

***Helicobacter pylori* en Dermatología.**

Breve revisión de la literatura.

Marcel Jesús Marcano Lozada*, María Isabel Urrestarazu**, Noris Serrano Marín***.

(*) Médico Microbiólogo. Profesor Instructor, Cátedra de Microbiología, Escuela de Medicina «José María Vargas», Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela. Consultor II Proyecto Millenium, Sección de Microbiología, Instituto de Biomedicina. Autor de correspondencia.

(**) Médico Microbiólogo. Coordinadora Postgrado Microbiología Médica, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela. Jefe Sección de Microbiología, Instituto de Biomedicina.

(***) Médico Microbiólogo. Docente Postgrado Microbiología Médica, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela. Adjunto Sección de Microbiología, Instituto de Biomedicina.

Resumen

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es un bacilo gramnegativo que ha sido claramente identificado como productor de gastritis crónica, úlcera péptica, linfomas de células T asociados a mucosa gástrica y adenocarcinoma gástrico, siendo catalogado por la Organización Mundial de la Salud como carcinógeno de tipo I. Su infección se ha asociado a patologías extragástricas como cardiopatía isquémica, asma bronquial, síndrome de muerte súbita infantil, púrpura de Henoch-Schönlein, rosácea, prurigo, urticaria crónica, entre otras. Realizamos revisión de los autores más citados en la literatura enfocándonos en la patología dermatológica, con especial énfasis en la urticaria crónica idiopática, comentando algunas experiencias personales.

Palabras claves: *Helicobacter pylori*, Dermatología.

Abstract

Helicobacter pylori (*H. pylori*) it is a Gram-negative rod-like bacillus that has been identified as producer of chronic gastritis, peptic ulcer, T cell gastric lymphoma and adenocarcinoma, being classified by the World Health Organization as a type I carcinogen. Its infection has been associated with extragastric diseases like ischemic cardiopathy, bronchial asthma, sudden infant death syndrome, Henoch-Schönlein purple, rosacea, prurigo, chronic urticaria, among others. We have made a review of the literature focusing in the dermatological pathology, with special emphasis in the chronic idiopathic urticaria, commenting some personal experiences.

Key Words: *Helicobacter pylori*, Dermatology.

Introducción

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es un bacilo gramnegativo, curvo, móvil, crece entre 3 a 5 días en medios bien suplementados y habita en el epitelio gástrico; donde causa inflamación mediada por múltiples mecanismos patogénicos¹⁻³ y por la respuesta inmunológica del hospedador^{3,4}. Está claramente identificado como productor de gastritis crónica, úlcera péptica^{1,2}, linfomas de células T asociados a mucosa -gástrica- (linfoma MALT) y adenocarcinoma gástrico⁴, siendo catalogado por la Organización Mundial de la Salud como carcinógeno de tipo I⁵. Actualmente se postula que la infección por *H. pylori* está relacionada, en algún grado, con un amplio espectro de patologías extragástricas^{4,7} como cardiopatía isquémica^{4,7,8}, asma bronquial⁹, síndrome de muerte súbita infantil¹⁰, púrpura de Henoch-Schönlein^{11,12}, rosácea^{13,14}, prurigo¹⁵, urticaria crónica¹⁶⁻¹⁸, entre otras. En numerosas oportunidades se ha inten-

tado asociar a varias enfermedades de naturaleza autoinmune o neoplásica, pero dichas asociaciones han logrado evidenciarse en grupos poblacionales pequeños y carecen en muchos casos de validez estadística confirmatoria.

