



## ARTÍCULO ORIGINAL

# La infección materna por *Helicobacter pylori* no aumenta el riesgo de contraer la bacteria en el primer trimestre de vida de sus lactantes



Paula Troncoso<sup>a,b</sup>, Andrea Villagrán<sup>a</sup>, Macarena Vera<sup>a</sup>, Alberto Estay<sup>c</sup>,  
Marlene Ortiz<sup>a</sup>, Carolina Serrano<sup>a</sup>, Caroll Hernández<sup>a</sup> y Paul R. Harris<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Laboratorio de Inmunología e Infección Gastrointestinal, Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

<sup>b</sup> Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile

<sup>c</sup> Departamento de Neonatología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

Recibido el 10 de abril de 2016; aceptado el 9 de junio de 2016

Disponible en Internet el 15 de julio de 2016

### PALABRAS CLAVE

*Helicobacter pylori*;  
Lactancia materna;  
Lactantes

### Resumen

**Introducción:** La infección por *H. pylori* se adquiere tempranamente en la infancia. Sin embargo, existe escasa información acerca del rol de la lactancia materna y la adquisición de la bacteria en la etapa neonatal/lactante.

**Objetivo:** Evaluar algunos factores que afectan la adquisición de *H. pylori* en recién nacidos y lactantes hijos de madres infectadas.

**Pacientes y método:** Reclutamiento consecutivo de binomios madre-hijo en maternidad, inmediatamente posparto. Luego de la firma de consentimiento informado, se obtuvo una muestra de deposición de la madre, previo al alta. Posteriormente se obtuvieron 3 muestras de deposición de los recién nacidos/lactantes a los 15, 60 y 90 días de vida, para la detección de antígeno en deposición de *H. pylori* (HpSag monoclonal, sensibilidad 94% y especificidad 97%). Además se registraron variables socio-epidemiológicas y biomédicas.

**Resultados:** Se reclutaron 32 binomios madre-hijo, 64 sujetos. Promedio de edad materna de  $30,1 \pm 5,1$  años, 53% parto eutócico, 85% con lactancia materna exclusiva al final del seguimiento. Se encontró 13 madres (40%) infectadas por *H. pylori*. No hubo infección por *H. pylori* en los recién nacidos y lactantes a los 3 meses de seguimiento. No hubo diferencia significativa en el nivel socioeconómico entre madres infectadas versus no infectadas (ambos grupos en nivel

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [pharris@med.puc.cl](mailto:pharris@med.puc.cl) (P.R. Harris).

socioeconómico muy alto: 28% y 32% respectivamente,  $p=0,15$ ), ni en el número de habitantes por domicilio entre madres infectadas y no infectadas ( $3,8 \pm 0,8$  vs  $4,2 \pm 1,8$  personas,  $p=0,18$ ). **Conclusión:** A pesar de tener un alto porcentaje de madres infectadas por *H. pylori*, no hubo recién nacidos/lactantes infectados al tercer mes de vida. El rol protector de la lactancia materna no se puede descartar.

© 2016 Sociedad Chilena de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## KEYWORDS

*Helicobacter pylori*;  
Breastfeeding;  
Infants

## Maternal infection due to *Helicobacter pylori* does not increase the risk of the infection in the first trimester of the life of their infants

### Abstract

**Introduction:** *H. pylori* infection is acquired early in childhood. However, there is little information available regarding the role of breastfeeding and neonatal acquisition of the infection. **Objective:** To evaluate factors affecting the acquisition of *H. pylori* in newborns and infants from infected mothers.

**Patients and method:** Consecutive mothers and their newborns were recruited into the study from the maternity unit, immediately after delivery. After signing informed consent, one stool sample from the mother was obtained before hospital discharge. Three stool samples of the newborns were then collected at home at 15, 60, and 90 days of life, for the detection of *H. pylori* antigen (Monoclonal HpSAg, sensitivity 94% and specificity 97%). The socio-epidemiological and biomedical variables were also analysed using a questionnaire.

**Results:** A total of 32 mother-child pairs (64 subjects) were enrolled. The mean maternal age was  $30.1 \pm 5.1$  years, with 53% vaginal delivery, and 85% exclusively breastfed. There were 13 (40%) infected mothers. No *H. pylori* infection was detected in newborns and infants up to 3 months of follow-up. No significant differences were found in socioeconomic level between infected versus non-infected mothers (both groups mostly in the very high socioeconomic category: 28% and 32%, respectively,  $P= .15$ ) and in the number of family members between infected versus non-infected mothers ( $3.8 \pm 0.8$  vs  $4.2 \pm 1.8$  persons,  $P= .18$ ).

