



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie xxx (2017) xxx–xxx

**Annales de
cardiologie
et d'angéiologie**

Mise au point

Albumine sérique et maladies cardiovasculaires : une revue approfondie de la littérature

Serum albumin and cardiovascular diseases: A comprehensive review of the literature

S. Arques

Service de cardiologie, centre hospitalier Edmond-Garcin, avenue des Soeurs-Gastine, 13400 Aubagne, France

Reçu le 9 octobre 2017 ; accepté le 18 février 2018

Résumé

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès dans le monde. Conceptuellement, le dysfonctionnement endothélial, l'état inflammatoire et le stress oxydatif sont au premier plan dans l'apparition et le développement de la plupart des maladies cardiovasculaires, en particulier les coronaropathies et l'insuffisance cardiaque. L'albumine sérique possède de nombreuses propriétés physiologiques, notamment une activité anti-inflammatoire, antioxydante et antiagrégante plaquettaire. Il joue également un rôle essentiel dans l'échange de fluides à travers la membrane capillaire. L'hypo-albuminémie est un puissant marqueur pronostique dans la population générale ainsi que dans de nombreux contextes pathologiques. Dans le contexte plus spécifique des maladies cardiovasculaires, l'albumine sérique est indépendamment associée à l'apparition de diverses affections délétères telles que la maladie coronaire, l'insuffisance cardiaque, la fibrillation auriculaire et l'accident vasculaire cérébral. L'albumine sérique a également émergé comme un puissant paramètre pronostique chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires, quels que soient les marqueurs pronostiques habituels. Cette valeur pronostique se réfère probablement principalement au syndrome de malnutrition-inflammation et à la gravité des comorbidités. Néanmoins, l'hypo-albuminémie peut agir comme un facteur de risque méconnu et modifiable qui contribue à l'émergence et à l'évolution péjorative des maladies cardiovasculaires, principalement par exacerbation de l'inflammation, du stress oxydatif et de l'agrégation plaquettaire, et par œdème pulmonaire et myocardique. Cet article offre une revue des propriétés physiologiques de l'albumine sérique, de la prévalence, des causes, de la valeur pronostique et de la contribution potentielle à l'émergence et à l'aggravation des maladies cardiovasculaires de l'hypo-albuminémie, ainsi que de ses implications cliniques.

© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Albumine sérique ; Maladies cardiovasculaires ; Coronaropathie ; Insuffisance cardiaque ; Accident vasculaire cérébral ; Chirurgie cardiovasculaire ; Pronostic ; Dénutrition ; inflammation ; Facteur de risque modifiable

Abstract

Cardiovascular diseases are the leading cause of death worldwide. Conceptually, endothelial dysfunction, inflammatory status and oxidative stress are at the forefront in the onset and development of most cardiovascular diseases, particularly coronary artery disease and heart failure. Serum albumin, the most abundant plasma protein, has many physiological properties, including anti-inflammatory, antioxidant and antiplatelet aggregation activity. It also plays an essential role in the fluid exchange across the capillary membrane. Definite evidence is that hypo-albuminemia is a powerful prognostic marker in the general population as well as in many pathological settings. In the more specific context of cardiovascular diseases, serum albumin is independently associated with the development of a variety of deleterious conditions such as coronary artery disease, heart failure, atrial fibrillation and stroke. Serum albumin has also emerged as a powerful prognostic parameter in patients with coronary artery disease, heart failure, congenital heart disease, infective endocarditis, cardiovascular surgery and stroke, regardless of usual prognostic markers. This prognostic value probably refers mainly to the malnutrition-inflammation syndrome and the severity of comorbidities. Nevertheless, hypo-albuminemia may act as an unknown and modifiable risk factor that contributes to the emergence and the pejorative evolution of cardiovascular

Adresse e-mail : sarques@ch-aubagne.fr

<https://doi.org/10.1016/j.ancard.2018.02.002>

0003-3928/© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

diseases, mainly by exacerbation of inflammation, oxidative stress and platelet aggregation, and by pulmonary and myocardial edema. This article provides an overview of the physiological properties of serum albumin, the prevalence, causes, prognostic value and potential contribution to the emergence and aggravation of cardiovascular disease of hypoalbuminemia, as well as its clinical implications.

© 2018 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Serum albumin; Cardiovascular disease; Coronary artery disease; Heart failure; Stroke; Cardiovascular surgery; Prognosis; Malnutrition; Inflammation; Modifiable risk factor

Les affections cardiovasculaires sont la principale cause de décès dans le monde. Elles regroupent une grande variété d'affections, en particulier la maladie coronaire, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension artérielle, les arythmies cardiaques, les valvulopathies, les cardiopathies congénitales, les pathologies vasculaires périphériques et les accidents vasculaires cérébraux. De nombreux facteurs causaux ou favorisants sont associés au travers de mécanismes physiopathologiques complexes, dont certains sont modifiables et dont la prise en charge est susceptible d'améliorer le pronostic. Sur le plan physiopathologique, les phénomènes de dysfonction endothéliale, de réaction inflammatoire et de stress oxydatif seraient au premier plan dans la survenue et l'évolution de la maladie athéromateuse et de la plupart des affections cardiovasculaires. La détermination de facteurs de risque modifiables potentiellement impliqués dans le déclenchement et la progression des maladies cardiovasculaires apparaît donc primordiale dans ce contexte.