Desarrollo

H. pylori es un microorganismo cosmopolita, y su verdadera fuente y cadena de transmisión aún permanecen inciertas. En el territorio nacional, gracias a los esfuerzos de un grupo multidisciplinario de investigadores, conocemos la seroprevalencia de la infección en sujetos asintomáticos, concordando esto con los datos que sugieren adquisición temprana de la infección¹⁹, observándose títulos positivos de inmunoglobulina G anti *H. pylori* (anti IgG Hp) en un 60-70% de la población estudiada. La incidencia mundial indica que más de la mitad de la población puede estar infectada por

este microorganismo²⁰. En los países en vías de desarrollo, la infección se adquiere en la infancia y se manifiesta en la adultez temprana, mientras que en los países altamente industrializados, la infección se manifiesta a partir de la quinta o sexta décadas de la vida, igualándose la prevalencia²¹. La adquisición temprana de la infección, se asocia con malas condiciones sanitarias, estrecho contacto con miembros del grupo familiar infectados²²; e incluso transmisión por vectores como las moscas domésticas²³. Es necesario comentar que siempre que el microorganismo se encuentra a nivel gástrico, va a inducir una respuesta inflamatoria de grado variable, asociada o no a sintomatología propia de la esfera gastrointestinal, por lo que no cumple con los requerimientos para ser considerado como microbiota habitual, ya que rompe la homeostasis gástrica al causar inflamación.

El diagnóstico de infección por *H. pylori* se realiza a través de métodos invasores (obtención de muestras mediante endoscopia digestiva superior), aquí se incluyen la histopatología de biopsias gástricas (tinciones de Gram, Giemsa, argénticas entre otras^{24,25}), determinación directa de la actividad ureasa en dichas muestras^{26,27}, cultivo bacteriológico^{25,28} y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en idioma inglés²⁹). Entre los métodos diagnósticos no invasores (no requieren muestra de biopsia gástrica) el considerado como «estándar de oro» es la prueba del aliento con urea marcada con carbono 13 o 14 (C13, C14), alcanzando sensibilidad y especificidad superiores al 95%²⁴, además de la determinación en suero de anticuerpos del tipo IgM, IgG, y otros cuyo valor aún se estudia (IgA e IgE)²⁴, y determinación de antígenos en heces³⁰. Es por ello que ante la sospecha de infección, debe evaluarse el correlato nosológico existente, pues la valoración endoscópica tiene sus indicaciones formales, y de no ser necesaria, podrían emplearse otras metodologías no invasoras que permitan corroborar la presencia del microorganismo.

El manejo de la infección por *H. pylori* es complejo³¹, la terapéutica se caracteriza por la combinación de antimicrobianos y sustancias que alteran el medio ácido gástrico, siendo los más efectivos los que reúnen dos antimicrobianos y un inhibidor de la bomba de protones³², lográndose altos porcentajes de erradicación, pero sin tener efectos sobre la reinfección. Actualmente las normas internacionales sugieren tratar farmacológicamente a los pacientes con manifestaciones gástricas; en el caso de no existir síntomas gástricos, es necesario evaluar la relación costo-beneficio de emplear terapia de erradicación en el caso de enfrentarse a una patología extragástrica.

A nivel dermatológico, se ha relacionado esta infección con diversas patologías como rosácea^{13,14}, prurigo¹⁵, síndrome de Sweet³³, púrpura de Henoch-Schönlein^{11,12}, y urticaria crónica idiopática¹⁶⁻¹⁸. Las diversas opiniones y estudios sobre la infección por *H. pylori* y la génesis de patologías dermatológicas nos lleva a una encrucijada, donde por una vía se observa que

su erradicación se asocia a mejoría clínica de diversas patologías³⁴ (aunque por diversas causas no se pueda definir como agente etiológico específico), en otros casos se cree que actúa como gatillo disparador de una hiper-respuesta aberrante atópica³⁵ y finalmente se llega a un camino sin retorno, donde se niega cualquier tipo de asociación causal⁶.

