

Research

Epidémiologie de l'infection à *Helicobacter Pylori* à Yaoundé : de la particularité à l'énigme Africaine

Firmin Ankouane Andoulo¹, Dominique Noah Noah^{2&}, Michèle Tagni-Sartre³, Elie Claude Ndjitoyap Ndam¹, Katleen Ngu Blackett¹

¹CHU de Yaoundé, Département de Médecine Interne et Spécialités, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, Cameroon, ²Hôpital Central de Yaoundé, service de gastroentérologie; Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques, Université de Douala, Cameroon, ³Centre Médical la Cathédrale, Yaoundé, Cameroon

⁸Corresponding author: Noah Noah Dominique, Hôpital Central de Yaoundé, service de gastroentérologie; Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques, Université de Douala, Cameroon

Key words: Helicobacter pylori, épidémiologie, énigme Africaine, pays en voie de développement, Cameroun

Received: 23/06/2013 - Accepted: 23/07/2013 - Published: 25/11/2013

Abstract

Introduction: L'infection à *Helicobacter pylori* concerne la moitié de la population mondiale, principalement dans les pays en voie de développement où l'infection atteint 80% de la population. Le but de notre étude était de déterminer la prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* et de mettre en évidence les déterminants de l'infection ainsi que les maladies associées au Cameroun. **Méthodes:** L'étude concernait 171 sujets symptomatiques référés pour une fibroscopie œsogastroduodénale au Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé et au Centre Médical la Cathédrale. L'infection à *H.pylori* était objectivée par un test rapide à l'uréase kit commercial Pronto Dry® (Medical Instruments Corporation, Solothurn, Switzerland). **Résultats:** La prévalence globale de l'infection à *Helicobacter pylori* était de 72,5% (124/171) (Intervalle de Confiance (IC) à 95% 65,2-79,1%) et dans chaque groupe d'âge (moins de 40ans, 40-50ans, plus de 50ans) de 83,1%(64/77), 67,4%(29/43) et 60,8%(31/51) respectivement. En analyse univariée, le risque de l'infection était significativement élevé dans le groupe de moins de 40ans comparé au groupe de 40-50ans (Risque Relatif (RR) 0,42 IC 95% 0,16-1,1, p=0,04 pour le groupe 40-50ans) et comparé au groupe de plus de 50ans (RR 0,73; 0,57-0,93, p=0,004 pour le groupe de plus de 50ans). La prévalence de l'infection à *H.pylori* était de 63,0% (17/27) pour l'ulcère duodénal, 50%(4/8) pour l'ulcère gastrique et 100%(2/2) pour le cancer gastrique. **Conclusion:** a prévalence de l'infection à *H.pylori* au Cameroun est très élevée et significativement liée à l'âge de moins de 40 ans.

Pan African Medical Journal. 2013 16:115. doi:10.11604/pamj.2013.16.115.3007

This article is available online at: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/16/115/full/>

© Firmin Ankouane Andoulo et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Introduction

C'est en 1982 que J. Robin Warren et Barry J. Marshall ont identifié une bactérie qui colonisait la muqueuse gastrique et qu'ils ont appelée *Helicobacter Pylori* (*H.pylori*) [1]. On estime qu'environ la moitié de la population mondiale est infectée par *H.pylori* et principalement dans les pays en voie de développement. Dans ces pays, environ 80% de sujets sont infestés dès l'enfance et restent infectés toute la vie [2,3]. Le problème de l'infection à *H.pylori* réside sur ses associations à certaines maladies gastroduodénales dont l'ulcère, la gastrite chronique, les lymphomes de MALT et le cancer gastrique [4,5]. D'autres associations entre l'infection à *H.pylori* et certaines maladies extradigestives ont été signalées [6,7].

Le bas niveau socioéconomique, l'environnement surpeuplé des villes, la jeunesse de la population et la vie en communautés sont des facteurs de risque à l'infection par *H.pylori* [3]. Peu d'études existent au Cameroun traitant du problème de l'infection à *H.pylori* et de ses conséquences sur la santé de la population [8,9].

