

Article original

# Épidémiologie de l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant de 6 mois à 7 ans à Libreville, Gabon

S. Ategbo,<sup>1</sup> S. Minto'o Rogombe,<sup>1</sup> E. B. Ngoungou,<sup>2</sup> T. L. Midili,<sup>1</sup> et A. Moussavou<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine et des Sciences de la Santé de Libreville, BP 4009 Libreville, Gabon

<sup>2</sup>Département d'Épidémiologie et de Biostatistiques, Faculté de Médecine et des Sciences de la Santé de Libreville, BP 4009 Libreville, Gabon

Adresser correspondances à S. Ategbo, sategbo@yahoo.fr

Reçu le 11 septembre 2012 ; accepté le 27 septembre 2012

Copyright © 2013 S. Ategbo et coll. Ceci est un article en accès libre distribué sous les termes de la licence Creative Commons Attribution, ce qui permet une utilisation sans restriction, la distribution et la reproduction sur tout support, à condition que le travail original est correctement cité.

**Résumé** L'infection à *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) est fréquente dans les pays en développement et semble liée aux mauvaises conditions d'hygiène dans l'enfance. L'épidémiologie de cette affection est mal connue à Libreville. Ce travail avait pour but d'évaluer la prévalence et décrire les facteurs de risque de l'infection à *H. pylori* chez l'enfant à Libreville. Il s'agit d'une étude prospective et descriptive menée de mars à septembre 2011 dans les 6 arrondissements de Libreville, auprès de 52 familles sélectionnées sur la base des caractéristiques socio-économiques. Le diagnostic de l'infection à *H. pylori* a été posé par la détection de l'antigène de *H. pylori* fécal (test ImmunoCard STAT HpSA, des anticorps monoclonaux anti-*H. pylori*). Nous avons recherché les liens possibles entre l'infection à *H. pylori* et les facteurs familiaux et environnementaux de l'enfant. Au total 200 enfants ont été testés (48% de filles et 52% de garçons). L'âge médian était égal à 4 ans (extrêmes de 6 mois à 7 ans). La taille médiane de la famille était égale à 7. La fréquence de l'infection à *H. pylori* était de 62%. L'analyse par régression logistique montrait que les facteurs corrélés à l'infection étaient : l'âge (OR = 1,13 ; IC 05% [1,0–1,7] ;  $P < ,01$ ), la taille de la fratrie (OR = 1,8 ; IC 95% [1,1–2,7] ;  $P < ,01$ ), et la catégorie socio-économique (OR = 6 ; IC 95% [1,5–23] ;  $P < ,01$ ). L'infection à *H. pylori* est fréquente à Libreville chez les enfants de 6 mois à 7 ans et semble liée aux facteurs familiaux de l'enfant.

**Mots Clés** anticorps monoclonaux ; enfant ; épidémiologie ; *Helicobacter pylori* ; Libreville

## 1 Introduction

Décrite la première fois par Marshall Barry et Warren Robin, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) est une bactérie Gram négatif présente à la surface de la muqueuse gastrique, car capable de survivre et persister malgré l'acidité et la forte réponse immunitaire locale [17,25]. Répandue dans le monde, la prévalence de l'infection à *H. pylori* est plus importante dans les pays en développement et peut atteindre 80% à 90% de la population des jeunes adultes [3]. Cette affection serait acquise depuis l'enfance du fait de mauvaises conditions sanitaires [17,26]. La transmission serait probablement interhumaine sur un mode oro-oral et oro-fécal, car *H. pylori* a été retrouvé dans la salive, la plaque dentaire, l'estomac et les échantillons d'origine fécale [4,22,26]. Du

fait de son implication dans les pathologies telles que l'adénocarcinome gastrique, le lymphome extra-ganglionnaire des zones marginales des tissus lymphoïdes annexées aux muqueuses (MALT), l'ulcère gastrique et duodénal, l'atrophie gastrique, l'OMS l'a classé dans la catégorie d'agent cancérogène de classe I [6,8,24]. A partir des années 1990, des conférences de consensus ont permis d'harmoniser les démarches diagnostiques et thérapeutiques [12]. Les données retrouvées dans la littérature sur l'épidémiologie, les facteurs favorisants, la transmission intrafamiliale et les conséquences cliniques chez l'enfant proviennent d'études réalisées dans les pays occidentaux. En Afrique en général et au Gabon en particulier, il existe peu de données concernant la place de l'infection à *H. pylori* chez l'enfant.

