Seropositividad a *Helicobacter pylori* entre estudiantes universitarios y sus familias. Estudio comparativo

G. Guzmán-Domínguez¹, O. A. Newton-Sánchez², R. Bustos-Saldaña^{1,3}, B. M. Guzmán-Villa⁴, A. Barajas-Martínez¹

¹Departamento de Salud y Bienestar. Centro Universitario del Sur. Universidad de Guadalajara. Ciudad Guzmán, Jalisco, México. ²Facultad de Medicina. Universidad de Colima. Colima, México. ³Hospital General de Zona N.º 9. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad Guzmán, Jalisco, México. ⁴Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional de Occidente. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guadalajara. Jalisco, México

RESUMEN

Objetivo: asociar la respuesta serológica a *Helicobacter pylori* (*Hp*) entre estudiantes universitarios seropositivos y sus familias en el occidente de México.

Métodos: estudio transversal comparativo aleatorizado de 30 núcleos familiares de 14 estudiantes universitarios seropositivos para *Hp*, y 16 negativos. Se realizó determinación de seropositividad (IgG) a *Hp* por método de ELISA. El análisis se hizo utilizando chi cuadrado y U de Mann Whitney, con la ayuda de los programas EPI INFO 2000 y SIGMA STAT 3.1

Resultados: la seropositividad global del núcleo familiar de los estudiantes infectados fue del 57 vs. el 13% de los familiares de los estudiantes no infectados ($p = 0,000002$). En las familias de los estudiantes positivos a *Hp* se encontró una frecuencia de: binomio paterno (padre y madre) 70%, madres 71%, hermanos 42%, mientras que en los seronegativos fue: binomio paterno 17% ($p = 0,00005$), madres 12% ($p = 0,001$), hermanos 10% ($p = 0,0076$).

Conclusiones: existió mayor prevalencia de anticuerpos a *Hp* en los familiares de los alumnos seropositivos.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*. Estudiantes universitarios. Seroprevalencia familiar. Transmisión familiar.

ABSTRACT

Objective: to associate serologic response to *Helicobacter pylori* (*Hp*) among seropositive university students and their families in western Mexico.

Methods: we conducted a comparative transversal study, and randomized 30 nuclear families of 14 *Hp*-seropositive university students and 14 *Hp*-seronegative university students. We carried out seropositivity measurements (IgG) to *Hp* using the ELISA method. An analysis was performed utilizing the chi-squared and Mann-Whitney U tests, with the aid of EPI INFO 2000 and SIGMA STAT 3.2 software.

Results: global seropositivity in the families of infected students was 57 vs. 13% of the relatives of non-infected students ($p = 0.000002$). In families of *Hp*-positive students we found the following frequencies: parental (father and mother) 70%; mother 71%, and siblings 42%, while for seronegative individuals incidences were: parental 17% ($p = 0.00005$), mother 12% ($p = 0.001$), and siblings 10% ($p = 0.0076$).

Conclusions: there is a greater prevalence of antibodies against *Hp* in the relatives of seropositive students.

Key words: *Helicobacter pylori*. University students. Familial seroprevalence. Familial transmission.

Guzmán-Domínguez G, Newton-Sánchez OA, Bustos-Saldaña R, Guzmán-Villa BM, Barajas-Martínez A. Seropositividad a *Helicobacter pylori* entre estudiantes universitarios y sus familias. Estudio comparativo. Rev Esp Enferm Dig 2008; 100: 540-544.

Beca de Maestría CONACYT: 204017 (Registro 187008). Financiación parcial (reactivos): Centro Universitario del Sur. Universidad de Guadalajara (Claves de proyectos: 23784 Aseguramiento de la calidad y 35087 Investigación Científica y Educativa).

Recibido: 27-08-07.

Aceptado: 20-05-08.

Correspondencia: Gilberto Guzmán Domínguez. C/ Adolfo López Mateos 27. Fraccionamiento Loma Bonita. Ciudad Guzmán. CP-49020 Jalisco, México. e-mail: gilberto.guzman@cusur.udg.mx

INTRODUCCIÓN

Desde 1983 en que el *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) fue aislado con éxito (1), ha sido el bacilo más estudiado en el mundo, revolucionando el enfoque clínico y fisiopatológico de las enfermedades gastroduodenales (2). Se ha encontrado el *H. pylori* en el 70 a 80% de los casos de gastritis y hasta en el 100% de los casos de úlcera péptica (eliminando los casos por antiinflamatorios no esteroideos y Zollinger-Ellison) (3).