En cuanto a la urticaria crónica idiopática y *H. pylori*, encontramos autores que defienden distintas posiciones, postulándola como una patología dermatológica de etiología bacteriana^{4,16,18,36-39} pasando por una coinfección e incluso calificando esta infección como un epifenómeno⁴⁰, hasta descartar cualquier nexo común basados en datos epidemiológicos (los porcentajes de infección por *H. pylori* son similares e incluso menores en los pacientes con urticaria crónica idiopática que en la población general⁴¹). Existen autores que asumen posiciones radicales presentando a *H. pylori* como un «inmunomodulador positivo», cuya erradicación provoca la aparición de urticaria crónica, entre otras patologías, al causar un desbalance inmunológico⁴²⁻⁴⁶. Existen reportes que asocian la infección por *H. pylori* con una respuesta de tipo alérgico mediada por inmunoglobulina E (IgE), pero estos estudios han sido muy limitados en cuanto al número de pacientes³¹; recordando que la urticaria crónica idiopática se asocia con la presencia de atopía en aproximadamente un 40-50% de los casos. En uno de nuestros estudios próximo a publicarse, hemos evidenciado disminución de los niveles séricos de inmunoglobulina E al erradicar *H. pylori*, pero no logramos demostrar una elevación significativa en la fracción de IgE específica contra *H. pylori* en los pacientes infectados, siendo esta paradójica, pues la caída de IgE total se relacionaba con aumentos de la fracción específica contra la bacteria, pero cabe recordar que la respuesta mediada por inmunoglobulina E es de origen multifactorial y quizás el microorganismo no ejerce su acción patológica en noxas dermatológicas a través de este mecanismo.

Algunos autores como Hergueta y col. (1988) han encontrado clara asociación entre la erradicación de *H. pylori* y la mejoría clínica de la urticaria crónica idiopática, así como también de la rosácea⁴. Wedi y col. (1998) han encontrado una alta incidencia de gastritis causada por *H. pylori* en pacientes que presentan urticaria crónica idiopática¹⁶. Los efectos beneficiosos de la erradicación del microorganismo se han evidenciado en numerosos estudios^{18,37-39}, e incluso en otras patologías dermatológicas asociadas a alteraciones genéticas⁴⁶. La asociación principal a enfermedades cuya génesis se asocia a problemas alérgicos, se ha intentado explicar por múltiples mecanismos, pero actualmente no existe ninguno que sea totalmente concluyente y definitivo. Ojetti y col. (2001) sugieren como consecuencia lesiva de la infección, la existencia de alteraciones de la barrera entérica que permiten el ingreso de alérgenos alimentarios que estimulan la respuesta mediada por inmunoglobulina E³⁶.

En nuestra experiencia próxima a publicarse, hemos en-

contrado una asociación extremadamente significativa entre la erradicación de *H. pylori* y la mejoría clínica de todos los síntomas de urticaria crónica idiopática. Al lograr eliminar el microorganismo en 22 pacientes infectados (asintomáticos gastrointestinales) obtuvimos remisión total de las manifestaciones clínicas en el 64% de los pacientes y remisión parcial con disminuciones significativas de la terapéutica sintomática en el 36% de los infectados, comparados con una presentación sin cambios favorables en la totalidad de los pacientes no infectados.

Otros autores no encuentran asociación causal entre la infección por *H. pylori* y el desarrollo de la urticaria crónica idiopática^{41,47-52}, y es importante destacar que algunos de los estudios que niegan tal asociación son escasos en número de pacientes y en ciertas oportunidades el diseño metodológico puede verse comprometido por numerosos factores.

Existen controversias sobre la erradicación de *H. pylori* en asintomáticos gastrointestinales. Es importante destacar la concepción de algunos autores donde plantean a *H. pylori* como una suerte de «inmunomodulador positivo», que al ser erradicado del hábitat gástrico causa desbalances inmunológicos que pueden llevar a la aparición de patologías como la urticaria crónica idiopática^{42,53}. Ya hemos mencionado que *H. pylori* rompe la premisa para considerarse microbiota habitual humana, pues causa fenómenos inflamatorios en su micro hábitat gástrico, además, en pacientes no infectados por el microorganismo, no se encuentra ninguna clase de alteración en su respuesta inmune cuando son comparados con aquellos infectados por la bacteria.