Le but de cette étude était de déterminer la fréquence de l'infection à *H. pylori* et la tranche d'âge la plus touchée et de décrire les facteurs de risques favorisants.

## 2 Méthodologie

### 2.1 Type de l'étude

Il s'est agi d'une étude prospective, descriptive, et analytique.

### 2.2 Cadre de l'étude

L'étude s'est déroulée à Libreville, la capitale du Gabon de mars à septembre 2011. Elle a eu pour cadre les quartiers et les centres de santé maternelle et infantile des six arrondissements de Libreville. Libreville a 6 arrondissements, et représente 60% de la population nationale et est cosmopolite, donc représentative de la population générale.

### 2.3 Déroulement de l'étude

La première phase a été de rechercher les familles ayant au moins 3 enfants âgés de 6 mois à 7 ans soit à domicile, soit au cours des pesées ou des consultations externes. Un

entretien avec le chef de famille a été effectué pour expliquer les objectifs de l'étude. La direction générale des enquêtes économétriques du Ministère du Budget de la République Gabonaise avait élaboré une cotation d'items relatifs aux conditions socio-économiques : l'activité professionnelle, l'existence ou non d'un emploi pour la mère, le type d'habitat, la propriété du logement, les équipements du ménage, l'existence d'eau courante et d'électricité. La cotation totale était sur 20. Sur cette base, les familles ont été classées en famille « pauvres » pour une cotation comprise entre 0 et 8, « moyennes » de 9 à 16, et « riches » entre 17 et 20. Chaque famille ainsi classée recevait un numéro de pré-enrôlement.

La seconde étape a consisté en un tirage au sort. Dans chaque arrondissement, nous avons tiré au sort 3 familles dans chaque catégorie socio-économique, soit 9 familles par arrondissement. Au total 52 familles sur les 54 ont accepté de participer à l'étude.

Chaque famille avait rempli une fiche de renseignements qui mentionnait pour chaque enfant : l'identité, l'âge au moment du prélèvement des selles, le rang dans la fratrie, le nombre de préparateurs des aliments, le nombre de personnes vivant au domicile, le type d'habitation, l'activité du chef de famille, l'occupation de la mère à savoir fonction indépendante, employée non cadre, employée cadre et le niveau d'instruction des parents : primaire, secondaire, et universitaire.

Un bocal était remis aux parents pour le prélèvement des selles fraîchement émises le matin. Les selles étaient transportées dans un récipient étanche à l'air et conservées entre 2 °C et 8 °C jusqu'au moment du test réalisé le même jour avant 10 heures.

#### 2.4 Critères de non inclusion

- (i) Les familles dont les parents ont refusé de participer.
- (ii) Les enfants sous antibiotiques durant les 4 semaines et/ou sous inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) durant 2 semaines précédant le prélèvement de détection.
- (iii) Les familles de moins de 3 enfants.

Pour les besoins de l'étude, l'âge des enfants a été réparti en 3 catégories : [6 mois–2 ans], [2 ans–5 ans], [5 ans–7 ans].

#### 2.5 Principes du test

Nous avons utilisé le test ImmunoCard STAT HpSA, test immunologique de dernière génération qui utilise des anticorps monoclonaux anti-*H. pylori* comme anticorps de capture et de détection. La performance de ce test a montré une sensibilité de 94,1% et une spécificité de 91,8% [13]. L'échantillon fécal dilué était déposé dans l'emplacement échantillon de la carte test. L'apparition d'une ligne rose-rouge dans la fenêtre de résultat à côté de la lettre « T » après 5 minutes d'incubation à température ambiante, indique un résultat positif. Lorsqu'aucune bande n'apparaissait en

dessous de la ligne de contrôle, le résultat est négatif. Nous n'avons pas eu de tests non interprétables.

#### 2.6 Définition des cas

Était déclaré « infecté » tout enfant dont le test HpSA est positif. Était considéré « non infecté » tout enfant dont le test HpSA est négatif. Nous avons considéré comme famille « homogène » toute famille dans laquelle tous les enfants étaient infectés ou non infectés et comme famille « hétérogène » toute famille dans laquelle coexistent des enfants infectés et non infectés.