A partir d'une étude prospective menée à Yaoundé auprès des sujets symptomatiques, nous avons voulu déterminer la prévalence de l'infection à *H. Pylori* et mettre en évidence les déterminants de l'infection ainsi que les maladies gastroduodénales associées.

Méthodes

Etude prospective menée du 29 octobre 2012 au 30 janvier 2013 au Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Yaoundé et au Centre Médical la Cathédrale (CMC) de Yaoundé dans une population de malades qui étaient référés pour un examen de fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) pour des signes d'appel d'une pathologie gastroduodénale. Un questionnaire par patient était rempli par un médecin interne des hôpitaux. Les informations dont on s'enquérait dans le questionnaire comprenaient l'âge, le sexe, la zone de résidence, le statut socio-économique, les antécédents de maladie ulcéreuse et la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). La section du questionnaire concernant la connaissance du statut socio-économique a été conçue pour deux niveaux: élevé et faible. La classe socio-économique moyenne est quasi-inexistante dans notre milieu. Les patients avec un ulcère gastroduodenal compliqué (une hémorragie digestive haute active, une perforation, une sténose) ou ayant reçu un traitement anti sécrétoire et/ou antibiotique lors des quatre dernières semaines précédent l'examen, les patients précédemment traités pour une infection à *H.pylori* ou ayant les antécédents de maladie ulcéreuse et les patients sous un traitement anticoagulant étaient exclus. Le test rapide à l'uréase, kit commercial Pronto Dry® (Medical Instruments Corporation, Solothurn, Switzerland) était la norme diagnostique de l'infection à *H. pylori*. Ce test diagnostique est reconnu pour avoir une sensibilité d'environ 98,1%, une spécificité de 100% et une valeur prédictive positive de 100% [10]. Deux biopsies antrales étaient prélevées et déposées sur le disque du test selon les recommandations du fabricant. La lecture du test était faite à 5 minutes, 30 minutes et 1 heure après. Le test était positif si le pourtour du disque virait au rouge. L'intensité de la coloration rouge du disque dépendant de la densité de la population de *H.pylori* au site de prélèvement n'était pas une variable d'étude. Les examens de FOGD étaient effectués par trois endoscopistes expérimentés. L'histologie n'a pas été considérée dans cette étude.

A partir des cas décelés, les analyses statistiques ont été effectuées pour évaluer les déterminants de l'infection à *H.pylori* suivants: âge, sexe, statut socio-économique, zone de résidence et prise des AINS.

Les symptômes digestifs et les maladies gastroduodénales ont été analysés.

Les données ont été saisies puis analysées à l'aide des logiciels Epi info 6.04 version française et Excel 2007. Pour les variables quantitatives, les moyennes, les écarts types, les médianes et les interquartiles (IQR) ont été calculés. Les proportions ont été établies pour les variables qualitatives avec leurs intervalles de confiance (IC) à 95%.

Pour examiner la relation entre deux variables discrètes, nous avons calculé les risques relatifs (RR) et utilisé le test χ^2 de Pearson avec la correction de Yates et le test exact de Fischer pour les effectifs réduits, pour un seuil de signification admis à 5%.

Résultats

Au total, 203 patients ont bénéficié d'une FOGD dans la période d'étude. Un total de 171 (84%, 171/203) sujets ont satisfait aux critères d'inclusion et ont été testés pour l'infection à *H.pylori*. Parmi ceux-ci 70 hommes (40,9%) et 101 femmes (59,1%) d'âge moyen 42, 3 ±16,7 ans (étendu 9-82ans), répartis en groupes d'âge de moins de 40 ans 45% (77/171), de 40-50 ans 25% (43/171) et plus de 50 ans 30% (51/171). Par statut socio-économique, 35,1% (60/171) étaient de niveau élevé et 64,9% (111/171) de niveau faible. De la zone de résidence, 22,2% (38/171) vivaient en zone rurale et 77,8% (133/171) vivaient en zone urbaine.