En cuanto a la rosácea, cuando se trata de la variedad inflamatoria, se ha encontrado una buena respuesta clínica al erradicar a *H. pylori* en aquellos pacientes portadores del mismo, llegando a mejorar casi el 85% de los enfermos, siendo esto menos evidente en la variante eritematosa, donde sólo el 20% de los afectados mejoran su patología al erradicarse el microorganismo^{13,14,34,54}. Cabe aquí comentar el posible efecto antiinflamatorio tardío ejercido por los macrólidos empleados en la terapéutica de erradicación contra *H. pylori*, que beneficiaría en mayor grado a las variantes inflamatorias, pero que no ha sido totalmente estudiado; y dicho efecto no se observa en numerosos casos en los cuales deben de emplearse estos antimicrobianos aislados en los mencionados pacientes (por ejemplo, en infecciones faringotonsilares y pulmonares).

Otros autores como Reborá y col. (1995) declinan una probable asociación causal entre la infección gástrica por *H. pylori* y la rosácea, notando prevalencia de infección en los pacientes dermatológicos similares a las de la población general⁵⁵. Las observaciones de Sharma y col. (1998) y de Bamford y col. (1999), involucran factores como fallas terapéuticas y ausencia de mejoría en algunos de estos pacientes en quienes se logra la erradicación, para explicar la falta de asociación causal⁵⁶⁻⁵⁷.

Existen reportes anecdóticos de mejoría de ciertas mani-

festaciones dermatológicas durante la terapia de erradicación contra *H. pylori*, pero no se ha esclarecido si este efecto benéfico se deba a la eliminación del microorganismo o sea simplemente un epifenómeno³⁷. En otras entidades nosológicas como el síndrome de Sweet se ha evidenciado una favorable evolución clínica al erradicar el microorganismo, siendo importante esta observación en nuestro país por la alta prevalencia del mencionado síndrome en la región andina³³.

Ohtsuka y col. (1999) observan mejoría en lesiones de prurigo durante la terapia con inhibidores de la bomba de protones, indicados por patología gástrica, indicando esta observación que modificaciones en el medio gástrico podrían afectar la infección por *H. pylori*¹⁵. Autores como Sakurane y col. (2002) y Shiotani y col. (2001), soportan la erradicación del microorganismo como tratamiento en enfermedades dermatológicas crónicas y que han resultado previamente en fracasos terapéuticos sintomáticos, entre ellos, el prurito cutáneo, dermatitis numular y prurigo crónico^{58,59}; estos mismos autores señalan que no existe mejoría clínica asociable a erradicación en otras noxas como la psoriasis, eritrodermia y dermatitis atópica^{58,59}.

Conclusiones

Según los autores consultados y la propia experiencia, podemos evidenciar que si existe asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la génesis de patologías extragástricas, donde las enfermedades dermatológicas se benefician en gran cuantía de la erradicación del microorganismo.

Concordamos con numerosos autores internacionales, quienes recomiendan incluir el diagnóstico de la infección por *H. pylori* dentro del plan de estudio de los pacientes con enfermedades dermatológicas de origen desconocido, como la urticaria crónica idiopática, rosácea, síndrome de Sweet entre otras, evaluando el cociente costo-beneficio para la salud de los pacientes a la hora de decidir si se emplea terapéutica de erradicación contra el microorganismo.

Referencias

- Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983;1:1273-5.
- Marshall BJ, Armstrong JA, McGeachie DB, Glancy RJ. Attempt to fulfill Koch's postulates for pyloric Campylobacter. *Med J Aust* 1985;142:436-9.
- Rudi J, Kolb C, Maiwald M, Kuck D, Sieg A, Galle PR. Diversity of *Helicobacter pylori* vacA and cagA genes and relationship to VacA and CagA protein expression, cytotoxin production, and associated diseases. *J Clin Microbiol* 1998;36(4):944-8.
- Hergueta P, Rojo JM, Gancedo P, Herrerías JM. Infección por *Helicobacter pylori* y patología extradigestiva. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* 1998;21(2). Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/suple5/suple8a.html>
- International Agency for Cancer Research. Shistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human. IARC: Lyon, 1994:61.
- Boni R, Burg G, Wirth HP. *Helicobacter pylori* and skin diseases a (still) intact myth?. *Schweiz Med Wochenschr* 2000;130(37):1305-8.