#### 2.7 Considérations éthiques

Cette étude avait reçu l'accord du Ministère de la Santé Publique. Chaque famille incluse avait donné son consentement écrit.

#### 2.8 Analyse statistique

Le recueil des données a été réalisé sur le Logiciel Epi-info 3.4.1 et l'analyse statistique a été réalisée sur le logiciel SPSS v.20. Les données quantitatives ont été comparées avec le test W de Wilcoxon sur les rangs et les valeurs qualitatives ont été comparées grâce au  $\chi^2$  (khi deux). Nous avons établi les facteurs de risque entre l'état d'infection à *H. pylori* et les caractères environnementaux des sujets, par calcul de l'Odds-Ratio (OR) en modèle de régression logistique. Le seuil de significativité (p) retenu était de 5%.

### 3 Résultats

#### 3.1 Description de l'échantillon

Sur les 325 enfants initialement prévus, au total 200 enfants (104 garçons soit 52% et 96 filles soit 48%) issus de 52 familles ont été inclus dans cette étude. L'âge médian des enfants était de 4 ans (extrêmes 6 mois–7 ans). Les enfants dans la tranche d'âge de [6 mois–2 ans] représentaient 18,5% ( $n = 37$ ), dans la tranche d'âge de [2 ans–5 ans] représentaient 38,5% ( $n = 77$ ), et dans la tranche d'âge de [5 ans–7 ans] constituaient 43% ( $n = 86$ ) de la population étudiée. La taille de la fratrie variait de 3 à 8 avec un rang médian de 3.

#### 3.2 Caractéristiques sociodémographiques des parents et de l'environnement immédiat de l'enfant

Les 200 enfants inclus étaient issus de 52 familles soit 104 parents. L'âge médian du père était de 42 ans (extrême 29–52 ans). L'âge médian de la mère était de 38 ans (extrême 24–49 ans). Selon le niveau d'instruction des mères, 28,8% ( $n = 15$ ) avaient un niveau primaire, 38,5% ( $n = 20$ ) un niveau secondaire et 32,7% ( $n = 17$ ) un niveau universitaire. Pour les pères 7,7% ( $n = 4$ ) avaient un niveau scolaire primaire, 50,0% ( $n = 26$ ) un niveau secondaire et 42,3% ( $n = 22$ ) un niveau universitaire. Dans 32 familles sur les 52 (61,5%), la mère ne possédait aucune

**Tableau 1:** Relation entre infection à *H. pylori* et les caractéristiques de l'environnement de l'enfant.

		Infectés ( <i>n</i> = 124)		
		<i>n</i>	%	<i>P</i>
Quartile d'âge	Q1 ( <i>n</i> = 37)	15	40,4	<,001
	IQR ( <i>n</i> = 128)	82	64,0	<,001
	Q3 ( <i>n</i> = 35)	27	77,0	
Taille de la fratrie	< Médiane ( <i>n</i> = 41)	21	51,0	<,001
	= Médiane ( <i>n</i> = 35)	20	57,0	<,001
	> Médiane ( <i>n</i> = 124)	83	67,0	
Rang dans la fratrie	< Médiane ( <i>n</i> = 76)	52	68,0	<,001
	= Médiane ( <i>n</i> = 45)	28	62,0	<,001
	> Médiane ( <i>n</i> = 79)	44	55,7	

Légende : Q1 : [6 mois–2 ans] IQR : [2 ans–6 ans] Q3 : [6 ans–7 ans].

*P* : probabilité selon le test  $\chi^2$  en comparant les groupes > médiane aux groupes < médiane ou = médiane. Probabilité selon le test  $\chi^2$  en comparant le groupes Q3 aux groupes IQR et Q1.

**Tableau 2:** Relation entre infection à *H. pylori* et niveau d'instruction des parents.

	Père			Mère		
	<i>n</i>	(%)	<i>P</i>	<i>n</i>	(%)	<i>P</i>
Niveaux d'instruction						
Secondaire	70	70,7		63	70,0	
Primaire	14	63,6	<,001	39	66,1	,003
Universitaire	40	50,6	,001	21	43,1	<,001

*P* : probabilité selon le test  $\chi^2$  en comparant le groupe secondaire aux groupes primaires et universitaire chez le père et la mère.

