

# Infección por *Helicobacter pylori* en población infantil: prevalencia, factores asociados e influencia sobre el crecimiento

S.V. Leandro Liberato<sup>a</sup>, M. Hernández Galindo<sup>a</sup>, L. Torroba Álvarez<sup>b</sup>, F. Sánchez Miramón<sup>a</sup>, S.E. Leandro Ciriza<sup>a</sup>, A. Gómez Abadía<sup>a</sup> y P. Chueca Rodríguez<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Centro de Salud Gayarre. Tudela. <sup>b</sup>Servicio de Microbiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. <sup>c</sup>Hospital Reina Sofía. Tudela. España.

## Introducción

Está demostrado que hay relación de causalidad entre la infección por *Helicobacter pylori* y la aparición de patología digestiva en adultos y niños. La prevalencia mundial es variable y posiblemente está influida por el grado de desarrollo. Los objetivos de este estudio son conocer la prevalencia de infección por *H. pylori* en nuestra población infantil, analizar diversos factores asociados a esta infección y estudiar su posible influencia sobre el crecimiento.

## Pacientes y métodos

Estudio descriptivo transversal realizado en una muestra representativa de la población de niños con edades entre 1 y 14 años. El tamaño muestral es de 284 niños (prevalencia = 15%; precisión = 4%; IC > 95%). La muestra fue elegida de manera aleatoria y estratificada por edades y sexo. Se recogen datos en un cuestionario precodificado. El diagnóstico de infección por *H. pylori* se realiza por detección de antígeno de *H. pylori* en heces mediante enzimo-inmunoanálisis.

## Resultados

La muestra estaba formada por 144 niños y 140 niñas con una media de edad de 6,89 ± 4,25 años. La prevalencia de infección por *H. pylori* fue del 15,8%. Esta aumenta progresivamente con la edad: 1-3 años (8,4%); 4-9 años (13,9%), y 10-14 años (24%) ( $p < 0,05$ ) y es más frecuente en varones ( $p < 0,01$ ).

El análisis de las variables socioambientales demuestran elevada frecuencia de infección por *H. pylori* en niños de familias con bajo nivel socioeconómico ( $p < 0,01$ ), alto índice de hacinamiento ( $p < 0,05$ ) e inmigrantes ( $p < 0,001$ ).

Se observa mayor frecuencia de *H. pylori* en niños que presentan dolor abdominal recurrente (DAR) ( $p < 0,001$ ) y cuyos padres presentan patología gastro-duodenal ( $p < 0,001$ ).

Con más frecuencia de la esperada aparece *H. pylori* en niños de 10 a 14 años con percentiles de peso y talla < P<sub>25</sub> ( $p < 0,05$ ). En el contraste de medias no se observan diferencias significativas.

## Conclusiones

La prevalencia de infección por *H. pylori* en nuestro estudio es algo menor de lo encontrado en otros estudios realizados en nuestro país, ya que se acerca al patrón de países industrializados.

Está asociado a la edad, sexo y ambientes socioeconómicos poco favorecidos. Es más frecuente esta infección en niños con DAR y cuando los padres sufren patología gastro-duodenal.

Esta infección parece no influir negativamente en el crecimiento de los niños de nuestra población infantil.

## Palabras clave:

*Helicobacter pylori*. Prevalencia. Antígeno *H. pylori* en heces. Crecimiento. Niños.

## HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN THE CHILD POPULATION IN SPAIN: PREVALENCE, RELATED FACTORS AND INFLUENCE ON GROWTH

### Introduction

A causal relationship between *Helicobacter pylori* infection and the occurrence of digestive diseases in adults and

**Correspondencia:** Dr. S.V. Leandro Liberato.  
Centro de Salud Gayarre.  
Gayarre, 17. 31500 Tudela. España.  
Correo electrónico: vleandrl@cfnavarra.es

Recibido en noviembre de 2004.  
Aceptado para su publicación en agosto de 2005.

children has been proven. Worldwide, the prevalence of *H. pylori* varies and it is possibly influenced by differences in the level of development. The goals of this study were *a)* to ascertain the prevalence of *H. pylori* infection in the child population in Spain, *b)* to study several factors related to this infection, and *c)* to establish its possible influence on growth.

