

Prevalencia de antígenos para *Helicobacter pylori* por grupo estudiado

Cada uno de los grupos estuvo formado por 94 niños (*Cuadro 1* y *Figura 1*).

Comparación entre grupos de antígeno positivo contra *Helicobacter pylori*

El grupo A contra grupo B. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (χ^2 de Mantel-Haenszel).

El grupo A contra grupo C. La prevalencia de antígeno: se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con la prueba χ^2 de Mantel-Haenszel, con $p < 0.00001$ ($\chi^2 = 20.345$).

El grupo B contra grupo C. La prevalencia de antígeno: se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con la prueba χ^2 de Mantel-Haenszel, con $p = 0.0002$ ($\chi^2 = 13.173$).

Factores de riesgo entre grupos estudiados

Comparación de factores de riesgo de grupo A contra grupo B. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en: los días que comen carne con $p < 0.0003$, a favor del grupo A, quienes comen carne 3.826

días a la semana. El drenaje en el domicilio, 100% de los pacientes del grupo tuvieron viviendas con drenaje en comparación con 5.8% del grupo B, la diferencia es con $p < 0.0004$ (*Cuadro 1* y *Figura 1*). En el resto de series de datos comparados no se encontraron diferencias.

Comparación de factores de riesgo de grupo A contra grupo C. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en: la prevalencia de antígeno: con $p < 0.00001$, con 24.46% de positividad en el grupo A y 2.12% en el grupo C, razón por la cual se consideró al grupo C como grupo control-negativo por su 97.87% de pacientes pediátricos negativos. Los días que comen carne: con $p < 0.0001$, el grupo A comió menos días carne (3.826) comparado con el grupo C con 5.304 días por semana (quienes fueron negativos, comieron más días carne por semana). Si desayunan diariamente: con $p < 0.05$ con 95.65% de pacientes positivos del grupo A contra 100% de pacientes del grupo C (los negativos al antígeno desayunaron más que los *Hp*⁺ del grupo A). El número de personas que viven en la habitación: con $p < 0.002$, los pacientes positivos del grupo A compartieron

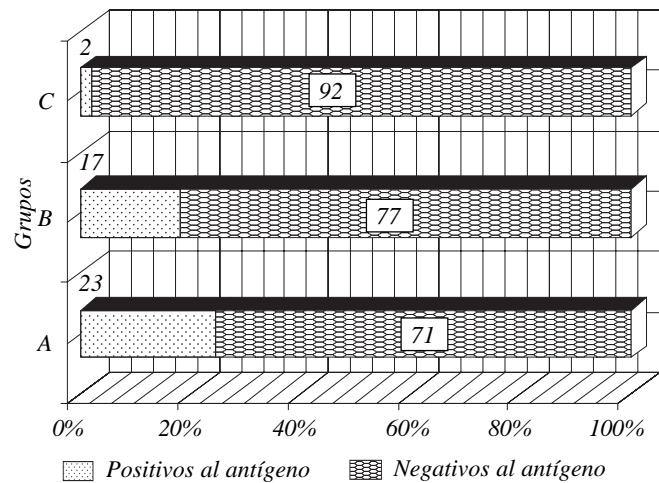


Figura 1. Prevalencia de antígenos para *Helicobacter pylori* por grupo estudiado.

CUADRO 1

PREVALENCIA DE ANTÍGENOS PARA *HELICOBACTER PYLORI* POR GRUPO ESTUDIADO

Grupo	Positivos al antígeno	%	Negativos al antígeno	%
A	23	24.46	71	75.54
B	17	18.08	77	81.92
C	2	2.12	92	97.88

CUADRO 2
DIFERENCIAS ESTADÍSTICAS SIGNIFICATIVAS ENTRE LOS FACTORES
DE RIESGO DE GRUPOS A Y B CONTRA EL CONTROL C

Factores de riesgo	Grupo A contra C	Grupo B contra C
Días que comen carne	p < 0.0001 con t = 5.527	p < 0.0001 con t = 14.012
Sí desayunan diariamente	p < 0.05 con χ^2 = 4.035	p < 0.0009 con χ^2 = 11.025
Número de personas que viven en la misma habitación	p < 0.002 con t	p < 0.001 con t
Agua potable en su domicilio	p < 0.00001 con χ^2 = 49.621	p < 0.00001 con χ^2 = 28.951
Drenaje en casa	p < 0.00001 con χ^2 = 110.4	p < 0.00001 con χ^2 = 90.812
Evacuaciones diarreicas	p = 0.02 con χ^2 = 5.028	No significativo
Convivencia con animales silvestres	No significativo	p < 0.00003 con χ^2 = 17.133

t = (t de Student); χ^2 = (prueba χ^2 de Mantel-Haenszel)

