

## Les bis albuminémies rapportées au laboratoire de la biochimie de CHU Ibn Rochd de Casablanca

SAFAA HADRACH<sup>1-2</sup>, MUSTAPHA ZEKRI<sup>3</sup>, ABDERRAHIM NAAMANE<sup>4</sup>, NABIHA KAMAL<sup>4</sup>, NAIMA KHLIL<sup>4</sup>, and IMANE BENZAOUZ<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Laboratoire chimie-biochimie, Environnement, Nutrition et Santé (LC-BENS), Centre d'Étude Doctoral en Sciences de la Santé, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca, Université Hassan II, Maroc

<sup>2</sup>Laboratoire de biochimie, CHU Ibn Rochd de Casablanca, Maroc

<sup>3</sup>Institut supérieur de la formation infirmière et technique de la santé de Casablanca, Maroc

<sup>4</sup>Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca, Université Hassan II, Maroc

---

Copyright © 2019 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the *Creative Commons Attribution License*, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

**ABSTRACT:** Bis albuminemia is a rare qualitative anomaly, it is hereditary or acquired and transient and physiopathology remains a little unknown. Indeed, the study presents 6 cases of bis albuminemias collected on 2083 serum protein electrophoresis carried out at the laboratory of biochemistry of CHU Ibn Rochd of Casablanca over a spread period of one year (2018). The results of electrophoresis serum proteins of 6 reported cases showed bis albuminemias which are all of acquired and transient type, of which 3 cases are related to the drug intake of betalactamine antibiotic and the other 3 are related to the syndrome nephrotic.

**KEYWORDS:** Bisalbuminemia, electrophoresis of serum proteins.

**RÉSUMÉ:** La bis albuminémie est une anomalie qualitative rare, elle est héréditaire ou acquise et transitoire et dont le mécanisme physiopathologique reste un peu méconnu. En effet, l'étude présente 6 cas de bis albuminémies colligés sur 2083 électrophorèses des protéines sériques réalisées au niveau du laboratoire de biochimie de CHU Ibn Rochd de Casablanca de l'année 2018. Les résultats de l'électrophorèse des protéines sériques de 6 cas rapportés ont montré des bis albuminémies qui sont toutes de type acquise et transitoire, dont 3 cas sont liées à la prise médicamenteuse de l'antibiotique de bêta-lactamine et les 3 autres sont liées au syndrome néphrotique.

**MOTS-CLEFS:** Bis albuminémie, électrophorèse des protéines sériques.

### 1 INTRODUCTION

La bis albuminémie ou allo albuminémie est décrite pour la première fois par Scheurlen [1]. En effet, c'est une anomalie caractérisée par un dédoublement de la fractions d'albumine sur une électrophorèse des protéines sériques [2]. Ces deux fractions peuvent être égales ou inégales [3]. Le déboulement de l'albumine se manifeste par la présence chez un même individu deux types d'albumine de mobilité électrophorétique différente, une albumine plasmatique normale et une albumine modifiée, la bis albumine [3]. Cette allo albuminémie est un cas très rare avec une fréquence de 1/300 à 1/3000 [4].

La bis albuminémie ne résulte aucune hyperprotidémie, ou hypo protidémie [3]. Elle est acquise ou héréditaire [1].

La bis albuminémie héréditaire est un trouble génétique rare révélé par hasard, on le trouve chez plusieurs membres issus de la même famille [5]. Elle est permanente et de transmission autosomique codominante [1]. Selon des auteurs plus de 100 variants d'albumine ont été trouvés jusqu'à présent [6]. En plus, la fréquence de la bis albuminémie héréditaire dépend de certains facteurs à savoir la race, la nationalité et le lieu de séjour. Les autochtones indiens d'Amérique présentent une incidence élevée de l'anomalie [7]. Cependant, en Europe, la bis albuminémie héréditaire est relativement rares entre 1/1 000

et 1/10 000 de la population étudiée [3]. En Grèce, un seul cas de la bis albuminémie héréditaire a été rapporté jusqu'à présent [7]. De même, au Maroc, une bis albuminémie ou un variant d'albumine de type génétique a été identifié chez une famille juive de Kénitra [8].