**Conclusion:** Despite having a significant percentage of *H. pylori*-infected mothers, no newborn was infected at the third month of life. The protective role of breastfeeding cannot be ruled out.

© 2016 Sociedad Chilena de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

*H. pylori*, el patógeno más común del tracto gastrointestinal en seres humanos, es también la causa más común de gastritis crónica y está etiológicamente asociado con úlcera duodenal y gástrica, adenocarcinoma gástrico y linfoma tipo MALT<sup>1</sup>. Esta asociación es importante para nuestro país, dada la alta prevalencia de cáncer gástrico, con una tasa de mortalidad de 20 por 100.000 habitantes<sup>2</sup>, que nos ubica entre los países con mayor mortalidad a nivel mundial, junto con otros como Costa Rica y Rusia. Diferentes estudios han dado cuenta de que entre un 59% y un 63% de la incidencia de cáncer gástrico se explica por *H. pylori*<sup>2-5</sup>.

La infección por *H. pylori* se adquiere generalmente en la niñez y puede durar toda la vida. Países desarrollados tienen prevalencias variables entre el 5-50%. Por el contrario, países latinoamericanos y africanos tienen prevalencias que varían desde un 30% a un 90%, dependiendo del grupo etario. La prevalencia de infección en adultos chilenos es del 73%<sup>6</sup> y variable entre el 20-50% en niños dependiendo de su nivel socioeconómico<sup>7</sup>. La adquisición de la infección está

relacionada con el nivel socioeconómico y las condiciones de vida del hospedero. Las vías oro-oral y fecal-oral son sus principales rutas postuladas de transmisión<sup>8,9</sup>.

Se ha planteado el rol de las madres infectadas por *H. pylori* como una vía importante en la transmisión perinatal.

Existe escasa información disponible en relación con el rol de la lactancia materna y la adquisición precoz de la infección. Es por esto que nuestro objetivo fue evaluar los factores que afectan la adquisición de la infección por *H. pylori* en recién nacidos y lactantes hijos de madres infectadas.

## Pacientes y método

### Diseño del estudio

Estudio piloto, de cohorte, realizado en el Servicio de Maternidad del Hospital Clínico de la Universidad Católica de Chile, el año 2014, donde se incluyeron puérperas mayores de 18 años, madres de recién nacidos de término, previa

firma de consentimiento informado. Este proyecto fue autorizado por el Comité de Ética en Investigación de la Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, con fecha de 2 de julio de 2013 (PG 03/13).

#### Criterios de inclusión

- Mujer chilena mayor de 18 años.
- Puérpera de embarazo de término.
- Firma de consentimiento informado.

#### Criterios de exclusión

- Necesidad de hospitalización del recién nacido o de la madre dentro del periodo de estudio, es decir, hasta los 3 meses de vida.
- Uso de antibióticos en el recién nacido dentro del periodo de estudio.

#### Toma de muestras y técnica diagnóstica

Se tomó una muestra única de deposición a la madre, previo al alta desde maternidad, y 3 muestras de deposición al recién nacido/lactante, a los 15, 60 y 90 días de vida, para la detección de *H. pylori* mediante el test monoclonal de antígeno en deposiciones (Premier Platinum HpSA, Meridian Diagnostics, Ohio, EE. UU.). Según las instrucciones del fabricante brevemente, primero, se emulsionó la muestra de deposición en 500  $\mu$ l de diluyente en el tubo de examen, luego se transfirieron 100  $\mu$ l, tanto de la dilución de la muestra como de los controles del kit (control positivo y negativo) a los pocillos de la placa proporcionada por el kit. Se agregó una gota del conjugado enzimático (peroxidasa), se selló e incubó a temperatura ambiente por una hora. Luego se realizaron 5 lavados con buffer de lavado; se agregó 2 gotas de sustrato (tetrametilbenzidina) por pocillo y se incubó a temperatura ambiente por 10 min. Finalmente se agregó una gota de la solución *stop* (1 M ácido fosfórico) y se leyó la reacción colorimétrica en un lector de ELISA, a 450 nm. Un paciente es positivo para *H. pylori* si el valor de absorbancia a 450 nm  $\geq 0,140$ .