**Tableau 3:** Facteurs favorisant de l'infection à *H. pylori*.

Facteurs	OR	IC 95%	<i>P</i>
CSE moyenne	6	[1,5–23]	,01
Fratrie > 4	1,8	[1,1–2,7]	,01
Age	1,3	[1–1,7]	,01
Absence d'activité de la mère	0,4	[0,1–1,6]	ns
Nombre d'habitants	1	[0,8–1,1]	ns
Age de la mère	0,9	[0,8–1,2]	ns
Age du père	1	[0,9–1,1]	ns
Latrines	3,5	[0,7–16,6]	ns

activité professionnelle. La taille de la famille variait de 5 à 20 avec une médiane à 7. Le nombre de préparateurs de repas de l'enfant variait de 1 à 5 avec une médiane de 2 personnes/enfant. Par ailleurs dans 10 familles (19,2%) il n'y avait pas de toilette moderne.

Sur les 200 enfants testés, 124 ont été positifs au test HpSA soit une fréquence de 62%, IC 95% [54,9%–68,8%]. La proportion de garçons infectés était de 51,6% (*n* = 64) et celle des filles était de 48,4% (*n* = 60) *P* : ns. Nous avons objectivé un lien entre l'infection à *H. pylori*, l'âge, et certaines caractéristiques de l'environnement immédiat de l'enfant (le tableau 1). Sur l'ensemble des enfants infectés 30,6% (*n* = 38) provenaient de la catégorie sociale pauvre, 44,3% (*n* = 55) de la classe moyenne, et 25,0% (*n* = 31) de la classe sociale riche (*P* <,001). Le taux d'infection des

enfants issus des familles « riches » était de 49,2%, contre 71,4% dans les familles « moyennes » et 63,3% dans les familles « pauvres ». L'infection à *H. pylori* était également liée au niveau d'instruction des parents et l'activité de la mère (le tableau 2). Il a été observé une proportion plus élevée d'infection à *H. pylori* chez les enfants dont les mères n'avaient pas d'activité professionnelle (65,6% vs. 56,0% *P* <,001). Sur les 52 familles sélectionnées, 33 (63%) étaient homogènes contre 19 (37%) hétérogènes. Dans les familles hétérogènes, l'âge médian des sujets *H. pylori* (–) était 2 ans (extrêmes 6 mois–7 ans) et celui des enfants *H. pylori* (+) était de 5 ans (extrêmes 8 mois–7 ans) *P* <,005. Les facteurs favorisant de l'infection à *H. pylori* sont résumés dans le tableau 3.

#### 4 Discussion

Cette étude s'est limitée à un échantillon de 200 enfants par rapport aux 325 enfants initialement prévu dans le protocole du fait du coût élevé des kits d'examen, la difficulté pour les acquérir car ceux-ci ne sont commercialisés que dans l'Union Européenne avec un transport qui doit respecter la chaîne de froid. Par ailleurs, certains parents ont refusé de réaliser le prélèvement de selles en rapport avec des croyances mystiques. Malgré ces difficultés, il s'agit d'une première étude sur cette question au Gabon, voire en Afrique Centrale. Le mode de recrutement de notre échantillon ne permet pas d'étendre nos résultats à tous les enfants vivant à Libreville. Nous avons sélectionné des familles selon la taille et la catégorie socio-économique. Ce choix a été motivé par le besoin d'analyser l'environnement familial des enfants et de faire le lien avec les éventuels facteurs majeurs de contamination intrafamiliale comme l'affirment l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) et Bardhan et coll. [1,2]. Le type de recrutement dans différentes études variait selon les objectifs [10,14,21,26]. La non inclusion des parents et des autres adultes vivant dans l'environnement familial des enfants ne nous avait pas permis de faire une analyse complète et exhaustive des facteurs familiaux notamment l'étude séquentielle du moment de la contamination de l'enfant. Kalach et coll. [11] avaient inclus les parents pour la recherche des facteurs familiaux, en deuxième phase après détection « d'enfant index » lors d'une étude de prévalence chez l'enfant. Raymond et coll. [22], à partir d'une étude génétique, ont confirmé la circulation intrafamiliale des différentes souches *H. Pylori*. Selon les données de la littérature, l'inclusion de toute la famille dans un protocole de recherche est peu aisée. Toutes ces limites n'altèrent pas la validité des résultats obtenus.

