



Revista Colombiana de Gastroenterología
ISSN: 0120-9957
ISSN: 2500-7440
Asociación Colombiana de Gastroenterología

Síndrome autoinmune tirogástrico (SAT): serie de casos

Henao, Sandra Consuelo; Martínez, Julián David; Arteaga, Juan Manuel

Síndrome autoinmune tirogástrico (SAT): serie de casos

Revista Colombiana de Gastroenterología, vol. 34, núm. 4, 2019

Asociación Colombiana de Gastroenterología

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=337763313003>

DOI: 10.22516/25007440.333

Trabajos originales

Síndrome autoinmune tirogástrico (SAT): serie de casos

Thyrogastric syndrome: Case Series

Sandra Consuelo Henao * schenaor@unal.edu.co

Universidad Nacional de Colombia, Colombia

Julián David Martínez

Universidad Nacional de Colombia, Colombia

Juan Manuel Arteaga

Universidad Nacional de Colombia, Colombia

Resumen: Un porcentaje importante de pacientes con gastritis crónica atrófica corporal autoinmune, o gastritis tipo A, desarrollan enfermedad autoinmune tiroidea (enfermedad de Graves o de Hashimoto) y viceversa, situación conocida como síndrome autoinmune tirogástrico (SAT), pero no se conoce su prevalencia, por lo que puede pasarse sin el diagnóstico completo. El desarrollo de la gastritis atrófica limita la absorción de la vitamina B₁₂, lo que lleva a alteraciones hematológicas, neurológicas y metabólicas, por tanto, es importante realizar las pruebas necesarias para su diagnóstico y seguir de cerca la evolución de los pacientes. La detección serológica de los autoanticuerpos contra la glándula tiroidea y el cuerpo gástrico muestran la etiología autoinmune y un estado inflamatorio con daño tisular. Todo paciente con enfermedad autoinmune debe ser valorado para descartar la presencia de otras patologías de etiología inmunológica.

Palabras clave: Enfermedades autoinmunes, tiroiditis, gastritis, atrofia, anticuerpos, *Helicobacter pylori*, DeSC.

Abstract: A significant percentage of patients with chronic autoimmune atrophic body gastritis (type A gastritis) develop thyroid autoimmune disease (Graves' disease or Hashimoto's disease) and vice versa. This situation is known as thyrogastric syndrome. Its prevalence is unknown, due to incomplete diagnoses. Since the development of atrophic gastritis limits the absorption of vitamin B₁₂ leading to hematological, neurological and metabolic alterations, it is important to perform necessary diagnostic tests and to closely monitor the evolution of patients. Serological detection of autoantibodies against the thyroid gland and the gastric body show the autoimmune etiology and an inflammatory state with tissue damage. Every patient with autoimmune disease should be evaluated to rule out the presence of other pathologies of immunological etiology.

Keywords: Autoimmune diseases, thyroiditis, gastritis, atrophy, antibodies, *helicobacter pylori*.

Introducción

El síndrome autoinmune tirogástrico (SAT) se define como la presencia de enfermedad tiroidea de etiología autoinmune (tiroiditis de Hashimoto o enfermedad de Graves) y de gastritis crónica atrófica corporal difusa, también llamada gastritis tipo A o gastritis autoinmune; esta fue descrita inicialmente por Tudhope y Wilson en 1960¹.

Revista Colombiana de
Gastroenterología, vol. 34, núm. 4, 2019

Asociación Colombiana de
Gastroenterología

Recepción: 13 Diciembre 2018
Aprobación: 03 Febrero 2019

DOI: 10.22516/25007440.333

CC BY-NC-ND

La causa principal de la malabsorción de la vitamina B₁₂ es la hipoclorhidria o la aclorhidria, secundarias a la atrófica de la mucosa oxíntica gástrica, la cual se ha informado en cerca de la tercera parte de las personas mayores de 50 años. Las causas establecidas en la disminución o ausencia de secreción ácida por las células parietales son múltiples, entre ellas se encuentra la agresión por autoanticuerpos contra estas células, la infección por *Helicobacter pylori* y el uso prolongado de medicamentos inhibidores de la secreción gástrica (inhibidores de la bomba de protones), en especial en personas ancianas^{2,3}.

