

# CHAPITRE e37

## Test de Schilling

Henry J. Binder

Le test de Schilling est réalisé afin de déterminer la cause d'une malabsorption de cobalamine. Malheureusement, ce test n'a pas été disponible commercialement aux États-Unis ces dernières années. Comme la compréhension de la physiologie et la physiopathologie de l'absorption de cobalamine est très précieuse pour approfondir la compréhension des aspects de la fonction gastrique, pancréatique et iléale, une discussion complémentaire sur le test de Schilling est développée au chapitre 294. Puisque l'absorption de cobalamine nécessite plusieurs étapes, dont des processus gastriques, pancréatiques et iléaux, le test de Schilling peut aussi être utilisé pour évaluer l'intégrité de ces autres organes (voir Chapitre 105). La cobalamine est principalement présente dans la viande. À l'exception des végétariens stricts, un déficit alimentaire de cobalamine est excessivement rare. La cobalamine alimentaire est liée dans l'estomac à une glycoprotéine appelée protéine de liaison R, synthétisée à la fois dans l'estomac et les glandes salivaires. Ce complexe cobalamine-R est formé dans le milieu acide de l'estomac. L'absorption de cobalamine requiert absolument le facteur intrinsèque, une autre glycoprotéine synthétisée et relarguée par les cellules pariétales gastriques, pour promouvoir sa captation par les récepteurs spécifiques de cobalamine sur la bordure en brosse des entérocytes iléaux. Les enzymes protéases pancréatiques scindent le complexe cobalamine-R pour relarguer la cobalamine dans l'intestin grêle proximal, où la cobalamine est ensuite liée par le facteur intrinsèque.

En conséquence, l'absorption de cobalamine peut être anormale dans les conditions suivantes :

- 1) Une *anémie pernicieuse*, maladie dans laquelle une atrophie médiée immunologiquement des cellules pariétales gastriques conduit à une absence à la fois de sécrétion d'acide gastrique et de facteur intrinsèque.
- 2) Une *pancréatite chronique* résultant d'un déficit de la protéase pancréatique à scinder le complexe cobalamine-R. Bien que 50 p. 100 des patients avec une pancréatite chronique sont rapportés avoir un test de Schilling anormal corrigé par une substitution d'enzymes pancréatiques, la présence d'une anémie macrocytaire répondant à la cobalamine dans des pancréatites chroniques est extrêmement rare. Bien que cela reflète probablement une différence dans la digestion/absorption de la cobalamine dans la nourriture par rapport à une forme cristalline, le test de Schilling peut néanmoins être utilisé pour évaluer la fonction exocrine pancréatique.
- 3) Une *achlorhydrie*, ou l'absence d'un autre facteur sécrété avec l'acide responsable de la scission de la cobalamine depuis les protéines de la nourriture en son substrat qui va être lié. Jusqu'à un tiers des individus de plus de 60 ans ont une absorption marginale de vitamine B<sub>12</sub> du fait d'une inhabilité à relarguer la cobalamine à partir de la nourriture ; ces personnes n'ont pas de défaut de l'absorption de vitamine B<sub>12</sub> cristalline.

- 4) Des *syndromes de prolifération bactérienne*, qui sont le plus souvent dus à une stase dans l'intestin grêle, entraînant une utilisation bactérienne de la cobalamine (souvent référé à un *syndrome stagnant de l'intestin* ; voir plus loin).
- 5) Un *dysfonctionnement iléal* (résultant d'une inflammation ou d'une résection antérieure de l'intestin) dû à un défaut de fonction dans le mécanisme de la captation de la cobalamine-facteur intrinsèque par les cellules épithéliales intestinales iléales.

Le test de Schilling est réalisé par l'administration de cobalamine marquée au cobalt 58 (<sup>58</sup>Co) oral et par la collection des urines pendant 24 heures, et il est dépendant d'une fonction rénale et de vessie normale. L'excrétion urinaire de cobalamine reflétera l'absorption de cobalamine à condition que les sites de liaison hépatique pour la cobalamine soient complètement saturés. Pour assurer la saturation des sites de liaison de cobalamine hépatique pour que toute la cobalamine radiomarquée absorbée soit excrétée dans l'urine, 1 mg de cobalamine est administré par voie intramusculaire 1 heure après l'ingestion de cobalamine radiomarquée. Le test de Schilling peut être anormal (généralement défini par moins de 10 p. 100 d'excrétion en 24 heures) dans l'anémie pernicieuse, la pancréatite chronique, le syndrome de lance borgne et dans les maladies iléales (Tableau e37-I). Par conséquent, à chaque fois qu'un test de Schilling anormal est trouvé, une cobalamine marquée au <sup>58</sup>Co devrait être administrée une autre fois liée au facteur intrinsèque, avec les enzymes pancréatiques, ou après 5 jours d'antibiotiques (souvent tétracyclines). Une variation du test de Schilling peut détecter une insuffisance à scinder la cobalamine à partir des protéines de la nourriture. La cobalamine marquée est cuite avec des œufs brouillés et administrée oralement. Les personnes avec une achlorhydrie excréteront moins de 10 p. 100 de la cobalamine marquée dans l'urine. En plus d'établir l'étiologie d'un déficit en cobalamine, le test de Schilling peut être utilisé pour aider à définir le processus pathologique responsable de la stéatorrhée en évaluant les fonctions iléales, pancréatiques et luminales de l'intestin grêle. Malheureusement, le test de Schilling est réalisé peu fréquemment du fait de la non disponibilité du facteur intrinsèque humain.

**TABLEAU e37-I** Différents résultats du test de Schilling dans plusieurs pathologies associées à une malabsorption de cobalamine.

	Cobalamine marquée au <sup>58</sup> Co	Avec facteur intrinsèque	Avec enzyme pancréatique	Après 5 jours d'antibiotiques
Anémie pernicieuse	Réduite	Normale	Réduite	Réduite
Pancréatite chronique	Réduite	Réduite	Normale	Réduite
Prolifération bactérienne	Réduite	Réduite	Réduite	Normale
Maladie iléale	Réduite	Réduite	Réduite	Réduite