

# Incidencia de infección por *Helicobacter pylori* en una cohorte de lactantes en el estado de Morelos

Jaime Belkind-Gerson, M.C.,<sup>(1)</sup> Gloria Basurto, Lic. en C.,<sup>(1)</sup> Oscar Newton, M.C.,<sup>(1)</sup> Carlos Avila-Figueroa, M.C.,<sup>(1)</sup>  
Carlos del Río, M.C.,<sup>(1)</sup> Elisa García-Gaytán, M.C.,<sup>(1)</sup> Adriana Reyes-León, Lic. en C.,<sup>(2)</sup> Javier Torres, Ph.D.<sup>(2)</sup>

Belkind-Gerson J, Basurto G,  
Newton O, Avila-Figueroa C, del Río C,  
García-Gaytán E, Reyes-León A, Torres J.  
Incidencia de infección  
por *Helicobacter pylori* en una cohorte  
de lactantes en el estado de Morelos.  
Salud Publica Mex 2001;43:122-126.

El texto completo en inglés de este artículo está  
disponible en: <http://www.insp.mx/salud/index.html>

Belkind-Gerson J, Basurto G,  
Newton O, Avila-Figueroa C, del Río C,  
García-Gaytán E, Reyes-León A, Torres J.  
Incidence of infection  
by *Helicobacter pylori* in a cohort  
of infants from the State of Morelos.  
Salud Publica Mex 2001;43:122-126.

The English version of this paper  
is available at: <http://www.insp.mx/salud/index.html>

## Resumen

**Objetivo.** Estimar la incidencia de infección por *Helicobacter pylori* en una cohorte de infantes del estado de Morelos. **Material y métodos.** Se estudió una cohorte de 110 niños sanos, en el Hospital del Niño Morelense, en Cuernavaca, Morelos, México, de 1997 a 1999, y se obtuvo suero materno al inicio del estudio y de los infantes a los dos, seis, 18 y 24 meses de vida. La presencia de la infección por *H. pylori* se determinó mediante la prueba de ELISA. Con un cuestionario se registraron datos socioeconómicos y clínicos. Mediante prueba exacta de Fisher se determinó si había asociación entre cada una de las diferentes variables y la presencia de infección por *H. pylori*. **Resultados.** De las madres, 66.6% fueron seropositivas para *H. pylori*, mientras que sólo lo fueron seis niños (5.5%). Dos de esos casos provenían de madres infectadas, ambos revirtieron antes de los dos años de vida, no así los otros cuatro infantes. Aunque no fueron estadísticamente significativos, el nacimiento por vía vaginal y que el hogar sea habitado por más de cinco personas, pueden ser factores de riesgo para la adquisición temprana de *H. pylori*. **Conclusiones.** A pesar de la alta prevalencia de infección por *H. pylori* reportada previamente en niños mexicanos, en esta población se encontró una incidencia baja de infección en lactantes hasta los dos años de edad. El texto completo en inglés de este artículo está disponible en: <http://www.insp.mx/salud/index.html>

Palabras clave: infecciones por *Helicobacter*; incidencia; lactante; México

## Abstract

**Objective.** To study the incidence of *Helicobacter pylori* infection in infants from the State of Morelos, Mexico. **Material and methods.** A cohort of 110 healthy infants was studied between 1997 and 1999. Serum samples were collected from mothers and their infants at 2, 6, 18, and 24 months of life. All serum samples were tested for antibodies against *Helicobacter pylori* with the ELISA test. A questionnaire was used to collect socio-economic and clinical data. Associations among selected variables and *Helicobacter pylori* infection were determined using Fisher's exact test. **Results.** Two thirds of mothers and six (5.5%) infants tested positive. Two of the six positive infants were born to positive mothers; both of them became negative before age two. The other four infants remained positive. Although not statistically significant, a vaginal birth and more than five people living in the household are possible risk factors for infant *H. pylori* infection. **Conclusions.** Despite the previously reported high prevalence of infection by *H. pylori* in Mexican children, in this population we found a low incidence of infection in infants up to two years of age. The English version of this paper is available at: <http://www.insp.mx/salud/index.html>

Key words: *Helicobacter* infections; incidence; infant; Mexico

(1) Hospital del Niño Morelense, Cuernavaca, Morelos, México.

