

Préalbumine

La préalbumine (transthyrétine ou *thyroxin-binding prealbumine* [TBPA]) doit sa dénomination à sa vitesse de migration électrophorétique, car c'est la plus anodique des protéines. De masse relative 55 kDa, elle est formée de quatre sous-unités identiques délimitant un canal central contenant deux sites de fixation des hormones thyroïdiennes. Ainsi, la préalbumine constitue chez l'homme, après la TBG (*thyroxin binding globulin*) mais avant l'albumine, l'un des trois vecteurs sanguins des deux hormones thyroïdiennes (T4 et T3). Elle assure le transport d'environ 15 % de ces hormones. Elle assure également le transport de la vitamine A par l'intermédiaire d'un complexe équimoléculaire entre la préalbumine, la *retinol binding protein* (RBP) et la vitamine A. Elle est synthétisée par le foie, mais aussi par les plexus choroïdes, d'où sa présence dans le LCR.

De nombreuses mutations peuvent toucher la séquence primaire de la préalbumine. Ces mutations sont à l'origine de variants conduisant à des anomalies structurales et à l'apparition de dépôts fibrillaires amyloïdes dans différents organes (système nerveux, foie, reins, masse musculaire, cœur). Les mutations les plus fréquentes peuvent être caractérisées par la biologie moléculaire. Elles sont associées à des tableaux de polyneuropathie amyloïde familiale (prévalence au Portugal), et de cardiomyopathie amyloïde familiale (Danemark).

À côté de ces variations qualitatives, le dosage quantitatif de la préalbumine est utilisé comme marqueur de l'état nutritionnel.

Par rapport à l'albumine, la transferrine et la RBP, la préalbumine a l'avantage, en raison de sa demi-vie courte (2 jours), d'être sensible à tout changement nutritionnel précoce, sa synthèse étant influencée par la biodisponibilité en acides aminés (en particulier tryptophane), et de ne pas être influencée par la fonction rénale. Son dosage permet de diagnostiquer les différentes formes cliniques de dénutrition (carence d'apport ou dénutrition endogène), et de surveiller l'efficacité de la renutrition.

Le dosage de la préalbumine s'effectue par immunonéphélométrie laser ou immunoturbidimétrie. Les valeurs usuelles sont détaillées dans le tableau 5.

On observe une augmentation de la préalbumine dans :

- l'hypercortisolémie (endogène ou thérapeutique) ;
- les hyperandrogénies ;
- les hypothyroïdies ;
- les cas de déshydratation ;
- l'insuffisance rénale chronique (hémodialysé), où l'on note une légère augmentation.

On observe une diminution de la préalbumine dans :

- les états de dénutrition : la préalbumine est une protéine à demi-vie courte dont la diminution est très précoce au cours des désordres nutritionnels. Cette chute est proportionnelle à la gravité de la dénutrition. Chez l'adulte, une albumine inférieure à 30 g/l et une préalbumine inférieure à 0,2 g/l sont les critères biologiques de dénutrition, auxquels doivent s'associer des données anthropométriques (poids), immunologiques et un bilan inflammatoire. En dessous de 0,1 g/l, la dénutrition est sévère. Dans l'anorexie mentale (féminine), la préalbumine peut apparaître faussement normale, la baisse par dénutrition pouvant être masquée par les troubles endocriniens (hyperandrogénie) ;
- les états inflammatoires, au cours desquels la synthèse des protéines nutritionnelles diminue au profit des protéines de l'inflammation : infections bactériennes, traumatismes, brûlures, actes chirurgicaux ;
- les insuffisances hépatocellulaires ;
- les fuites urinaires protéiques massives, comme dans le syndrome néphrotique ;
- l'hyperthyroïdie (par augmentation de son catabolisme).

 *Électrophorèse des protéines du LCR, Profils protéiques*

 Férard G, Ingenbleek Y.
Place actuelle de la transthyrétine en biologie clinique.
Ann Biol Clin 2003 ; 61 : 358-362.

Tableau 5

Âge	Préalbumine sérique
Jusqu'à 1 mois	0,07–0,39 g/l
Jusqu'à 6 mois	0,08–0,34 g/l
Jusqu'à 6 ans	0,12–0,36 g/l
Au-delà	0,2–0,42 g/l