### Patients and methods

We performed a descriptive, cross-sectional survey of a representative sample of children aged 1 to 14 years old. The sample consisted of 284 children (prevalence = 15%; accuracy = 4%; CI > 95%), selected at random and stratified by age and sex. A pre-coded questionnaire was used for data collection. Diagnosis of *H. pylori* was established by detection of *H. pylori* antigen in stools with enzyme immunoassay.

### Results

The sample consisted of 144 boys and 140 girls, with a mean age of  $6.89 \pm 4.25$  years. The prevalence of *H. pylori* infection was 15.8% and progressively increased with age: 1- to 3-year-olds (8.4%), 4- to 9-year-olds (13.9%), 10- to 14-year-olds (24%) ( $p < 0.05$ ). The prevalence was significantly higher in boys ( $p < 0.01$ ).

Analysis of socio-environmental variables showed a higher *H. pylori* infection rate in children from families with a low socioeconomic level ( $p < 0.01$ ), a high rate of overcrowding ( $p < 0.05$ ), and in immigrants ( $p < 0.001$ ).

The *H. pylori* infection rate was higher in children with recurrent abdominal pain ( $p < 0.001$ ) and in those whose parents had suffered from gastroduodenal disease ( $p < 0.001$ ). *H. pylori* infection was more frequent in children aged 10 to 14 years old with weight and height percentiles below the 25<sup>th</sup> percentile ( $p < 0.05$ ). Comparison of means revealed no significant differences.

### Conclusions

The prevalence of *H. pylori* infection found in our study was slightly lower than that found in other studies carried out in Spain; our data were more similar to those of industrialized countries. *H. pylori* infection was linked to age, sex and deprived socioeconomic environments, and was more frequent in children with recurrent abdominal pain and in those whose parents suffered from gastroduodenal disease. *H. pylori* infection did not seem to negatively affect growth in our child population.

### Key words:

*Helicobacter pylori*. Prevalence. *H. pylori* stool antigen. Growth. Children.

### INTRODUCCIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* es posiblemente la infección bacteriana más difundida. Se calcula que aproximadamente la mitad de la población mundial la presenta en algún momento de su vida. Es la principal causa de gastritis crónica, úlcera duodenal y gástrica en el adulto y en el niño y está claramente relacionada con el cáncer gástrico, tanto de tipo adenocarcinoma

como linfoma tipo MALT (tejido linfoide asociado a mucosas)<sup>1,2</sup>.

La prevalencia en niños varía según las condiciones socioeconómicas, y es mayor en los países en desarrollo, donde llega a alcanzar hasta el 70% en la primera década de la vida<sup>3-6</sup> y es menor en países desarrollados<sup>7-11</sup>.

Además de esta relación inversamente proporcional del nivel socioeconómico con la infección por *H. pylori*, se han descrito diferentes factores que están asociados de manera directa con esta infección como la edad del niño, índice de hacinamiento, antecedentes familiares de patología gastroduodenal<sup>7,9,12-15</sup>.

Por otra parte, en algunos estudios, se ha observado disminución de crecimiento en niños, sobre todo en la edad puberal, asociados con infección por *H. pylori*<sup>7,8,16,17</sup>.

Los objetivos del presente trabajo son: *a)* conocer la prevalencia de infección por *H. pylori* en nuestra población infantil; *b)* analizar en nuestro medio los diferentes factores asociados a esta infección, y *c)* estudiar la posible influencia de esta infección sobre el crecimiento.

### PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo transversal realizado entre enero de 2003 y marzo de 2004 en una muestra representativa de nuestra población infantil (Zona Básica de Salud de Tudela Oeste, Comunidad Foral de Navarra), con edades comprendidas entre 1 y 14 años.

El tamaño muestral era de 284 niños con una prevalencia del 15%, precisión del 4% e intervalo de confianza (IC) > 95%.

La muestra fue elegida de manera aleatoria y estratificada por edades y sexo, y fue captada durante el programa de salud infantil de nuestro centro de salud. Los criterios de exclusión de los niños en el estudio fueron: haber recibido antibióticos en el último mes, tratamiento previo erradicador de *H. pylori* o padecer enfermedad crónica (cardiopatía, endocrinopatía, enfermedad gastrointestinal, enfermedad neoplásica, etc.).

Se obtuvo consentimiento informado de los padres de todos los niños para realizar el estudio.