La méthode diagnostique de référence de l'infection à *H. pylori* est actuellement basée sur l'endoscopie avec biopsie qui permet une étude histologique, la culture de la bactérie et l'antibiogramme [12]. Cet examen est invasif, de réalisation difficile, nécessite un matériel et des opérateurs

qualifiés, pas toujours disponible dans notre contexte [10, 21]. La sensibilité des tests sérologiques n'est pas satisfaisante [7]. Nous avons utilisé pour cette étude des tests ImmunoCard STAT HpSA qui sont des tests rapides, immunologiques, et qualitatifs. Ils détectent les antigènes spécifiques dans les selles grâce aux anticorps monoclonaux. Ils sont de réalisation facile et de lecture simple, et les résultats ne sont pas opérateur dépendant. Ils sont adaptés pour une enquête étendue de prévalence sur le terrain. Plusieurs auteurs ont rapporté pour ces tests une sensibilité de 96,6% et une spécificité de 100% [5, 7, 9, 13, 14]. Dans l'objectif d'évaluer la performance des tests de détection d'*H. pylori* dans les selles par PCR (polymerase chain reaction), ou par recherche d'antigène, une revue systématique et une méta-analyse de 48 publications ont été réalisées. Les tests de détection par anticorps monoclonaux avaient montré les meilleures performances, avec une sensibilité et une spécificité de 97% [15].

La prévalence de l'infection à *H. pylori* était de 62%. Nos chiffres sont proches des estimations de Malaty et coll. [16] pour les pays développés. Naficy et coll. [18] ont rapporté en Côte d'Ivoire une prévalence de 69% chez des enfants de 0 à 10 ans. Pour Bardhan et coll. [2] au Niger dans une population d'enfants âgés de moins de 2 ans, la prévalence était de 57%. Clemens et coll. [4] au Bangladesh ont trouvé une prévalence de l'infection à *H. pylori* chez des enfants âgés de 10 ans de 67%. En France l'AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé) avait publié une prévalence de l'infection à *H. pylori* chez les enfants d'âge inférieur à 19 ans à 20% [1]. L'infection augmente avec l'âge ; les enfants de 5 ans à 7 ans étaient les plus touchés. Cette constatation a été relevée par différents auteurs [19, 21, 26]. La faible prévalence pour les nourrissons et les petits enfants peut s'expliquer par le fait qu'il existe à cet âge le phénomène d'infection transitoire. En effet Naficy et coll. [18] ont rapporté un taux de séroconversion de 42% chez des enfants égyptiens entre 6 et 36 mois. Pérez-Pérez et coll. [20] dans une étude de cohorte portant sur 108 enfants apaches d'Arizona dont 52 étaient suivis depuis la naissance ont montré une incidence d'infection transitoire de 15,9% chez les nouveau-nés et de 20% chez les enfants plus âgés. Ceci laisse suggérer que l'acquisition de l'infection est précaire au départ, et devient durable une fois établie.

Cette étude vient confirmer que la fréquence de l'infection augmente avec la taille de la fratrie et le nombre de personnes vivants dans le domicile. Cela traduit le rôle de la promiscuité dans l'environnement familial de l'enfant. Laporte et coll. [14] arrivent aux mêmes conclusions concernant le rôle de la promiscuité. Les enfants handicapés neurologiques non infectés à l'admission acquéraient l'infection à *H. pylori* à la suite d'épisodes de gastroentérites, ou d'échanges d'objets souillés de salive. Siai et coll. [23] ont

montré par régression logistique que le nombre de personnes au domicile, le nombre de pièces dans le domicile, le nombre de personnes dans la chambre, le partage de lit et de couverts étaient corrélés au risque de contamination par *H. pylori*. Ilboudou et coll. [10] à Ouagadougou ont montré que le nombre de personnes vivant dans la même concession que le patient joue un rôle dans l'infection. Ils notent une prévalence de l'infection à *H. pylori* de 83,3% pour des familles de 1 à 4 personnes, 79,5% pour celles de 5 à 9 personnes, et de 93,3% pour celles de 10 à 14 personnes.

