

L'albuminémie est-elle un marqueur de l'état nutritionnel ?*

C. AUSSEL^{1,2}, L. CYNOBER^{2,3}

RÉSUMÉ

L'albuminémie est le marqueur le plus utilisé pour le diagnostic ou le suivi d'une dénutrition. Toutefois, il existe de nombreuses contradictions entre l'utilisation en pratique de l'albumine et les résultats d'études scientifiques. En effet, si l'albuminémie est utilisée pour le diagnostic d'une dénutrition, elle n'est ni corrélée à la masse protéique, ni diminuée dans des dénitritions avérées comme le marasme ou l'anorexie mentale. De plus, la restriction protéino-énergétique n'entraîne pas systématiquement une hypoalbuminémie et une prise en charge nutritionnelle efficace n'augmente pas toujours l'albuminémie. C'est aussi un marqueur de morbi-mortalité indépendamment de l'état nutritionnel. Les valeurs diagnostiques de l'albumine dans les états de dénutrition, fixées par les autorités de santé ou les sociétés savantes, sont issues d'études dont l'albuminémie est corrélée avec des paramètres non anthropométriques (durée moyenne de séjour, infections, escarres, réhospitalisation). Il s'agit donc bien d'un marqueur de morbi-mortalité et non de dénutrition. Pour autant l'albuminémie doit faire partie du bilan nutritionnel, seule ou, mieux, dans un indice composite avec le poids, comme le *Nutritional Risk Index* ou le *Geriatric Nutritional Risk Index*, afin de mettre en place une stratégie nutritionnelle eu égard aux risques de complications liées à la dénutrition définis par l'indice. Les recommandations de la Haute Autorité de Santé doivent être revues afin de tenir compte de cette évidence.

MOTS-CLÉS : albumine, dénutrition, diagnostic, morbi-mortalité.

I. - INTRODUCTION

La dénutrition, trop fréquente dans les établissements de santé, pose le problème de son diagnostic. En effet, il n'existe pas de paramètre simple à mettre en œuvre, qu'il soit clinique, anthropométrique ou biologique, suffisamment sensible et spécifique pour devenir le *gold standard* pour le diagnostic d'une dénutrition protéino-énergétique (DPE).

Nous avons considéré dans cet article que le terme de marqueur nutritionnel désigne un outil permettant de faire le diagnostic d'une DPE.

L'albuminémie est le marqueur biologique le plus utilisé pour le diagnostic ou le suivi d'une dénutrition. Pour autant, ce paramètre ne peut pas être considéré comme le marqueur idéal. En fait, l'utilisation de l'albuminémie comme outil diagnostique de la dénutrition repose sur des concepts ou idées que l'on retrouve dans des revues générales ou chapitres de livres consacrés à la nutrition, qui ne s'appuient pas toujours sur les résultats des études scientifiques disponibles. Ce que l'on peut lire le plus fréquemment est « l'albuminémie est un reflet de la masse protéique » ou « les patients dénutris présentent une hypoalbuminémie »

ou encore « la diminution des apports nutritionnels entraîne une hypoalbuminémie » et son corollaire « une intervention nutritionnelle augmente l'albuminémie » et enfin « l'hypoalbuminémie, présente lors des états de dénutrition, entraîne une augmentation de la mortalité ». Par ailleurs, la Haute Autorité de Santé (HAS) recommande l'utilisation de l'albumine dans le cadre du diagnostic de la dénutrition (1). Nous allons voir que le socle de ces affirmations est fragile.

* Conférence présentée aux Journées francophones de nutrition de Reims (7-9 décembre 2011).

Cet article a été publié dans *Nutrition clinique et métabolisme* 27 (2013) 28-33, ©Elsevier-Masson SAS ; nous remercions l'éditeur de nous avoir accordé l'autorisation de le reproduire ici.

¹ Unité de nutrition, PUI, groupe hospitalier Henri-Mondor, AP-HP, 51, avenue du Mal-de-Lattre-de-Tassigny, 94010 Créteil, France.

² EA 4466, laboratoire de biologie de la nutrition, faculté de pharmacie, université Paris-Descartes, 75006 Paris, France.

³ Service inter-hospitalier de biochimie, hôpitaux Cochin et Hôtel-Dieu, AP-HP, 75014 Paris, France.

Tableau I - Corrélation entre l'albuminémie et un paramètre estimant la masse protéique.