Estudios epidemiológicos e histopatológicos recientes han propuesto la asociación de infección crónica por *H. pylori* y el desarrollo de lesiones premalignas tales como la gastritis atrófica crónica y la metaplasia intestinal (4,5). Se considera que la infección por *H. pylori* es un cofactor importante para el desarrollo de cáncer gástrico, incrementando de 3 a 8 veces el riesgo de presentarlo por pacientes portadores (sobre todo los fenotipos CagA) (6,7); de la misma manera, el riesgo de desarrollar linfomas asociados a mucosas (MALT) es 6 veces más alto en aquellos pacientes infectados con *H. pylori* (8,9).

Se ha establecido la probabilidad de que la infección podría tener la ruta oral-oral o fecal-oral (10,11), sin embargo, no hay conclusiones de ello por la gran diversidad de factores tanto del huésped como del agente en las diferentes zonas del mundo y los grupos estudiados. La infección se adquiere con mayor frecuencia durante la niñez (1 a 5 años), persistiendo en forma crónica probablemente durante toda la vida de los individuos (12,13).

La infección por *H. pylori* se ha asociado con la presencia de niveles socioeconómicos y educativos bajos, con la edad, el hacinamiento y el contacto estrecho entre las personas (14,15) (sobre todo en el núcleo familiar), convivencia en orfanatos y hospitales psiquiátricos, así como un mayor predominio en sujetos originarios de países en desarrollo (10), alcanzando seroprevalencias de 50 a 70% de la población general (16-18), y de 10 a 51,7% en población estudiantil universitaria (19-21).

Se ha demostrado mayor frecuencia de infección en los niños cuando la madre y sus hermanos están infectados (22). Por otra parte, aquellos niños que tienen ambos padres infectados por *H. pylori* presentan una prevalencia más alta que aquellos que solamente tienen un padre o hermanos contagiados (10,23). Es importante señalar que se ha comunicado una positividad del 73% entre los integrantes de las familias cuando alguno de los niños se encuentra infectado con *H. pylori* (24).

Algunas publicaciones le restan importancia a la cohabitación en el núcleo familiar, con su pareja o el trato estrecho con compañeros de clase como factor importante en la infección del *H. pylori*, argumentando otros factores de riesgo (lugar de origen de los sujetos, el tipo de cepa, edad, ingesta de alimentos fuera de su casa potencialmente contaminados, etc.) como causa de probable contagio (25-27).

Hasta este momento no se ha encontrado bibliografía que nos muestre la asociación de la presencia de *H. pylori* con respecto a la convivencia de la familia con sus hijos cuando son adultos, por lo que el objetivo de este trabajo fue buscar asociación entre la seropositividad a *H. pylori* de los estudiantes universitarios con sus familias.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población de estudio

Se realizó un estudio transversal comparativo, en donde el universo de estudio lo constituyeron estudiantes del

Centro Universitario del Sur de la Universidad de Guadalajara y del Instituto Tecnológico de Ciudad Guzmán, Jalisco (4.565 estudiantes), localizados en el occidente de México y sus respectivas familias.

Los criterios de inclusión fueron: estudiantes universitarios de 18 a 26 años, asintomáticos de patología gástrica, sin tratamientos de erradicación para *H. pylori* (tanto los estudiantes como sus familias) por lo menos 6 meses previos al estudio, radicar en la zona urbana de estudio, convivir en la misma casa habitación de sus familiares y autorización por escrito.

El tamaño de muestra se determinó con la fórmula para comparar dos proporciones (28) –prevalencia intrafamiliar de 30 a 72,5% (10,22), un nivel de confianza de 95%, y un poder de 80%– resultando un total de 14 individuos por grupo.

