

O papel do *Helicobacter pylori* no desenvolvimento do esôfago de Barret: uma revisão sistemática

The role of *Helicobacter pylori* in the development of Barret's esophagus: a systematic review

Isadora Cristhine Costa Carneiro¹, Leonardo da Silva Lima^{1*} , Marcella Guimarães Ignacchiti Lopes Gomes¹, Monick Piton¹, Luiz Carlos Bertges²

¹Alunos do Programa de Pós-Graduação Lato Sensu em Gastroenterologia da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora, Juiz de Fora, Minas Gerais, Brasil. ²Coordenador do Programa de Pós-Graduação Lato Sensu em Gastroenterologia da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora, Juiz de Fora, Minas Gerais, Brasil. * Autor para correspondência. E-mail: leolimafilho@hotmail.com

Resumo: Introdução: O Esôfago de Barrett é uma patologia pré-maligna do esôfago na qual ocorre uma substituição do epitélio escamoso estratificado normal pelo epitélio colunar com presença de metaplasia intestinal e essa transformação ocorre após um longo período de agressão da mucosa esofágica pelo refluxo gastrointestinal. O *Helicobacter pylori* é um bacilo gram negativo que coloniza seletivamente o epitélio gástrico e está envolvido diretamente em uma série de doenças gastroduodenais. Objetivos: O objetivo do presente estudo foi avaliar por meio de uma revisão sistemática o papel do *Helicobacter pylori* no desenvolvimento do Esôfago de Barrett. Métodos: Foram analisados os mais relevantes estudos publicados originalmente na língua portuguesa e inglesa nos últimos 10 anos, tendo como referência a base de dados MedLine (National Library of Medicine). Objetivando selecionar os estudos de maior evidência científica, foram utilizados apenas os ensaios clínicos e estudos observacionais. Resultados: Fizeram parte do escopo desta revisão oito artigos que demonstraram equivalência nos resultados em relação ao papel positivo e protetor do *H. pylori* no desenvolvimento do Esôfago de Barrett, enquanto um artigo se posicionou contra os resultados alcançados. Conclusão: De acordo com nossos resultados e com a maioria das conclusões disponíveis na literatura, ainda que o *H. pylori* seja favorável à prevenção do Esôfago de Barrett, o bacilo é considerado a principal causa de gastrite crônica ativa e desempenha papel importante no desenvolvimento do adenocarcinoma gástrico e de outras doenças gastroduodenais.

Palavras-chaves: *Helicobacter pylori*, associação, esôfago de Barrett.

Abstract: Introduction: Barrett's Esophagus is a premalignant condition of the esophagus in which normal stratified squamous epithelium is replaced by intestinal-type metaplastic columnar epithelium after prolonged injury to the esophageal mucosa due to gastroesophageal reflux disease. *Helicobacter pylori* is a gram-negative bacterium that selectively colonizes the gastric epithelium and is associated with a number of gastroduodenal diseases. Objectives: This study aimed to assess, by means of a systematic revision, the role of *Helicobacter pylori* in the development of Barrett's Esophagus. Methods: The most relevant studies originally published in Portuguese and in English in the last 10 years have been analyzed, having as a reference the MedLine (National Library of Medicine) database. In order to select studies with the greatest scientific evidence, only clinical trials and observational studies have been considered. Results: This revision consists of eight articles with equivalent results concerning the positive and protective role of *H. pylori* in the development of Barrett's Esophagus, and of one article with an opposite result given the evidence presented. Conclusion: According to our results and to most conclusions available in literature, although *H. pylori* favors the prevention of Barrett's Esophagus, the bacterium is considered the main cause of active chronic gastritis and plays a relevant role in the development of gastric adenocarcinoma and of other gastroduodenal diseases.

Keywords: *Helicobacter pylori*, association, Barrett's esophagus.