Le lien entre la susceptibilité d'acquérir l'infection à *H. pylori* et la catégorie socio-économique a été établi dans cette étude. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés par Ilboudou et coll. [10] avec une prévalence de 77,9% contre 85,2% et 66,6% dans les classes moyennes et aisées, respectivement. Pour Wizla-Derambure et coll. [26], l'infection est corrélée au bas niveau social. Par ailleurs l'infection à *H. pylori* était plus fréquente dans les familles où il n'y avait pas de toilettes modernes avec un taux de 80% contre 57% lorsque celles-ci étaient présentes. L'analyse par régression logistique met en évidence le rôle des facteurs économique, de l'âge, et de la taille de la fratrie. Nous pouvons suggérer que la contamination oro-orale était prédominante par le biais de promiscuité et le risque d'échange de salive important.

Dans les familles « hétérogènes », le suivi longitudinal et séquentiel des sujets négatifs aurait permis de préciser l'âge de la primo-infection ainsi que le rôle de l'entourage familial.

## 5 Conclusion

L'infection à *H. pylori* est fréquente en milieu pédiatrique à Libreville. Son diagnostic est possible dans notre contexte par des tests simples dont le coût reste encore élevé. L'infection est liée à certains facteurs familiaux et environnementaux tels que l'âge, la catégorie socio-économique ou la taille de la fratrie. L'étude de l'épidémiologie de l'infection à *H. pylori* en milieu rural s'inscrit dans une perspective future.

## Bibliographie

- [1] Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps), *Prise en charge thérapeutique de l'éradication de Helicobacter pylori chez l'adulte et l'enfant*, Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 18 (2005), 424–426.
- [2] P. K. Bardhan, *Epidemiological features of Helicobacter pylori infection in developing countries*, Clin Infect Dis, 25 (1997), 973–978.
- [3] R. E. Begue, J. L. Gonzales, H. Correa-Gracian, and S. C. Tang, *Helicobacter pylori infection in children with abdominal ailments in a developing country*, Am J Med Sci, 314 (1997), 279–283.
- [4] J. Clemens, M. J. Albert, M. Rao, S. Huda, F. Qadri, F. P. Van Loon, et al., *Sociodemographic, hygienic and nutritional correlates of Helicobacter pylori infection of young Bangladeshi children*, Pediatr Infect Dis J, 15 (1996), 1113–1118.

