



Article Original

Prévalence des Ulcères Gastroduodénaux et des Lésions Précancéreuses Gastriques au cours de la Gastrite Chronique à *Helicobacter Pylori* selon le Système de Sydney : À Propos de 52 Cas

Prevalence of gastroduodenal ulcers and gastric precancerous lesions during chronic Helicobacter pylori gastritis according to the Sydney system: a report of 52 cases

Doffou Adjéka.Stanislas^{1,2}, Kouamé Guillaume Dimitri^{1,2}, Bangoura Aboubacar Demba^{1,2}, Yaogo Abdélatif¹, Méité Mamonman¹, Kissi Henriette^{1,2}, Alassan Mahassadi Kouamé^{1,2}, Yao-Bathaix Fulgence Mamaert^{1,2}, Attia Koffi Alain^{1,2}

ABSTRACT

Background and aim. *Helicobacter pylori* (Hp) chronic gastritis (CG) promotes gastroduodenal ulcers (GDU) and precancerous lesions (gastric intestinal atrophy and metaplasia). The aim of our study was to evaluate the prevalence of GDU and precancerous gastric lesions in patients with CG at Hp in Abidjan. **Patients and Methods.** This was a prospective study conducted from 9 February to 9 August 2002 at the Yopougon University Hospital Center. Ninety patients who came to perform a gastroscopy had gastric biopsies. Only those with CG were included in the study. The prevalence of GDU and precancerous gastric lesions were determined. **Results.** HP CG was observed in 57.8% of cases (n = 52). The sex ratio and mean age of the patients were 0.79 and 37.5 ± 14.2 years, respectively. Epigastralgia was the main reason for endoscopy (82.7% of cases, n = 43). An ulcer was seen in the duodenum in 11 patients (21.1%) and in the stomach for 3 patients (5.8%). The mucosa of the antrum was normal at endoscopy in 73.1% (n = 38) of cases, while the fundal mucosa was normal for 76.9% (n = 40) of cases. Chronic atrophic gastritis was present in 84.6% of cases (n = 44) at the antrum and in 61.8% (n = 8) of cases for the fundus. Gastric intestinal metaplasia was present in 3.8% of cases (n = 32) and was limited to the antrum. **Conclusion.** GDU and gastric pre-cancerous lesions are common in black African during endoscopy. Gastric biopsies should be the rule for any gastroscopy even in the absence of endoscopic lesions.

RÉSUMÉ

Contexte et objectif. La gastrite chronique (GC) à *Helicobacter pylori* (Hp) favorise les ulcères gastroduodénaux (UGD) et les lésions précancéreuses (atrophie et métaplasie intestinale gastriques). L'objectif de notre étude était d'évaluer la prévalence des (UGD) et des lésions précancéreuses gastriques chez les malades porteurs de GC à Hp à Abidjan. **Patients et Méthodes.** Il s'est agi d'une étude prospective réalisée du 9 février au 9 Aout 2002 au centre hospitalier universitaire de Yopougon. Quarante-vingt-dix patients venus réaliser une gastroscopie ont été tiré au sort. Tous ont eu des biopsies gastriques. Ceux ayant une GC à Hp à l'histologie ont été inclus dans l'étude. Chez tous, la prévalence des UGD et des lésions précancéreuses gastriques a été déterminée. **Résultats.** Une GC à Hp a été observé dans 57,8% des cas (n = 52). Le sex ratio et la moyenne d'âge des patients était respectivement de 0,79 et de 37,5± 14,2 ans. Les épigastralgies constituaient le principal motif de l'examen endoscopique (82,7% des cas ; n=43). Un ulcère a été visualisé au niveau duodéal chez 11 patients (21,1%) et gastrique chez 3 patients (5,8%). La muqueuse gastrique était endoscopiquement normale dans 73,1% (n=38) des cas au niveau de l'antré et 76,9% (n=40) des cas au niveau du fundus. La gastrite chronique atrophique était présente dans 84,6% des cas (n= 44) au niveau antral et fundique dans 61,8% (n = 8) des cas. La métaplasie intestinale gastrique était présente dans 3,8% des cas (n = 32) et uniquement au niveau antral. **Conclusion.** Les UGD et les lésions pré cancéreuses gastriques sont fréquents en milieu endoscopique africain noir. Les biopsies gastriques devraient y être la règle lors de toute gastroscopie même en l'absence de lésion endoscopique.