Introdução

O Esôfago de Barrett (EB) é uma patologia pré-maligna do esôfago na qual ocorre uma substituição do epitélio escamoso estratificado normal pelo epitélio colunar com presença de metaplasia intestinal (Zhang, 2013; Thoguluva et al., 2016). Essa transformação ocorre após um longo período de agressão da mucosa esofágica pelo refluxo gastrointestinal e vem ganhando maior destaque no mundo ocidental pelo importante

aumento do número de casos de adenocarcinoma esofágico (ADE) nas últimas décadas, tornando-se a quinta causa de morte relacionado com o câncer em nível mundial (Sostres et al., 2013; Artifon et al., 2015). O Esôfago de Barrett é tido como uma das principais complicações da Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE). Contudo, a literatura ainda não esclareceu por que somente um pequeno número de pacientes com DRGE desenvolve o esôfago de Barrett (Abe et al., 2014).

O *Helicobacter pylori* (HP) é um bacilo gram negativo comum do estômago que atinge mais da metade da população mundial e na maioria das pessoas a infecção é assintomática, no entanto é considerada a principal causa de gastrite crônica ativa e desempenha importante papel na úlcera péptica, bem como na gênese do adenocarcinoma gástrico e linfoma MALT (Coelho et al., 2019). Como o HP coloniza seletivamente o epitélio gástrico e está envolvido diretamente em uma série de doenças gastroduodenais teria relação direta do bacilo com o desenvolvimento do Barrett?

A maioria dos artigos encontrados mostraram que a infecção pelo HP pode desempenhar um papel protetor no desenvolvimento do EB porém diversos estudos relatam a infecção pelo HP como um fator de risco ambiental definitivo para o desenvolvimento do câncer gástrico. Portanto, mediante o exposto, o objetivo do presente estudo foi analisar por meio de uma revisão sistemática o papel do *Helicobacter pylori* no desenvolvimento do Esôfago de Barrett.

Revisão

Estratégias de Pesquisa

Foram analisados os mais relevantes estudos publicados originalmente na língua inglesa nos últimos 10 anos, tendo como referência a base de dados MedLine (*National Library of Medicine*). Foram selecionados ensaios clínicos e estudos observacionais.

A estratégia de busca utilizou as seguintes combinações de palavras-chave: "*Helicobacter pylori*" [ti] AND "barrett esophagus" [ti]. Para identificar os delineamentos dos estudos, foram empregados os seguintes termos: *Observational Study, Randomized Controlled Trial, Clinical Trial e Humans*. Para a seleção dos estudos foram aplicados os critérios de inclusão e exclusão apresentados no Quadro 1.

Quadro1. Critérios de Inclusão e Exclusão aplicados na seleção dos estudos

Critérios de Inclusão	
Delineamento	<ul style="list-style-type: none"> Ensaio clínico e estudos observacionais
Pacientes	<ul style="list-style-type: none"> Adultos com Esôfago de Barrett
Idioma	<ul style="list-style-type: none"> Inglês e Português
Critérios de Exclusão	
Delineamento	<ul style="list-style-type: none"> Métodos pouco claros ou mal esclarecidos Relatos e série de casos.
Pacientes	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes inapropriados.
Formas de Publicação	<ul style="list-style-type: none"> Somente resumo.
Principais Desfechos Clínicos	
<ul style="list-style-type: none"> Relação entre <i>Helicobacter pylori</i> e Esôfago de Barrett 	

Resultados

Inicialmente foram identificados 51 estudos envolvendo a *Helicobacter pylori* e Esôfago de Barrett. Contudo, após aplicação dos filtros 10 years, foram encontrados 23 estudos. Após leitura dos artigos encontrados e exclusão pelos resumos, foram selecionados 09 artigos envolvendo a temática para análise e inclusão no escopo desta revisão. Na tabela 1 iremos apresentar uma síntese dos trabalhos selecionados e revisados no presente estudo.

Tabela 1. Sumário dos estudos e seus principais resultados envolvendo a *Helicobacter pylori* e Esôfago de Barrett.