Todos los datos se recogieron en un cuestionario pre-codificado. El diagnóstico de infección por *H. pylori* se realizó por detección de antígeno de *H. pylori* en heces, mediante enzimoanálisis comercial (Amplified IDEIA HpStAR, DAKO) siguiendo las instrucciones del fabricante y considerando resultados positivos aquellos cuya densidad óptica (DO) con lectura espectrofotométrica a 450 nm > 0,160 y negativos aquéllos con DO < 0,140.

Utilizamos esta técnica no invasiva por ser de mayor sensibilidad y especificidad que la serología (cuyos resultados son discutibles en niños < 6 años). Además, la simplicidad de su realización y bajo coste la convierten en alternativa al test de la urea en la infancia<sup>18-20</sup>.

La categorización del nivel socioeconómico se realizó en función de la educación y ocupación de los padres aplicando el índice de Hollingshead adaptado<sup>21</sup>. Se identifican cinco niveles de educación y cinco niveles de ocupación para el padre y la madre del niño (tabla 1). Se puntúa con 0 el nivel más bajo de educación y ocupación y con 4 el nivel más alto. Se identifican en cuatro niveles socioeconómicos (del I a IV) según la suma de puntos obtenidos de la educación y ocupación de ambos padres (tabla 1).

El índice de hacinamiento se obtiene dividiendo el número de personas que viven en el domicilio entre el número de dormitorios. Se identificaron dos clases. La clase I para un índice menor de 1,5 y la clase II, para un índice igual o mayor de 1,5.

La medición del peso (kg) y la talla (cm) de cada niño la realiza la misma persona y en las mismas condiciones.

Los valores de percentiles de peso y talla se calcularon utilizando las curvas y tablas de crecimiento del Dr. M. Hernández et al<sup>22</sup>. Se dividen los niños en dos grupos. El primero con percentiles P<sub>25</sub> o mayores, y el segundo por debajo del P<sub>25</sub>, a efectos estadísticos y comparativos con otros estudios realizados por diversos autores que consideran los valores por debajo de P<sub>25</sub> como disminución del crecimiento<sup>8,16,17</sup>.

El análisis y tratamiento estadístico se realizó con el programa informático SIGMA.

Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

La muestra estaba formada por 144 niños y 140 niñas con una media de edad de  $6,89 \pm 4,25$  años. La prevalencia de infección por *H. pylori* según resultados de detección de *H. pylori* en heces fue del 15,8% (45 niños).

La variable edad estaba asociada de manera significativa a la infección por *H. pylori* de forma que a mayor edad, mayor prevalencia de infección. El aumento fue más notorio en el grupo de 10 a 14 años ( $p < 0,05$ ) (tabla 2).

Así mismo, en nuestro estudio con respecto a la variable sexo, esta infección es más frecuente en los varones ( $p < 0,01$ ) (tabla 2).

En el análisis de las variables socioambientales encontramos que las clases con bajo nivel socioeconómico presentan tasas de infección por *H. pylori* más altas ( $p < 0,01$ ) (fig. 1). Y también es mayor la presencia de infección por *H. pylori* cuando el índice de hacinamiento es mayor ( $p < 0,05$ ) y en inmigrantes ( $p < 0,001$ ) (tabla 3).

Se observa mayor frecuencia de *H. pylori* en niños que presentaban dolor abdominal recurrente (DAR) ( $p < 0,001$ ) y cuyos padres presentan patología gastroduodenal ( $p < 0,001$ ) (tabla 3).

En el estudio de relación de la infección por *H. pylori* con las medidas antropométricas de los niños, hemos encontrado que en el grupo de niños de 10-14 años, el 25%

TABLA 1. Clasificación del nivel socioeconómico

	Puntos
<b>Educación</b>	
Sin estudios. Estudios primarios sin terminar	0
Estudios elementales	1
FP II, BUP, COU	2
Diplomatura	3
Licenciatura	4
<b>Ocupación</b>	
En paro	0
Trabajo manual no cualificado	1
Trabajo manual cualificado	2
Trabajo cualificado	3
Profesiones de titulación superior	4
Educación + ocupación (suma de ambos padres)	0-4 5-8 9-12 13-16
<b>Clase socioeconómica</b>	
I (baja)	
II (media baja)	
III (media)	
IV (alta)	

TABLA 2. Infección por *Helicobacter pylori*. Comparación por grupos de edad y sexo

	Positivo (%)	Negativo (%)
<b>Por tramos de edad*</b>		
1-3 años	7 (8,4)	76 (91,6)
4-9 años	14 (13,9)	87 (86,1)
10-14 años	24 (24)	76 (76)
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>239</b>
<b>Por sexo**</b>		
Varón	32 (22,2)	112 (77,8)
Mujer	13 (9,3)	127 (90,7)
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>239</b>

\*n = 284;  $p < 0,05$ .