Auteurs	Population	n	Albuminémie (g/L)	Paramètres estimant la masse protéique	Corrélation
Kyle <i>et al.</i> (3)	Adultes hospitalisés aux urgences	995	< 35	Masse non grasse (impédancemétrie)	r = 0,216*
Cano <i>et al.</i> (4)	Broncho-pneumopathie chronique obstructive	744	39,1 ± 5,4	Masse maigre (DEXA)	ns
M'Barki Kadiri <i>et al.</i> (5)	Hémodialysés	37	38 ± 5,5	Masse maigre (DEXA)	ns
Baumgartner <i>et al.</i> (6)	> 60 ans au domicile	108	41,3 ± 2,9	Masse musculaire squelettique appendiculaire	r = 0,25
Sergi <i>et al.</i> (7)	> 66 ans hospitalisés	113	39,5 ± 5,5	Masse maigre (DEXA)	r = 0,52**
Starling <i>et al.</i> (8)	> 70 ans hospitalisés	44	38 ± 3	Masse musculaire squelettique appendiculaire (DEXA)	ns
Visser <i>et al.</i> (9)	> 70 ans au domicile	399	< 38	Masse musculaire squelettique appendiculaire (DEXA)	ns
		903	38-41,9		ns
		580	> 42		ns
Bouillanne <i>et al.</i> (10)	> 70 ans hospitalisés	109	35,8 ± 5	Masse musculaire squelettique appendiculaire (DEXA)	ns

* $p < 0,05$, ** $p < 0,001$.

II. - L'ALBUMINÉMIE REFLÈTE-ELLE LA MASSE PROTÉIQUE ?

À notre connaissance, il n'y a pas dans la littérature d'étude corrélant la masse protéique sèche et l'albuminémie. Probablement parce que l'accès à la masse protéique est difficile. En effet, il faut coupler deux techniques, l'une mesurant la masse maigre (mesure du ^{42}K ou absorptiométrie biphotonique) et l'autre mesurant les volumes d'eau (impédancemétrie ou technique de dilution isotopique) (2). Le **tableau I** résume les études qui ont corrélié l'albuminémie et une mesure anthropométrique reflétant la masse protéique. Pour mesurer celle-ci, différentes techniques ont été employées, soit la mesure de la masse non grasse par impédancemétrie, soit la masse maigre par absorptiométrie biphotonique, soit la masse squelettique appendiculaire ou encore l'aire de la masse musculaire. Parmi les trois études réalisées chez l'adulte (3-5), seule celle de Kyle *et al.* (3) trouve une corrélation entre l'albuminémie et la masse maigre chez 995 adultes hospitalisés. Cependant, on peut noter que le nombre de sujets ayant une albuminémie en dessous de 35 g/L ne représente que 14 % de la population étudiée. Parce qu'il existe un déséquilibre dans cette population, ces résultats sont à prendre avec précaution. Les deux autres études (4, 5) ne conduisent pas à des résultats significatifs. Chez des sujets âgés à domicile ou hospitalisés (6-10), la grande majorité des études conclue à l'absence de corrélation entre l'albuminémie et la masse maigre. Les deux études montrant une relation entre l'albuminémie et la masse maigre ne sont pas exemptes de critiques. Dans celle de Baumgartner *et al.* (6), tous les patients ont une albuminémie supérieure

à 35 g/L. Le panel des valeurs n'est donc pas suffisamment large pour pouvoir conclure. De même, dans l'étude de Sergi *et al.* (7), le panel n'est pas beaucoup plus étendu et l'observation de la courbe de corrélation entre l'albuminémie et l'index de masse non grasse révèle une faible corrélation en dessous de 35 g/L. Ainsi, aujourd'hui, au regard de la littérature il n'est pas possible d'affirmer que l'albuminémie soit corrélée à la masse protéique. En fait, on ne voit pas bien pourquoi elle le serait puisque l'albumine est synthétisée exclusivement par le foie. L'albuminémie ne représente donc qu'une fraction mineure de la synthèse protéique du corps entier. Sa synthèse dépend essentiellement, hors facteurs de régulation, de la disponibilité en acides aminés. Si l'on retient la masse protéique comme le *gold standard* d'une DPE, alors l'albuminémie ne reflète pas un état de DPE.