Cette bis albuminémie est sans conséquence grave, mais a une affinité qui peut affecter certaines hormones, des ions métalliques, des acides gras et des médicaments, engendrant une élévation remarquable du taux sanguin [6]. À savoir que son diagnostic est nécessaire pour le biologiste et le clinicien afin de fournir des données récentes sur l'évolution des protéines et l'approche clinique [2]. En général, cette information n'ajoute aucun apport diagnostique, cependant la connaissance d'une bis albuminémie héréditaire et permanente est très importante pour le biologiste pour une bonne orientation du patient [9] [10].

Le taux du variant est plus bas ou presque le même que l'albumine normale. Et peut-être plus rapide que la fraction normale, mais le plus souvent il est lent [1]. En effet, La bis albuminémie acquise ou transitoire est le résultat de la modification d'une partie de la structure de l'albumine. Il y a trois principales causes très connues résultant la bis albuminémie acquise : l'adhésion de l'albumine avec des antibiotiques, lors d'une pancréatite et la liaison avec certaines immunoglobulines monoclonales [3].

En effet, la bis albuminémie acquise peut expliquer lors d'amylase dans le liquide d'ascite diagnostiqué une pancréatite aiguë [11]. Voir que dans 93% des cas le taux de l'amylase est augmenté lors d'une pancréatite [12]. De même, après la rupture d'un kyste pancréatique, les enzymes pancréatiques digèrent une partie d'albumine, résultant une albumine modifiée [13]. Encore, une étude a révélé une bis albuminémie lors d'un ictère cholé statique compliquant un cholangiocarcinome [14]. Une autre étude a montré une bis albuminémie au cours d'une fistule pancréatico-péritonéale lors d'une pancréatite aiguë ou chronique [15]. On conclut que l'identification d'une bis albuminémie sur un tracé qualitatif électrophorétique après avoir écarté les étiopathies médicamenteuses ou héréditaires, confirme une bis albuminémie d'origine pancréatique [3]. La bis albuminémie d'origine pancréatique est transitoire disparaît juste après la guérison de la pancréatite [16].

De même, plus de quarantaine des cas relié à une bis albuminémie pancréatite ont été rapportés jusqu'à présent [15].

Concernant, la bis albuminémie médicamenteuse, apparait au cours d'un traitement par des antibiotiques après 3 à 8 jours et elle disparaît juste après quelques jours d'arrêt de ce médicament [3]. Cet aspect qualitatif de la bis albuminémie est identifié depuis longtemps, en raison de la forte liaison du bêta-lactamine avec l'albumine [17] et par la fixation du carbamyle du cycle bêta-lactame sur l'albumine [14]. En plus, la bis albuminémie est souvent associé à un surdosage médicamenteux lors d'un traitement du longue durée par des antibiotiques surtout chez les sujets néphrotiques [16]. En effet, les bêta-lactamines est le seul médicament qui engendre une bis albuminémie [3].

On peut observer aussi une bis albuminémie au cours d'un myélome par la fixation d'une immunoglobuline complexée à l'albumine [1], généralement IgA, et très rarement IgM [3].

Or, Certaines littératures ont révélé des bis albuminémies transitoires, de causes inhabituelles chez des sujets atteints de sarcoïdose, de maladie d'Alzheimer ou d'insuffisance rénale chronique [6]. En outre, la bis albuminémie est remarquable lors d'une hyper-alpha-foeto-protéine, vu que l'AFP se migre dans la fraction de l'albumine en raison de la ressemblance fonctionnelle et structurale avec l'albumine [13]. Ainsi, une étude a identifié une bis albuminémie lors d'une atteinte du néoplasie pulmonaire et de métastase du foie [18]. Et lors des métastases hépatiques et adénocarcinome digestive [1].

En effet, la bis albuminémie est devenue plus détectable au niveau de notre laboratoire grâce à l'électrophorèse capillaire, sachant que cette anomalie a été méconnue par l'électrophorèse classique [19].

