

Albumine

L'albumine sérique est une holoprotéine d'origine hépatocytaire, de masse relative 66 kDa. Son taux de synthèse journalier est de 160 mg/kg, sa demi-vie est de 19 jours. Elle est catabolisée dans le tractus digestif (20 %), le rein (10 à 15 %), le foie, les macrophages et les cellules mononucléées.

Elle possède plusieurs fonctions importantes physiologiquement :

- son pouvoir osmotique : l'albumine est responsable de 75 % environ de la pression osmotique totale du plasma, de par sa petite taille et sa grande abondance dans le plasma ;
- une fonction de transporteur, en particulier pour les acides gras, les acides aminés, les vitamines, la bilirubine, les médicaments, certaines hormones et quelques ions métalliques (Cu⁺⁺, Zn⁺⁺ et Ca⁺⁺) ;
- un pouvoir tampon, du fait de son affinité pour les ions ;
- une fonction de réserve mobile d'acides aminés.

L'albuminémie est déterminée par diverses méthodes : électrophorèse, immunodiffusion radiale, électro-immunodiffusion selon Laurell, néphélémetrie, turbidimétrie, colorimétrie (tableau 36).

Les variations pathologiques observées sont :

- l'hypoalbuminémie, dont les causes principales sont :
 - la dénutrition, par diminution d'apports en acides aminés (malnutrition sévère, augmentation des

dépenses énergétiques au cours de certaines néoplasies ou de chirurgie lourde). Son association à une protéine de l'inflammation (orosomucoïde) permet de différencier une hypoalbuminémie par dénutrition (absence d'élévation de l'orosomucoïde) ou secondaire à un syndrome inflammatoire ;

- l'inflammation chronique, subaiguë ou aiguë sévère par diminution de synthèse hépatique ou hypercatabolisme : l'inflammation entraîne le catabolisme des protéines telles que l'albumine, la préalbumine, la RBP, la transferrine, l'apo A1, les acides aminés libérés étant mobilisés pour la synthèse des protéines de la réaction inflammatoire (CRP, SAA, haptoglobine, orosomucoïde, fibrinogène, α 1-antitrypsine, C3, ferritine, céruloplasmine...) ;
 - l'insuffisance hépatocellulaire, où l'albuminémie peut avoir un intérêt pronostique avec les facteurs de la coagulation ;
 - la fuite protéique glomérulaire (syndrome néphrotique) ;
 - la fuite protéique digestive des gastroentéropathies exsudatives ;
 - l'hémodilution (grossesse, médicaments type asparaginase) ;
 - les brûlures sévères étendues et les escarres.
- l'hyperalbuminémie (rarement > 120 %), due à une hémococoncentration ou une perfusion de solution d'albumine ;
 - l'analbuminémie congénitale (rarissime mais dont les signes cliniques sont discrets) ;
 - la bisalbuminémie congénitale ou secondaire à l'administration de certains médicaments (type β -lactamines), de découverte souvent fortuite par électrophorèse, qui met en évidence un dédoublement du pic d'albumine.

Albumine du LCR

L'albumine est un constituant normal du liquide céphalo-rachidien. Elle est considérée comme le meilleur marqueur des échanges hémoméningés. Sa synthèse étant strictement hépatique, toute augmentation peut être considérée comme le résultat d'une modification de la barrière hémato-encéphalique, entraînant un phénomène de transsudation.

L'albuminorachie est déterminée par immunodiffusion radiale. Les valeurs usuelles sont comprises entre 145 et 250 mg/l.

Une augmentation s'observe en cas d'inflammation aiguë ou chronique des méninges, d'hémorragie sous-

Tableau 36. Valeurs usuelles de l'albumine

Âge	Hommes	Femmes
1 à 4 jours	35,6 à 43,5 g/l	
5 à 6 jours	33,7 à 38,9 g/l	
7 à 15 jours	33,7 à 41 g/l	
15 jours à 1 mois	39,2 à 47,9 g/l	
1 à 2 mois	39,3 à 48 g/l	
3 à 6 mois	39,8 à 47,8 g/l	
6 mois à 1 an	40,3 à 49,28 g/l	
1 à 2 ans	40,6 à 49,6 g/l	
3 à 4 ans	40,6 à 49,6 g/l	
5 à 9 ans	40,5 à 49,5 g/l	
10 à 14 ans	41,4 à 50,6 g/l	
15 à 19 ans	42,3 à 51,7 g/l	40,5 à 49,5 g/l
20 à 44 ans	41,8 à 51,1 g/l	39,9 à 48,7 g/l
45 à 59 ans	40,1 à 49,5 g/l	40,1 à 49,5 g/l
60 à 74 ans	39,2 à 47,85 g/l	39,2 à 47,85 g/l
> 74 ans	37,6 à 47,1 g/l	37,6 à 47,1 g/l

arachnoïdienne, d'hyperalbuminémie, de blocage du flux de liquide céphalo-rachidien dans l'espace sous-arachnoïdien empêchant l'épuration du liquide, et de lésion de la barrière hémato-encéphalique.

L'état de la barrière hémato-méningée peut être évalué par le calcul du ratio albumine LCR/sérum qui reflète le phénomène de transsudation :

$$\text{Quotient albumine} = \frac{\text{Albumine du LCR (mg/l)}}{\text{Albumine sérique (mg/l)}} \times 100$$

La valeur de référence est inférieure à 0,65. L'élévation de ce quotient traduit un phénomène de transsudation.

👉 *Électrophorèse des protéines du LCR, Électrophorèse des protéines sériques, Profils protéiques*



Bach-Ngohou K, Bettembourg A, Le Carrer D, Masson D, Denis M.
Évaluation clinico-biologique de la dénutrition.
Ann Biol Clin 2004 ; 62/4 : 395-403.