III. - LES PATIENTS DÉNUTRIS ONT-ILS UNE HYPOALBUMINÉMIE ?

A) Bref rappel sur les formes de dénutrition protéino-énergétique

Dès les années 1930, deux types de malnutrition protéino-énergétique s'opposant ont été définies. La carence isolée en protéines conduit au tableau de Kwashiorkor, alors qu'une carence à prédominance énergétique ou protéino-énergétique équilibrée conduit au marasme. Il existe entre ces deux situations extrêmes de multiples formes intermédiaires. Le signe principal du Kwashiorkor est la présence d'œdèmes et d'une hypoalbuminémie. Le marasme se distingue du kwashiorkor par le fait que, même à un stade

avancé, il y a peu de manifestations cliniques et les signes biologiques sont rares. Il s'agit donc d'un état de DPE où l'albuminémie reste longtemps à des valeurs normales. Dans les pays occidentaux, la dénutrition sévit surtout à l'hôpital, et par analogie on peut retrouver ces deux types de dénutrition. Mac Clave *et al.* (11) ont décrit, à l'hôpital, des formes marastiques qui sont associées à une carence d'apport équilibrée. De même, dans ces formes hospitalières de DPE de forme marastique, il existe une perte du poids corporel mais pas de signes biologiques.

B) Albuminémie et anorexie mentale

La situation dans l'anorexie mentale est similaire à celle du marasme où les signes biologiques sont peu fréquents et, lorsqu'ils existent, reflètent la gravité de la maladie. Les données présentées dans le **tableau II** indiquent clairement que, malgré une perte de poids considérable, l'albuminémie conserve longtemps des valeurs normales chez des patientes anorexiques mentales (12). Dans un article récent, Rigaud *et al.* (13) rapportent, dans une étude portant sur 413 jeunes femmes anorexiques mentales, que malgré un indice de masse corporelle (IMC) compris entre 11,1 et 17, seulement 6 % des anorexiques mentales présentent une albuminémie inférieure à 35 g/L.

Il existe certainement une adaptation de l'organisme à la restriction protéino-énergétique et, dans ces conditions, l'albuminémie n'est pas un reflet de la dénutrition.

C) Albuminémie et sujets âgés

Chez les sujets âgés, chez lesquels le diagnostic de la dénutrition est posé par des outils anthropométriques, on observe fréquemment une albuminémie normale. Cette affirmation peut être illustrée par deux exemples. Nous avons montré (14) que, parmi 2 474 sujets âgés hospitalisés, 598 d'entre eux avaient, à l'entrée en soin de suite et réadaptation, un IMC inférieur à 21 et parmi ces 598 patients dénutris seulement 52 % avaient une albuminémie en dessous du seuil de l'HAS de 35 g/L (1). Covinsky *et al.* (15) ont rapporté des valeurs d'albuminémie chez des sujets âgés résidents en maison de retraite dont l'état nutritionnel était évalué par le *Subjective Global Assessment* (SGA). Dans le groupe hypoalbuminémique (< 30 g/L), il y avait autant de résidents dans les trois groupes (« bien nourri », « mal nourri », « sévèrement mal nourri ») définis par le SGA.

Ces exemples montrent à la fois de très faibles sensibilité et spécificité de l'albuminémie pour détecter une DPE. En effet, dans le cas de notre étude (14), en prenant un IMC inférieur à 21 comme seuil de la dénutrition et l'albuminémie inférieure à 35 g/L pour détecter une dénutrition, cette dernière a une sensibilité de 51 % et une

spécificité de 62 %. Toutefois, on présuppose que l'IMC, la perte de poids ou le SGA permettent de faire le diagnostic d'une dénutrition. L'interprétation du résultat de l'albuminémie devrait intégrer plusieurs informations : la prévalence de la dénutrition dans la population étudiée, l'intervalle de références qui peut varier considérablement pour l'albuminémie d'un laboratoire à un autre (16) et la qualité intrinsèque diagnostique de l'albuminémie. Si l'on dispose le plus souvent des deux premiers éléments, les valeurs de la sensibilité et de la spécificité de l'albuminémie en fonction de valeurs seuils n'existent pas dans la littérature. En l'occurrence, dans l'exemple décrit concernant les sujets âgés avec une valeur seuil à 35 g/L, la sensibilité est de 52 %. C'est probablement à la fois un manque de consensus sur la définition de la dénutrition et l'absence actuelle d'un *gold standard* pour son diagnostic qui fait que l'on ne peut pas calculer la qualité intrinsèque des outils permettant le diagnostic de la dénutrition.