\*\*n = 284;  $p < 0,01$ .

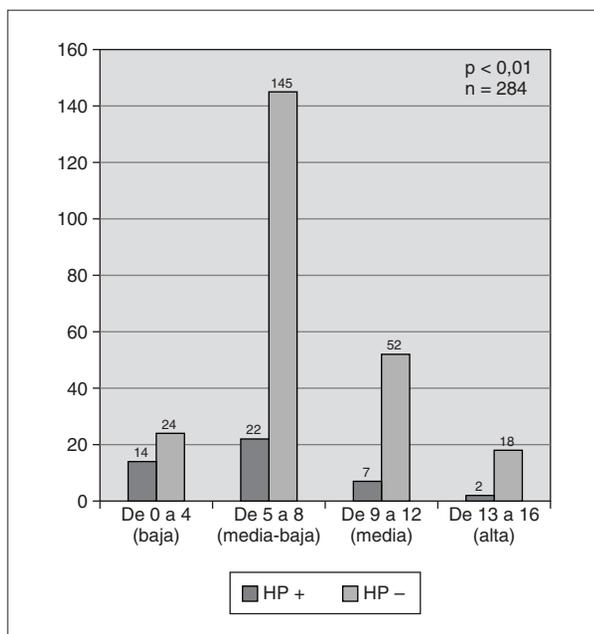


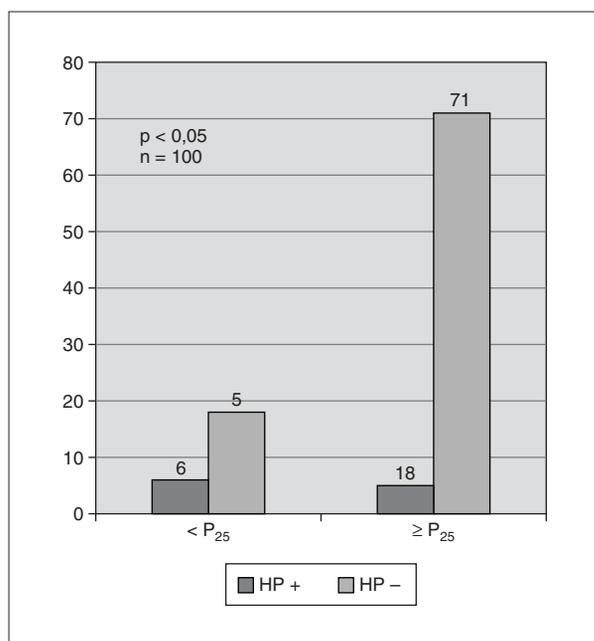
Figura 1. Infección por *Helicobacter pylori* (HP) según el nivel socioeconómico (frecuencias absolutas).

**TABLA 3. Estudio de diferentes variables en relación con la presencia o no de infección por *Helicobacter pylori***

	Positivo	Negativo	Significación
Índice de hacinamiento			$p < 0,05$
< 1,5	30 (13,3)	196 (87,7)	
$\geq 1,5$	15 (25,9)	43 (74,1)	
DAR			$p < 0,001$
Sin dolor o < 3 meses	29 (11,6)	222 (88,4)	
> 3 meses	16 (50)	16 (50)	
Antecedentes familiares			$p < 0,001$
Patología gastroduodenal			
Padre/madre/ambos	26 (22,8)	88 (77,2)	
Sin antecedentes	19 (11,2)	150 (88,8)	

$p < 0,001$ .

DAR: dolor recurrente.



**Figura 2.** Frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* (HP) según el peso en el grupo de 10 a 14 años (frecuencias absolutas).

de positivos a *H. pylori* (6/24) están en percentiles de peso debajo de P<sub>25</sub> comparados con el 6,6% de niños negativos a *H. pylori* (5/76) ( $p < 0,05$ ) (fig. 2).