7. De Koster E, De Bruyne I, Langlet P, Deltenre M. Evidence based medicine and extradigestive manifestations of *Helicobacter pylori*. Acta Gastroenterol Belg 2000;63(4):388-92.
8. Tsang KW, Lam SK. Extragastrroduodenal conditions associated with *Helicobacter pylori* infection. HKMJ 1999;5:169-74.
9. de Paz S, Rodríguez M, Santaolalla M, Fernández B, Herrera I, Sánchez L, y col. Asma bronquial asociada a infección por *Helicobacter pylori*. Alergol Inmunol Clin 2000;15(3):43-4.
10. Blackwell CC. Infección por *Helicobacter pylori* y enfermedades en seres humanos. Disponible en: <http://www.siicsalud.com/dato/dat023/01521011.htm>
11. Machet L, Vaillant L, Machet MC, Buchler M, Lorette G. Schönlein-Henoch purpura associated with gastric *Helicobacter pylori* infection (letter). Dermatology 1997;194:86.
12. Reinauer S, Megahed M, Goerz G, Ruzicka T, Borchard F, Suasabto F, et al. Schönlein-Henoch purpura associated with gastric *Helicobacter pylori* infection. J Am Acad Dermatol 1995;33:876-9.
13. Uta S, Ozbakir O, Turasan A, Uta S. *Helicobacter pylori* eradication treatment reduces the severity of rosacea. J Am Acad Dermatol 1999;40:433-5.
14. Szlachcic A. The link between *Helicobacter pylori* infection and rosacea. J Eur Acad Derm Venereol 2002;16(4):328-36.
15. Ohtsuka T, Yamakage A, Yamazaki S. A case of prurigo and lichenified plaques successfully treated with proton pump inhibitor. J Dermatol 1999;26:518-21.
16. Wedi B, Wagner S, Werfel T, Manns MP, Kapp A. Prevalence of *Helicobacter pylori*-associated gastritis in chronic urticaria. Int Arch Allergy Immunol 1998;116(4):288-94.
17. Kolibasova K, Cercenkova D, Hegyi E, Lengyelova J, Toth J. *Helicobacter pylori*-ein möglicher ätiologischer factor der chronischen urtikaria. Dermatosen 1994;42:235-6. [Slovak].
18. Di Campli C, Gasbarrini A, Nucera E, Franceschi F, Ojetti V, Sanz E, et al. Beneficial effects of *Helicobacter pylori* eradication on idiopathic chronic urticaria. Dig Dis Sci 1998;43(6):1226-9.
19. Cavazza ME, Correnti M, Urrestarazu MI, Vivas JV, Perrone M, Serrano N, et al. *Helicobacter pylori* infection in Venezuela. Clin Microbiol Inf 2001;7(1):331.
20. Pueyo AM, Huarte MP, Jiménez C. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. Anales del Sistema Sanitario de Navarra 1998;21(2). Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/biblio5/bsuple2.html>
21. Taylor DE, Blaser MJ. The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. Epidemiol Rev 1991;13:42-59.
22. Goodman KJ, Correa P. Transmission of *Helicobacter pylori* among siblings. Lancet 2000;355:358-62.
23. Grubel P, Huang I, Masubuchi N, Stutzberger FJ, Cave DR. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in houseflies (*Musca domestica*) on three continents. Lancet 1998;352:788.
24. Laine L, Lewin DN, Naritoku W, Cohen H. Prospective comparison of H&E, giemsa, and genta stains for the diagnosis of *Helicobacter pylori*. Gastrointest Endosc 1997;45:463-7.
25. Urrestarazu MI, Serrano N, Piñero R, Reviákina V, Salomón A, Poleo JR. Investigación de *Campylobacter pylori* en mucosa gástrica por coloración de Gram y cultivo. Gen 1988;42(4):166-9.
26. Laine L, Lewin DN, Naritoku W, Cohen H. Prospective comparison of commercially available rapid ureasa tests for the diagnosis of *Helicobacter pylori*. Gastrointest Endosc 1996;44:429-32.
27. Peutz T, Vakil N, Phadnis S, Dunn B, Robinson J. The Pyloritek test and the CLO test: Accuracy and incremental cost análisis. Am J Gastroenterol 1997;92:254-7.