(2) Unidad de Investigación en Enfermedades Infecciosas, Coordinación de Investigación, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Fecha de recibido: 5 de junio de 2000 • Fecha de aprobado: 18 de diciembre de 2000

Solicitud de sobretiros: Dr. Jaime Belkind-Gerson. Divisiones de Gastroenterología e Investigación, Hospital del Niño Morelense. Calle Gustavo Gómez Azcárate 205, colonia Lomas de la Selva, 62270, Cuernavaca, Morelos, México.  
Correo electrónico: [cuernavacajaim@yahoo.com](mailto:cuernavacajaim@yahoo.com)

*Helicobacter pylori* es una bacteria que infecta la mucosa gástrica.<sup>1</sup> La infección por esta bacteria es la causa de la mayoría de las gastritis agudas y crónicas del tipo B y entre 15% a 20% de las personas con esta infección desarrollan úlcera duodenal o gástrica.<sup>2</sup> Además, *H. pylori* es un factor de riesgo importante para el desarrollo de adenocarcinoma y linfoma gástricos.<sup>3-10</sup> Hay evidencia de que este riesgo aumenta si la infección ocurre en edades tempranas de la vida.<sup>6,10</sup>

La incidencia de infección por *H. pylori* aumenta con la posibilidad a exposición y, por lo tanto, con la edad.<sup>11</sup> Sin embargo, una gran parte de los adultos con *H. pylori* adquirieron el microorganismo durante la infancia o en la niñez, especialmente en los países en desarrollo.<sup>12-14</sup> Esto parece ocurrir en muchos casos desde los primeros meses de vida.<sup>1,13</sup> En México, Torres y colaboradores<sup>14</sup> encontraron una seroprevalencia de 70% para *H. pylori* en 11 605 muestras sanguíneas de personas de diversas edades (1 a 90 años de edad). En esta misma serie, a la edad de un año, 20% de niños fueron positivos. Además de éste, existen varios estudios en países en desarrollo que demuestran que un porcentaje importante de niños menores de dos años ya están infectados.<sup>14-20</sup>

A pesar de que es probablemente la infección bacteriana más prevalente en el mundo entero, se desconoce como adquieren los lactantes la infección, aunque se cree que la infección es por vía oral-oral o fecal-oral. Se desconocen los factores de riesgo o de protección para adquirir la infección;<sup>21</sup> sin embargo, hay estudios que sugieren que la leche materna puede tener un papel preventivo.<sup>11,22-24</sup> En un estudio en Perú, Klein y colaboradores<sup>25</sup> informaron una alta prevalencia de infección en los primeros meses de vida; sin embargo, ésta disminuyó significativamente en los siguientes meses a años; sugiriendo que la colonización de los infantes por *H. pylori* puede ser un proceso reversible en esta edad. Este fenómeno ha sido observado por otros grupos.<sup>20</sup> El objetivo de este estudio fue el de conocer la incidencia de infección del *H. pylori* en una cohorte de niños recién nacidos del estado de Morelos seguidos durante los dos primeros años de vida. También estudiamos posibles factores de riesgo para adquirir la infección en este periodo.

## Material y métodos

Estudio de una cohorte de niños recién nacidos seguidos durante los dos primeros años de vida. Se recolectó suero de 110 niños sanos que acudieron a recibir inmunizaciones rutinarias en el Hospital del Niño Morelense, en Cuernavaca, Morelos, México, de 1997 a 1999. Este muestreo se realizó a los dos, seis, 18 y 24

meses de vida. También se obtuvieron muestras de suero materno. Se aplicó un cuestionario para registrar datos socioeconómicos y demográficos de la familia; así como la historia clínica del parto, tipo de alimentación del niño durante el seguimiento y datos antropométricos. Todos los niños ingresaron a la cohorte al recibir su primera inmunización a los dos meses y fueron seguidos hasta los 24 meses o última visita. Hubo un total de 104 niños que completaron el seguimiento a 24 meses.

Los padres de los infantes fueron informados sobre el programa de seguimiento y sólo se incluyeron en la cohorte aquellos que aceptaron participar. No se incluyeron a pacientes con inmunosupresión por cualquier causa, pacientes con enfermedad sistémica de cualquier tipo ni pacientes con tratamiento contra *H. pylori* previo o durante el estudio.