En guise de réflexion sur l'hypoalbuminémie et le diagnostic de DPE, voici l'histoire « biologico-biologique » d'une dénutrition. Le laboratoire réalisant les albuminémies de notre hôpital a changé de technique, entraînant une chute moyenne de l'albuminémie de 4 g/L. La dénutrition a alors subitement augmenté de 30 % avec une augmentation parallèle de l'utilisation des compléments nutritionnels oraux ! Rappelons que la méthode de référence reste la néphélométrie laser et que les méthodes colorimétriques, turbidimétriques en milieu liquide ou encore (et pire) dérivées de l'électrophorèse des protéines conduisent à des résultats incohérents en matière de *screening* de l'état nutritionnel.

IV. - LA DIMINUTION DES APPORTS NUTRITIONNELS ENTRAÎNE-T-ELLE UNE HYPOALBUMINÉMIE ?

Après la deuxième guerre mondiale, l'université du Minnesota a réalisé une expérience sur la restriction alimentaire (17). Elle avait pour but de mesurer les effets physiologiques et psychologiques d'une famine et d'en tirer les conclusions afin d'assister les populations qui en étaient victimes.

Ainsi, 32 sujets ont été soumis à une restriction alimentaire de six mois apportant la moitié de leurs besoins nutritionnels. Les résultats relatent une perte de poids de plus de 25 % alors que l'albuminémie varie seulement de 43 g/L à 40 g/L. Ces résultats corroborent ce que l'on observe, par exemple, dans l'anorexie mentale : lors d'une dénutrition chronique, il existe une adaptation de l'organisme qui entraîne une préservation de la masse protéique

Tableau II - Albuminémie et anorexie mentale. Valeurs de l'albuminémie et de l'IMC chez des patientes anorexiques mentales. Selon (12).

IMC (kg/m ²)	< 12, n = 16	12-14, n = 35	14-16, n = 35	16-18, n = 21	> 18, n = 13
Albuminémie (g/L)	32,4 ± 5,1	40,2 ± 6,9	41,8 ± 6,3	43,4 ± 6,4	41,1 ± 7,2

et de l'albuminémie. Ainsi la diminution des apports nutritionnels, jusqu'à un certain point, ne modifie pas l'albuminémie. Il est vraisemblable que, dans ces situations de dénutrition chronique, les acides aminés nécessaires à la synthèse d'albumine proviennent de la protéolyse hépatique *via* le système lysosomal-dépendant (18).

V. - LES INTERVENTIONS NUTRITIONNELLES AUGMENTENT-ELLES L'ALBUMINÉMIE ?

L'hypothèse selon laquelle la diminution des apports nutritionnels entraîne une hypoalbuminémie trouve souvent dans la littérature son corollaire ; les interventions nutritionnelles sont capables d'augmenter l'albuminémie.

Si l'on mesure, chez des sujets sains adultes ou âgés, la vitesse fractionnaire de synthèse de l'albumine (VFA), on observe une augmentation significative de celle-ci (plus 30 à 40 %) après un repas contenant des protéines ou des protéines seules *versus* une prise d'eau (19). Les protéines seules sont aussi efficaces qu'un repas complet. Une autre étude (20) réalisée chez des sujets adultes ou âgés sains met en évidence la relation entre l'apport protéique et la vitesse de synthèse de l'albumine. Trente-six sujets sains ont reçu pendant 18 jours des repas apportant 1, 0,75 ou 0,5 g protéines/kg par jour. La vitesse de synthèse fractionnaire par jour était mesurée en période postprandiale ou à jeun. Dans tous les cas, la vitesse de synthèse était significativement plus importante en situation postprandiale et augmentait avec l'apport, indépendamment de l'âge des sujets. Ainsi, chez des sujets sains adultes ou âgés, un apport nutritionnel protéique conduit à une augmentation de la synthèse hépatique de l'albumine.

En situation pathologique, la réponse à un apport nutritionnel est très différente. Si l'on prend l'exemple de patients dialysés, Friedman *et al.* (17) ont colligé les résultats des études randomisées disponibles portant sur l'effet d'une supplémentation orale (celle-ci étant très différente d'une étude à l'autre tant en termes de quantité apportée que de durée de l'apport) sur la concentration plasmatique d'albumine. La majorité des études ne montrait pas d'augmentation de l'albuminémie, et quand celle-ci existait, elle était en relation avec une diminution de l'inflammation reflétée par la concentration plasmatique de *C reactive protein* (CRP) (17).

Certes, dans la phase aiguë des situations d'agression, on observe une augmentation globale de la synthèse protéique hépatique. Toutefois, il s'agit de la synthèse de protéines de la réaction inflammatoire, qui augmente alors que d'autres, parmi lesquelles l'albumine, voient leur synthèse diminuer. Dans une deuxième phase, il semble que la synthèse de l'albumine augmente (21).