En una primera etapa se realizó selección aleatoria simple de 70 alumnos del universo de estudiantes pertenecientes al Centro Universitario del Sur de la Universidad de Guadalajara y del Instituto Tecnológico de Ciudad Guzmán a los cuales se les realizó extracción de 5 ml de sangre de la vena cefálica para determinación de anticuerpos IgG a *H. pylori* (variable dependiente) y recabar las variables independientes (género, edad de estudiantes y sus familiares, número de personas que conviven en el núcleo familiar y parentesco); posteriormente al resultado de la serología, se procedió a realizar un nuevo muestreo aleatorio simple entre estos estudiantes hasta completar el tamaño de muestra calculado en ambos grupos: uno de 14 estudiantes seropositivos y sus familias; y otro grupo de 16 estudiantes seronegativos y sus familiares; posteriormente se visitó en su domicilio a los demás integrantes del núcleo familiar, realizándose la extracción de 5 ml de sangre para determinación de la serología para *H. pylori* por el mismo método que los estudiantes.

Método de ELISA

La determinación en sangre de IgG anti *H. pylori*, se realizó mediante el método de ELISA, con el reactivo *H. pylori* IgG (MICROWELL ELISA) de Diagnostic Automation Inc. de Calabasas, CA, EE. UU. Las determinaciones fueron realizadas por personal experto entrenado en el procesador automatizado P2900 Series Chem Well, Certificado, de Awareness Technology Inc. de Palm City, FL 34991, EE. UU. Equipado con un *software* para proporcionar los resultados automáticamente. Se presentó una variación intramuestra menor al 5% (29).

Análisis estadístico

La descripción de las variables se realizó con frecuencias absoluta, relativa, media, desviación estándar y rango. Para comparar la frecuencia de seropositividad familiar, género y hacinamiento se utilizó chi cuadrado

con corrección de Yates y el test exacto de Fisher; en la comparación de la edad y cantidad de integrantes de la familia, se realizó determinación de U de Mann Whitney. Se consideró significancia estadística con una $p < 0,05$. Se utilizaron los programas computacionales EPI INFO 2000 y SIGMA STAT 3.1 para la realización del estudio.

Aspectos éticos

El trabajo fue aceptado por el Comité de Investigación y Postgrado del Centro Universitario del Sur de la Universidad de Guadalajara con sede en Ciudad Guzmán, Jalisco, México. Para la participación de los sujetos de estudio, se requirió consentimiento informado por escrito (tanto a los estudiantes como a los integrantes de la familia).

RESULTADOS

La prevalencia global de la infección por *H. pylori* en los 70 estudiantes universitarios de la primera aleatorización fue de 27%, sin presentar diferencias estadísticamente significativas entre el género de ellos (Tabla I); así como en las características generales (género, número de participantes familiares e ingreso económico por familia) de los grupos de estudiantes y sus familias en la segunda aleatorización (Tabla II).

Tabla I. Seropositividad a *H. pylori* en estudiantes universitarios de Ciudad Guzmán, Jalisco

	Total n	Positivos n/%	Negativos n/%
n = 70			
Masculino	20	6 (30)	14 (70)
Femenino	50	13 (26)	37 (74)
Total	70	19 (27)	51 (73)

Chi cuadrado corrección de Yates, $p = 0,97$.

La diferencia de seropositividad a *H. pylori* entre los grupos familiares fue estadísticamente significativa ($p = 0,0002$), ya que el 100% de las familias del grupo de estudiantes seropositivos tuvieron al menos un miembro familiar positivo, en comparación con el grupo de estudiantes seronegativos donde solamente 37,5% de ellas lo presentaron.

Respecto al número total de integrantes positivos de las familias con seropositividad a *H. pylori*, también se encontró significancia estadística ($p = 0,000002$); en el caso de las familias de estudiantes seropositivos, se encontraron 29 (56,86%) individuos positivos en comparación con sólo 7 (13,2%) de los integrantes familiares de los estudiantes seronegativos; los familiares de los estu-

Tabla II. Características generales de la población estudiada

Grupos	Familias de estudiantes seropositivos	Familias de estudiantes seronegativos	Valor de p
Género de estudiantes			
Masculino	5	4	0,69**
Femenino	9	12	
Edad estudiante	21,21 $\pm$ 1,18	20,31 $\pm$ 2,05	NS***
Edad padres (varones)	53,76 $\pm$ 8,55	49,69 $\pm$ 5,58	NS***
Edad de madres	51,21 $\pm$ 8,86	46,5 $\pm$ 4,82	NS***
Edad hermanos	19,2 $\pm$ 8,2	14,6 $\pm$ 7,6	NS***
Número de familiares	3,57 $\pm$ 1,16	3,31 $\pm$ 1,01	NS***
Número de hermanos	1,64 $\pm$ 1,08	1,5 $\pm$ 1,03	NS***
Ingreso económico familiar*	907,88 $\pm$ 720,6	1.137,85 $\pm$ 975,56	NS***

*Pesos mexicanos; **test exacto de Fisher; *** U de Mann Withney.

diantes seropositivos presentaron un OR de 8,66 (IC 95% 3,01-25,85).