Casi todas las familias en el estudio residen en Cuernavaca, con excepción de tres de ellas. Todos cuentan con servicios de luz, agua y drenaje. La escolaridad materna de la muestra fue de: 11.4%, primaria completa; 33.8%, secundaria completa; 30%, preparatoria o carrera técnica; 20%, licenciatura, y 5.7%, no completaron primaria. La vivienda era habitada por cinco o más personas en 64.5% de la muestra.

Se realizó una prueba de ELISA, previamente validada, para el diagnóstico de infección por *H. pylori* usando histología y cultivo de biopsias como estándares.<sup>26</sup> La prueba de ELISA fue validada con cepas de *H. pylori* aisladas de pacientes y niños mexicanos, y demostró una sensibilidad de 85% y una especificidad de 87%. Los valores de densidad óptica de cada muestra se interpolan en una curva construida con sueros control y se calculan las unidades ELISA (UE). La prueba de suero que se reporta con un resultado menor a 1 UE se considera negativa; mientras que los valores mayor o igual a 1 se consideran positivos a la infección.

Además de calcular la incidencia por infección de *H. pylori* en infantes y la prevalencia de infección materna, se analizó la relación entre la variable dependiente (infección con *H. pylori* en el infante) con infección materna, tipo de alimentación del infante, vía de parto y número de personas en la vivienda mediante prueba exacta de Fisher para cada variable independiente.

## Resultados

Se logró obtener suero de 72 de las 110 madres participantes, de las cuales 48 (66.7%) fueron seropositivas. Ninguna de estas madres recibió tratamiento para *H. pylori* durante el embarazo o en los dos años

de seguimiento de este estudio. La edad media de estas madres fue 28 años (18-38). Esta cohorte fue evaluada durante un total de 2 496 niños/meses de seguimiento. De 110 infantes, sólo seis (5.5%) seroconvirtieron a los seis meses de edad o después, éstos son los que consideramos como infectados, pues ya no se considera transmisión pasiva de anticuerpos en esta etapa, pasando los primeros seis meses de vida.<sup>27</sup> La tasa de densidad de incidencia fue de 0.02 infecciones por niño/año (equivalente a dos infecciones por 100 niños/año) durante los dos primeros años de vida. De los seis infantes positivos, cuatro fueron producto de madres seronegativas y dos de madres seropositivas. Los cuatro seropositivos, con madre seronegativa, seroconvirtieron entre los seis y 18 meses y continuaron positivos después de los 20 meses. Los dos infantes seropositivos, con madre seropositiva, tuvieron una primer muestra negativa, una segunda positiva y se volvieron a negativizar a la tercera muestra.

Además de estos seis casos, 10 infantes fueron seropositivos exclusivamente en la primera muestra. A siete de ellos, producto de una madre seropositiva, se les considera con transmisión pasiva de anticuerpos maternos. No se pudo obtener suero materno en los otros tres casos. Los 10 casos se negativizaron después de la primera muestra. De los infantes positivos, 83.3% nacieron por vía vaginal, mientras que 54.3% de infantes negativos nacieron por esta vía. Ambos casos seropositivos con madre seropositiva nacieron por esta vía (cuadro I). Cinco de seis (83.3%) de los seropositivos fueron alimentados al seno materno por al menos seis meses, a diferencia de 66.27% de los pacientes seronegativos (cuadro I). De los seropositivos, sólo un caso tenía menos de cinco personas en la vivienda, los demás tenían cinco o más personas en la vivienda. En el otro grupo, 53.3% constan de cinco o más personas en la vivienda, y 46.7% de menos de cinco personas

**Cuadro I**  
**VÍA DE NACIMIENTO, TIPO DE ALIMENTACIÓN**  
**Y NÚMERO DE PERSONAS EN LA VIVIENDA**  
**DE LACTANTES INFECTADOS POR *HELICOBACTER PYLORI*.**  
**MORELOS, MÉXICO, 1997-1999**

Factor	Infantes seropositivos (n=6)	Infantes seronegativos (n=104)
Nacimiento por vía vaginal	83.3%	54.3%
Alimentación seno materno por al menos seis meses	83.3%	66.27%
Más de cinco personas en la vivienda	83.3%	53.3%

(cuadro I). No hubo diferencia entre los dos grupos con relación a edad materna o escolaridad materna.