El diagnóstico del SAT depende de la sospecha clínica por parte de los endocrinólogos, hematólogos y gastroenterólogos. Su omisión acarrea a los pacientes serios problemas de salud por la malabsorción crónica de nutrientes esenciales para la vida, como el hierro y la vitamina B₁₂ (Figura 1)⁴.

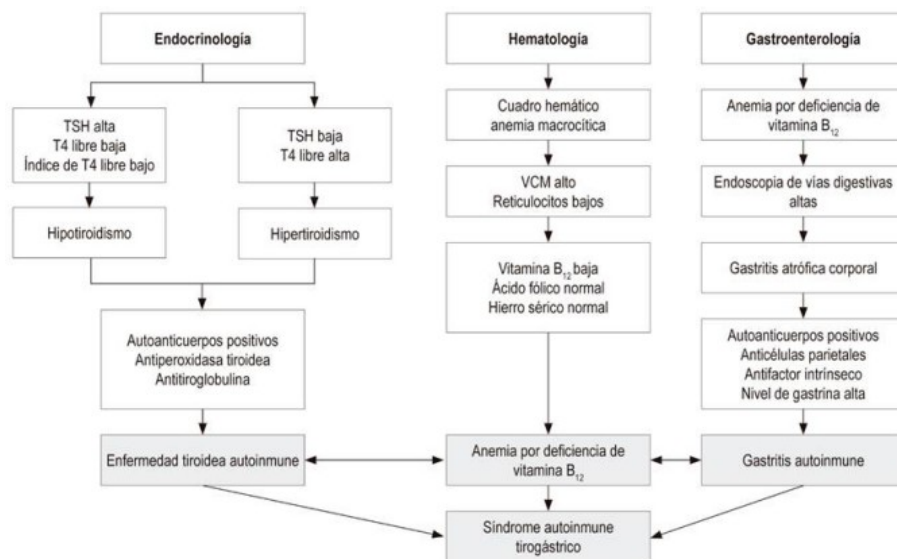


Figura 1

Diagnóstico del síndrome autoinmune tirogástrico

Presentación de casos

Caso 1

Mujer de 60 años con cuadro de anemia megaloblástica por déficit de vitamina B₁₂ de 3 meses de evolución, que recibe suplencia de cianocobalamina 1 mg mensual y se requiere descartar atrofia de la mucosa gástrica (Tabla 1). Presenta hipotiroidismo hace 3 años, tratada con levotiroxina 75 µg/día. La esofagogastroduodenoscopia mostró cambios de gastritis atrófica de cuerpo y antro. Las biopsias de cuerpo, incisura angulares y antro señalan cambios de gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal completa, sin displasia y sin *H. pylori*. Con el resultado se le solicitan anticuerpos anticélulas parietales (Tabla 2). Con el diagnóstico de anemia perniciosa y el antecedente de hipotiroidismo

se realizan anticuerpos antitiroideos (Tabla 2). Con estos resultados se realiza el diagnóstico de SAT.

Tabla 1
Resultado de los exámenes de laboratorio de los pacientes

Paciente No.	Edad	Género	Historia clínica	Niveles de vitamina B ₁₂ (pg/mL)	Niveles de ácido fólico (ng/mL)	Hemoglobina (g/dL)	Volumen corpuscular medio (fl)	Hemoglobina corpuscular media (pg)	Concentración de hemoglobina corpuscular media (g/dL)	Niveles de hierro sérico (µg/dL)
1	60	F	Anemia por deficiencia de vitamina B ₁₂ Tiroiditis de Hashimoto	150	16	10	110	30	34	80
2	47	F	Anemia ferropénica Tiroiditis de Hashimoto	106	17	13	80	28	32	50
3	63	F	Anemia por deficiencia de vitamina B ₁₂ Tiroiditis de Hashimoto	54	>20	12	120	30	32	105
4	60	F	Anemia por deficiencia de vitamina B ₁₂ Tiroiditis de Hashimoto Enfermedad de Sjögren	180	18	10	110	26	31	114
5	61	F	Anemia por deficiencia de vitamina B ₁₂ Tiroiditis de Hashimoto	200	9	15	90	31	33	110