La prévalence globale de l'infection à *H.pylori* était de 72,5% (124/171) (IC à 95% 65,2-79,1). Un total de 55 hommes (78,6%) était positif pour *H.pylori* contre 69 femmes (68,3%) ($p=0,139$). La prévalence de l'infection à *H.pylori* variait significativement avec l'âge ($p=0,01$). L'infection à *H.pylori* était significativement élevée parmi les sujets de moins de 40 ans avec 83,1% (64/77) comparés au sujets de 40-50 ans 67,4% (29/43) (RR 0,42 IC à 95% 0,16-1,1 $p=0,04$ pour les 40-50 ans) et comparés au sujets de plus de 50 ans 60,8% (31/51) (RR 0,73 IC à 95% 0,57-0,93 $p=0,004$ pour les plus de 50 ans). La prévalence de l'infection à *H.pylori* était élevée chez les sujets vivant en zone urbaine 75,2% (10/133). Cependant cette augmentation n'était pas statistiquement significative ($p=0,142$). De même le statut socio-économique faible était associé à une prévalence légèrement accrue 73,9% (82/111). Cette augmentation n'était pas statistiquement significative ($p=0,588$). La prise d'AINS n'influait pas significativement la prévalence de l'infection à *H.pylori* ($p=0,953$ (**Tableau 1**)).

Les principales lésions retrouvées parmi les patients étaient la gastrite antrale 49,7% (85/171), la gastrite diffuse 29,8% (51/171), l'UD 15,8% (27/171) et l'œsophagite peptique 11,1% (19/171). Le cancer gastrique était relativement rare parmi les patients 1,2% (2/171). L'examen était normal chez 7,6% de patients (12/171). La prévalence de l'infection à *H.pylori* pour les maladies gastroduodénales était élevée pour les gastrites, l'UD et l'œsophagite peptique. Tous les cas de cancer gastrique étaient *H.pylori* positif (**Tableau 2**).

L'UD et l'ulcère gastrique (UG) étaient plus fréquents chez les sujets *H.pylori* positif et utilisateurs d'AINS (15,6% et 5,1% respectivement) que chez les sujets *H.pylori* positif et non utilisateurs d'AINS (12,5% et 2,4% respectivement). Cependant l'association entre l'utilisation d'AINS et l'infection à *H.pylori* chez les sujets avec un UD ou un UG n'était pas statistiquement significative (RR 1,19 ; 0,47-2,98 $p=0,7$ pour l'UD et RR 2,18 ; 0,32-14,9 $p=0,8$ pour l'UG).

Discussion

***H. pylori*: prévalence et déterminants de l'infection**

Le statut socio-économique et les autres déterminants pour l'infection à *H.pylori* ont été analysés dans plusieurs études épidémiologiques, dont la plupart n'ont pas été faites en Afrique subsaharienne [2,11-13]. Les récentes études confirment l'association entre *H.pylori* et les conditions d'hygiène liées à la pauvreté dans le milieu urbain d'une part, et d'autre part, la prévalence accrue de l'infection à *H.pylori* parmi les individus de race noire vivant en Amérique et ceux issus d'ancêtres africains noirs [14,15].