## Discusión

La prevalencia de seropositividad en las madres fue muy similar a la encontrada en adultos en la República mexicana por Torres y colaboradores.<sup>14</sup> Sin embargo, la incidencia de seropositividad encontrada en los lactantes de esta población es mucho menor a la informada respecto a la prevalencia en el ámbito nacional que fue de 20% de seropositividad al año de vida.<sup>14</sup> Esta incidencia es también menor a la reportada para infantes en otros países en desarrollo, como en Egipto, donde se notificó 13% de positivos a los nueve meses de edad y 25% a los 18 meses.<sup>13</sup> En Perú se reporta una prevalencia de 71.4% a los seis meses de vida, ésta disminuyó a 47.9% a los 18 meses de vida<sup>25</sup> y en Bangladesh, ocho de 15 lactantes fueron positivos a *H. pylori*.<sup>16</sup> Asimismo, la incidencia encontrada en esta cohorte es mayor a la reportada en series de infantes de países desarrollados, como en Bélgica, donde sólo un infante de 67 fue positivo.<sup>27</sup>

Se debe señalar que para el presente estudio el diagnóstico serológico de infección se hizo en el mismo laboratorio y con la misma técnica descrita por Torres y colaboradores, por lo que las diferencias observadas con la encuesta nacional<sup>14</sup> no se deben al método diagnóstico. Los métodos diagnósticos no invasivos, prueba de aliento, antígeno en heces y serología no han sido validados en niños menores de cinco años; aunque hay evidencias de que la prueba de aliento puede dar falsos positivos<sup>33</sup> y la de serología falsos negativos. Sin embargo, los métodos no invasivos no pueden usarse en estudios epidemiológicos en niños; mientras no se cuente con un método eficaz se seguirán usando los métodos no invasivos disponibles, aunque se deben considerar sus limitaciones. En este estudio probablemente se esté subestimando la prevalencia real de la infección, pero cabe señalar que, usando la misma metodología, esta población presentó una menor seroprevalencia que la documentada en la encuesta nacional.<sup>14</sup>

Ya que el número de infantes seropositivos es muy bajo, no es posible sacar conclusiones de las posibles causas de esta baja incidencia. Sin embargo la población estudiada tiene algunas diferencias con la de Torres y colaboradores, en la cual se incluyeron familias de la comunidad, mientras que en este estudio se consideraron infantes que asistieron a recibir vacunación. Esto puede representar un sesgo de selección, pues posiblemente acuden a vacunación aquellas familias con mejores niveles de salud, educación y ma-

yor preocupación por su salud. Además, el porcentaje de niños que fueron alimentados al seno materno por al menos seis meses, en esta muestra, es significativamente mayor al de la República mexicana.<sup>29-32</sup> Igualmente, el nivel de hacinamiento y educación hablan de un mejor nivel socioeconómico en esta muestra comparada con la reportada en el ámbito nacional.<sup>14</sup>

En este estudio encontramos que cinco de los seis niños seropositivos (83,3%), nacieron por vía vaginal, mientras que sólo 53,3% de los seronegativos nacieron por esta vía. Los dos casos seropositivos con madre seropositiva nacieron por vía vaginal. Aunque no es estadísticamente significativo, sugiere que el nacimiento por vía vaginal puede ser un factor de riesgo para contraer la infección. Estudios con un mayor número de infantes ya han sido iniciados por nuestro grupo. Al igual que Klein y colaboradores,<sup>25</sup> encontramos que dos de seis niños *H. pylori* seropositivos perdieron esta seropositividad unos meses después, lo que sugiere que tuvieron una infección transitoria. Es interesante señalar que estos dos niños que serorrevirtieron subsecuentemente fueron producto de madres *H. pylori* seropositivas, mientras que los cuatro casos que permanecieron positivos fueron producto de madres seronegativas. Esto sugiere que existe una mayor posibilidad de eliminar la infección (colonización transitoria) si el niño infectado es producto de una madre seropositiva; aparentemente esta protección no depende de la transmisión pasiva de anticuerpos transplacentarios ya que los dos casos fueron seronegativos en la primera determinación.<sup>27</sup> Esta protección pudiera estar dada por anticuerpos o células presentes en la leche de madres seropositivas.