Valores normales: niveles de hierro sérico: 60-170 µg/dL; niveles de vitamina B12 VR: 200-900 pg/mL, técnica de quimioluminiscencia; hemoglobina: 12-16 g/dL; niveles de ácido fólico: 2,7-17 ng/mL; volumen corpuscular medio: 82-98 fl; hemoglobina corpuscular media: 27-31 pg; concentración hemoglobina corpuscular media: 33-37 g/dL.

Tabla 2
Resultados de los exámenes de autoanticuerpos y biopsias gástricas de los pacientes

Paciente No.	Anticuerpos anticélulas parietales	Anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (U/mL)	Anticuerpos antitiroglobulina (U/mL)	Biopsia gástrica	Helicobacter pylori
1	Positivo 1:640	Positivo 181	Positivo 194	GCAC y GCAA metaplasia intestinal completa	Negativo
2	Positivo 1:640	Positivo >640	Positivo 667	GCAC metaplasia intestinal completa	Positivo
3	Positivo 1:320	Positivo 201	Positivo 379	GAC metaplasia intestinal completa	Negativo
4	Positivo 1:2560	Positivo 455	Positivo 398	GAC metaplasia intestinal completa	Positivo
5	Positivo 1:64	Positivo 76	Negativo	GCAC y GCAA metaplasia intestinal completa	Positivo

Valores normales: anticuerpos antiperoxidasa tiroidea VR: 0-34 U/mL, técnica de quimioluminiscencia; anticuerpos antitiroglobulina VR: 0-115 U/mL, técnica de quimioluminiscencia; anticuerpos anticélulas parietales VR: negativo, técnica de inmunofluorescencia indirecta. GCAA: gastritis crónica atrófica antral; GCAC: gastritis crónica atrófica corporal.

Caso 2

Paciente de 47 años diagnosticada con anemia ferropénica sin causa determinada y que ha necesitado de suplencia ferrosa (Tabla 1). No hay historia de sangrado digestivo, ni menstrual. Presenta hipotiroidismo hace 7 años, con suplencia de levotiroxina 100 µg/día. La esofagogastroduodenoscopia muestra gastropatía atrófica fundocorporal (Tabla 2). Se prescribe tratamiento para la erradicación del *Helicobacter pylori* con esomeprazol, claritromicina y amoxicilina por 2 semanas. Por la coexistencia de hipotiroidismo, déficit de vitamina B₁₂ y gastritis

atrófica corporal se solicitan autoanticuerpos antitiroideos y anticélulas parietales (Tabla 2). Se realiza diagnóstico de SAT y se inicia suplencia con cianocobalamina.

Caso 3

Paciente de 63 años remitida por cuadro de anemia megaloblástica por déficit de vitamina B₁₂ de 3 meses de evolución, que recibe suplencia de cianocobalamina; además, presenta hipotiroidismo hace 10 años en tratamiento con levotiroxina 75 µg/día (Tabla 1). Se realiza esofagogastroduodenoscopia, que evidencia atrofia del cuerpo y el antro gástricos. Por la presencia de gastritis atrófica y déficit de vitamina B₁₂ se realizan pruebas inmunológicas, anticuerpos anticélulas parietales, anticuerpos antitiroideos (Tabla 2). Se hace diagnóstico de SAT.

Caso 4

Mujer de 60 años con síndrome de Sjögren de 5 años de evolución, tratada con pilocarpina. La paciente presenta anemia megaloblástica (Tabla 1) e hipotiroidismo autoinmune de 1 año de evolución. Recibe 100 µg/día de levotiroxina y suplencia con cianocobalamina 1 mg. Se realiza esofagogastroduodenoscopia con toma de biopsias, que mostraron gastritis crónica atrófica y presencia de *Helicobacter pylori* (Tabla 2). Se prescribe tratamiento para la erradicación de la infección. Se solicitan anticuerpos anticélulas parietales y anticuerpos antitiroideos (Tabla 2). Con los resultados de anemia, hipotiroidismo y gastritis autoinmune se hace el diagnóstico de SAT.