1 : Service de Médecine et d'hépatogastroentérologie, centre hospitalier universitaire de Yopougon, Côte d'Ivoire

2 : Département de Médecine et spécialités médicales de l'UFR des sciences médicales de l'Université Félix Houphouët Boigny

BP 1075 Abidjan 25

Correspondant : Doffou Adjéka Stanislas

Mail : das_stan@yahoo.ca

Tel : 225 05846110/ 225 0111986

25 BP 1075 Abidjan 25

Mots clés : gastrite chronique à *Helicobacter pylori* ; ulcère gastroduodéal ; gastroscopie ; histologie ; Abidjan.

Key words: chronic gastritis with *Helicobacter pylori*; gastroduodenal ulcer; gastroscopy; histology; Abidjan

INTRODUCTION

Helicobacter pylori (Hp) est une bactérie découverte par Warren et Marshal [1]. Sa contamination se fait essentielle par voir feco-orale. Elle est cosmopolite et ubiquitaire en Afrique [2, 3]. Elle y est la première cause

de gastrite chronique (GC), une entité histologique caractérisée par un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytes, parfois polynucléaires neutrophiles et par une atrophie glandulaire progressive de la muqueuse gastrique[4]. Ce diagnostic histologique est en pratique

réalisé grâce à des biopsies effectuées lors d'une gastroscopie. Hp est le principal facteur étiologique des ulcères gastroduodénaux (UGD) en Afrique noire [5]. C'est également l'agent carcinogène impliqué dans la pathogénie des lymphomes gastriques du MALT et de l'adénocarcinome gastrique [6]. En effet, l'évolution des GC à Hp se fait vers l'atrophie avec l'apparition de métaplasie intestinale puis de dysplasie pouvant aboutir à un adénocarcinome gastrique selon le modèle de Correa et al [7]. L'atrophie gastrique et la métaplasie intestinale gastrique sont des lésions précancéreuses de l'adénocarcinome gastrique reconnues [8].

En Afrique noire, zone de forte présence de Hp, peu d'études ont été réalisées en milieu endoscopique sur la fréquence des UGD et des lésions précancéreuses gastriques chez les malades porteurs de GC à Hp.

L'objectif de notre étude était d'évaluer la prévalence des UGD et des lésions précancéreuses gastriques chez les malades porteurs de GC à Hp.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'est agi d'une étude prospective réalisée du 09 Février au 09 Aout 2002 dans l'unité d'endoscopie digestive du CHU de Yopougon. Tous les patients ayant un numéro impair sur la liste d'inscription en salle d'endoscopie digestive, donnant leur accord après consentement éclairé et dont l'examen histologique concluait à la présence d'une gastrite chronique à Hp étaient inclus. Nous avons exclu les patients dont l'indication d'endoscopie digestive haute était une hémorragie digestive, les patients ayant des troubles de l'hémostase et ceux cirrhotiques avec hypertension portale endoscopique. Avant chaque gastroscopie, une information était délivrée au patient sur le déroulement de l'examen après avoir vérifié que les conditions de réalisation et les contre-indications de la gastroscopie étaient respectées. La préméditation était faite avec 5 mg de Midazolam (Hypnovel®) administré en intraveineuse lente avant l'examen.

Les gastroscopies ont été réalisées avec l'un des deux vidéo-gastrosopes de marque Olympus suivants : GIF XQ30 et X-P20. Les comptes rendus ont été faits sur feuilles standardisées. Au cours de l'examen endoscopique, étaient notés systématiquement l'aspect du liquide gastrique (clair, bilieux), l'aspect de la muqueuse gastrique et duodénal, le siège des lésions éventuelles (antral et/ou fundique et/ou duodénal).

Pour chaque patient, 06 biopsies systématiques ont été réalisées (03 biopsies antrales (prises de 2 à 5 cm au-dessus du pylore sur les faces antérieure et postérieure de l'antra)) et (03 biopsies fundiques sur les faces antérieure et postérieure du fundus). Des biopsies supplémentaires dirigées sur les lésions observées pouvaient être réalisées. Les fragments biopsiés étaient placés dans deux flacons de formol à 10% précisant les sites de prélèvement et adressés au laboratoire d'anatomopathologie.