En réalité, l'augmentation de synthèse de l'albumine observée dans ces situations est contre-balancée par un catabolisme important et surtout une fuite très importante vers les espaces interstitiels (22). La résultante de ces processus est une hypoalbuminémie. Le métabolisme de l'al-

bumine permet d'expliquer ce phénomène. L'albumine est synthétisée par les hépatocytes sans y être stockée : elle est libérée très rapidement dans le flux sanguin. Cette synthèse hépatique est de l'ordre de 14 g/j ; elle est sous le contrôle de différents facteurs comme les corticoïdes, l'insuline, les hormones thyroïdiennes, la pression oncotique et des facteurs nutritionnels (23). Seulement 30 à 40 % de la masse extracellulaire de l'albumine se trouve dans l'espace vasculaire (c'est-à-dire le compartiment plasmatique), la grande majorité étant retrouvée dans les espaces interstitiels. Il y a donc en moyenne 120 g d'albumine dans le plasma et 180 g dans l'espace interstitiel. Les quantités échangées entre les deux secteurs, par transport transcapillaire, sont de l'ordre de 120 g/j sous la dépendance, entre autres, des cytokines pro-inflammatoires (24). La perte et le catabolisme représentent sensiblement les mêmes valeurs que la synthèse c'est-à-dire 14 g/j (25). On peut remarquer, et cela permettra de comprendre les fluctuations de l'albuminémie, que la quantité d'albumine échangée quotidiennement représente dix fois la quantité synthétisée. Ainsi, tant que perdure un état inflammatoire conduisant à une augmentation de la vitesse de transfert transcapillaire de l'albumine, jamais la quantité d'albumine synthétisée, qui peut atteindre 30 g, ne pourra remplacer la quantité perdue dans les espaces interstitiels.

Un bon exemple pour illustrer notre propos est une étude chez des traumatisés crâniens chez lesquels la VFA a été mesurée après trois jours de nutrition entérale apportant 1,5 g protéines/kg par jour (21). Comparé à des témoins, la VFA chez les traumatisés crâniens double et, malgré cela, l'albuminémie est effondrée. Cet exemple, qui peut être critiqué eu égard à la vitesse de *turn over* de l'albumine, montre que l'albuminémie ne peut être le reflet de sa vitesse de synthèse et n'est pas un reflet d'une intervention nutritionnelle.

Enfin, il faut rappeler que le temps de demi-vie de l'albumine est de l'ordre de 20 jours et donc, en toute hypothèse, inadapté au suivi de l'efficacité d'une renutrition. Dans ce cadre, il convient de préférer la transthyrétine (préalbumine) dont le temps d'une demi-vie est de 48 heures.

VI. - HYPOALBUMINÉMIE ET RISQUE DE MORBI-MORTALITÉ

Depuis déjà de nombreuses années, la relation entre la diminution des protéines circulantes et le risque de morbi-mortalité a été rapportée. Cela a débuté dans les années 1950, où il a été établi que l'hypoprotéïnémie avait une forte valeur prédictive des complications postopératoires (26). Trente ans plus tard, l'hypoalbuminémie est définie comme étant un facteur pronostique chez des patients hospitalisés (27). Suivra la longue histoire de l'hypoalbuminémie et du risque de morbi-mortalité. Herrmann *et al.* (28) montrent, chez 15 500 patients médicaux ou chirurgicaux, le lien entre la mortalité et l'hypoalbuminémie. Un peu plus tard, chez 54 000 patients en situation post-

opératoire, parmi 60 paramètres, l'hypoalbuminémie en situation postopératoire a la plus forte valeur prédictive de morbi-mortalité (29). La méta-analyse de Vincent *et al.* (30), qui regroupe 90 études et 291 433 patients, rapporte que le risque de décès est augmenté de 137 % pour chaque perte de 10 g/L d'albuminémie. On peut remarquer que 15 études de cette méta-analyse mettent en évidence une association significative entre le risque de mortalité et l'hypoalbuminémie après un ajustement par l'IMC. Ainsi l'hypoalbuminémie, quel que soit l'état nutritionnel, reflète un risque de morbi-mortalité.

En lisant le rapport de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES, maintenant HAS) de 2003 (31) sur l'évaluation diagnostique de la DPE des adultes hospitalisés, on s'aperçoit que les valeurs seuils de diagnostic établies à 25, 30 et 35 g/L d'albuminémie pour la dénutrition sont issues, pour la très grande majorité, des études rapportant le risque de morbi-mortalité lors d'hypoalbuminémie et, de plus, sans que la technique utilisée pour le dosage de l'albumine soit définie. Ce qui signifie que ces valeurs seuils sont celles d'un risque de morbi-mortalité et en aucun cas d'une DPE, d'autant que ce risque existe quelle que soit la valeur de l'IMC.