AUTOR/ANO	AMOSTRA	INTERVENÇÃO	RESULTADOS
Usui et al., 2020	Estudo com 41.065 japoneses assintomáticos entre outubro de 2010 e setembro de 2017.	Usando este grande banco de dados de sujeitos japoneses saudáveis, investigou-se a associação entre infecção por HP e EB de segmento curto (SSBE) e longo (LSBE). Usou-se análise de regressão logística multivariável para estimar <i>odds ratios</i> (ORs) e intervalos de confiança de 95% (ICs). Foram elegíveis 36.615 para análise.	A positividade do HP foi associada a uma taxa mais baixa de LSBE e uma taxa mais alta de SSBE. Na análise de subgrupo, a positividade do HP foi associada a uma alta taxa de SSBE em indivíduos sem esofagite de refluxo. No entanto, a positividade para HP não foi associada com SSBE em indivíduos com ER.
Wang et al., 2018	Foram utilizados dados de 1.308 pacientes com EB, 1.388 controles de base populacional e 1.775 controles de DRGE.	Esse estudo buscou associação entre a infecção HP e EB e se a associação é mediada pela DRGE. Estimamos os (ORs) específicos do estudo e os ICs de 95% usando modelos de regressão logística multivariada e obtivemos estimativas de risco resumidas usando uma abordagem meta-analítica de efeitos aleatórios.	A infecção por HP foi inversamente associada ao risco de EB. Uma associação inversa mais forte entre HP e EB foi observada entre os indivíduos CagA + Não houve associação entre infecção por HP e BE para comparações com controles de DRGE.
Aghayeva et al., 2019	Um total de 3317 relatórios de endoscopia digestiva alta de 2013 a 2015 de um centro urbano no Azerbaijão.	O EB comprovado por biópsia foi diagnosticado em 83 pacientes: 39 (47%) mulheres. Destes, 13 (15,7%) apresentavam EB de segmento longo e 70 (84,3%) de segmento curto. O grupo controle incluiu 167 pacientes: 78 (46,7%) mulheres. Todos os pacientes eram brancos. As taxas de inflamação gástrica, a presença de atrofia e metaplasia intestinal em amostras gástricas não diferiram em pacientes versus controles. Isso foi pareado em uma proporção de 1: 2 para pacientes de controle pareados por idade e gênero sem EB. A prevalência de HP no EB e no grupo de controle selecionado aleatoriamente foi comparada. Havia 83 pacientes com EB e 167 casos do grupo controle.	Não houve diferença significativa na prevalência de HP em EB e nos grupos de controle; 63,9% foram positivos para infecção em casos de EB e 61,7% dos controles. Verificamos que nem a presença de ER, comprimento do EB e nem a displasia (45,5% do grupo HP positivo enquanto 54,5%) estiveram associados à presença de infecção por HP. Em uma nação predominantemente caucasiana com alta prevalência de gastrite por HP a presença da bactéria não foi inversamente associada à presença do EB.
Doorackers et al., 2020	A coorte incluiu dados de registros de 81.919 pacientes suecos que receberam tratamento de erradicação entre os anos de 2005-2012.	Este estudo de coorte de base populacional sueco de âmbito nacional usou dados do Registro Sueco de Medicamentos para avaliar o tratamento de erradicação HP. O EB foi identificado no Registro Sueco de Pacientes e o adenocarcinoma de esôfago e carcinoma de células escamosas no Registro Sueco de Câncer. Razões de incidência padronizadas (SIRs) com intervalos de confiança de 95% (ICs) foram calculados dividindo o risco observado no HP	Este estudo não forneceu qualquer evidência de um risco elevado de EB ou adenocarcinoma de esôfago ou carcinoma de células escamosas do esôfago ao longo do tempo após o tratamento de erradicação para HP.
Fischbach et al., 2014	Identificou-se 218 casos e 439 controles.	Esse estudo buscou associação entre a infecção pelo HP e EB e a identificação de fatores que possam explicar ou modificar essa associação. Foi realizado um estudo de caso - controle no qual usamos controles de colonoscopia de triagem recrutados em clínicas de cuidados primários. Todos os participantes foram submetidos a uma EDA com biópsias de mapeamento gástrico. Foi utilizada regressão logística para obter <i>odds ratios</i> e intervalo de confiança de 95% (IC) para estimar a associação entre HP e EB.	A presença de HP foi inversamente associada ao EB em uma população predominantemente masculina, e observou-se que essa associação inversa se restringe a indivíduos com características que diminuem a produção de ácido gástrico, como atrofia do corpo ou uso de medicamentos antissecretóres.
Degiovani Matheus et al., 2019	373 pacientes, com diagnóstico de epitélio colunar no esôfago distal.	Estudo retrospectivo com inclusão de pesquisa do HP pela urease e histologia. Aplicados os fatores de exclusão e inclusão e divididos em dois grupos: o primeiro agregando os pacientes sem diagnóstico histológico de EB (235-63%) e o segundo com ele (138-37%).	Existe relação inversa entre HP e as áreas de epitelização colunar em esôfago distal, independente da presença ou não de metaplasia intestinal. Já em relação à idade e gênero, independente do HP, notou-se