Les prélèvements gastriques étaient acheminés au laboratoire d'anatomopathologie du CHU de Cocody. Après fixation au Formol à 10% et inclusion en paraffine des prélèvements biopsiés, des coupes fines étaient

pratiquées et des colorations effectuées pour lecture entre lame et lamelle : une coloration standard à l'Hématéine, Eosine, Safran qui pour le diagnostic de la gastrite chronique et une coloration spéciale au Giemsa modifié pour le diagnostic de l'infection par Hp. Les patients chez lesquels l'examen histologique ne retrouvait pas d'Hp étaient exclus également de l'étude. L'analyse histologique s'est faite suivant les critères du système Sydney que sont le degré de l'inflammation chronique, de l'activité, de l'atrophie, de la métaplasie intestinale, la présence de Hp et de follicules lymphoïdes. Chaque paramètre était coté de 0 à 3 : 0 pour absent, 1 pour léger, 2 pour modéré et 3 pour sévère.

Les variables endoscopiques et histologiques étaient caractérisées. Au niveau de l'endoscopie étaient répertoriées l'existence ou non d'un ulcère gastrique ou duodénal, l'existence ou/non d'une gastropathie (l'érythème, les érosions, les nodules, le purpura et le reflux biliaire).

A l'histologie nous avons classé les caractéristiques de la gastrite chronique à Hp en intensité légère moyenne ou sévère.

RÉSULTATS

Parmi les 90 patients ayant eu des biopsies gastriques, 52 patients avaient une infection à *Helicobacter Pylori*, soit une prévalence de 57,8%. Ce sont ces 52 patients qui ont été retenus dans l'étude. Le sex ratio était à 0,79 (23 hommes). L'âge de nos patients variait entre 17 et 84 ans avec une moyenne de $37,5 \pm 14,17$ ans et une médiane de 34,5 ans. Le tableau I présente les motifs de la gastroscopie. Les épigastralgies constituaient le principal motif de l'examen endoscopique, soit 82,7% des motifs d'examen. Les médicaments gastrototoxiques (anti inflammatoire non stéroïdien (n=) ou stéroïdien (n=) étaient consommés par 9 patients soit dans 17,3% des cas. Respectivement 15 (28,9%) et 8 (15,4%) patients consommaient de l'alcool et du tabac. Un antibiotique et un antisécrétoire gastrique étaient consommés respectivement par 9,6% (n=5) et 19,2% (n=10) des patients.

Tableau I: Répartition des patients selon le motif de l'examen

Motif d'examen *	Effectif	%
Epigastralgies	43	82,7
Syndrome dyspeptique	5	9,6
Anémie	2	3,9
Hoquet	2	3,9
syndrome de reflux gastro œsophagien	2	3,9
Hémorragie digestive	1	1,9
Ictère	1	1,9
Douleurs thoraciques	1	1,9
Dysphagie	1	1,9

*NB: Certains patients avaient plus d'un motif

Un ulcère a été visualisé au niveau duodénal chez 11 patients (21,1%), gastrique chez 3 patients soit 5,8% des cas. La muqueuse gastrique était endoscopiquement normale dans 73,1% des cas au niveau de l'antra et 76,9% des cas au niveau du fundus. Le tableau II présente la répartition des patients porteurs de GC à Hp

selon l'existence d'une gastropathie. La lésion de gastropathie la plus fréquente était l'érythème. Au niveau histologique, *Helicobacter pylori* était retrouvé au niveau antral et fundique dans 69,2% des cas. La localisation était uniquement antrale dans 23,1% des cas (n =21) et fundique dans 7,7% des cas (n = 7). L'intensité de l'infection à *Helicobacter pylori* (63,5% vs 32,7%), de l'inflammation chronique (71,1% vs 40,4%), de l'atrophie gastrique (44,1% vs 3,8%), de l'activité (50% vs 0%) et des follicules lymphoïdes (59,6% versus 11,5%) était plus importante (modérée à sévère) au niveau antral comparée au niveau fundique.

Tableau II : Répartition des patients en fonction de l'existence d'une gastropathie

Gastropathie*	Antre		Fundus	
	Effectif	%	effectif	%
Muqueuse normale	38	73,1	40	76,9
Erythème	5	9,6	7	13,5
Erosions	4	7,7	1	1,9
Nodules	2	3,9	0	0
Purpura	2	3,9	2	3,9
Reflux biliaire	5	9,6	5	9,6

* : Certains malades avaient plus d'une lésion.

Concernant les lésions pré cancéreuses gastriques, l'atrophie gastrique était absente respectivement au niveau antral et fundique chez 15,4% et 38,5% des patients. La métaplasie intestinale gastrique était dans 3,8% des cas et uniquement au niveau antral.