Dans notre étude, la prévalence de l'infection à *H.pylori* est particulièrement élevée, surtout chez les sujets de moins de 40 ans et les hommes sans qu'un lien significatif au sexe soit retrouvé. Les déterminants pour l'infection à *H.pylori*, notamment le statut socio-économique et la zone de résidence ne semblent pas influencer significativement l'infection à *H.pylori* parmi les tranches d'âge étudiées ni parmi les sexes. Pour comprendre ces résultats, il faut savoir que les sujets de niveau socio-économique élevé et ceux vivant en zone urbaine sont dans la majorité issus des mêmes niveaux socio-économiques faibles, et que beaucoup vivent indifféremment en ville comme au village. Il s'agit souvent d'une ascension sociale en Afrique pour plusieurs sujets, alors qu'ils ont connus des conditions de vie précaires dans la prime enfance, moment de la contamination. Les résultats de l'étude de Ndip et al. [9], parmi les enfants de 0 à 10 ans en milieu rural au sud-ouest du Cameroun confirment d'une part ce fait d'une infection précoce, mais montrent d'autre part, une différence avec nos résultats sur l'influence du statut socio-économique. La migration des populations rurales vers la ville et leur ascension sociale plus tard expliqueraient nos résultats [16]. Nos résultats sont différents de ceux d'autres auteurs car ils montrent un effet protecteur mais non significatif de la vie en zone rurale. Ceci trouverait l'explication dans les modes de contamination à *H.pylori* qui comprennent la mauvaise eau et l'insalubrité [2, 17,18], conditions qui sont souvent réunies dans les villes en Afrique plutôt que dans les villages.

***H. pylori* et la maladie ulcéreuse**

La prévalence de l'infection à *H.pylori* est estimée à plus de 90% pour les UD et 70% pour les UG [3,19,20]. Nos résultats indiquent au plus une prévalence de 63% pour les UD et 50% pour les UG. Cette diminution de prévalence des UD liés à *H.pylori* a été rapportée dans plusieurs études en Australie et aux États-Unis d'Amérique [19,21]. Des facteurs pouvant expliquer une diminution des ulcères liés à *H.pylori* dans notre série, nous pouvons retenir l'absence de biopsies fundiques. Par contre, la consommation d'AINS était certes importante dans notre étude (31,6%), mais cette consommation élevée ne reflète pas la réalité dans la population générale où elle est faible. Aussi les ulcères liés aux AINS ne représentaient que 14,3% contre 17,1% des ulcères non liés ni à *H.pylori* ni aux AINS. Ces derniers ulcères sont en augmentation dans plusieurs études récentes dont celle de Gisbert et al, dans laquelle ils sont qualifiés d'ulcères idiopathiques [21].

***H. pylori* et le cancer gastrique: l'éénigme africaine?**

De multiples études épidémiologiques en Asie et en Occident ont confirmé le rôle carcinogène de *H.pylori* [22-24]. Cependant, dans certaines régions comme en Inde ou au Bangladesh il existe un paradoxe entre la prévalence élevée de l'infection à *H.pylori* et une incidence faible pour le cancer gastrique [25]. Cette énigme a

longtemps été avancée en Afrique subsaharienne [24,26-29] et a causé la controverse [30]. La proportion de cancers gastriques distaux attribuables à *H.pylori* a été estimée à 80% dans les pays en voie de développement [3]. Notre étude rapporte une prévalence de 100% de *H.pylori* associé au cancer gastrique. Cependant, parmi les patients *H.pylori* positif seuls 1,6% étaient porteurs de cancer gastrique. Dans la littérature moins de 1% de sujets infectés par *H.pylori* développent un cancer gastrique, qui est un des plus communs et doté d'une mortalité élevée dans le monde. Son incidence est variable selon les régions. Elle est élevée en Chine et en Europe de l'Est, mais faible en Afrique [23, 24,27]. Au regard d'une prévalence à *H.pylori* élevée et ceci surtout chez les sujets jeunes, on s'attendrait à une prévalence élevée de ce cancer au Cameroun. Ce que nous n'avons pas observé. Ce résultat comme d'autres, participe de l'éénigme africaine [24,26-29].

***H. pylori* et la pathologie du reflux gastro-œsophagien**

La prévalence de l'infection à *H.pylori* a été rapportée moindre chez les sujets souffrant de pathologie du reflux gastro-œsophagien par rapport à une population de témoins [3]. Cependant, aucune corrélation n'a été retrouvée entre l'infection à *H.pylori* et le développement de l'œsophagite peptique ou de modifications de la muqueuse œsophagienne [31]. Par contre, à l'histopathologie, l'œsophage de Barrett serait lié à une prévalence moindre de l'infection à *H.pylori* [31]. Dans notre série, cette prévalence n'était pas différente de celle des sujets avec un examen normal, comme avec celle des sujets souffrant d'un UD. Par contre, la présence de *H.pylori* était associée à un effet protecteur modeste sur l'œsophagite.