		que em mulheres e com maior idade há aumento no número de casos com metaplasia intestinal no esôfago distal.
Abe et al., 2014	Foram incluídos 112 pacientes com esofagite por refluxo que foram examinados quanto ao status de HP e secreção ácida	A prevalência de <i>H. pylori</i> a infecção foi determinada por histologia, testes rápidos de urease e anticorpos IgG séricos. A secreção de ácido gástrico foi avaliada pelo teste endoscópico de gastrina. Eles foram divididos em três grupos, de acordo com a presença ou ausência do EB da seguinte forma: grupo de ER sem EB; grupo de EB de segmento curto; e grupo de EB de segmento longo. Os indivíduos controle pareados por idade e sexo também foram designados para os pacientes com ER isoladamente.

Discussão

O presente estudo se propôs realizar uma revisão sistemática para analisar o papel do *Helicobacter pylori* no desenvolvimento do Esôfago de Barrett. A maioria dos artigos encontrados mostraram que a infecção pelo HP pode desempenhar um papel protetor no desenvolvimento do EB, porém é claro na literatura a influência do HP no desenvolvimento do câncer gástrico.

Estudos, como o de Aghayeva et al. (2019), realizado no Azerbaijão, uma área de alta prevalência de infecção por HP e com baixas taxas de Câncer de Esôfago e seu precursor o EB, apontam não haver diferença significativa na prevalência do HP no grupo com EB e no grupo controle; 63,9% foram positivos para infecção por HP no grupo com EB e 61,7% dos casos controles. Os pesquisadores verificaram que nem a presença de esofagite erosiva, tampouco a altura do comprimento do epitélio glandular do EB e nem displasia estiveram associados à presença de infecção por HP. Em uma nação predominantemente caucasiana com alta prevalência de gastrite por HP, a presença de bactéria não foi inversamente associada à presença do EB.

É bem claro na literatura que refluxo ácido no esôfago é um fator chave para a patogênese da doença do refluxo gastroesofágico e no desenvolvimento da metaplasia intestinal. Abe et al. (2004), estudou a relação da infecção do HP com a secreção do ácido gástrico e assim investigou a prevalência da infecção por HP e secreção de ácido gástrico em pacientes japoneses com esofagite por refluxo, com ou sem EB. O estudo foi dividido em três grupos, grupo de esofagite por refluxo sem EB, grupo com EB de segmento curto e grupo de EB de segmento longo. A prevalência geral de infecção por HP no grupo de pacientes com esofagite por refluxo (24,1%) foi significativamente menor que no grupo controle (71,2%). A prevalência de infecção por HP no grupo dos pacientes com EB tendia a ser mais baixa do que no grupo com pacientes com esofagite por refluxo sem EB, especialmente nos pacientes com EB de segmento longo (EBSL) em comparação com o grupo esofagite por refluxo sem barrett. O valor do Teste endoscópico de Gastrina (TEG) do grupo de pacientes com esofagite por refluxo foi significativamente maior que o grupo controle. O valor de TEG nos pacientes com EB tendia a ser maior do que nos pacientes com esofagite por refluxo sem barrett, mas a diferença não era estatisticamente significativa. Nenhuma diferença foi encontrada no valor de TGE entre os indivíduos controle e os pacientes com esofagite por refluxo sem barrett negativos para HP, mas foi significativamente maior nos pacientes com EB do que nos indivíduos controle ($p < 0,05$). Por outro lado, quando examinado os indivíduos positivos para HP o valor de TGE foi significativamente maior nos pacientes com esofagite por refluxo sem barrett do que nos indivíduos controle ($p < 0,01$). A infecção por HP pode desempenhar um papel protetor no desenvolvimento do EB, especialmente no desenvolvimento do EB de segmento longo no Japão. A hipersecreção de ácido gástrico pode estar relacionada ao desenvolvimento do esôfago de Barrett, além da ausência de infecção por HP.