Récemment, la bis albuminémie est devenue un sujet de recherche plus avancée, puisqu'elle a permis l'étude plus précise de l'albumine humaine et ses variant [20]. Ces variantes peuvent servir comme thérapeutique contre les cellules cancéreuses [21].

Comme cité au-dessus par la littérature, plusieurs cas pathologiques peuvent être associés à une bis albuminémie. Alors ces associations sont-elles liées par un mécanisme physiologique bien défini ou juste une coïncidence ?

En effet, le but de ce travail est de recenser les différents types des bis albuminémies au niveau du laboratoire de la biochimie de l'hôpital Ibn Rochd de Casablanca. Et de confronter les résultats obtenus à ceux de la littérature, afin de porter des nouvelles constatations en termes de ce sujet, en formulant certaines originalités qui pourraient être nécessaire pour des recherches plus avancées concernant des cas bis albuminiques.

## 2 PATIENTS ET MÉTHODES

### 2.1 PATIENTS

6 cas des bis albuminémies ont été colligés sur 2083 électrophorèses des protéines sériques réalisées au niveau du laboratoire de biochimie de CHU Ibn Rochd de Casablanca de l'année 2018.

#### CAS N°1 :

Il s'agit d'une fille âgée de 27 ans. Elle a été hospitalisée pour un syndrome néphrotique impur objectivant à la ponction biopsie rénal (PBR) des lésions d'hyalinose segmentaire et focale. La patiente a été mise sous corticothérapie à pleine dose. Le bilan biologique a révélé un syndrome néphrotique caractérisé par une hypo albuminémie à 16g/l, une hypo protidémie à 45g/l et une protéinurie à 6,7g/l.

L'électrophorèse des protéines sériques (figure 1) est réalisée sur le Capillarys® de la société Sébia a identifié une hypo albuminémie à 39,1g/l, une hypogammaglobulinémie à 6,6g/l, une augmentation importante de globuline de l'alpha 2 à 33,4g/l, une diminution de globuline de l'alpha 1 à 1,1 g/l, une diminution du béta 1, une légère augmentation du béta 2 et une hypogammaglobuline à 6,6 g/l. La protéine totale à 43g/l et le rapport albumine/ globuline à 0,64g/l. Encore le profil électrophorétique a objectivé une bis albuminémie en dehors de pancréatite et de tout traitement sous bétalactamine, cette allo albuminémie se caractérise par un déboulement de pic au niveau de la fraction de l'albumine. Et identifie un variant plus rapide migrant en avant de l'albumine avec un taux plus inférieur que l'albumine normale.

#### CAS N° 2 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 37 ans, sans antécédent médical particulier, elle est admise pour une anémie tolérée, l'examen clinique montre une pâleur cutanéomuqueuse généralisée, une hémoglobine à 3g/l et elle présente une diarrhée liquidienne accompagnée de rectorragie de taille de moyenne abondance, le tout évoluant dans un contexte fébrile. Elle présente également des arthralgies chroniques d'allure inflammatoire.

L'électrophorèse des protéines sériques (figure n°2), a objectivé une bis albuminémie caractérisée par un variant plus lent avec un taux plus bas que l'albumine normale. Une hypo albuminémie importante à 11,6 g/l, associé à un syndrome inflammatoire modérée avec augmentation de l'alpha 1 à 8,8 g/l et l'alpha 2 à 11,5 g/l et une hypo protidémie à 46 g/l.

Une bis albuminémie transitoire et acquise a été identifié suite à la prise de l'antibiotique. Et elle a commencé à disparaître 8 jours après l'arrêt de l'antibiotique (figure n°3).

#### CAS N°3 :

Il s'agit d'un patient âgé de 45 ans. Le bilan biologique a confirmé un syndrome néphrotique.