De la misma forma, los familiares del grupo de estudiantes seropositivos a *H. pylori* presentaron mayor frecuencia de positividad con diferencia estadísticamente significativa en las siguientes variables: total de sus integrantes ($p = 0,0000002$), mujeres participantes ($p = 0,002$), madres seropositivas ($p = 0,003$), padres seropositivos ($p = 0,049$) y hermanos seropositivos ($p = 0,019$), en comparación de los de los núcleos familiares de estudiantes seronegativos a *H. pylori* (Tabla III).

Tabla III. Seroprevalencia de *H. pylori* en el núcleo familiar de los estudiantes universitarios de Ciudad Guzmán, Jalisco

	Grupo seropositivo positivos/n	Grupo seronegativo negativos/n	Valor de p
Total de familiares	29/51	7/53*	0,000002**
Núcleo familiar	14/14	6/16	0,0002***
Masculino	12/24	4/22	0,050****
Femenino	17/27	3/31	0,002****
Padre	9/13	3/13	0,049****
Madre	10/14	2/16	0,003****
Hermano	10/24	2/24	0,019****

*OR = 8,66 (IC 95% 3,01-25,85); **Chi cuadrado; ***F Fisher; ****corrección de Yates.

DISCUSIÓN

En los países en vías de desarrollo la prevalencia de infección por *H. pylori* es mayor en comparación con los países desarrollados, esta cifra oscila entre 10 y 60%, dependiendo de las condiciones, métodos diagnósticos y poblaciones estudiadas (16,20,21).

En estudiantes universitarios de países desarrollados se han reportado resultados contradictorios en la prevalencia de *H. pylori*, dando cifras mucho mayores (21,30) o por el contrario muy bajas (20,31-34) en comparación del 27% encontrado en el presente estudio, pudiendo de-

berse al tipo de población estudiada, ya que respecto a estudiantes del área de la salud existen datos muy similares, comunicando prevalencias de 25 hasta 38,6% (19,35,36).

La elevada prevalencia mundial de infección por *H. pylori*, aunado a la insuficiente evidencia de sus rutas de contaminación, han dado lugar al estudio de diversos grupos sociales y de sus núcleos familiares ante la posibilidad de que esta sea la fuente de infección principal, adjudicando por lo tanto, al contacto estrecho entre sus miembros como una posible vía de contaminación; esto se ha hecho patente en algunos estudios realizados en niños y sus familias donde se ha encontrado esta asociación desde el punto de vista epidemiológico y molecular (4,10,16). Sin embargo, existen investigaciones que apoyan lo contrario (23-25), lo que ha generado la necesidad de realizar más investigación al respecto, sobre todo en grupos de adultos cuyas condiciones de vida diaria los exponen al contacto con un mayor número de factores de riesgo de infección.

En el presente estudio se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la seroprevalencia a *H. pylori* al comparar a los familiares del grupo de estudiantes positivos con el grupo de estudiantes seronegativos, lo cual es semejante a lo publicado con anterioridad por otros autores, en donde se ha presentado predominio de seropositividad en las madres y los padres y en menor cuantía en los hermanos de familias de niños infectados por *H. pylori* (15-17).

Es importante subrayar que los estudios realizados en otras partes del mundo (Alemania, Estados Unidos de América, Japón, entre otros) sobre la asociación de la presencia de infección por *H. pylori* y la familia, han sido partiendo del análisis de las familias de los niños (16,22) y no de los adultos quienes están sujetos a un mayor número de factores de exposición para desarrollar la infección (edad, ingesta de alimentos potencialmente contaminados fuera de su casa, etc.), lo que apoyaría la hipótesis de que las rutas más probables de transmisión descritas de oral-oral, gastro-oral y fecal-oral, sugerido por los resultados de este estudio en donde mostró una prevalencia mayor de infección por *H. pylori* en los familiares de los estudiantes seropositivos con diferencia estadística significativa.