Eross et al. (2018), asseguram em estudo de metanálise extensa que há evidências adicionais de que a infecção por HP está associado a um risco reduzido de EB, independentemente da localização geográfica das populações estudadas. A infecção por HP está associada a um risco significativamente menor de EB displásico, não displásico e de segmento longo.

Estudiosos como Rubenstein et al. (2014), Usui et al. (2020) e Corley et al. (2009), afirmam que a infecção por HP, particularmente o genótipo cagA está associado inversamente ao EB. Observamos uma tendência para uma associação inversa com esofagite erosiva e EB, mas não com sintomas da DRGE. Os resultados são consistentes com a hipótese de que a colonização por HP protege contra o EB.

O mesmo é ressaltado por Wang et al. (2018), que destaca uma associação inversa mais forte entre HP e EB observada entre os indivíduos com a cepa CagA+. Os pesquisadores não encontraram evidências de interação entre relação cintura-quadril (RCQ), IMC, tabagismo e infecção por HP no risco do desenvolvimento do EB.

Doorakkers et al. (2020), em seu estudo de coorte de base populacional teve como objetivo testar a hipótese de que a erradicação do HP leva a riscos gradualmente aumentados de EB e adenocarcinoma de esôfago. O referido estudo não forneceu qualquer evidência de risco crescente de EB ou adenocarcinoma de esôfago ao longo do tempo após o tratamento de erradicação para o HP.

Em contrapartida, Kountouras et al. (2015), apontam para o fato de que, de acordo com vários estudos a infecção por HP pode ser um fator de risco para o desenvolvimento do EB. Ele afirma que a infecção por HP eleva a superprodução de ácido clorídrico induzido pela Gastrina e contribui para a progressão neoplásica e Barrett através da sinalização da via. Além disso, HP também tem um efeito pró-inflamatório que pode potencializar a referida progressão.

Conclusão

A maioria dos estudos encontrados mostrou que o *Helicobacter pylori* pode desempenhar um papel protetor no desenvolvimento do Esôfago de Barrett, porém é claro na literatura a influência do *H. pylori* no desenvolvimento do adenocarcinoma gástrico e de outras doenças gastroduodenais.

