

SYNDROME AUTO-IMMUN THYRO-GASTRIQUE (SAT)

Le SAT (poly-endocrinopathie auto-immune de type IIIb), décrit dans les années 60, est probablement largement méconnu. En effet, autant les anticorps thyroïdiens sont (à juste titre) largement testés, autant les anticorps gastriques sont peu recherchés ; les premiers sont responsables d'une symptomatologie souvent évidente, les seconds à l'origine d'une maladie évoluant longtemps à bas bruit.

Prévalence

Les ac. anti-microsomes (TPO), associés à l'hypothyroïdie d'Hashimoto, sont fréquents, surtout chez la femme ; les ac. anti-récepteur TSH (ATSH) sont caractéristiques de l'hyperthyroïdie de Graves Basedow ; leur association avec des ac. contre les cellules pariétales gastriques (ACP) est souvent ignorée ; or des études récentes révèlent des ACP dans 13 à 30 % des cas d'Hashimoto ou de Basedow, généralement chez des patients asymptomatiques, la présence d'ac. anti-facteur intrinsèque (Fi) ne concernant que quelques % ; une importante étude avait par ailleurs montré que le risque de développer une anémie pernicieuse était >10x plus élevé chez les patients avec auto-immunité thyroïdienne.

Réciproquement, dans l'auto-immunité gastrique, on observe jusqu'à 50 % d'ac. thyroïdiens

Physiopathologie

La rupture de tolérance du soi est favorisée par des éléments génétiques, mais aussi environnementaux, dont les infections. *Helicobacter pylori* (HP) colonise fréquemment la muqueuse gastrique en déclenchant une réponse immunitaire intense ; certaines souches expriment un antigène (d'agressivité) CagA, lequel a des structures communes avec la thyroperoxydase des microsomes ; de plus, HP partage des séquences communes avec la H⁺/K⁺ ATPase de la muqueuse gastrique. D'abord silencieuse, la gastrite auto-immune provoque une destruction des cellules pariétales et une hypochlorhydrie ; une hypersécrétion inefficace de gastrine s'ensuit ; mais surtout une malabsorption des micronutriments dont le fer, la vitamine B12, le calcium, ... ; les complications neurologiques puis hématologiques visibles sont plus tardives. La progression de la gastrite donnera progressivement atrophie, métaplasie, et peut finir en néoplasie.

Démarche diagnostique

L'enjeu est de dépister précocement l'auto-immunité gastrique pour prévenir les (graves) complications tardives (tumeurs carcinoïdes, cancer gastrique, lymphome MALT), et de distinguer les cas relevant de HP, réversibles après éradication de la bactérie.

TPO+ > Hashimoto ACP ? Gastrine ? VB12 ? Ferritine ?
ATSH+ > Basedow >>> Sérologie HP ? +(endoscopie, biopsie, recherche HP)

1 > ACP+ Fi+ Gastrine++ VB12- Ferri- HP- > = Biermer

2 > ACP+ Gastrine+/- Ferri- HP+ > = gastrite réversible

> éradiquer HP

> surveillance endoscopique annuelle si gastrite atrophique

Il est justifié de rechercher l'association gastrite et thyroïdite auto-immunes chez un patient atteint de l'une d'entre elles.

On notera que, dans l'hypochlorhydrie, la résorption de la thyroxine est réduite.