Así mismo, en este grupo de niños, observamos que el 33,3% de niños positivos a *H. pylori* (8/24) están por debajo del P<sub>25</sub> para la talla comparados con el 11,8% de niños negativos a *H. pylori* (9/76) ( $p < 0,05$ ) (fig. 3).

En la tabla 4, se muestran la distribución de medias y desviación estándar de peso y talla en el grupo de niños de 10-14 años, comparando los positivos a *H. pylori* con los negativos y según sexo. Se observa que aunque hay diferencias con respecto al peso y la talla, que son menores en los *H. pylori* positivos, estas diferencias no son significativas.

## DISCUSIÓN

La prevalencia de infección por *H. pylori* en la población infantil en nuestro medio es semejante a lo observado en el contexto de Europa Occidental<sup>7-9</sup>. Con respecto a nuestro país, es similar a lo encontrado en Barcelona<sup>14</sup> y ligeramente inferior a lo encontrado en otros lugares como en Madrid<sup>13</sup>, Asturias<sup>23</sup> y País Vasco<sup>24</sup>.

Estas diferencias posiblemente serían mayores si se hubieran utilizado en esos estudios similar metodología en el diagnóstico (HPSA en lugar de serología). Esta menor prevalencia no llega a ser tan baja como en otros países más desarrollados de nuestro entorno como Alemania o Suecia, donde varía del 6 al 9%<sup>11,25,26</sup>. Todo esto nos sitúa en un patrón intermedio de prevalencia de *H. pylori* en el contexto mundial aunque acercándonos al patrón de países más industrializados.

Estos datos corroboran que el nivel socioeconómico es un factor que está relacionado de forma inversamente proporcional con la prevalencia de *H. pylori*, que es menor en países con mejores condiciones socioeconómicas y sanitarias como nuestro entorno<sup>7,8,10,14,27,28</sup>. Se puede añadir además como contribuyente a esta baja prevalencia de infección por *H. pylori* en la infancia en nuestro medio, el elevado uso de antibióticos en esta edad, como amoxicilina y macrólidos, sobre todo utilizados en la erradicación de *H. pylori*<sup>2,29</sup>.

En nuestro trabajo, como en otros realizados por diferentes autores, se observa claramente un incremento de la prevalencia con relación directa a la edad. Esto indica que esta infección se adquiere en edades tempranas de la vida y que la prevalencia es cada vez mayor según aumenta la edad en los niños<sup>6,8,12-14</sup>.

En la mayoría de estudios no se han encontrado diferencias significativas de la infección por *H. pylori* en relación con el sexo, aunque otros autores<sup>9,30</sup> han descrito también una predominancia en varones sobre mujeres como lo encontrado por nosotros.

Respecto a la relación entre DAR e infección por *H. pylori* presente en nuestro trabajo, los resultados son contradictorios, ya que se han publicado resultados en uno y otro sentido<sup>9,10,31</sup>, y esta sintomatología no se considera específica de infección por *H. pylori*, aunque sí parece estar asociada a enfermedad ulcerosa gástrica o duodenal<sup>32,33</sup>.

Tanto el aumento del índice de hacinamiento como el de antecedentes de enfermedad gastrointestinal en familiares de primer grado presentes en nuestros niños con infección por *H. pylori*—así como se observa también en otras series—apoyarían el mecanismo de transmisión de *Helicobacter* de persona a persona (vía oral-oral) sobre todo de padres a hijos y en particular desde la madre, aunque no se puede descartar la vía fecal-oral o ambas<sup>8,15,34-36</sup>.

En lo que respecta al crecimiento, en los últimos años se han publicado estudios de corte transversal y pros-

pectivo en los que se relaciona un déficit de crecimiento sobre todo en altura en los niños que presentan infección por *H. pylori*, en especial en la edad puberal<sup>7,8,17,25,37</sup>. Otros autores observan esta asociación cuando la infección por *H. pylori* está acompañada de anemia ferropénica<sup>16</sup>.

Como observan también algunos autores<sup>8,16,17</sup>, nosotros encontramos que los niños del grupo de 10-14 años afectados de *H. pylori* tienen el peso y la talla asociados a percentiles inferiores a P<sub>25</sub>. No obstante, en el estudio comparativo de medias de peso y talla, aunque estos valores son menores en los niños infectados, las diferencias no son estadísticamente significativas, por lo que cabe señalar que esta infección no afecta el crecimiento propiamente dicho en los niños.