Se planteó la hipótesis estadística (nula) $H_0: \mu_1 = \mu_2$, con un nivel de confianza $\alpha = 0.05$ y una potencia $\alpha = 0.1$, se consideraron significativos los valores de p menores a 0.05.

su habitación con 2.173 personas y los negativos con menos personas (1.597). Si hay agua potable en el domicilio: con $p < 0.00001$, las personas con Hp+ tuvieron menos agua potable (52.17%), que en el grupo de control (100%). Si tienen drenaje en el domicilio: con $p < 0.00001$, la proporción de personas con drenaje fue mayor en el grupo de control. Si presentan evacuaciones diarreicas: se encuentra diferencia estadísticamente significativa entre los grupos con $p = 0.02$ con la prueba χ^2 de Mantel-Haenszel ($\chi^2 = 5.028$), con mayor frecuencia de evacuaciones diarreicas en el grupo Hp+ (21.73%), comparado con el grupo control (0%) (Cuadro 2).

Comparación de factores de riesgo del grupo B contra el grupo C. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de antígeno: con $p = 0.0002$ ($\chi^2 = 13.173$), con mayor frecuencia en el grupo B (18.08%), contra 2.12% en el grupo C. Los días que comen carne: con $p < 0.0001$ ($t = 14.012$) entre el grupo B (dos días) contra 5.304 del grupo C (en el grupo de control negativo comieron más días carne). Si desayuna diariamente: con $p < 0.0009$, 100% del grupo negativo desayunan, comparados con 88.23% del grupo Hp+. El número de personas que viven en la habitación: con $p < 0.001$, en el grupo afectado vivieron más personas con un promedio de 2.235, comparado con 1.597 del grupo control no afectado. Si hay agua potable en el domicilio: con $p < 0.00001$ el 100 % del grupo control tuvo agua potable, comparado con 70.58% de pacientes Hp+. Si tienen drenaje en el domicilio: con $p < 0.00001$, en el grupo Hp+ tuvieron drenaje 5.88%, contra 100% del grupo control negativo. Si poseen animales silvestres: con $p < 0.00003$, 94.11% en el grupo Hp+ contra 0.0% del control nega-

tivo. No se encuentran diferencias en las otras series de datos (Cuadro 2).

DISCUSIÓN

Esta población analizada nos permite obtener información acerca de la infección activa por *Helicobacter pylori*, se trata de tres poblaciones diferentes en un mismo territorio, la primera asentada en un medio conurbano, de servicios de salud asistencial, con una prevalencia del casi 25%; la segunda, proveniente de medio campesino, que viven y estudian fuera del círculo de la ciudad, en ésta se encontró 18% de positividad; y el tercer grupo, viviendo en la ciudad con todos los servicios sanitarios, se reportó 2%. En un estudio previo se encontró que al año de edad⁴ 10% de los niños eran seropositivos y 50% al llegar a los 10 años; sin embargo, estas cifras no concuerdan con nuestra población en la cual depende fundamentalmente el medio socioeconómico, ya que niños con servicios adecuados de salud al llegar a los 13 años sólo 2% se encuentra con la infección y niños con precarias condiciones de salud hasta en 25%, por lo que no creo se deba generalizar incluso dentro de una misma población. Cada comunidad debe valorar el impacto de la infección que presenta dentro de cada uno de sus grupos sociales.¹⁴

Comparar los factores de riesgo fue otro de los objetivos que planteamos. En el grupo C sólo se detectaron dos pacientes infectados, pero dadas las condiciones como se diseñó el estudio, al elaborarse de manera similar, resultó ser un buen candidato como grupo control; de los factores analizados, se enumeran en la tabla los únicos que tuvieron significancia estadística (Cuadro 2).

El tener agua potable y el número de personas que conviven en la casa demostró las condiciones sanitarias que también prevalecieron estadísticamente en el grupo A y B en relación con el grupo control; los niños que refirieron tener evacuaciones diarreicas en el grupo A estadísticamente significativa nos orienta a sospechar que las condiciones sanitarias ambientales a los que están sometidos esos niños no son las óptimas y la presencia de animales silvestres en el grupo B, que además era el campesino, era evidente que podría marcar la diferencia estadística sin ser más relevante que eso. Lo que sí llamó la atención es que ni la edad, el género, la presencia de animales domésticos ni la presencia de dolor abdominal marca alguna diferencia en estos niños. En niños en condiciones sanitarias poco favorables se debe sospechar que se pueden infectar en edades tempranas por las condiciones ambientales.¹⁴