#### Cuestionarios clínicos

Al momento del reclutamiento del binomio madre-hijo se procedió además al registro de variables biomédicas y socio-epidemiológicas: edad materna; nivel educacional materno (como variable numeral al considerar el número de años de educación y como variable categórica al separar por niveles: educación básica incompleta/completa, educación media incompleta/completa, educación nivel técnico incompleta/completa, educación universitaria incompleta/completa, estudios de posgrado); vivir en departamento versus casa, que se evaluó como variable categórica dicotómica; y cantidad de personas en la casa.

Para evaluar el nivel socioeconómico se utilizó la metodología ESOMAR<sup>10</sup>. A partir del dato de nivel educacional ya mencionado, además se evaluó el tipo del trabajo del sostenedor del hogar: 1) trabajos menores ocasionales e informales: lavado, aseo, servicio doméstico ocasional,

cuidador de autos, limosna; b) oficio menor, obrero no cualificado, jornalero, servicio doméstico con contrato; c) obrero cualificado, capataz, microempresario (kiosco, taxi, comercio menor, ambulante); d) empleado administrativo medio y bajo, vendedor, secretaria, jefe de sección, técnico especializado, profesional independiente de carreras técnicas (contador, analista de sistemas, diseñador, músico), profesor primario o secundario; e) ejecutivo medio (gerente, subgerente), gerente general de empresa media o pequeña. Profesional independiente de carreras tradicionales; f) alto ejecutivo (gerente general) de empresa grande, directores de grandes empresas, empresarios, propietarios de empresas medianas y grandes, profesionales independientes de gran prestigio.

Se evaluó el tipo de parto (vaginal eutócico versus cesárea) y el tipo de lactancia de acuerdo a los criterios vigentes (efectividad del programa de lactancia 1993-2000, Comisión Nacional de Lactancia Materna-MINSAL) en: materna exclusiva, lactancia materna predominante, lactancia materna más fórmula o fórmula exclusiva.

#### Análisis estadístico

La validación de datos y análisis estadísticos fueron realizados en el programa Stata<sup>®</sup> 10.1. Se estimó el valor promedio y desviación estándar para variables continuas. Se utilizó t-test para comparar variables continuas y prueba de Chi cuadrado para variables categóricas.

#### Resultados

##### Características generales de los binomios

Se incluyeron un total de 32 binomios madre-hijo, 64 sujetos. El promedio de edad materna fue de  $30,1 \pm 5,1$  años y 53,1% con parto eutócico. Las características generales se describen en la [tabla 1](#).

##### Estado de infección materna

Hubo un 40% de infección materna detectada por antígeno en deposición. Las características de las madres infectadas versus no infectadas por la bacteria se resumen en la [tabla 2](#). El nivel socioeconómico no presentó significación estadística

**Tabla 1** Características generales de los binomios (n = 32)

<i>Edad materna en años, promedio <math>\pm</math> DE</i>	30,1 $\pm$ 5,1
<i>Tipo de parto, n (%)</i>	
Vaginal	17 (53,1)
Cesárea	15 (46,9)
<i>Peso nacimiento en kg, promedio <math>\pm</math> DE</i>	3,18 $\pm$ 0,42
<i>Talla nacimiento en cm, promedio <math>\pm</math> DE</i>	47,5 $\pm$ 0,7
<i>Lactancia materna a los 3 meses de edad, n (%)</i>	
Exclusiva	27 (85)
Predominante	5 (15)
<i>Habitantes por domicilio, n.º <math>\pm</math> DE</i>	3,9 $\pm$ 1,2
<i>Nivel socioeconómico alto, %</i>	30

**Tabla 2** Características de madres infectadas por *H. pylori* vs. no infectadas

	Infectada por <i>H. pylori</i> n = 13	No infectada n = 19	p
Edad materna en años, promedio $\pm$ DE	31 $\pm$ 5,4	29,4 $\pm$ 4,7	0,8
N.º de habitantes por vivienda, promedio $\pm$ DE	3,8 $\pm$ 0,8	4,2 $\pm$ 1,8	0,18
Nivel socioeconómico muy alto (%)	28	32	0,15
Tipo de parto, n (%)			
Vaginal	7 (53,8)	11 (57,8)	0,5
Cesárea	6 (46,1)	8 (42,1)	0,5
Lactancia materna, n (%)			
Exclusiva	11 (84,6)	15 (78,9)	0,5
Predominante	2 (15,3)	4 (21)	0,5

(ambos grupos mayoritariamente con nivel muy alto: 28% y 32% respectivamente;  $p=0,15$ ), al igual que en relación con el número de habitantes por vivienda (3,8  $\pm$  0,8 versus 4,2  $\pm$  1,8 personas;  $p=0,18$ ). No hubo diferencia en la ruta de parto ni en el tipo de lactancia materna entre ambos grupos.