Tableau III : lésions histologiques de la gastrite chronique à *Helicobacter pylori* selon la classification de Sydney

Paramètre	Antre		Fundus	
	Effectif	%	Effectif	%
Helicobacter pylori				
Absente	4	7,7	12	32,1
Légère	15	28,8	23	44,2
Modérée	17	32,7	11	21,2
sévère	16	30,8	6	11,5
Inflammation chronique				
Absente	0	0	0	0
Légère	11	21,2	19	36,5
Modérée	22	42,3	16	30,8
sévère	15	28,8	5	9,6
Atrophie gastrique				
Absente	8	15,4	20	38,5
Légère	17	32,7	18	34,6
Modérée	22	42,3	2	3,8
sévère	1	1,9	0	0
Activité				
Absente	0	0	2	3,8
Légère	22	42,3	32	61,5
Modérée	13	25	6	11,5
sévère	13	25	0	0
Follicules lymphoïdes				
Absente	11	21,2%	2	3,8%
Légère	6	11,5%	32	61,5%
Modérée	16	30,8%	6	11,5%
sévère	15	28,8%	0	0
Métaplasie intestinale gastrique				
Absente	46	88,5%	40	76,9%
Légère	1	1,9%	0	0
Modérée	1	1,9%	0	0
sévère	0	0	0	0

DISCUSSION

Dans notre étude réalisée en milieu endoscopique, la prévalence de Hp était de 57,8%, donnée également observée par Archampoing et al dans plusieurs régions d'Afrique noire [5]. Des prévalences plus élevées (75%) ou plus basses (35%) avaient été également rapportées en Afrique noire [9, 10]. Dans une étude faite dans la même unité d'endoscopie digestive à Abidjan, Attia et al avait noté une prévalence de 74,5% [11]. Les UGD avaient une fréquence élevée (21,1% duodéal et 5,8% gastrique). Il est établi qu'en Afrique noire, Hp est le principal facteur étiologique des UGD [5, 8, 9]. Dans cette région, la prévalence des UGD en milieu endoscopique était de 7 à 17% dans des études récentes au Cameroun [12, 13] et au Nigéria [9]. Selon plusieurs auteurs, cette prévalence en Afrique sub-saharienne était en diminution avec le temps [5, 12, 13]. Ces auteurs évoquent l'usage fréquent des antisécrotoires gastriques utilisés en automédication ou devant toute épigastralgie. Dans notre travail tous les patients sélectionnés avaient une GC à Hp ; dans les deux études camerounaises précitées cette fréquence variait de 50 à 69% [12, 13] pouvant expliquer cette différence. En 2000, Ijarotimi et al, au Nigéria ont noté une prévalence de l'ulcère duodéal comparable à nos chiffres (22,9%) en milieu endoscopique [14]. Selon archampoing et al, il existait une hétérogénéité de prévalence de la maladie ulcéreuse gastroduodénale selon les régions en Afrique variant de 2 à 19% pour les UD et de 1 à 9% pour les UG dans des populations non sélectionnées issues de milieu endoscopique [5]. Les épigastralgies sont un motif fréquent d'endoscopie digestive haute et un signe habituel de cette maladie [12, 15, 16]. Les données concernant le sexe des patients porteurs de lésions gastriques étaient divergentes, colligées à partir de patients admis en endoscopie digestive et non exclusivement chez des porteurs de GC à Hp [5, 12, 17, 18, 19, 20]. Les patients de l'étude étaient des adultes jeunes (âge moyen de 43 ans), conformes à celui observé en Afrique noire chez les malades présentant des affections gastroduodénales liées à Hp [5, 12, 17 - 21]. Cela s'explique par la contamination précoce des patients dès l'enfance par voie féco-orale liée au péril fécal. La prise d'alcool et de tabac observée chez certains patients pouvait avoir un effet additif sur les lésions endoscopiques gastriques [5,22]. Bien que la prise régulière de médicaments gastrototoxiques notamment les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est également incriminée dans certaines formes d'UGD à Hp négatif, ce n'était pas le cas dans notre échantillon où tous les patients étaient positifs à Hp [22]. Mais la prise d'AINS est une cause classique d'hémorragie digestive ulcéreuse. Les facteurs de risque d'UGD, selon plusieurs auteurs, étaient en Afrique noire, l'âge supérieur à 60 ans, l'infection gastrique à Hp, le tabac, les AINS et la consommation d'alcool [5, 12]. Endoscopiquement, la muqueuse gastrique était normale dans les ¾ des cas bien que tous avaient une gastrite chronique à Hp. Le caractère normal de la muqueuse en endoscopie standard dans la majorité des cas est retrouvé dans plusieurs études faites en Afrique [5, 11]. L'endoscopie digestive