Referências

- Abe, Y., Ohara, S., Koike, T., Sekine, H., Iijima, K., & Kawamura, M. 2014. The Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection and the Status of Gastric Acid Secretion in Patients with Barrett's Esophagus in Japan. *Off Journal Am Coll Gastroenterology*, 99, 1213-1221.
- Aghayeva, S., Mara, K. C., & Katzka, D. A. 2019. The impact of *Helicobacter pylori* on the presence of Barrett's esophagus in Azerbaijan, a high prevalence area of infection. *Dis Esophagus*, 32, 1-5.
- Artifon, E. L. A. 2015. Diagnóstico e tratamento endoscópico do Esôfago de Barrett. *Endoscopia Digestiva Oncológica*, 01, 57-68.
- Choi, I. J., Kim, C. G., Lee, J. Y., Kim, Y. I., Kook, M. C., & Park, B. 2020. Family History of Gastric Cancer and *Helicobacter pylori* Treatment. *New England Journal Medicine*, 382, 427-436.
- Coelho, L. G. V., Trindade, O. R., Leão, L. A., Ribeiro, H. G., Freitas, I. S., & Coelho, M. C. F. 2019. Prospective study for validation of a single protocol for the 13C-urea breath test using two different devices in the diagnosis of *H. pylori* infection. *Arquivo Gastroenterologia*, 56, 197-201.
- Corley, D. A., Kubo, A., Levin, T. R., Block, G., Habel, L., Zhao, W., ... & Parsonnet, J. 2008. *Helicobacter pylori* infection and the risk of Barrett's oesophagus: a community-based study. *Gut*, 57(6), 727-733.
- Degiovani, M., Ribas, C. A. P. M., Czezko, N. G., Parada, A. A., Fronchetti, J. A., & Malafaia, O. 2019. Is there a relation between *helicobacter pylori* and intestinal metaplasia in short column epitelization up to 10 mm in the distal esophagus. *Arquivo Brasileiro Cirurgia*, 32, 27-31.
- Doorakkers, E., Lagergren, J., Santoni, G., Engstrand, L., & Brusselaers, N. 2020. *Helicobacter pylori* eradication treatment and the risk of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Helicobacter*, 25(3), e12688.
- Eröss, B., Farkas, N., Vincze, Á., Tinusz, B., Szapáry, L., Garami, A., ... & Hegyi, P. 2018. *Helicobacter pylori* infection reduces the risk of Barrett's esophagus: A meta-analysis and systematic review. *Helicobacter*, 23(4), e12504.
- Fischbach, L. A., Graham, D. Y., Kramer, J. R., Rugge, M., Verstovsek, G., & Parente, P. 2014. Association between *Helicobacter pylori* and Barrett's Esophagus: A case-control study. *Am Journal Gastroenterology*, 109, 357-368.
- Kountouras, J., Zavos, C., Polyzos, S. A., & Katsinelos, P. 2015. *Helicobacter pylori* infection and gastroesophageal reflux disease Barrett's esophagus sequence "dilemma". *Ann Gastroenterology*, 28, 153-156.
- Rubenstein, J. H., Inadomi, J. M., Scheiman, J., Schoenfeld, P., Appelman, H., & Zhang, M. 2014. Association Between *Helicobacter pylori* and Barrett's Esophagus, Erosive Esophagitis, and Gastroesophageal Reflux Symptoms. *Clin Gastroenterology and Hepatology*, 12, 239-245.
- Sostres, C., Lacarta, P., & Lanás, A. 2013. Cribado de adenocarcinoma en el esôfago de Barrett: ¿ sí o no, cuándo y cómo?. *Elsevier Doyma*, 36, 520-526.

- Thoguluva, C. V., Vennalaganti, P., & Sharma, P. 2016. Manejo del esófago de Barrett: del tamizaje a los nuevos tratamientos. *Revista Gastroenterología del México*, 81, 91-102.
- Usui, G., Sato, H., Shinozaki, T., Jinno, T., Fujibayashi, K., & Ishii, K. 2020. Association between *Helicobacter pylori* Infection and Short-segment/Long-segment Barrett's Esophagus in a Japanese Population: A Large Cross-Sectional Study. *J Clin Gastroenterology*, 54, 439-444.
- Vinagre, R. M. D. F., Vinagre, I. D. F., Vilar, A., Fecury, A. A., & Martins, L. C. 2018. *Helicobacter pylori* infection and immune profile of patients with different gastroduodenal diseases. *Arquivo Gastroenterologia*, 55, 122-127.
- Wang, Z., Shaheen, N. J., Whiteman, D. C., Anderson, L. A., Vaughan, T. L., Corley, D. A., ... & Thrift, A. P. 2018. *Helicobacter pylori* infection is associated with reduced risk of Barrett's esophagus: an analysis of the Barrett's and esophageal adenocarcinoma consortium. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 113(8), 1148-1155.
- Zhang Y. 2013. Epidemiology of esophageal cancer. *World Journal Gastroenterology*, 34, 598-606.