Un buen estado de nutrición favorece la aparición de sintomatología tardía. Pero aún se debe investigar si la inflamación de la mucosa gástrica se debe a factores de colonización y virulencia de la bacteria y a factores genéticos del hospedero y no simplemente a factores ambientales. Podría ser que la sintomatología y la respuesta inflamatoria más intensa dependan de la cepa de Hp.¹⁵ También puede ser que la mayoría de los niños infectados por Hp cursan asintomáticos y que sólo 20% de estos niños presenten signos y síntomas por la infección.¹⁶ En fin, el camino es largo para contestar todas estas interrogantes; por lo tanto, éste es un primer paso. Los estudios epidemiológicos y el análisis de los factores de riesgo, tal y como se establecen en otras publicaciones⁴ serán motivo de otro documento.

REFERENCIAS

1. Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1: 1273-5.
2. Veldhuyzen, Zanten S, Sherman P. A systematic overview of Helicobacter pylori infection as a cause of gastritis, duodenal ulcer, gastric cancer, and nonulcer dyspepsia: applying eight diagnostic criteria in establishing causation. *Can Med Assoc J* 1994; 150: 177-87.
3. Go MF. Natural history and epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 3-15.
4. Madrazo-de la Garza JA, González-Ortiz B. Helicobacter pylori en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2001; 58: 656-62.
5. Ashorn M, Miettren A, Russka T, Laippala P, Maki M. Seroepidemiological study of Helicobacter pylori infection in infancy. *Arch Dis Child Fetal & Neonatal* 1996; 74(2): F141-2.
6. Pounder RE. The prevalence of Helicobacter pylori infection in different countries. *Aliment Pharmacol Ther* 1995; 9(Suppl. 2): 33-5.
7. Torres J, Leal-Herrera Y, Pérez-Pérez G, Gómez A, Carmolínga-Ponce M, Cedillo-Rivera R, Tapia-Conyer R, Muñoz O. A community-based seroepidemiologic study of Helicobacter pylori infection in Mexico. *J Infect Dis* 1998; 178: 1089-94.
8. Malaty HM, El-Kasabany A, Graham DY, Miller CC, Reddy SG, Srinivasan SR, Yamaoka Y, Berenson GS. Age at acquisition of Helicobacter pylori infection: a follow-up study from infancy to adulthood. *Lancet* 2002; 359: 931-5.
9. Wizla DN, Michaud L, Ategbo S, Vincent P, Ganga ZS, Turk D, Gottrand F. Familiar and community environmental risk factors for Helicobacter pylori infection in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33: 58-63.
10. Brown LM. Helicobacter pylori: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol Rev* 2000; 22: 283-97.
11. Allaker RP, Young KA, Hardie JM, Domizio P, Meadows NJ. Prevalence of Helicobacter pylori at oral and gastrointestinal sites in children: evidence for possible oral-to-oral transmission. *J Med Microbiol* 2002; 51: 312-17.
12. Oderda G, Rapa A, Marinello D, Ronchi B, Osello R, Kuvidi M, Lerro P. Evaluation of Helicobacter pylori stool antigen (HPSA) to monitor response to eradication treatment in children. *JPGN* 2000; 31(Suppl. 2): S150.
13. Malaty HM, Logan ND, Graham DY, Ramchatesingh JE, Reddy SG. Helicobacter pylori infection in asymptomatic children: comparasion of diagnostic tests. *Helicobacter* 2000; 5: 155-9.
14. Belkind GJ, Basurto G, Newton O, Avila FC, Del Río C, García GE, Reyes LA, Torres J. Incidencia de la infección por Helicobacter pylori en una cohorte de niños en el estado de Morelos. *Sal Púb Méx* 2001; 43: 122-6.
15. Garza GE, Perez PG, Tijerina MR, Maldonado GH, Bosques PF. Genotipos de Helicobacter pylori y su asociación con la respuesta inmune del hospedero. *Rev Gastroenterol Mex* 2002; 3: 155-60.
16. Gormally SM, Prakash N, Durnin MT, Daly LE, Clyne M, Kierce BM, Drumm B. Association of symptoms with Helicobacter pylori infection in children. *J Pediatr* 1995; 126: 753.
17. Frank F, Stricker T, Stallmach T, Braegger CP. Helicobacter pylori infection in recurrent abdominal pain. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 424-7.
18. Malaty HM. Helicobacter pylori infection and eradication in paediatric patients. *Paediatr Drugs* 2000; 2: 357-65.