standard est un médiocre examen pour diagnostiquer une gastrite chronique car les lésions sont non spécifiques [8, 23]. La gastropathie érythémateuse observée dans notre travail était également retrouvée en Afrique noire dans plusieurs études en milieu endoscopique gastrique [11, 12]. En zone d'endémicité de Hp, la pratique des biopsies gastriques devraient être systématiques à la recherche outre de la bactérie, de lésions précancéreuses gastriques car les lésions endoscopiques étaient soit absentes, soit non spécifiques [8]. En effet, la majorité des patients dans notre étude avaient une gastrite chronique atrophique (84,6%), lésion qui avec la métaplasie intestinale gastrique (3,8%) est classée lésion précancéreuse [8, 23]. Cette fréquence très élevée de la gastrite atrophique s'expliquerait par le fait que seuls les patients porteurs de gastrite chronique à Hp étaient inclus alors que dans les autres études africaines en milieu endoscopique les patients n'étaient pas sélectionnés sur ce critère. Ainsi, elle était comparable à celle retrouvée par Ankouam et al dans une étude ayant inclus uniquement des patients porteurs de gastrite chronique antrale, bien que la proportion de MIG fût plus élevée (6,3%) [21]. Néanmoins, dans une étude faite par Attia et al dans le même service la fréquence de la MIG était de 19% chez des malades non sélectionnées [11]. Selon Archamping et al, en milieu endoscopique, la prévalence de la GA variait de 5 à 57% ; celle de la MIG de 9 à 32% [5]. Ces résultats étaient hétérogènes. La fréquence du cancer gastrique dans ces régions variait selon Arschamping et al de 3 à 35% [5]. Selon cet auteur, il existait une énigme africaine compte tenu des disparités entre la fréquence de Hp dans une zone géographique et sa fréquence dans les lésions précancéreuses gastriques d'une part et d'autre part avec celle du cancer gastrique [5]. De nombreuses études sur des facteurs de virulence de la bactérie ainsi que des facteurs environnementaux sont réalisés pour comprendre cette disparité [5, 24]

CONCLUSION

Les UGD et l'atrophie gastrique sont fréquents en cas de gastrite chronique à Hp. Les biopsies gastriques devraient être systématiques lors de toute gastroscopie même en cas de muqueuse gastrique normale à la recherche de lésions précancéreuses.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont contribué à l'élaboration de ce travail.

Doffou A. Stanislas: conception et mise au point de l'étude, analyse des données, écriture de l'article et approbation finale de la version soumise après relecture critique.

Kouamé G.Dimitri, Yaogo Abdoulatif et Koné Mamonman: collecte des données et mise au point de l'étude.

Kissi Henriette et Bangoura A.Demba: collecte des données, analyse et interprétation des données.

Attia K.Alain: conception et mise au point de l'étude, analyses statistiques et approbation finale de la version soumise après relecture critique. Analyse critique amenant des modifications significatives au contenu intellectuel.

Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale de ce manuscrit.

Remerciements

Yao Bathaix Fulgence Mamert et Alassan Kouamé Mahssadi : pour leurs contributions substantielles dans le recueil et l'analyse des données.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