***H. pylori* et prise d'AINS**

L'association entre l'infection à *H.pylori* et l'utilisation des AINS dans la maladie ulcéreuse est controversée. *H.pylori* et les AINS sont des facteurs de risque indépendants et synergiques de la maladie ulcéreuse et de l'ulcère hémorragique [32]. Dans une méta-analyse sur le rôle de *H.pylori* et les AINS dans la maladie ulcéreuse, Huang et al. ont également retrouvé cette synergie d'action entre *H.pylori* et les AINS dans le développement de la maladie ulcéreuse et l'ulcère hémorragique [33]. Dans la même étude, les auteurs ont montré que l'ulcère peptique était rare chez les sujets *H.pylori* négatif et non utilisateurs d'AINS. Nos résultats indiquent une prévalence élevée mais non significative chez les patients *H.pylori* positif et utilisateurs d'AINS. L'utilisation d'AINS n'était pas associée à l'infection à *H.pylori* chez les patients souffrant de maladie ulcéreuse. Ce résultat est aussi rapporté dans la méta-analyse récente de Tang et al. [34]. Aussi, nos résultats montrent une prévalence élevée de la maladie ulcéreuse chez les sujets *H.pylori* négatifs et non utilisateurs d'AINS. L'augmentation des ulcères chez les sujets *H.pylori* négatifs et non utilisateurs d'AINS est de plus en plus signalée par d'autres auteurs surtout aux États-Unis [19,21]

Conclusion

Notre étude montre une prévalence élevée de l'infection à *H.pylori* au Cameroun. Cette infection est associée au jeune âge et ne dépend pas du genre, du statut socio-économique et de la zone de résidence des individus. Parmi les personnes atteintes, la maladie ulcéreuse, la gastrite et l'œsophagite sont fréquentes. Par contre, le cancer gastrique est rare. Il n'y a pas d'association entre l'infection à *H.pylori* et l'utilisation d'AINS dans la pathogénèse de la maladie ulcéreuse dans notre milieu.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Contributions des auteurs

Ankouane Andoulo Firmin: conception de l'étude, réalisation des endoscopies, rédaction de l'article; Noah Noah Dominique: rédaction de l'article, recherche bibliographique, analyse des données; Tagni-Sartre Michèle: réalisation des endoscopies; Ndjitoyp Ndam Elie Claude: relecture et corrections; Ngu Blackett K: corrections et supervision générale. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Tableaux

Tableau 1: Association between epidemiological risk factors and prevalence of *H. pylori* infection in 171 patients referred for endoscopy (univariate analysis)

Tableau 2: Gastro-duodenal pathologies and prevalence of *H. pylori* infection in 171 patients referred for endoscopy