### Estado de infección de recién nacidos/lactantes

Ningún recién nacido/lactante hasta los 3 meses de vida resultó infectado por *H. pylori*, incluidos aquellos hijos de madres con *H. pylori* positivo (IC 95%: 0-22,8%). No hubo diferencias estadísticamente significativas en relación con el nivel socioeconómico, el tipo de alimentación, el tipo de parto, el tipo de vivienda y el número de habitantes por vivienda entre los hijos de madres infectadas versus no infectadas.

### Discusión

Este estudio ha demostrado que a pesar de tener un porcentaje importante de madres infectadas por *H. pylori* en una cohorte de madres de nivel socioeconómico medio-alto, ningún recién nacido/lactante se encontró infectado al tercer mes de vida, estudiado a través de antígeno en deposición para *H. pylori*. Este método, comparado con la búsqueda de antígenos de *H. pylori* por serología, no es invasivo, corresponde a una toma de muestra indolora, fácil de obtener y con un buen rendimiento (sensibilidad 94% y especificidad 97%).

Sobre la prevalencia general en distintos países, datos a nivel mundial muestran que la prevalencia de infección en adultos depende principalmente del nivel socioeconómico, pudiendo fluctuar entre un 5% a 80%. En Chile la prevalencia descrita en adultos en la encuesta nacional de salud (ENS 2003) es de 73% basado en IgG sérica específica anti-*H. pylori*<sup>11</sup>. En dicho estudio, en el grupo cercano a los 30 años de edad, esta prevalencia fue de alrededor del 30%, comparado con el 42% obtenido en el presente estudio (madres pertenecientes a ese nivel etario), lo cual es superior a lo esperado, considerando incluso que el nivel socioeconómico de nuestro grupo fue mayoritariamente muy alto. En países europeos podemos encontrar hasta un 46%

de infección en mujeres en edad fértil (promedio 30 años) detectada por serología<sup>12</sup>, y en Chile un estudio reciente mostró cifras que bordean el 70% en el mismo grupo etario, también evaluado por serología<sup>13</sup>.

Sobre los factores de riesgo, específicamente el hacinamiento, la calidad del agua para el consumo humano, la falta de servicios higiénicos, la pertenencia a regiones con mayores niveles de ruralidad, ingresos familiares bajos y bajos niveles educacionales se han correlacionado históricamente con aumento en la infección por *H. pylori*. Se sabe que la presencia de *H. pylori* en un individuo tiene relación con el nivel socioeconómico de este, y a nivel poblacional se asocia además con el nivel de desarrollo del país de residencia. Así, países como Gambia, que se ubican en nivel de desarrollo bajo<sup>14</sup>, tienen una prevalencia de infección por *H. pylori* en niños que llega al 84%<sup>15</sup>, que va disminuyendo a medida que mejora el nivel de desarrollo del país, hasta llegar a una prevalencia de 5,2% en Japón<sup>16</sup>. Por su parte, Chile se ubica entre los países con desarrollo alto<sup>12</sup>, junto a otros como Brasil y Turquía, que presentan una prevalencia en niños de 47,5%<sup>17</sup> y 23,9%<sup>4</sup>, respectivamente. En este trabajo solo evaluamos un número reducido de factores de riesgo (número de habitantes por vivienda y nivel socioeconómico) como representantes de hacinamiento y riesgo de adquisición, sin encontrar diferencias en la presencia de infección. Otros factores de riesgo descritos para este grupo etario son bajo nivel educacional, escaso acceso a servicios básicos o trabajos relacionados con animales<sup>18,19</sup>.