VII. - L'ALBUMINÉMIE RÉPOND-T-ELLE À UNE DÉFINITION DE LA DÉNUTRITION PROTÉINO-ÉNERGÉTIQUE ?

Il existe un grand nombre de définitions d'une DPE, si l'on prend celle de l'ANAES de 2003 (31) « La DPE résulte d'un déséquilibre entre les apports et les besoins protéino-énergétiques de l'organisme. Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires ayant des conséquences fonctionnelles délétères. Il s'agit d'une perte tissulaire involontaire ». À aucun moment il n'est fait mention de paramètres biologiques. En revanche, on peut lire « perte tissulaire » et, pour cette raison, la perte de poids et l'IMC font partie des outils diagnostiques. Dans ce cas comme dans d'autres, l'albuminémie ne semble pas être retenue en première intention pour définir une dénutrition. Ainsi, récemment, Meijers *et al.* (32) ont fait appel à six experts nutritionnistes internationaux et leur ont posé la question « quels sont, à la lecture de l'ensemble de la littérature scientifique, les paramètres utilisés pour définir une dénutrition ? ». Parmi les dix paramètres qui ont été retenus par les experts, on ne trouve pas de paramètre biologique (les trois premiers sont : diminution de la masse non grasse, déficit en calories, déficit en protéines). Dans le rapport de l'ANAES de 2003 (31) et le Programme national nutrition santé (PNNS) (33), les recommandations chez l'adulte sont : « Il est recommandé d'évaluer l'état nutritionnel par l'IMC et la perte de poids mais il n'y a pas d'accord professionnel sur la mesure systématique de l'albumine ». Dans le PNNS (33), le diagnostic repose sur l'IMC, la perte de poids, la transthyréminémie ou le *Mini Nutritional Assessment* (MNA) pour les personnes âgées. Ces exemples montrent bien qu'au niveau national ou international, l'albuminémie n'est pas retenue pour diagnostiquer un état de DPE.

VIII. - PLACE DE L'ALBUMINÉMIE DANS UN BILAN NUTRITIONNEL

De ce qui précède, il résulte clairement que l'albuminémie n'est un marqueur ni de la dénutrition, ni de l'efficacité de la renutrition. Mais elle a sa place dans un bilan nutritionnel pour évaluer le risque de complications liées à la dénutrition.

Le dépistage d'une dénutrition à l'hôpital doit être fait dans les 24 heures suivant l'admission. La première étape consiste à rechercher les situations à risque de dénutrition, c'est-à-dire toutes les situations entraînant une diminution des apports alimentaires et/ou une augmentation des besoins qui ne seront pas couverts. La deuxième étape consiste à poser le diagnostic de dénutrition et d'en déterminer sa sévérité. Dans ce cadre, le clinicien dispose de critères anthropométriques (poids, perte de poids ou IMC) et de scores nutritionnels : le *Nutritional SGA* (34), le *Nutritional Risk Screening* (NRS) de la société européenne de nutrition (35) ou le MNA (36) adaptés aux sujets âgés. Un paramètre biologique peut également être utilisé : la transthyrémine, moins dépendante des échanges transcapillaires que l'albumine, mais qui doit être interprétée en fonction de la valeur de la CRP (33, 37).

La troisième étape consiste à adapter la prise en charge nutritionnelle en fonction des risques de complications. Pour cela l'albuminémie, ou mieux un index composite, doit être utilisé. Les index composites sont calculés à partir de l'albuminémie et de la variation de poids, soit par rapport au poids de forme pour l'adulte et l'on utilise le *Nutritional Risk Index* (NRI) (38, 39), soit par rapport au poids idéal pour le sujet âgé et l'on utilise le *Geriatric Nutritional Risk Index* (GNRI) (40). On retrouve cette procédure dans les recommandations du PNNS (33) ou dans des propositions d'arbre décisionnel (41).

Enfin, le suivi de la prise en charge nutritionnelle est fait par des critères anthropométriques, la transthyrémine ou des tests fonctionnels (indice de Karnofsky en cancérologie).