El mecanismo por el que la infección por *H. pylori* afectaría al crecimiento es desconocido. Perri et al<sup>8</sup> afirman que aunque las bajas condiciones socioeconómicas o el elevado índice de hacinamiento son determinantes para la adquisición temprana de la infección por *H. pylori*, esta infección estaría asociada con talla baja mediante mecanismos independientes y puede ser por sí misma una de las causas ambientales de disminución de crecimiento.

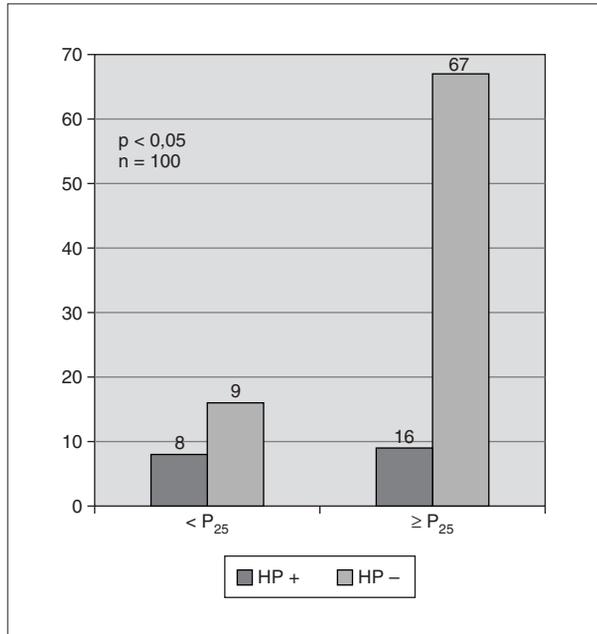
Se ha propuesto que el *H. pylori* puede disminuir la velocidad de crecimiento durante la pubertad por dos mecanismos: primero, a través de un mecanismo no específico similar al observado en otras afecciones crónicas como la enfermedad inflamatoria intestinal<sup>38</sup> y segundo, mediante una alteración en la secreción gonadal de estrógenos o de la hormona de crecimiento que ocurre durante la pubertad, como consecuencia de la estimulación de la liberación de citocinas (interleucinas 1, 6 y 8 y el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ ) por la infección de *H. pylori*<sup>39,40</sup>.

Otra teoría más simple al respecto es la que postulan Choe et al<sup>16,41</sup>. Refieren que la infección por *H. pylori* puede afectar a la absorción de hierro en el estómago y en el duodeno y exacerbar el déficit natural de hierro en los adolescentes hasta producir anemia ferropénica crónica, incluso refractaria a suplementos de hierro. Este mecanismo puede ser un factor nutricional sistémico de disminución de crecimiento en estos niños de edad puberal.

En conclusión, la prevalencia de infección por *H. pylori* encontrada en nuestro estudio (15,8%) es algo menor que la descrita en otros trabajos realizados en nuestro país.

Hemos encontrado relación entre la infección por *H. pylori* y la edad (es más frecuente en mayores), sexo (varón), nivel socioeconómico bajo, hacinamiento en el domicilio, inmigrantes, dolor abdominal recurrente y antecedentes familiares de patología gastroduodenal.

En el grupo de niños de 10 a 14 años con infección por *H. pylori*, hay relación con peso y talla inferior a P<sub>25</sub>, pero no encontramos diferencias significativas en el estudio comparativo de medias de estos parámetros, por lo que se puede considerar que la infección por *H. pylori* no afecta al crecimiento en nuestros niños.



**Figura 3.** Frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* (HP) según talla en el grupo de 10 a 14 años (frecuencias absolutas).