Sobre la infección por *H. pylori* en recién nacidos/lactantes, un estudio sero-epidemiológico realizado en Egipto demostró una tasa de infección del 15% y 25% en lactantes hijos de madres infectadas por *H. pylori* a los 9 y 18 meses, respectivamente<sup>20</sup>. En nuestra cohorte ninguno de los recién nacidos/lactantes hasta los 3 meses de vida resultó infectado, lo cual se correlaciona con lo descrito en el estudio chileno de O’Ryan et al.<sup>17</sup>, en el cual solo una de 102 muestras de deposición tomada a los 3 meses de vida resultó positiva. En dicho estudio se evaluó la infección por *H. pylori* de forma persistente o transitoria, en una cohorte de niños con seguimiento hasta los 5 años de vida, además de evaluar la dinámica de infección en ese grupo etario. El hecho de no encontrar lactantes infectados en nuestro grupo puede deberse a nuestro tiempo de seguimiento.

Dentro de los factores de riesgo descritos en la literatura para la adquisición de *H. pylori* en recién nacidos y lactantes se describen bajo nivel educacional de los padres, residir en un lugar de bajo nivel socioeconómico y escaso aseo de biberones<sup>21</sup>. Nuestra muestra no presentó ninguno de los factores de riesgo descritos y corresponde a un nivel socioeconómico alto.

Sobre el rol del tipo de parto y la lactancia, la transmisión perinatal ha sido relacionada con el contacto íntimo entre los recién nacidos y sus madres. En un estudio japonés que incluyó 1.588 embarazadas se encontró 29,2% de infección por *H. pylori*, detectada por serología; sin embargo, no hubo infección en los recién nacidos, midiendo serología en sangre de cordón<sup>22</sup>.

Una revisión sistemática del año 2009 determinó que la alimentación con leche materna correspondía a un factor protector para la infección por *H. pylori*, sobre todo en los países de más bajos ingresos<sup>23</sup>. En dicha publicación de los 14 estudios que cumplieron los criterios de inclusión la OR global para infección por *H. pylori* fue de 0,78 (IC 95%: 0,61-0,99). Nueve de los 14 estudios reportaron OR < 1,0 y 6 de ellos mostraron efectos protectores de la lactancia materna. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en cuanto a dosis y duración de la lactancia materna. Sin embargo, el estudio chileno de O’Ryan et al. de seguimiento de lactantes basado en muestras congeladas de deposiciones (estudio de rotavirus y norovirus) mostró mayor riesgo de infección por *H. pylori* en lactantes con lactancia materna (44% de pacientes con *H. pylori* persistente en el tiempo se alimentaban con lactancia materna exclusiva a los 6 meses de vida, versus 21% de los pacientes con *H. pylori* negativo)<sup>17</sup>. En dicho estudio no hubo información sobre la presencia de infección en la madre ni de la vía de parto. Con esto, si bien puede interpretarse el rol de la lactancia materna como controversial, debemos destacar que el primer estudio corresponde a una revisión sistemática que incluyó 14 estudios.

Un estudio realizado en Noruega mostró que la infección por *H. pylori* en lactantes está asociada significativamente al tipo de parto: 59% en parto eutócico versus 10% parto cesárea ( $p=0,02$ ). En tal investigación no hubo relación entre la infección y otros factores como duración del embarazo (término y pretérmino), consumo de tabaco durante el embarazo, hipertensión, proteinuria, duración del trabajo de parto, tiempo de rotura de membranas, antropometría de recién nacido y puntaje de Apgar<sup>24</sup>.

Sobre alcances y limitaciones este estudio fue acotado a 3 meses de seguimiento. La lactancia materna pareciera tener rol protector a esta edad, sin embargo este punto es materia de evaluación en el futuro. Otras limitaciones pueden corresponder a la baja evaluación de factores de riesgo en las madres, además de tratarse de un grupo de nivel socioeconómico homogéneo, pero alto. Sin embargo, sería interesante continuar con el seguimiento de estos pacientes o comparar este estudio con un grupo de nivel socioeconómico diferente, para evaluar diferencias.

En conclusión, a pesar de haber obtenido un alto porcentaje de infección materna por *H. pylori*, no hubo recién nacidos/lactantes infectados al tercer mes de vida. La lactancia materna, presente en un alto porcentaje en esta cohorte, puede tener un rol protector significativo.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Financiación

Financiado por Grant para Residentes PUC 2013 (PG 03/13) y FONDECYT (# 1130387), Chile.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Referencias