IX. - CONCLUSION

L'albuminémie n'est pas un marqueur nutritionnel, car elle n'est ni suffisamment sensible, ni suffisamment spécifique pour permettre le diagnostic d'un état de DPE. Elle doit être utilisée sous la forme d'un index composite (NRI ou GNRI) pour adapter la prise en charge nutritionnelle aux risques de complications chez les patients qui ont été dépistés comme dénutris ou à risque. Il ne s'agit pas ici seulement d'une dialectique sur la signification du mot marqueur nutritionnel ; en effet si l'on utilise l'albuminémie seule, comme cela est malheureusement trop souvent le cas, des patients dénutris ne seront pas diagnostiqués ou pris en charge à tort.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- (1) Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. Recommandations professionnelles. *Haute Autorité de Santé*; avril 2007 : www.has-sante.fr
- (2) Boulier A. Mesures anthropométriques et physiologiques. In: Cynober L, Aussel C, editors. *Exploration de l'état nutritionnel*. Cachan : *Lavoisier*; 1998. p. 51-74.
- (3) Kyle UG, Morabia A, Slosman DO, Mensi N, Unger P, Pichard C. Contribution of body composition to nutritional assessment at hospital admission in 995 patients: a controlled population study. *Br J Nutr* 2001; **86** : 725-31.
- (4) Cano NJ, Roth H, Court-Ortuné I, Cynober L, Gérard-Boncompain M, Cuvelier A, et al. Nutritional depletion in patients on long-term oxygen therapy and/or home mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2002; **20** : 30-7.
- (5) El M'Barki Kadiri M, Nechba RB, Oualim Z. Factors predicting malnutrition in hemodialysis patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2011; **22** : 695-704.
- (6) Baumgartner RN, Koehler KM, Romero L, Garry PJ. Serum albumin is associated with skeletal muscle in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 1996; **64** : 552-8.
- (7) Sergi G, Coin A, Enzi G, Volpato S, Inelmen EM, Buttarollo M, et al. Role of visceral proteins in detecting malnutrition in the elderly. *Eur J Clin Nutr* 2006; **60** : 203-9.
- (8) Starling RD, Ades PA, Poehlman ET. Physical activity, protein intake, and appendicular skeletal muscle mass in older men. *Am J Clin Nutr* 1999; **70** : 91-6.
- (9) Visser M, Kritchevsky SB, Newman AB, Goodpaster BH, Tyllavsky FA, Nevitt MC, et al. Lower serum albumin concentration and change in muscle mass: the Health, Aging and Body Composition Study. *Am J Clin Nutr* 2005; **82** : 531-7.
- (10) Bouillanne O, Hay P, Liabaud B, Duché C, Cynober L, Aussel C. Evidence that albumin is not a suitable marker of body composition-related nutritional status in elderly patients. *Nutrition* 2011; **27** : 165-9.
- (11) McClave SA, Mitoraj TE, Thielmeier KA, Greenburg RA. Differentiating subtypes (hypoalbuminemic vs. marasmic) of protein-calorie malnutrition: incidence and clinical significance in a university hospital setting. *J Parenter Enteral Nutr* 1992; **4** : 337-42.
- (12) Rigaud D, Tallonneau I, Vergès B. Hypercholesterolaemia in anorexia nervosa: frequency and changes during refeeding. *Diabetes Metab* 2009; **35** : 57-63.
- (13) Rigaud D, Tallonneau I, Brindisi MC, Vergès B. Prognosis in 41 severely malnourished anorexia nervosa patients. *Clin Nutr* 2012; **31** : 693-8.
- (14) Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, Vincent JP, Nicolis I, et al. Geriatric Nutritional Risk Index: a new index for evaluating at risk elderly medical patients. *Am J Clin Nutr* 2005; **82** : 777-83.
- (15) Covinsky KE, Covinsky MH, Palmer RM, Sehgal AR. Serum albumin concentration and clinical assessments of nutritional status in hospitalized older people: different sides of different coins? *J Am Geriatr Soc* 2002; **50** : 631-7.
- (16) Cardenas D, Blonde-Cynober F, Ziegler F, Cano N, Cynober L. Should a single centre for the assay of biochemical markers of nutritional status be mandatory in multicentric trials? *Clin Nutr* 2001; **20** : 553-8.
- (17) Friedman AN, Fadem SZ. Reassessment of albumin as a nutritional marker in kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2010; **21** : 223-30.
- (18) Vom Dahl S, Häussinger D. The role of amino acids in the control of proteolysis. In: Cynober LA, editor. *Metabolic and therapeutic aspects of amino acids in clinical nutrition*. Boca Raton : *CRC Press*; 2004. p. 275-89.