RÉFÉRENCES

1. Marshall BJ, Warren JR: Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet*,1984;1;1311-1315.
2. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2017 Aug;153(2):420-429.
3. Smith SI, Seriki A, Ndip R, Pellicano R. *Helicobacter pylori* infection in Africa: 2018 literature update. *Minerva Gastroenterol Dietol*. 2018 Sep;64(3):222-234.
4. Tytgat GN. Review article: practical management issues for the *Helicobacter pylori*-infected patients at risk of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12 (suppl1):123-128.
5. Timothy N Archampong, Richard H Asmah, Cathy J Richards et al. Gastro-duodenal disease in Africa: Literature review and clinical data from Accra, Ghana. *World J. Gastroenterol*. 2019 Jul 14; 25(26): 3344-3358.
6. Smith S, Fowora M, Pellicano R. Infections with *Helicobacter pylori* and challenges encountered in Africa. *World J Gastroenterol*. 2019 Jul 7;25(25):3183-3195.
7. Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res*. 1988; 48:3554-3560.
8. M. Dinis-Ribeiro, M. Areia, A. C. de Vries et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy*. 2012 Jan; 44(1): 74-94.
9. Obayo S, Muzoora C, Ocamo P, Cooney MM, Wilson T, Probert CS. Upper gastrointestinal diseases in patients for endoscopy in South-Western Uganda. *Afr Health Sci*. 2015 Sep;15 (3):959-66.
10. Jaka H, Mushi MF, Mirambo MM et al. Seroprevalence and associated factors of *Helicobacter pylori* infection among adult patients with dyspepsia attending the gastroenterology unit in a tertiary hospital in Mwanza, Tanzania. *Afr Health Sci*. 2016 Sep;16 (3):684-689.
11. Attia KA, N'dri Yoman T, Diomandé MI et al. Clinical, endoscopic and histologic aspects of chronic *Helicobacter pylori* gastritis in Côte d'Ivoire: study of 102 patients. *Bull Soc Pathol Exot*. 2001 Mar; 94 (1):5-7.
12. Eloumou Bagnaka SA, Luma Namme H, Noah Noah D, et al.. Risk factors associated with

gastroduodenal lesions in a Douala referral hospital (Cameroon)]. *Med Sante Trop.* 2016 Jan-Mar; 26 (1):104-9.

13. Kamdem J, Palmer D, Barrier C, Bardin R, Brown JA, Topazian M. Diagnostic yield of gastrointestinal endoscopy in North West Region Cameroon and trends in diagnosis over time. *Pan Afr Med J.* 2018;27; 29:178.

14. Ijarotimi OI, Soyoye DO, Adekanle O, Ndububa DA, Umoru BI, Alatise OI. Declining prevalence of duodenal ulcer at endoscopy in Ile-Ife, Nigeria. *S Afr Med J.* 2017 Aug 25;107(9):750-753.

15. Diomande MI, Fléjou JF, Potet F et al. Chronic gastritis and *Helicobacter pylori* infection on the Ivory Coast. A series of 277 symptomatic patients. *Gastroenterol Clin Biol.* 1991; 15 (10):711-6.

16. Aduful HK, Naaeder SB, Darko R, Baa et al. Upper gastrointestinal endoscopy at the Korle Bu Teaching Hospital Accra, Ghana. *Ghana Med J.* 2007; 41(1):12-16.

17. Jaka H, Mushi MF, Mirambo MM, Wilson L, Seni J, Mtebe M, Mshana SE. Sero-prevalence and associated factors of *Helicobacter pylori* infection among adult patients with dyspepsia attending the gastroenterology unit in a tertiary hospital in Mwanza, Tanzania. *Afr Health Sci.* 2016 Sep;16(3):684-689.

18. Doh K, Thiam I, Halim A, Takin R.C, Woto-Gaye G. Panorama histopathologique des gastrites chroniques en cas d'endoscopie normale au Sénégal *Me´decine et Sante´ Tropicales* 2017 ; 27 : 439-442.

19. Nwokediuko SC, Ijoma U, Obienu O, Picardo N. Time trends of upper gastrointestinal diseases in Nigeria. *Ann Gastroenterol* 2012 ; 25 : 1-9.

20. Diouf M, Ondele-ipogo A, Dia D. Evolution de la prévalence des ulcères gastroduodénaux dans le centre d'endoscopie digestive de l'Hôpital Aristide-le-Dantec de Dakar. *J Afr Gastroenterol* 2011 ; 5 : 23-7. 10.

21. Ankouane F, Noah Noah D, Ntoné Enyime F et al. *Helicobacter pylori* and precancerous conditions of the stomach: the frequency of infection in a cross-sectional study of 79 consecutive patients with chronic antral gastritis in Yaoundé, Cameroon. *Pan Afr Med J.* 2015 ; 20 : 52.

22. Papatheodoridis GV, Sougioultzis S, Archimandritis AJ. Effects of *Helicobacter pylori* and nonsteroidal anti-inflammatory drugs on peptic ulcer disease: a systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4(2):130.

23. Lahner E, Esposito G, Zullo A, Hassan C, Carabotti M, Galli G, Annibale B. Gastric precancerous conditions and *Helicobacter pylori* infection in dyspeptic patients with or without endoscopic lesions. *Scand J Gastroenterol.* 2016 Nov;51(11):1294-8.

24. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Personal habits and indoor combustions. Volume 100 E. A review of human carcinogens. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum.* 2012;100:1-538