En conclusión, los infantes de la población estudiada presentan una incidencia de infección por *H. pylori* significativamente menor a la esperada según la prevalencia documentada en el ámbito nacional. Si esta diferencia se debe a las características de esta población, a la duración de infección o al grupo de infantes seleccionados, es algo que estamos estudiando.

## Agradecimientos

Este trabajo fue apoyado por las coordinaciones de Investigación del Instituto Mexicano del Seguro Social y del Hospital del Niño Morelense.

## Referencias

1. Dale A, Thomas JE, Darboe MK, Coward WA, Harding M, Weaver LT. *Helicobacter pylori* infection, gastric acid secretion, and infant growth. *J Pediatr Gastroenterol Nut* 1998;26(4):393-397.

salud pública de México / vol.43, no.2, marzo-abril de 2001

2. Gryboski JD. Peptic ulcer disease in children. *Med Clin North Am* 1991; 75(4):889-902.
3. Torres J, Perez-Perez GI, Leal-Herrera Y, Munoz O. Infection with CagA+ *Helicobacter pylori* strains as a possible predictor of risk in the development of gastric adenocarcinoma in Mexico. *Int J Cancer* 1998;78(3): 298-300.
4. Burke JS. Are there site-specific differences among the MALT lymphomas-morphologic, clinical? *Am J Clin Pathol* 1999;111(suppl 1):S133-S143.
5. Ferrer A, López-Guillermo A, Bosch F, Montoto S, Hernández-Boluda JC, Camos M *et al.* Linfomas del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) de localización extragástrica: análisis de 14 casos. *Med Clin* 1999;112(15): 577-580.
6. Goodwin CS. *Helicobacter pylori* gastritis, peptic ulcer, and gastric cancer: Clinical and molecular aspects. *Clin Infect Dis* 1997;25(5):1017-1019.
7. Herrera-Goepfert R, Garcia-Marcano R, Zeichner-Gancz I. *Helicobacter pylori* and lymphoid follicles in primary gastric MALT-lymphoma in Mexico. *Rev Invest Clin* 1996;48(4):261-265.
8. Herrera-Goepfert R, Arista-Nasr J, Alba-Campomanes A. Pathologic features of the gastric mucosa adjacent to primary MALT-lymphomas. *J Clin Gastroenterol* 1999;29(3):266-269.
9. Thieblemont C, Berger F, Coiffier B. Mucosa-associated lymphoid tissue lymphomas. *Curr Opin Oncol* 1995;7(5):415-420.
10. López-Carrillo L, Fernández-Ortega C, Robles-Díaz G, Rascón-Pacheco RA, Ramírez-Iglesias T. Infección por *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico en México. Un reto para la prevención y el control poblacional. *Rev Gastroenterol Mex* 1997;62(1):22-28.
11. Feldman RA. Prevention of *Helicobacter pylori* infection. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1995;9(3):447-465.
12. Kehrt R, Becker M, Brosicke H, Kruger N, Helge H. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Nicaraguan children with persistent diarrhea, diagnosed by the <sup>13</sup>C-urea breath test. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;25(1):84-88.
13. Bassily S, Frenck RW, Mohareb EW, Wierzbza T, Savarino S, Hall E *et al.* Seroprevalence of *Helicobacter pylori* among Egyptian newborns and their mothers: A preliminary report. *Am J Trop Med Hyg* 1999;61(1):37-40.
14. Torres J, Leal-Herrera Y, Perez-Perez G, Gómez A, Camorlinga-Ponce M, Cedillo-Rivera R *et al.* A community-based seroepidemiologic study of *Helicobacter pylori* infection in Mexico. *J Infect Dis* 1998;178(4): 1089-1094.
15. Thomas JE, Dale A, Harding M, Coward WA, Cole TJ, Sullivan PB *et al.* Interpreting the <sup>13</sup>C-urea breath test among a large population of young children from a developing country. *Pediatr Res* 1999;46(2):147-151.
16. Sarker SA, Rahman MM, Mahalanabis D, Bardhan PK, Hildebrand P, Beglinger C *et al.* Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in infants and family contacts in a poor Bangladesh community. *Dig Dis Sci* 1995; 40(12):2669-2672.
17. Redlinger T, O'Rourke K, Goodman KJ. Age distribution of *Helicobacter pylori* seroprevalence among young children in a United States/Mexico border community: Evidence for transitory infection [comments]. *Am J Epidemiol* 1999;150(3):225-230.
18. Ramírez-Mayans JA, Oyervides-García I, Cervantes-Bustamante R, Mata-Rivera N, Zarate-Mondragon FE, Sosa de Martínez C *et al.* IGG antibodies to *Helicobacter pylori* in a Mexican orphanage. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16(9):907-908.
19. Rahman MM, Mahalanabis D, Sarker SA, Bardhan PK, Alvarez JO, Hildebrand P, Beglinger C *et al.* *Helicobacter pylori* colonization in infants and young children is not necessarily associated with diarrhoea. *J Trop Pediatr* 1998;44(5):283-287.
20. Mahalanabis D, Rahman MM, Sarker SA, Bardhan PK, Hildebrand P, Beglinger C *et al.* *Helicobacter pylori* infection in the young in Bangladesh: Prevalence, socioeconomic and nutritional aspects. *International J Epidemiol* 1996;25(4):894-898.
21. Grupo Nacional de Consenso de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. Consenso Mexicano sobre *Helicobacter pylori*. *Rev Gastroenterol Mex* 1997;62(1):41-45.