Références

1. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet*. 1984; 323(8390):1311-5. [Google Scholar](#)
2. Brown LM. Helicobacter pylori: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol Rev*. 2000; 22(2):283-97. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
3. Bommelaer G, Stef A. Ulcère gastroduodénal: avant et après Helicobacter pylori. *Gastroenterol Clin Biol*. 2009; 33(8-9):626-634. [Google Scholar](#)
4. Yamaoka Y. Mechanisms of disease: Helicobacter pylori virulence factors. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. Nov 2010; 7(11):629-41. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
5. Graham DY. Benefits from elimination of Helicobacter pylori infection include major reduction in the incidence of peptic ulcer disease, gastric cancer, and primary gastric lymphoma. *Prev Med*. 1994; 23(5):712-0716. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
6. Longo-Mbenza B, Nsenga JN, Mokondjimobe E, Gombet T, Assori IN, Ibara JR, Ellenga-Mbolla B, Vangu DN, Fuele SM. Helicobacter pylori infection is identified as a cardiovascular risk factor in Central Africans. *Vasc Health Risk Manag*. 2012; 6:455-61. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
7. Albaker WI. Helicobacter pylori infection and its relationship to metabolic syndrome: is it a myth or fact? *Saudi J Gastroenterol*. May-Jun 2011; 17(3):165-9. [Google Scholar](#)
8. Palmer DD, Watson KR, Allen MJ. Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease in Cameroon, West Africa. *J Clin Gastroenterol*. Mar 1994; 18(2):162-4. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
9. Ndip RN, Malange AE, Akoachere JF, MacKay WG, Titanji VP, Weaver LT. Helicobacter pylori antigens in the faeces of asymptomatic children in the Buea and Limbe health districts of Cameroon: a pilot study. *Trop Med Int Health*. Sep 2004; 9(9):1036-40. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
10. Said RM, Cheah PL, Chin SC, Goh KL. Evaluation of a new biopsy urease test: Pronto Dry, for the diagnosis of Helicobacter pylori infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004 Feb; 16(2):195-9. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
11. Bures J, Kopáčová M, Skodová Fendrichová M, Rejchrt S. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Vnitr Lek*. Dec 2011; 57(12):993-9. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
12. Pandeya N, Whiteman DC; Australian Cancer Study. Prevalence and determinants of Helicobacter pylori sero-positivity in the Australian adult community. *J Gastroenterol Hepatol*. Aug 2011; 26(8):1283-9. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
13. Kim N. Epidemiology and transmission route of Helicobacter pylori infection. *Korean J Gastroenterol*. Sep 2005; 46(3):153-8. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
14. Epplein M, Signorello LB, Zheng W, Peek RM Jr, Michel A, Williams SM, Pawlita M, Correa P, Cai Q, Blot WJ. Race, African ancestry, and Helicobacter pylori infection in a low-income United States population. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. May 2011; 20(5):826-34. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
15. González N, Fernández L, Pérez Pérez G, Saona G, Raisler K, Eugenia Torres M, Olivares A, Stein S, Cohen H. Helicobacter pylori infection in Uruguayan patients of African origin: clinical, endoscopic and genetic characteristics. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2010 Sep; 40(3):206-10. [Google Scholar](#)
16. Yamaoka Y. Helicobacter pylori typing as a tool for tracking human migration. *Clin Microbiol Infect*. 2009; 15(9):829-834. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
17. Salih BA. Helicobacter pylori infection in developing countries: the burden for how long? *Saudi J Gastroenterol*. Jul-Sep 2009; 15(3):201-7. [Google Scholar](#)
18. Klein PD, Graham DY, Gaillour A, Opekun AR, Smith EO. Water source as risk factor for Helicobacter pylori infection in Peruvian children. *Gastrointestinal Physiology Working Group. Lancet*. 1991; 337(8756):1503-1506. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
19. Kalaghchi B, Mekasha G, Jack MA, Smoot DT. Ideology of Helicobacter pylori prevalence in peptic ulcer disease in an inner-city minority population. *J Clin Gastroenterol*. Mar 2004; 38(3):248-51. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
20. Suerbaum S, Michetti P. Helicobacter pylori infection. *N Engl J Med*. 2002; 347:1175-1186. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
21. Gisbert JP, Calvet X. Review article: Helicobacter pylori-negative duodenal ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther*. Oct 2009; 15; 30(8):791-815. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
22. Fock KM, Ang TL. Epidemiology of Helicobacter pylori infection and gastric cancer in Asia. *J Gastroenterol Hepatol*. Mar 2010; 25(3):479-86. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)