Contrariamente a lo publicado en niños, en donde el género masculino ha presentado un riesgo mayor para la infección (23), en este estudio de adultos, el género femenino tuvo una mayor frecuencia estadística significativa en las familias con estudiantes seropositivos, esto se podría explicar porque las mujeres de la población del occidente de México, tienen la tendencia a convivir estrechamente con los integrantes de su núcleo familiar, en comparación con los hombres que realizan actividades laborales fuera de casa y con una convivencia menos cercana, lo que sugiere que en caso de presentar un familiar adulto femenino seropositivo, principalmente la madre, aumentaría el riesgo de contagio al estar en contacto en forma más continua con los integrantes familiares.

La conclusión de este estudio es que los estudiantes seropositivos a *H. pylori* presentaron mayor cantidad de familiares positivos, lo que podría sugerir que el contacto estrecho que se realiza en la familia aún en los integrantes adultos, sea un factor de riesgo de transmisión y probablemente de recurrencia de infección por *H. pylori* (23), siendo necesario demostrarlo a través de nuevas investigaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1: 1273-5.
2. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, et al. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001; 345: 784-9.
3. Suerbaum S, Michetti P. Helicobacter pylori infection. *N Engl J Med* 2002; 347: 1175-86.
4. Lamarque D, Peck RM. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter* 2003; 8(Supl. 1): 21-30.
5. Mohar A, Ley C, Guarner J, Herrera-Goepfert R, Sánchez L, Halperin D, et al. High frequency of precancerous lesions of gastric cancer associated with Helicobacter pylori infection and response to treatment in Chiapas, Mexico. *Gac Med Mex* 2002; 138: 405-10.
6. Huang J, Zheng GF, Sumanac K, Irvine EJ, Hunt R. Meta-analysis of the relationship between cagA seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology* 2003; 125: 1636-44.
7. Houghton J, Wang TC. Helicobacter pylori gastric cancer: a new paradigm for inflammation-associated epithelial cancers. *Gastroenterology* 2005; 128: 1567-78.
8. Stolte M, Bayerdorffer E, Morgner A, Alpen B, Wundisch T, Thiede C, et al. Helicobacter pylori and gastric MALT lymphoma. *GUT* 2002; 50 (Supl. 3): 1119-24.
9. Morgner A, Thiede C, Bayerdorffer E, Alpen B, Wundisch T, Neubauer A, et al. Long-term follow up of gastric MALT lymphoma after H. pylori eradication. *Current Gastroenterology Reports* 2001; 3: 516-22.
10. Dominici P, Bellentani S, Di Biasi AR, Saccoccio G, Le Rose A, Masetti F, et al. Familial clustering of Helicobacter pylori infection: population based study. *BMJ* 1999; 319: 537-41.
11. Vaira D, Holton J, Ricci C, Menegatti M, Gatta L, Berardi S, et al. Review article: the transmission of Helicobacter pylori from stomach to stomach. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15(Supl. 1): 33-42.
12. Megraud F. When and how does Helicobacter pylori infection occur? *Gastroenterol Clin Biol* 2003; 27: 374-9.
13. González-Valencia G, Atherton SC, Muñoz O, Dehesa M, De la Garza AM, Torres J, et al. Helicobacter pylori vacA and cagA genotypes in Mexican adults and children. *J Infect Dis* 2000; 182: 1450-4.
14. Klinecwick B, Ignys I, Andrzejewska E, Majewski P, Szkaradkiewicz E, Cichy W. Helicobacter pylori infection in children: symptoms, diagnostics cagA and cagA antibodies detection, treatment and bacterial resistance. *GUT* 2002; 51(Supl. III): 92.
15. Miyazaki M, Kato M, Takata T, Une H. Intrafamilial transmission of Helicobacter pylori: the association between a parent and offspring with respect to the presence of anti CagA antibody. *J Infect Chemother* 2002; 8: 70-5.
16. Taneike I, Tamura Y, Shimizu T, Yamashiro Y, Yamamoto T. Helicobacter pylori intrafamilial infections: change in source of infection of a child from father to mother after eradication therapy. *Clin Diag Lab Immunol* 2001; 8: 731-9.
17. Rocha GA, Rocha AM, Silva LD, Santos A, Bocewics AC, Queiroz RM, et al. Transmission of Helicobacter pylori infection in familial of preschool-aged children from Minas Gerais, Brazil. *Trop Med Int Health* 2003; 8: 987-91.
18. Torres J, Leal-Herrera Y, Perez-Perez G, Gomez A, Camorlinga-Ponce M, Cedillo-Rivera R, et al. A community-based seroepidemiologic study of Helicobacter pylori infection in Mexico. *J Infect Dis* 1998; 178:1089-94.