28. Gur G, Boyacioglu S, Demirhan B, Gursoy M, Karaagaoglu E, Gungen Y, et al. The importance of increasing the number of gastric biopsies in the diagnosis of *Helicobacter pylori*. Hepatogastroenterology 1998;45(24):2219-23.
29. Bravos ED, Gilman RH. Accurate diagnosis of *Helicobacter pylori*. Other tests Gastroenterol Clin North Am 2000;24(4):925-9.
30. Calvet X, Feu F, Forné M, Monserrat A, Elizalde JI, Viver JM, y col. Evaluación de un nuevo enzimoanálisis para la detección de la infección por *Helicobacter pylori* en muestras fecales. Gastroenterol Hepatol 1999;22:270-2.
31. Gala G, Cuevas M, Erias P, de la Hoz B, Fernández R, Hinojosa M et al. Chronic urticaria and *Helicobacter pylori*. Ann Allergy Asthma Immunol 2001;86(6):696-8.
32. Treiber G, Wittig J, Ammon S, Walter S, van Doorn LJ, Klotz U. Clinical outcome and influencing factors of a new short-term quadruple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: A randomized controlled trial (Maclor study). Arch Intern Med 2001;162(2):153-60.
33. Kurkcuoglu N, Aksoy F. Sweet's syndrome associated with *Helicobacter pylori* infection. J Am Acad Dermatol 1997;37(1):124.
34. Kolibasova K, Tothoba I, Baumgartner J, Filo V. Eradication of *Helicobacter pylori* as the only successful treatment in rosacea. Arch Dermatol 1996;132:1397.
35. Dávila I. Urticaria crónica y *Helicobacter pylori*. Alergol Inmunol Clin 2000;15:366-73.
36. Ojetti V, Armuzzi A, De Luca A, Nucera E, Franceschi F, Candelli M, et al. *Helicobacter pylori* infection affects eosinophilic cationic protein in the gastric juice of patients with idiopathic chronic urticaria. Int Arch Allergy Immunol 2001;125(1):66-72.
37. Tebbe B, Geilen CC, Schulzke JD, Bojarski C, Radenhausen M, Orfanos CE. *Helicobacter pylori* infection and chronic urticaria. J Am Acad Dermatol 1996;14(4):685-6.
38. Latorre M, Sempere J, Aliaga A, Ríos M, Ferrer L, Bayona JA, y col. Valoración del tratamiento erradicador (*Helicobacter pylori*) en la evolución de la urticaria crónica idiopática. XXVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Patología Digestiva. Madrid, 16-20 de junio de 2001. Disponible en: www.congressreview.com/gastro/espan-01/16.htm.
39. Kalimo K, Liutu M, Leino R, Uksila J, Kalimo J. Chronic urticaria and *Helicobacter pylori* infection. J Eur Acad Derm Venereol 1997;9(1):122.
40. Martín de Argila C, Boixeda D, Canton R, Gisbert JP, Fuertes A. High seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in coronary heart disease. Lancet 1995;346:310.
41. Schnyder B, Helbling A, Pichler WJ. Chronic idiopathic urticaria: Natural course and association with *Helicobacter pylori* infection. Int Arch Allergy Immunol 1999;119:60-3.
42. Bettoni L, Rizzini FL, Tosoni C, Cattaneo R. Chronic urticaria induced by eradication therapy of *Helicobacter pylori*: A case report. Helicobacter 2002;7(4):269.
43. Hunt RH, Sumanac K, Huang JQ. Should we kill or should we save *Helicobacter pylori*. Aliment Pharmacol Ther 2001;15(1):51-9.
44. Blaser MJ. *Helicobacter pylori* eradication and its implications for the future. Aliment Pharmacol Ther 1997;11(1):103-7.
45. Blaser MJ. Hypothesis: The changing relationships of *Helicobacter pylori* and humans: Implications for health and disease. J Infect Dis 1999;179:1523-30.
46. Farkas H, Fust G, Fekete B, Karadi I, Varga L. Eradication of *H. pylori* may improve symptoms of hereditary skin disorder. Lancet 2001;358:1695-6.
47. Moreira A, Fonseca J, Rodrigues J, Vaz M. Is *Helicobacter pylori* infection associated with chronic idiopathic urticaria? Preliminary results from a prospective study. Disponible en: www.eaaci.org/jma/Activities/Congress/Berlin2001/Abstract/dermatology.htm