**TABLA 4.** Contraste de medias de las variables peso y talla en el grupo de 10 a 14 años

	Positivo	Negativo	Significación
Peso (kg)			
Varón	44 ± 11 (n = 19)	46,3 ± 11,8 (n = 36)	NS
Mujer	43,6 ± 11 (n = 5)	45,3 ± 12,9 (n = 40)	NS
Talla (m)			
Varón	1.502 ± 0,126	1.514 ± 0,110	NS
Mujer	1.477 ± 0,109	1.478 ± 0,122	NS

NS: no significativo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Martínez Gómez MJ. Gastritis y úlcus. Infección por *Helicobacter pylori*. *Pediatr Integral*. 2003;7:93-8.
- The European *Helicobacter pylori* Study group. Current European Concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Report. *Gut*. 1997;41:8-13.
- Goodman KJ, Correa P, Tengana Aux HJ, DeLany JP, Collazos T. Nutritional factors and *Helicobacter pylori* infection in Colombian children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1997;25:507-15.
- Thomas JE, Dale A, Harding M, Coward WA, Cole TJ, Weaver LT. *Helicobacter pylori* colonization in early life. *Pediatr Res*. 1999;45:218-23.
- Glynn MK, Friedman CR, Gold BD, Khanna B, Hutwagner L, Lihoshi N, et al. Seroincidence of *Helicobacter pylori* infection in a cohort of rural bolivian children: acquisition and analysis of possible risk factors. *Clin Infect Dis*. 2002;45:1059-65.
- Rodríguez MN, Queiroz DM, Bezerra Filho JG, Pontes LK, Rodríguez RT, Braga LL. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in children from urban community in north-east Brazil and risk factors for infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004; 16:201-5.