Minicurrículo

Isadora Cristhine Costa Carneiro. Possui graduação em Medicina pela Universidade Presidente Antônio Carlos – UNIPAC Juiz de Fora/MG, Especialização em Gastroenterologia pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora/MG (FCMS/JF) - Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus; Especialização em Endoscopia Digestiva Alta pela Clínica Gastros – Terezinha/PI. Atua nas áreas de Gastroenterologia Clínica e Endoscopia Digestiva Alta diagnóstica e terapêutica.

Leonardo da Silva Lima. Possui graduação em Medicina pela Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL), Palhoça/SC; Título de especialista em Medicina de Família e Comunidade pela Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade (SBMFC) e Associação Médica Brasileira (AMB); Especialização em Gastroenterologia pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora/MG (FCMS/JF) - Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus; Especialização em andamento em Endoscopia Digestiva pelo Centro Mineiro de Endoscopia Digestiva Avançada (Gastrocentro/Hospital Santa Helena), Contagem/MG; Especialização em Atenção Básica pela Universidade Federal do Paraná (UFPR); Especialização em Atenção à Saúde das Pessoas com Sobrepeso e Obesidade pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC); Membro Titular da Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade; Membro Associado da Federação Brasileira de Gastroenterologia (Programa Jovem Gastro). Tem experiência na área de Medicina, com ênfase em Atenção Primária à Saúde e Gastroenterologia Clínica; Participa anualmente dos congressos e cursos da CBMFC, SBAD e SOBED.

Marcella Guimarães Ignachiti Lopes Gomes. Possui graduação em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora/MG (FCMS/JF), Especialização em Gastroenterologia pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora/MG (FCMS/JF) - Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus; Especialização em andamento em Endoscopia Digestiva pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora/MG (FCMS/JF). Atua nas áreas de Gastroenterologia, Clínica Médica e Medicina de Família e Comunidade.

Monick Piton. Possui graduação em Medicina pelo Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos – ITPAC Porto Nacional/ TO; Especialização em Gastroenterologia pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora/MG (FCMS/JF) - Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus; Especialização em andamento em Endoscopia Digestiva Alta e Baixa diagnóstica e terapêutica. Atua nas áreas de Gastroenterologia Clínica, Clínica Médica e Endoscopia Digestiva em Palmas/ TO e região.

Luiz Carlos Bertges. Doutorado em Cirurgia pela Universidade Federal de Minas Gerais (1998), mestrado em Cirurgia pela Universidade Federal de Minas Gerais (1995) e graduação em Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (1973). Professor Associado III, aposentado, do Departamento de Fisiologia, do Instituto de Ciências Biológicas, da Universidade Federal de Juiz de Fora. Atualmente é professor do curso de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – SU- PREMA, na disciplina Clínica

Médica II – Gastroenterologia e membro do Núcleo Docente Estruturante – NDE de Medicina e Farmácia. Coordenador do Curso de Pós-Graduação Lato Sensu em Endoscopia Digestiva da SUPREMA. Membro da Academia Mineira de Medicina, do Instituto Mineiro de História da Medicina e do Departamento de Gastroenterologia e de História da Medicina da Sociedade de Medicina e Cirurgia de Juiz de Fora MG. Membro titular da Federação Brasileira de Gastroenterologia, e da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Tem experiência na área de Fisiologia Geral, Gastroenterologia, Cirurgia do Aparelho Digestivo e Endoscopia Digestiva.

Como citar: Carneiro, I.C.C., Lima, L.S., gomes, M.G.IL., Piton, M., & Bertges, L.C. 2022. O papel do *Helicobacter pylori* no desenvolvimento do esôfago de Barret: uma revisão sistemática. Pubsáude, 8, a332. DOI: <https://dx.doi.org/10.31533/pubsau8.a332>

Recebido: 28 jan. 2022.

Revisado e aceito: 27 mar. 2022.

Conflito de interesse: os autores declaram, em relação aos produtos e companhias descritos nesse artigo, não ter interesses associativos, comerciais, de propriedade ou financeiros que representem conflito de interesse.

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0).