L'albumine est une protéine de 65 kDa constituant plus de la moitié des protéines sériques de l'organisme. Elle possède de nombreuses propriétés physiologiques, incluant en particulier une fonction de transport de nombreuses particules endogènes et exogènes et de médicaments, mais aussi une action anti-inflammatoire, anti-oxydante, anticoagulante et anti-agrégante plaquettaire. Elle joue parallèlement un rôle essentiel dans les échanges liquidiens transmembranaires entre les secteurs intravasculaire et interstitiel. De nombreuses études cliniques ont établi que l'hypo-albuminémie est un puissant marqueur pronostique dans la population générale comme dans de nombreuses situations pathologiques [1–3]. Dans le cadre plus spécifique des maladies cardiovasculaires, l'albumine sérique est indépendamment et inversement corrélée à la survenue de différentes affections telles que la maladie coronaire, l'insuffisance cardiaque, la fibrillation auriculaire ou les accidents vasculaires cérébraux. L'hypo-albuminémie a aussi émergé comme un puissant paramètre pronostique chez les patients souffrant de maladie cardiovasculaire, indépendamment des marqueurs pronostiques usuels. Cette valeur pronostique se réfère probablement en premier lieu au syndrome malnutrition-inflammation et à la sévérité des comorbidités. Néanmoins, l'hypo-albuminémie, en raison de ses effets pléiotropes délétères sur le système cardiovasculaire et l'organisme, pourrait agir comme un facteur de risque modifiable contribuant directement à l'évolution péjorative des affections cardiovasculaires. L'objectif de cette mise au point est donc de passer en revue les propriétés physiologiques de l'albumine sérique, la prévalence, les causes, la valeur pronostique dans les différentes affections cardiovasculaires, le rôle potentiel dans l'émergence et l'aggravation de ces mêmes

maladies de l'hypo-albuminémie, et les implications cliniques susceptibles d'en résulter.

1. Propriétés physiologiques de l'albumine

La synthèse de l'albumine est hépatique, et sa demi-vie se situe autour de 17 jours [4]. Les échanges entre les compartiments intravasculaire et interstitiel sont constants, 40 % du pool total d'albumine restant dans le secteur intravasculaire. Sa synthèse est stimulée par la diminution de la pression colloïde osmotique, l'insuline et l'ingestion d'acides aminés. Les mécanismes de sa dégradation sont encore mal élucidés, mais elle surviendrait principalement dans la peau, les muscles, le foie et les reins. Le taux sérique physiologique d'albumine se situe entre 35 et 50 g/L, mais la valeur seuil définissant un niveau pathologique peut varier d'une méthode de dosage à l'autre. L'albuminémie est physiologiquement légèrement inférieure chez la femme que chez l'homme et diminue modérément avec l'âge.

Les principales propriétés physiologiques de l'albumine incluent le transport de particules endogènes et exogènes et de médicaments, une action anti-inflammatoire, anti-oxydante, anticoagulante et anti-agrégante plaquettaire, ainsi qu'un rôle prépondérant dans l'équilibre des échanges liquidiens entre secteurs intravasculaire et interstitiel [4–10]. Le rôle dans les échanges liquidiens résulte des propriétés colloïdes osmotiques de l'albumine sérique et de son interaction avec le glycocalyx endothélial [4]. L'effet colloïde osmotique prédominant de l'albumine sérique s'explique par son abondance, l'effet Gibbs-Donnan, et les interactions protéiques. D'après l'équation modifiée de Starling, la pression hydrostatique capillaire est la principale force responsable du transfert liquidien du secteur intravasculaire vers le secteur interstitiel. La pression colloïde osmotique plasmatique, dont près de 80 % de l'effet résulte de l'albumine sérique, représente la principale force s'opposant à l'extravasation liquidienne en dehors du compartiment intravasculaire [4]. En présence d'une hypo-albuminémie significative, le déséquilibre des forces de Starling induit une extravasation nette de liquide vers le secteur interstitiel, conduisant à la formation d'œdème interstitiel lorsque le drainage lymphatique est dépassé, à la constitution d'une hypovolémie intravasculaire et à une rétention hydrosodée par activation des barorécepteurs. L'homéostasie liquidienne pulmonaire présente des spécificités qui lui confèrent une protection efficace contre une diminution isolée, même importante de la pression colloïde osmotique plasmatique [4]. Ainsi, une élévation même modérée et transitoire de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire est nécessaire à

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8652273>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8652273>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)