- Center for Disease Control. Helicobacter pylori and ulcer peptic disease. [Online]. [consultado Abr 2016]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/ulcer/history.htm>
- Ministerio de Salud. Guía clínica de cáncer gástrico. Santiago: Minsal; 2006.
- American Cancer Society. Global Cancer Facts & Figures. [Online] 2007. [consultado Abr 2016]. Disponible en: <http://www.americancancersociety.com>
- Rollan A, Ferreccio C, Gederlini A, Serrano C, Torres J, Harris P. Non-invasive diagnosis of gastric mucosal atrophy in an asymptomatic population with high prevalence of gastric cancer. *World J Gastroenterol*. 2006;44:7172–8.
- Azevedo N, Huntington J, Goodman K. The epidemiology of *Helicobacter pylori* and public health implications. *Helicobacter*. 2009;14 Suppl 1:1–7.
- Ferreccio C, Rollán A, Harris P, et al. Gastric cancer is related to early *Helicobacter pylori* infection in a high prevalence country. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007;16:662–7.
- Jaime F, Villagrán A, Serrano C, Cerca J, Harris PR. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en niños: estimando la edad de adquisición. *Rev Med Chile*. 2013;141:1249–54.
- Axon AT. Review article: Is *Helicobacter pylori* transmitted by the gastro-oral route? *Aliment Pharmacol Ther*. 1995;9:585–8.
- Vincent P, Gottrand F, Pernes P, et al., Husson MO, Lecomte-Houcke M, Turck D. High prevalence of *Helicobacter pylori* infection in cohabiting children. Epidemiology of a cluster, with special emphasis on molecular typing. *Gut*. 1994;35:313–6.
- Adimark. El nivel socioeconómico Esomar. Manual de aplicación. [Online] 2006. [consultado Abr 2016]. Disponible en: <http://www.adimark.cl>
- MINSAL. Resultados I Encuesta Nacional de Salud. [consultado Abr 2016]. Disponible en: <http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ENS/InformeFinalENS.pdf>
- Organización de Naciones Unidas. Human Development Report; 2009.

13. Ferrer G, Saez K, Espinoza M, Alvarez C, Garcia A. Helicobacter pylori infection and gastrointestinal symptoms on Chilean pregnant women. Rev Assoc Med Bras. 2014;60:306–10.
14. Costa A, Figueiredo C, Touati E. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. Helicobacter. 2009;14 Suppl 1:15–20.
15. Naito Y, Shimizu T, Haruna H, et al. Changes in the presence of urine *Helicobacter pylori* antibody in Japanese children in three different age groups. Pediatr Int. 2008;50:291–4.
16. Rodrigues M, Queiroz D, Rodrigues R, Rocha A, Luz C, Braga L. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Fortaleza, Northeastern Brazil. Rev Saúde Pública. 2005;39:247–9.
17. O’Ryan M, Rabello M, Cortés HB, Lucero Y, Peña A, Torres J. Dynamics of *Helicobacter pylori* detection in stools during the first 5 years of life in Chile, a rapidly developing country. Pediatr Infect Dis J. 2013;32:99–103.
18. Łaszewicz W, Iwan F, Iwan B. Task force of the Polish Society of Gastroenterology. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in Polish children and adults depending on socioeconomic status and living conditions. Adv Med Sci. 2014;59:147–50.
19. den Hollander W, Holster I, den Hoed C, et al. Ethnicity is a strong predictor for *Helicobacter pylori* infection in young women in a multi-ethnic European city. J Gastroenterol Hepatol. 2013;28:1705–11.
20. Bassily S, Frenck RW, Mohareb T, Wierzba T, Savarino S, Hall E. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* among Egyptian newborns and their mothers: A preliminary report. Am J Trop Med Hyg. 1999;61:37–40.
21. Muhsen K, Jurban M, Goren S, Cohen D. Incidence, age of acquisition and risk factors of *Helicobacter pylori* infection among Israeli arab infants. J Trop Pediatr. 2012;58:208–13.
22. Kitagawa M, Natori M, Katoh M, Sugimoto K, Omi H, Akiyama Y. Maternal transmission of *Helicobacter pylori* in the perinatal period. J Obstet Gynecol Res. 2001;27:225–30.
23. Chak E, Rutherford G, Steinmaus C. The role of breast-feeding in the prevention of *Helicobacter pylori* infection: A systematic review. Clin Infect Dis. 2009;48:430–7.
24. Stray-Pedersen A, Gaustad P, Stray-Pedersen B, Rognum T. Detection rate of *Helicobacter pylori* stool antigen in newborn infants and small children. J Perinat Med. 2007;35:155–8.