Caso 5

Paciente de 61 años con anemia por déficit de vitamina B₁₂ de 8 años de evolución e hipotiroidismo hace 10 años; recibe suplencia con levotiroxina. Presenta serología positiva para anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (Tablas 1 y 2). Se realiza esofagoduodenoscopia con toma de biopsias, que mostró gastritis crónica atrófica multifocal con metaplasia completa, sin displasia y positiva para *H. pylori*. Se prescribe tratamiento para la infección y se hace control del mismo con la prueba del aliento, la cual es negativa. Los autoanticuerpos contra las células parietales fueron positivos (Tabla 2). Con estos resultados se hace diagnóstico de SAT.

Comentarios

La deficiencia de vitamina B₁₂ (definida por niveles séricos <200 pg/dL) con frecuencia se encuentra en los pacientes ancianos. Se ha observado en uno de cada veinte mayores de 65 años^{5,6,7}.

Las alteraciones hematológicas, neurológicas y metabólicas secundarias al déficit de vitamina B₁₂ son conocidas. Un estudio inglés con 1000 pacientes mayores de 75 años demostró déficit de vitamina B₁₂ en el 13% de ellos, una clara asociación entre los bajos niveles de vitamina B₁₂ con alteraciones cognitivas observados en estos individuos, OR = 3,0 (IC 95% 1,3-6,9)⁸.

La deficiencia de vitamina B₁₂ secundaria a la atrofia de la mucosa gástrica oxíntica de causa autoinmune, llamada también gastritis crónica atrófica corporal o gastritis tipo A, origina un tipo de anemia megaloblástica, denominada clásicamente como anemia perniciosa, responsable del 25% de todos los casos de déficit de vitamina B₁₂. En estos pacientes se detectan autoanticuerpos contra los canalículos de las células parietales y contra el factor intrínseco, lo que lleva a la destrucción de las glándulas oxínticas e induce a atrofia, la cual se evidencia por la hipoclorhidria o aclorhidria, hiperplasia de las células G y disminución del pepsinógeno I sérico e inhibe la absorción de vitamina B₁₂^{9,10}.

También es frecuente encontrar deficiencia de vitamina B₁₂ en pacientes con gastritis crónica atrófica multifocal, o gastritis tipo B, sin etiología autoinmune, la cual está asociada con la infección por *Helicobacter pylori*. En contraste con los pacientes con gastritis tipo A, en estos pacientes la secreción del factor intrínseco es adecuada, pero la secreción ácida es baja, lo que impide una absorción normal de la vitamina. Este tipo de gastritis es común en los adultos y aumenta al envejecer, al igual que otras enfermedades neurológicas y cardiovasculares^{11,12}. Un estudio con 75 pacientes adultos colombianos con gastritis crónica atrófica multifocal corporal y antral, con una edad promedio de 56 años, demostró déficit de vitamina B₁₂ en el 28% de ellos, de los cuales, la tercera parte tenía anticuerpos positivos contra células parietales¹³.

Se ha descrito que el *H. pylori* puede inducir una respuesta autoinmune, lo que produce atrofia de la mucosa del cuerpo gástrico. Entre el 50% y 60% de pacientes infectados con *H. pylori* se les ha detectado autoanticuerpos contra la mucosa gástrica. Se han identificado autoanticuerpos contra la membrana luminal de las células epiteliales de las foveolas de la mucosa tanto del antro, como del cuerpo, y contra los canalículos de la membrana de las células parietales de la mucosa oxíntica. El autoantígeno más importante es la bomba de protones H + K + ATPasa o bomba de ácido subunidades alfa o beta^{14,15}.