22. Hamosh M. Protective function of proteins and lipids in human milk. *Biol Neonate* 1998;74(2):163-176.
23. Stromqvist M, Falk P, Bergstrom S, Hansson L, Lonnerdal B, Normark S *et al*. Human milk kappa-casein and inhibition of *Helicobacter pylori* adhesion to human gastric mucosa. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995;21(3):288-296.
24. Thomas JE, Austin S, Dale A, McClean P, Harding M, Coward WA *et al*. Protection by human milk IgA against *Helicobacter pylori* infection in infancy [letter]. *Lancet* 1993;342(8863):121.
25. Klein PD, Gilman RH, León-Barúa R, Díaz F, Smith EO, Graham DY. The epidemiology of *Helicobacter pylori* in Peruvian children between 6 and 30 months of age. *Am J Gastroenterol* 1994;89(12):2196-2200.
26. Camorlinga-Ponce M, Torres J, Perez-Perez G, Leal-Herrera Y, González-Ortiz B, Madrazo de la Garza A *et al*. Validation of a serologic test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection and the immune response to urease and CagA in children [comments]. *Am J Gastroenterol* 1998;93(8):1264-1270.
27. Blecker U, Lanciers S, Keppens E, Vandenplas Y. Evolution of *Helicobacter pylori* positivity in infants born from positive mothers. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994;19(1):87-90.
28. Gold BD, Khanna B, Huang LM, Lee CY, Banatvala N. *Helicobacter pylori* acquisition in infancy after decline of maternal passive immunity. *Pediatric Res* 1997;41(5):641-646.
29. Perez-Escamilla R, Roman-Perez R, Mejia LA, Dewey KG. Infant feeding practices among low-income Mexican urban women: A four month follow-up. *Arch Latinoam Nutr* 1992;42(3):259-267.
30. Gómez-Dantés H, Gárnica ME, Sepúlveda J, Valdespino-Gómez JL, Lam N, Herrera MC. Patrones de lactancia y ablactación en México. *Encuesta Nacional de Salud* 1986. *Salud Publica Mex* 1990;32(2):725-734.
31. Dimond HJ, Ashworth A. Infant feeding practices in Kenya, Mexico and Malaysia. The rarity of the exclusively breast-fed infant. *Hum Nutr-Applied Nutrition* 1987;41(1):51-64.
32. Ruiz FJ, Cravioto A. Factores que afectan la duración de la lactancia al seno materno en una cohorte de madres urbanas seguidas longitudinalmente. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1989;46(11):705-708.
33. Rocha-de Oliveira AM, Rocha GA, Queiroz DM, Mendez EN, de Carvalho AST, Ferrari TCA *et al*. Evaluation of enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection from different age groups with and without duodenal ulcer. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28:157-161.