7. Patel P, Mendall MA, Khulusi S, Northfield TC, Strachan DP. *Helicobacter pylori* infection in childhood: Risk factors and effect on growth. *BMJ*. 1994;29:1119-23.
8. Perri F, Pastore M, Leandro G, Rocco C, Ghoo Y, Peeters M, et al. *Helicobacter pylori* infection and growth delay in older children. *Arch Dis Child*. 1997;77:46-9.
9. Raymond J, Bergeret M, Benhamou K, Mensah K, Dupont C. A 2-Year-study of *Helicobacter pylori* in children. *J Clin Microbiol*. 1994;32:461-3.
10. Chong SK, Lou Q, Zollinger TW, Rabinowitz S, Jibaly R, Tolia V, et al. The seroprevalence of *Helicobacter pylori* in a referral population of children in the United States. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:2162-8.
11. Rothembacher D, Bode G, Brenner H. History of breastfeeding and *Helicobacter pylori* infection in school children: Results of a population-based study from Germany. *Int J Epidemiol*. 2002;31:632-7.
12. Malaty HM, Logan ND, Graham DY, Ramchatesingh JE. *Helicobacter pylori* infection in preschool and school-aged minority children: Effect of socioeconomic indicators and breast-feeding practices. *Clin Infect Dis*. 2001;32:1387-92.
13. Sanz JC, Fernández M, Sagües MJ, Ramírez R, García-Comas L, López-Brea M. Seroprevalencia dependiente de la edad frente a *Helicobacter pylori* en niños y adolescentes de la Comunidad de Madrid. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2000;18:147-8.
14. Baena Díez JM, García Lareo M, Martí Fernández J, León Marín I, Muñoz Llama D, Teruel Gila J, et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria: estudio seroepidemiológico. *Aten Primaria*. 2002;29:553-7.
15. Pérez Rodríguez O, Bodas Pinedo A, Lacasa Pérez MT, Gutiérrez del Olmo A, Maluenda Carrillo C. Lesiones gastroduodenales y *Helicobacter pylori*: nuestra experiencia. *Acta Pediatr Esp*. 2003;61:288-91.
16. Choe YH, Kim SK, Hong YC. *Helicobacter pylori* infection with iron deficiency anaemia and subnormal growth at puberty. *Arch Dis Child*. 2000;82:136-40.
17. Demir H, Saltik IN, Kocak N, Yüce A, Özen H, Gürakan F. Subnormal growth in children with *Helicobacter pylori* infection. *Arch Dis Child*. 2001;84:89-90.
18. González-Cuevas A, Juncosa T, Jené M, Varea V, Gene A, Muñoz C, et al. Infecciones por *Helicobacter pylori*: detección de antígeno en muestras fecales. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2001;19:49-52.
19. Gisbert JP, Cabrera MM, Pajares JM. Detección del antígeno de *Helicobacter pylori* en heces para el diagnóstico inicial de la infección y para la confirmación de su erradicación tras el tratamiento. *Med Clin (Barc)*. 2002;118:401-4.
20. Metz DC. Stool testing for *Helicobacter pylori* infection: Yet another noninvasive alternative. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:546-8.
21. Hollingshead AB, editor. Two factor index of social position. New Haven: Yale University Press; 1957.
22. Hernández M, Catellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz E, Sánchez E, et al. Curvas y tablas de crecimiento. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo. Madrid: Editorial Garsi; 1988.
23. Rodrigo Sáenz L, Riestra Menéndez S, Fernández Rodríguez E, Fernández Velázquez MR, García Alonso S, Lauret Braña ME. Estudio epidemiológico de la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en población general en Asturias. *Rev Esp Enf Digest*. 1997;89:511-22.
24. Cilla G, Pérez Trallero E, García Bengoechea M, Marimón JM, Arenas JI. *Helicobacter pylori* infection: A seroprevalence study in Gipuskoa, Basque Country, Spain. *Eur J Epidemiol*. 1997;13:945-9.
25. Ritcher T, Richter T, List S, Muller DM, Deutscher J, Uhlig HH, Krumbiegel P, et al. Five-to-7-year-old children with *Helicobacter pylori* infection are smaller than *Helicobacter*-negative children: a cross-sectional population-based study of 3,315 children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2001;33:472-5.
26. Granquist A, Bredberg A, Sveger T, Axelsson I. A longitudinal cohort study on the prevalence of *Helicobacter pylori* antibodies in Swedish children and adolescents. *Acta Paediatr*. 2002;91:636-40.
27. Malaty HM, Haverman T, Graham DY, Fraley JK. *Helicobacter pylori* infections in asymptomatic children: Impact of epidemiologic factors on accuracy of diagnostic tests. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;35:59-63.
28. Ertem D, Harmanci H, Pehlivanoglu E. *Helicobacter pylori* infection in Turkish preschool and school children: Role of socioeconomic factors and breast feeding. *Turk J Pediatr*. 2003;45:114-22.
29. Rothembacher D, Bode G, Brenner H. Dynamic of *Helicobacter pylori* infection in early childhood in a high-risk group living in Germany: Loss of infection higher than acquisition. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002;16:1663-8.
30. Xu CD, Chen SN, Jiang SH, Xu JY. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection among asymptomatic Chinese children. *World J Gastroenterol*. 2000;6:759-61.
31. Yoshida NR, Webber EM, Fraser RB, Ste-Marie MT, Giacomantonio JM. *Helicobacter pylori* is not associated with non-specific abdominal pain in children. *J Pediatr Surg*. 1996;31:747-9.
32. Gottrand F. The role of *Helicobacter pylori* in abdominal pain in children. *Arch Pediatr*. 2000;7:197-200.
33. Drumm B, Koletzko S, Oderda G. *Helicobacter pylori* infection in children: A consensus statement. Medical position paper: A report of the European Paediatric Task Force on *Helicobacter pylori* on a Consensus Conference, Budapest, Hungary, September 1998. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;30:207-13.
34. 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;51:312-7.
35. Rothembacher D, Winkler M, Gonser T, Adler G, Brenner H. Role of infected parents in transmission of *Helicobacter pylori* their children. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21:674-9.
36. Sinha SK, Martin B, Gold BD, Song Q, Sargent M, Bernstein CN. The incidence of *Helicobacter pylori* acquisition in children Canadian First Nations community and the potential for parent-to-child transmission. *Helicobacter*. 2004;9:59-68.
37. Bravo LE, Mera R, Reina JC, Pradilla A, Alzate A, Fonham E, et al. Impact of *Helicobacter pylori* infection on growth of children: a prospective cohort study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003;37:614-9.
38. Murch SH, Lamkin VA, Savage MO, Walker-Smith JA, MacDonald TT. Serum concentrations of tumour necrosis factor alpha in childhood chronic inflammatory bowel disease. *Gut*. 1991;32:913-7.
39. Crabtree JE, Peichl P, Wyatt JI, Stachl U, Lindley IJ. Gastric interleukin-8 and IgA IL-8 autoantibodies in *Helicobacter pylori* infection. *Scand J Immunol*. 1993;37:65-70.
40. Rothwell NJ. The endocrine significance of cytokines. *J Endocrinol*. 1991;128:171-3.
41. Choe YH, Kim SK, Hong YC. The relationship between *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency: seroprevalence study in 937 pubescent children. *Arch Dis Child*. 2003;88:178.