Los autoanticuerpos antigástricos, especialmente anticanalículos inducidos por *H. pylori*, están asociados con cambios histológicos, como mayor actividad inflamatoria aguda, hiperplasia de las células enterocromafines productoras de gastrina, disminución de la producción de ácido clorhídrico, alteración de la relación pepsinógenos tipo I:II y disminución de la absorción de la vitamina B₁₂. También es conocido que la mayoría de los pacientes con gastritis autoinmune está o estuvo infectado con *H. pylori*. El tratamiento de erradicación para *H. pylori* en etapas tempranas mejora los cambios histológicos y disminuye los títulos

de los autoanticuerpos. Se ha observado que la gastritis en el cuerpo es más severa cuando se identifican autoanticuerpos anticanalículos ¹⁶.

El mecanismo de daño tisular es principalmente por linfocitos T CD4+. La infección por *H. pylori* induce la expresión del complejo mayor de histocompatibilidad clase II y de moléculas coestimuladoras por las células de la mucosa gástrica, lo que activa los linfocitos intraepiteliales. Las células dendríticas presentes inducen una respuesta T específica contra la subunidad beta de la ATPasa, que libera citocinas y quimiocinas (TNF, IL-2, interferón gamma, CXCL8) y aumenta las células inflamatorias ¹⁴. Se ha sugerido que esta respuesta autoinmune puede deberse a una falla durante los mecanismos de la tolerancia inmunológica central. Los linfocitos T autorreactivos antisubunidad beta de la ATPasa escaparían de la selección negativa y se activarían al ser expuestos al antígeno propio durante la infección por *H. pylori* o durante el recambio celular. Se ha observado *in vitro* en líneas celulares gástricas un aumento en la apoptosis celular a través de las moléculas Fas-FasL en presencia de citocinas proinflamatorias y en pacientes con *H. pylori*, también se ha observado un incremento de la expresión de Fas-FasL, que lleva a la muerte a las células parietales y causa atrofia de la mucosa ¹⁷.

Varios estudios vinculan la infección por *H. pylori* con el desarrollo de enfermedades autoinmunes como la enfermedad autoinmune tiroidea (EAT), diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1), artritis reumatoidea, síndrome de Sjögren, además de la gastritis autoinmune, entre otras ¹⁸. En la etiología de las enfermedades autoinmunes intervienen factores genéticos, como los alelos HLA, las mutaciones, los polimorfismos de nucleótidos; factores ambientales, como la luz ultravioleta, tabaquismo, medicamentos e infecciones; y factores inmunológicos, como la presencia de los linfocitos T y linfocitos B autorreactivos ¹⁷.

La tiroiditis autoinmune es una de las endocrinopatías más frecuentemente diagnosticadas. Como marcadores serológicos se han identificado los anticuerpos contra la tiroglobulina y la peroxidasa tiroidea. Se ha postulado el mimetismo molecular como posible mecanismo autoinmune en pacientes infectados con *Yersinia* enterocolítica, virus de la hepatitis C y *Helicobacter pylori*. Además, existe similitud entre las secuencias de la citotoxina Cag A de *Helicobacter* y la peroxidasa tiroidea. También se ha observado una reducción de los títulos de anticuerpos antimicrosomales y los títulos de anticuerpos contra *H. pylori* luego del tratamiento de erradicación de la infección. Se encuentran células inflamatorias, células plasmáticas productoras de autoanticuerpos contra la tiroglobulina, la peroxidasa y el receptor de la TSH, además de linfocitos T citotóxicos, que producen daño tisular ^{19,20}.

Bassi y colaboradores encontraron asociación en los pacientes con enfermedad de Graves y la infección por *H. pylori*. Su estudio sugiere que la infección previa puede ser un disparador del inicio de la enfermedad en pacientes con predisposición genética. Además, otros estudios sugieren que la infección por *H. pylori* podría empeorar el curso de la EAT en pacientes inmunogenéticamente susceptibles y que la erradicación de la

infección en niños con alto riesgo podría prevenir la EAT. También se ha reportado que pacientes con enfermedad de Graves pueden tener elevados niveles de gastrina, lo que relaciona el hipertiroidismo autoinmune con la gastritis autoinmune ²¹. Fallahi y colaboradores evaluaron la prevalencia de otras enfermedades autoinmunes en pacientes con enfermedad tiroidea autoinmune. Los autores analizaron 3069 pacientes con tiroiditis de Hashimoto y encontraron que la asociación más frecuente y significativa era con gastritis crónica autoinmune comparado con los controles ²².