- (19) Caso G, Feiner J, Mileva I, Bryan LJ, Kelly P, Autio K, et al. Response of albumin synthesis to oral nutrients in young and elderly subjects. *Am J Clin Nutr* 2007; **85** : 446-51.
- (20) Thalacker-Mercer AE, Johnson CA, Yarasheski KE, Carnell NS, Campbell WW. Nutrient ingestion, protein intake, and, sex, but not age, affect the albumin synthesis in human. *J Nutr* 2007; **137** : 1734-40.
- (21) Mansoor O, Cayol M, Gachon P, Boirie Y, Schoeffler P, Obled C, et al. Albumin and fibrinogen syntheses increase while muscle protein synthesis decreases in head-injured patients. *Am J Physiol* 1997; **273** : E898-902.
- (22) Ballmer PE. Causes and mechanisms of hypoalbuminaemia. *Clin Nutr* 2001; **20** : 271-3.
- (23) Prinsen B, de Sain-van der Velden MGM. Albumin turnover experimental approach and its application in health and renal diseases. *Clin Chim Acta* 2004; **347** : 1-14.
- (24) Maruo N, Morita I, Shira M, Murota I. IL-6 increases the endothelium permeability. *Endocrinology* 1992; **131** : 710-4.
- (25) Franch-Arcas G. The meaning of hypoalbuminaemia in clinical practice. *Clin Nutr* 2001; **20** : 265-9.
- (26) Rhoads JE, Alexander CE. Nutritional problems of surgical patients. *Ann NY Acad Sci* 1955; **63** : 268-75.
- (27) Harvey KB, Moldawer LL, Bistran BR, Blackburn GL. Biological measures for the formulation of a hospital prognostic index. *Am J Clin Nutr* 1981; **34** : 2013-22.
- (28) Herrmann FR, Safran C, Levkoff SE, Minaker KL. Serum albumin level on admission as a predictor of death, length of stay, and readmission. *Arch Intern Med* 1992; **1** : 125-30.
- (29) Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Khuri SF. Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity: results from the National VA Surgical Risk Study. *Arch Surg* 1999; **1** : 36-42.
- (30) Vincent JL, Dubois MJ, Navickis RJ, Wilkes MM. Hypoalbuminemia in acute illness: is there a rationale for intervention? A meta-analysis of cohort studies and controlled trials. *Ann Surg* 2003; **237** : 319-34.
- (31) Évaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés. Service des recommandations professionnelles. ANAES septembre 2003.
- (32) Meijers JM, van Bokhorst-de van der Schueren MA, Schols JM, Soeters PB, Halfens RJ. Defining malnutrition: mission or mission impossible? *Nutrition* 2010; **26** : 432-40.
- (33) Ricour C (2002) Mise en place d'une politique nutritionnelle dans les établissements de santé. Dépiage de la dénutrition ou son risque à l'admission et au cours de l'hospitalisation en se basant sur des critères cliniques simples. http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/nutri_hosp_rapport_pdf/sommaire_pdf.htm
- (34) Detsky AS, Mac Laughlin JR, Baker JP. What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enter Nutr* 1987; **11** : 8-13.
- (35) Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z, Ad Hoc ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr* 2003; **22** : 321-36.
- (36) Vellas B, Guigoz T, Garry PJ. The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition* 1999; **15** : 116-20.
- (37) Devoto G, Gallo F, Marchello C, Racchi O, Garbarini R, Bonassi S, et al. Prealbumin serum concentration as a useful tool in the assessment of malnutrition in hospitalized patients. *Clin Chem* 2006; **52** : 2281-5.
- (38) Buzby GP, Knox LS, Crosby LO, Eisenberg JM, Haakenson CM, McNeal GE. Study protocol: a randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients. *Am J Clin Nutr* 1988; **47** : 366-81.
- (39) Bernard M, Aussel C, Cynober L. Marqueurs de la dénutrition et de son risque ou marqueurs des complications liées à la dénutrition. *Nutr Clin Metabol* 2007; **21** : 52-9.
- (40) Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, Vincent JP, Nicolis L, et al. Geriatric Nutritional Risk Index: a new index for evaluating at risk elderly medical patients. *Am J Clin Nutr* 2005; **82** : 777-83.
- (41) Cynober L. Prise en charge de la dénutrition à l'hôpital : savoir diagnostiquer la dénutrition et ses risques de complications pour mieux les prévenir et les traiter. *Bull Acad Natl Med* 2011; **195** : 645-60.