19. Melo ET, Lopes EP, Almeida JR, Albuquerque MF, Moura IM. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* antibodies in medical students and residents in Recife, Brazil. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36: 134-8.
20. Hoffmann KM, Eherer AJ, Krejs GJ. Are dyspeptic symptoms linked to *Helicobacter pylori*? A prospective cohort study among medical students. *Wien Klin Wochenschr* 2003; 115: 175-8.
21. Sheehan KM, Byrne MF, Murray FE. The seroprevalence of *Helicobacter pylori* in an Irish university student population. *J Infect* 2004; 48: 283-4.
22. Camargo MC, Lazcano-Ponce E, Torres J, Velasco-Mondragón E, Quiteria M, Correa P. Determinants of *Helicobacter pylori* seroprevalence in Mexican adolescents. *Helicobacter* 2004; 9: 106-14.
23. 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.
24. Hidayatov AA. *Helicobacter pylori* contamination in family members. *Gut* 2002; 51(Supl. III): 92.
25. Gisbert JP, Arata IG, Boixeda D, Barba M, Canton R, Plaza AG, et al. Role of partner's infection in reinfection after *Helicobacter pylori* eradication. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14: 865-71.
26. Knipig C, Arand F, Leodolter A, Nilius M, Bayerdorffer E, Klein U, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in family members of *H. pylori* positive and its influence on the reinfection rate after successful eradication therapy: a two year follow-up. *Z Gastroenterol* 2002; 40: 383-7.
27. Tindberg Y. Intrafamiliar transmisión de *Helicobacter pylori* infección. *Lakartidningen* 2002; 99: 2848-9.
28. Velasco-Rodríguez VM, Martínez-Ordáz VA, Rois-Hernández J, Huazano-García F, Nieves-Rentería A. Muestreo y tamaño de muestra. Una guía práctica para personal de salud que realiza investigación. e-libro.net. Buenos Aires; 2003. p. 51-4.
29. Vakil N, Vaira D. Non-invasive tests for the diagnosis of *H. pylori* infection. *Rev Gastroenterol Disord* 2004; 4: 1-6.
30. Tzee-Chung W, Liang-Kung Ch, Shinn-Jang H. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in school-aged Chinese in Taipei City and relationship between ABO blood groups. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 1752-5.
31. Biselli R, Fortini M, Matricardi PM, Stroffolini T, D'Amelio R. Incidence of *Helicobacter pylori* infection in a cohort of Italian military students. *Infection* 1999; 27: 187-91.
32. Stroffolini T, Rosmini F, Ferrigno L, Fortini M, D'Amelio R, Matricardi PM. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in a cohort of Italian military students. *Epidemiol Infect* 1998; 120: 151-5.
33. Lin SK, Lambert JR, Schembri MA, Nicholson L, Johnson IH. The prevalence of *Helicobacter pylori* in practicing dental staff and dental students. *Aust Dent J* 1998; 43: 35-9.
34. Banatvala N, Abdi Y, Clements L, Herbert AM, Davies J, Bagg J, et al. *Helicobacter pylori* infection in dentists: a case-control study. *Scand J Infect Dis* 1995; 27: 149-51.
35. Malaty HM, Evans DJ Jr, Abramovitch K, Evans DG, Graham DY. *Helicobacter pylori* infection in dental workers: a seroepidemiology study. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1728-31.
36. Glasbrenner B, Malfertheiner P, Nilius M, Steinbrück C, Bruckel J, Wiesneth M, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and dyspepsia in young adults in Germany. *Z Gastroenterol* 1996; 34: 478-82.