Se ha observado una importante frecuencia de pacientes con DM1 y EAT. Se postula que pacientes con una base autoinmune tienen mayor riesgo de desarrollar otra enfermedad autoinmune, aproximadamente un 20% de pacientes con DM1 tiene anticuerpos antitiroideos y un 5% de ellos desarrolla hipotiroidismo autoinmune ²³. Mervat y colaboradores encontraron una alta prevalencia de la infección por *H. pylori* en pacientes con DM1; también, que los niveles de hemoglobina glucosilada eran más elevados en los pacientes positivos para *H. pylori* comparados con los pacientes no infectados. Adicionalmente, hallaron que la EAT era más común en los pacientes con DM1, que tenían positivos los anticuerpos antitiroideos e infectados con *H. pylori*, comparados con individuos sanos ²⁴.

Cuando se parte de pacientes con enfermedad autoinmune tiroidea, la prevalencia de gastritis autoinmune es cercana al 13%, por el contrario, cuando se inicia el estudio en pacientes con gastritis autoinmune, la autoinmunidad tiroidea se presenta en cerca del 50% de los casos ^{4,25}. De lo dicho anteriormente, consideramos justificado realizar los exámenes pertinentes en los pacientes con cualquiera de estas patologías para determinar la coexistencia de la otra enfermedad y detectar, de manera oportuna, sus consecuencias clínicas y establecer un programa de vigilancia ulterior.

Referencias

1. Tudhope GR, Wilson GM. Anaemia in hypothyroidism. Incidence, pathogenesis, and response to treatment. *QJ Med.* 1960;29:513-37.
2. Valuck RJ, Ruacin JM. A case-control study on adverse effects: H2 blocker or proton pump inhibitor use and risk of vitamin B12 deficiency in older adults. *J Clin Epidemiol.* 2004;57:422-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2003.08.015>.
3. Hirschowitz BI, Worthington J, Mohnen J. Vitamin B12 deficiency in hypersecretors during long-term acid suppression with proton pump inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;27:1110-21. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03658.x>.
4. Valdés Socin H, Lutteri L, Cavalier E, Plus M, Geenen V, Louis E, et al. The thyrogastic autoimmune syndrome: its effects on micronutrients and gastric tumorigenesis. *Rev Med Liege.* 2013;68:579-84.