23. Cheung TK, Wong BC. Treatment of Helicobacter pylori and prevention of gastric cancer. *J Dig Dis.* Feb 2008; 9(1):8-13. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
24. Hu Y, Fang JY, Xiao SD. Is it possible to further reduce the incidence of gastric cancer in the new century? *J Dig Dis.* Sep 2012; 14(1):11-15. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
25. Miwa H, Go MF, Sato N. H. pylori and gastric cancer: the Asian enigma. *Am J Gastroenterol.* May 2002; 97(5):1106-12. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
26. Segal I, Ally R, Mitchell H. Gastric cancer in sub-Saharan Africa. *Eur J Cancer Prev.* Dec 2001; 10(6):479-82. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
27. Mandeville KL, Krabshuis J, Ladep NG, Mulder CJ, Quigley EM, Khan SA. Gastroenterology in developing countries: issues and advances. *World J Gastroenterol.* Jun 2009; 21; 15(23):2839-54. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
28. French RW Jr, Clemens J. Helicobacter in the developing world. *Microbes Infect.* 2003; 5(8):705-713. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
29. Agha A, Graham DY. Evidence-based examination of the African enigma in relation to Helicobacter pylori infection. *Scand J Gastroenterol.* 2005; 40(5):523-5. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
30. Graham DY, Lu H, Yamaoka Y. African, Asian or Indian enigma, the East Asian Helicobacter pylori: facts or medical myths. *J Dig Dis.* May 2009; 10(2): 77-84. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
31. Kiltz U, Pfaffenbach B, Schmidt WE, Adamek RJ. The lack of influence of CagA positive Helicobacter pylori strains on gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* Sep 2002; 14(9):979-84. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
32. 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.* Feb 2006; 4(2):130-42. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
33. Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of Helicobacter pylori infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. *Lancet.* Jan 2002; 359(9300):14-22. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
34. Tang CL, Ye F, Liu W, Pan XL, Qian J, Zhang GX. Eradication of Helicobacter pylori infection reduces the incidence of peptic ulcer disease in patients using nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a meta-analysis. *Helicobacter.* Aug 2012; 17(4):286-96. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)

Tableau 1: Association between epidemiological risk factors and prevalence of *H. pylori* infection in 171 patients referred for endoscopy (univariate analysis)

Variables and categories	No. of cases (%)	<i>H. pylori</i> positive (%)	RR (95%CI)	p-value
Age (years)				
< 40	77 (45)	64 (83.1)	1	
40-50	43 (25)	29(67.4)	0.42(0.16-1.1)	0.04
>50	51 (30)	31(60.8)	0.73(0.57-0.93)	0.004
Gender				
Male	70 (40.9)	55(78.6)	1	
Female	101 (59.1)	69(68.3)	0.87(0.73-1.04)	0.1
Area of habitation				
Urban	133 (77.8)	100(75.2)	1	
Rural	38 (22.2)	24(63.2)	0.84(0.65-1.09)	0.1
Socio-economic status				
Low	111 (64.9)	82(73.9)	1	
High	60 (35.1)	42(70.0)	0.95(0.78-1.16)	0.6
NSAIDs user				
No	117 (68.4)	85(72.6)	1	
Yes	54 (31.6)	39(72.2)	0.99(0.81-1.21)	0.9

Tableau 2: Gastro-duodenal pathologies and prevalence of *H. pylori* infection in 171 patients referred for endoscopy.

Endoscopic categories	No. of cases (%)^a	<i>H.pylori</i> positive
		No. of cases (%)^a
Normal	12 (7.6)	9 (69.2)
Antrale gastritis	85 (49.7)	62 (72.9)
Corporeal gastritis	7 (4.1)	6 (85.7)
Diffuse gastritis	51 (29.8)	40 (78.4)
Gastric ulcer	8 (4.7)	4 (50.0)
Duodenal ulcer	27 (15.8)	17 (63.0)
GORD	19 (11.1)	12 (63.2)
Hiatal hernia or simple incompetence	15 (8.8)	9 (60.0)
Gastric cancer	2 (1.2)	2 (100)
Others	18 (10.5)	17 (94.4)

^aThe number of cases respectively exceed 171 and 124 given that some patients had more than one lesion at endoscopy. GORD= gastro-esophageal reflux disease.