48. Erel F, Sener O, Erdil A, Karaayvaz M, Gur G, Caliskaner Z, et al. Impact of *Helicobacter pylori* and *Giardia lamblia* infections on chronic urticaria. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2000;10(2):94-7.
49. Höök-Nikanne J, Varjonen E, Harvima RJ, Kosunen TU. Is *Helicobacter pylori* infection associated with chronic urticaria?. *Acta Derm Venereol* 2000;80(6):425-6.
50. Wustlich S, Brehler R, Luger TA, Pohle T, Domschke W, Foerster EC. *Helicobacter pylori* as a possible bacterial focus of chronic urticaria. *Dermatology* 1999;198:130-2.
51. Dauden E, Jimenez-Alonso J, Garcia-Diez A. *Helicobacter pylori* and idiopathic chronic urticaria. *Int J Dermatol* 2000;39(6):446-52.
52. Liutu M, Kalimo K, Uksila J, Savolainen J. Extraction of IgE-binding components of *Helicobacter pylori* by immunoblotting analysis in chronic urticaria patients. *Int Arch Allergy Immunol* 2001;126(3):213-7.
53. Kosunen TU, Höök-Nikanne J, Salomaa A, Sarna S, Aromaa A, Haahtela T. Increase of allergen-specific immunoglobulin E antibodies from 1973 to 1994 in a Finnish population and a possible relationship to *Helicobacter pylori* infections. *Clin Exp Allergy* 2002;32(3):373-8.
54. Alemán S, Boixeda D, Martín A, Martín de Argila C, del Pozo D, y col. Papel de la erradicación de *Helicobacter pylori* en la rosácea. XXVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Patología Digestiva. Madrid, 16-20 de junio de 2001. Disponible en: www.congressreview.com/gastro/espain-01/15.htm.
55. Reborá A, Drago F, Parodi A. May *Helicobacter pylori* be important for dermatologist?. *Dermatology* 1995;191:6-8.
56. Sharma VK, Lynn A, Kaminski M, Vasudeva R, Howden CW. A study of the prevalence of *Helicobacter pylori* infection and other markers of upper gastrointestinal tract disease in patients with rosacea. *Am J Gastroenterol* 1998;93(2):220-2.
57. Bamford JT, Tilden RL, Blankush JL, Gangeness DE. Effect of treatment of *H. pylori* infection on rosacea. *Arch Dermatol* 1999;135:659-63.
58. Sakurane M, Shiotani A, Furukawa F. Therapeutic effects of antibacterial treatment for intractable skin diseases in *Helicobacter pylori*-positive Japanese patients. *J Dermatol* 2002;29(1):23-7.
59. Shiotani A, Okada K, Yanaoka K, Itoh H, Nishioka S, Matsunaka M. Beneficial effect of *Helicobacter pylori* eradication in dermatologic diseases. *Helicobacter* 2001;6(1):60-5.