5. Carmel R. Nutritional anemias and the elderly. *Semin Hematol.* 2008;45:225-34. doi: <https://doi.org/10.1053/j.seminhematol.2008.07.009>.
6. Clarke R, Grimley Evans J, Schneede J, Nexo E, Bates C, Fletcher A, et al. Vitamin B12 and folate deficiency in later life. *Age Ageing.* 2004;33:34-41. doi: <https://doi.org/10.1093/ageing/afg109>.
7. Ramírez Pereda A, Pacheco BI, Astiazaran-García H, Esparza-Romero J, Alemán-Mateo H. Vitamina B12 y folato en adultos mayores urbanos no institucionalizados. *Arch Latinoam Nutr.* 2006;56:135-40.
8. Hin H, Clarke R, Sherliker P, Atoyebi W, Emmens K, Birks J, et al. Clinical relevance of low serum vitamin B12 concentrations in older people: the Banbury B12 study. *Age Ageing.* 2006;35:416-22. doi: <https://doi.org/10.1093/ageing/afk033>.
9. Venerito M, Radünz M, Reschke K, Reinhold D, Frauenschlager K, Jechorek D, et al. Autoimmune gastritis in autoimmune thyroid disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41:686-693. doi: <https://doi.org/10.1111/apt.13097>.
10. Zulfiqar AA, Andres E. Association pernicious anemia and autoimmune polyendocrinopathy: a retrospective study. *J Med and Life.* 2017;4:250-3.
11. Dholakia KR, Dharmarajan TS, Yadav D, Oiseth S, Norkus EP, Pitchumoni CS. Vitamin B12 deficiency and gastric histopathology in older patients. *World J Gastroenterol.* 2005;11:707-10. doi: <https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i45.7078>.
12. Neumann WL, Coss E, Rugge M, Genta RM. Autoimmune atrophic gastritis-pathogenesis, pathology and management. *Nature Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;10:529-41. doi: <https://doi.org/10.1038/ngastro.2013.101>.
13. Martínez-Marín JD, Henao-Riveros SC, Rey Tovar MH. Levels of vitamin B12 in Colombian patients with chronic atrophic gastritis. *Rev Col Gastroenterol.* 2010;25:260-2.
14. Bergman MP, Faller G, D'Elíos MM, Del Prete G, Vandenbroucke-Grauls C, Appelmek BJ. Gastric autoimmunity. En: Mobley HLT, Mendz GL, Hazell SL (editores). Washington (DC): ASM Press. 2001.
15. Vargas A, Porras T, Henao SC, Martínez JD, Jaspe E. Detección de anticuerpos contra la mucosa gástrica en pacientes con gastritis superficial, gastritis crónica atrófica y úlcera duodenal infectados con *Helicobacter pylori*. *Rev Col Gastroenterol.* 2001;16:127-31.
16. Faller G, Ruff S, Reiche N, Hochberger J, Hahn E, Kirchner T. Mucosal production of antigastric autoantibodies in *Helicobacter pylori* gastritis. *Helicobacter.* 2000;5:129-34. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1523-5378.2000.00020.x>.
17. Sabatino A, Lenti MV, Giuffrida P, Valoni A, Corazza GB. New insights into immune mechanisms underlying autoimmune diseases of the gastrointestinal tract. *Autoimmunity Rev.* 2015;14:1161-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2015.08.004>.
18. Sorrentino D, Faller G, DeVita S, Avellini C, Labombarda A, Ferraccioli G, et al. Gastritis *Helicobacter pylori* associated antigastric autoantibodies: role in Sjögren's syndrome. *Helicobacter.* 2004;9(1):46-53. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1083-4389.2004.00197.x>.

19. Sterzl I, Hrda P, Matucha P, Cervska J, Zamrazil V. Anti-*Helicobacter pylori*, anti-thyroid peroxidase, anti-thyroglobulin and anti-gastric parietal cells antibodies in Czech population. *Physiol Res*. 2008;57:S135-S41.
20. Rial Rodríguez JM. Damage and immune response in thyroiditis. Pathogenesis of autoimmune thyroid disease. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2014;5(2).
21. Bassi V, Santinelli C, Lengo A, Romano C. Identification of a correlation between *Helicobacter pylori* infection and Graves' disease. *Helicobacter*. 2010;15:558-62. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1523-5378.2010.00802.x>.
22. El-Eshmawy MM, El-Hawary AK, Abdel Gaward SS, El-Baiomy AA. *Helicobacter pylori* infection might be responsible for the interconnection between type 1 diabetes and autoimmune thyroiditis. *Diabetol Metab Syndr*. 2011;3:28. doi: <https://doi.org/10.1186/1758-5996-3-28>.
23. Fallahi P, Ferrari S, Ruffilli I, Elia G, Biricotti R, Vita R, et al. The association of other autoimmune diseases in patients with autoimmune thyroiditis: review of the literature and report of a large series of patients. *Autoimmun Rev*. 2016;15(12):1125-8. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2016.09.009>.
24. Lahner E, Centani M, Agnello G, Gargano L, Vanella L, Iannoni C, et al. Occurrence and risk factors for autoimmune thyroid disease in patients with atrophic body gastritis. *Am J Med*. 2008;121:136-41. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.09.025>.
25. Cellini M, Santaguida MG, Virili C, Capriello S, Brusca N, Gargano L, et al. Hashimoto's thyroiditis and autoimmune gastritis. *Front Endocrinol*. 2017;26:8-92. doi: <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00092>.

Notas de autor

*

Correspondencia: Sandra Henao, schenaor@unal.edu.co