- [5] L. de Carvalho Costa Cardinali, G. A. Rocha, A. M. Rocha, S. B. de Moura, T. de Figueiredo Soares, A. M. Esteves, et al., *Evaluation of [<sup>13</sup>C]urea breath test and Helicobacter pylori stool antigen test for diagnosis of H. pylori infection in children from a developing country*, J Clin Microbiol, 41 (2003), 3334–3335.
- [6] B. Drumm, A. S. Day, B. Gold, F. Gottrand, S. Kato, E. Kawakami, et al., *Helicobacter pylori and peptic ulcer: Working Group Report of the second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition*, J Pediatr Gastroenterol Nutr, 39 (2004), S626–S631.
- [7] R. W. Frenck Jr, H. M. Fathy, M. Sherif, Z. Mohran, H. El Mohammady, W. Francis, et al., *Sensitivity and specificity of various tests for the diagnosis of Helicobacter pylori in Egyptian children*, Pediatrics, 118 (2006), e1195–e1202.
- [8] K. Fukase, M. Kato, S. Kikuchi, K. Inoue, N. Uemura, S. Okamoto, et al., *Effect of eradication of Helicobacter pylori on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial*, Lancet, 372 (2008), 392–397.
- [9] J. Guarner, N. Kalach, Y. Elitsur, and S. Koletzko, *Helicobacter pylori diagnostic tests in children: review of the literature from 1999 to 2009*, Eur J Pediatr, 169 (2010), 15–25.
- [10] D. Ilboudo, L. Sangaré, and J. Sanou, *Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection à Helicobacter pylori en zone tropicale à propos de 150 patients à l'Hôpital National de ouagadougou (Burkina Faso)*, Med Afr Noire, 44 (1997), 24–28.
- [11] N. Kalach, J. Raymond, P. H. Benhamou, M. Bergeret, and C. Dupont, *Managing intrafamilial dissemination of Helicobacter pylori gastric infection improves eradication rate in children*, J Pediatr Gastroenterol Nutr, 28 (1999), 356.
- [12] S. Koletzko, N. L. Jones, K. J. Goodman, B. Gold, M. Rowland, S. Cadranell, et al., *Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for Helicobacter pylori infection in children*, J Pediatr Gastroenterol Nutr, 53 (2011), 230–243.
- [13] S. Koletzko, N. Konstantopoulos, D. Bosman, A. Feydt-Schmidt, A. van der Ende, N. Kalach, et al., *Evaluation of a novel monoclonal enzyme immunoassay for detection of Helicobacter pylori antigen in stool from children*, Gut, 52 (2003), 804–806.
- [14] R. Laporte, P. Pernes, P. Pronnier, F. Gottrand, and P. Vincent, *Acquisition of Helicobacter pylori infection after outbreaks of gastroenteritis: prospective cohort survey in institutionalised young people*, BMJ, 329 (2004), 204–205.
- [15] Y. A. Leal, R. Cedillo-Rivera, J. A. Simón, J. R. Velázquez, L. L. Flores, and J. Torres, *Utility of stool sample-based tests for the diagnosis of Helicobacter pylori infection in children*, J Pediatr Gastroenterol Nutr, 52 (2011), 718–728.
- [16] H. M. Malaty, A. El-Kasabany, D. Y. Graham, C. C. Miller, S. G. Reddy, S. R. Srinivasan, et al., *Age at acquisition of Helicobacter pylori infection: a follow-up study from infancy to adulthood*, Lancet, 359 (2002), 931–935.
- [17] B. Marshall, *Histoire de la découverte de Helicobacter pylori*, in Helicobacter pylori. Vol. 1: épidémiologie, pathogénie, diagnostic, F. Mégraud and H. Lamouliatte, eds., Elsevier, Paris, 1996, 35–43.
- [18] A. B. Naficy, R. W. Frenck, R. Abu-Elyazeed, Y. Kim, M. R. Rao, S. J. Savarino, et al., *Seroepidemiology of Helicobacter pylori infection in a population of Egyptian children*, Int J Epidemiol, 29 (2000), 928–932.
- [19] H. H. Pelsler, K. C. Househam, G. Joubert, G. van der Linde, P. Kraaij, M. Meinardi, et al., *Prevalence of Helicobacter pylori antibodies in children in Bloemfontein, South Africa*, J Pediatr Gastroenterol Nutr, 24 (1997), 135–139.
- [20] G. I. Pérez-Pérez, R. B. Sack, R. Reid, M. Santosham, J. Croll, and M. J. Blaser, *Transient and persistent Helicobacter pylori colonization in Native American children*, J Clin Microbiol, 41 (2003), 2401–2407.
- [21] J. Raymond, N. Kalach, M. Bergeret, H. Sauve-Martin, P. Benhamou, and C. Dupont, *Prevalence of Helicobacter pylori infection in children according to their age. A retrospective study (French)*, Arch Pediatr, 5 (1998), 617–620.
- [22] J. Raymond, J. M. Thiberg, C. Chevalier, N. Kalach, M. Bergeret, A. Labigne, et al., *Genetic and transmission analysis of Helicobacter pylori strains within a family*, Emerg Infect Dis, 10 (2004), 1816–1821.
- [23] K. Siai, M. Ghazzi, N. Ezzine, N. Medjahed, and M. M. Azzouz, *Prévalence et facteurs de risque de l'infection à Helicobacter pylori chez 1055 enfants du Cap-Bon (nord-est tunisien)*, Gastroenterol Clin Biol, 32 (2008), 881–886.
- [24] N. J. Talley, K. M. Flock, and P. Moayyedi, *Gastric Cancer Consensus conference recommends Helicobacter pylori screening and treatment in asymptomatic persons from high-risk populations to prevent gastric cancer*, Am J Gastroenterol, 103 (2008), 510–514.
- [25] J. Torres, G. Pérez-Pérez, K. J. Goodman, J. C. Atherton, B. D. Gold, P. R. Harris, et al., *A comprehensive review of the natural history of Helicobacter pylori infection in children*, Arch Med Res, 31 (2000), 431–469.
- [26] N. Wizla-Derambure, L. Michaud, S. Ategbo, P. Vincent, S. Ganga-Zandzou, D. Turck, et al., *Familial and community environmental risk factors for Helicobacter pylori infection in children and adolescents*, J Pediatr Gastroenterol Nutr, 33 (2001), 58–63.