L'électrophorèse capillaire des protéines sériques (figure n°4°) a mis en évidence une hypo albuminémie à 23,0 g/l, une augmentation de l'alpha 2 à 9,6 g/l, et une hypogammaglobulinémie à 3,8g/l. La protéine totale à 45g/l et le rapport albumine/ globuline à 1,4g/l. En outre le profil électrophorétique a identifié une bis albuminémie en dehors du traitement antibiotique et de pancréatite qui se distingue par un dédoublement au niveau de la fraction de l'albumine avec l'existence d'un variant plus rapide migrant en avant que l'albumine normale avec un taux inférieur que le pic normal

#### CAS N° 4 :

Il s'agit d'un patient âgé de 40 ans, sans antécédent médical particulier. Le bilan biologique a affirmé un syndrome néphrotique pur sans hypertension artérielle, et une absence d'hématurie et sans une insuffisance rénale. L'électrophorèse des protéines sériques (figure n°5) a identifié une hypo albuminémie à 25,5g/l, une diminution de l'alpha 1 à 1,3 g/l, une augmentation de l'alpha 2 à 13,6 g/l et une hypogammaglobulinémie à 2,7g/l. Une protéinémie à 47 g/l, le rapport albumine/ globuline à 1,18g/l. Encore l'aspect électrophorétique a objectivé une bis albuminémie en dehors de tout traitement de bétalactamine et de pancréatite.

Le patient a été mis sous traitement diurétique « Lasilix ».

**CAS N°5 :**

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 13 ans, qui présente un rhumatisme psoriasique. L'électrophorèse des protéines sériques de cette patiente (figure n°6), a mis en faveur un syndrome inflammatoire chronique et il a révélé une protéinémie à 74 g/l, un rapport albumine/ globuline à 0,48 g/l. Avec une hypo albuminémie importante à 24,1 g/l, une augmentation importante de l'alpha 1 à 8,3 g/l, une augmentation importante de l'alpha 2 à 17,5 g/l, et une augmentation du bêta 2 et une augmentation poly clonale des globulines gamma à 15,4 %.

Une bis albuminémie acquise a été observée, en raison que la patiente a été mise sous traitement antibiotique notamment de bêtalactamines.

**CAS N° 6 :**

Mr âgé de 40 ans, qui présente depuis une année une thrombose veineuse profonde. Le bilan biologique a montré un syndrome néphrotique avec une hypo albuminémie à 9,7 g/l, une hypo protidémie à 32 g/l, une hyperleucocytose à 28000 par mm<sup>3</sup> et le taux de l'urée et la créatinine est normal. L'électrophorèse des protéines sériques (figure n°7), a objectivé une hypo albuminémie à 11,3 g/l et augmentation de l'alpha 2 à 12,5 g/l.

Le patient est mis sous traitement de la Céphalosporines de 3ème génération (C3G) 2g/j et l'Amoxicilline acide clavulanique 3g/j.

Une bis albuminémie transitoire et acquise a commencé à apparaître suite à la prise de l'antibiotique et accentuée après la prise d'un autre antibiotique en parallèle du premier ce qui est montré dans la deuxième électrophorèse des protéines sériques réalisée pour le même patient (figure n°8).

**2.2 MÉTHODE**

Le laboratoire de biochimie de CHU Ibn Rochd, utilise la technique de l'électrophorèse capillaire (Capillarys® (Sébia)), offrant une séparation rapide, voir une automatisation complète de l'analyse. Le système CAPILLARYS contient 8 capillaires en parallèle, qui permet 8 analyses simultanées. L'injection dans les capillaires de l'échantillon est faite à l'anode par aspiration. Sur ce système la séparation est réalisée, tout en appliquant une différence de potentiel de milliers de volts de chaque borne du capillaire. Ensuite la détection directe des protéines est effectuée de 200 nm de côté cathode. Après le lavage des capillaires par une solution de lavage et par le tampon à pH basique, on obtient six fractions des protéines suivant cet ordre :  $\gamma$ -globulines,  $\beta$ 2 et  $\beta$ 1-globulines,  $\alpha$ 2 et  $\alpha$ 1-globulines et albumine [22]. La reconstitution qualitative du protéinogramme est faite par le logiciel.

### 3 RÉSULTATS

Les résultats des électrophorèses des protéines sériques des 6 cas :

CAS N°1 :

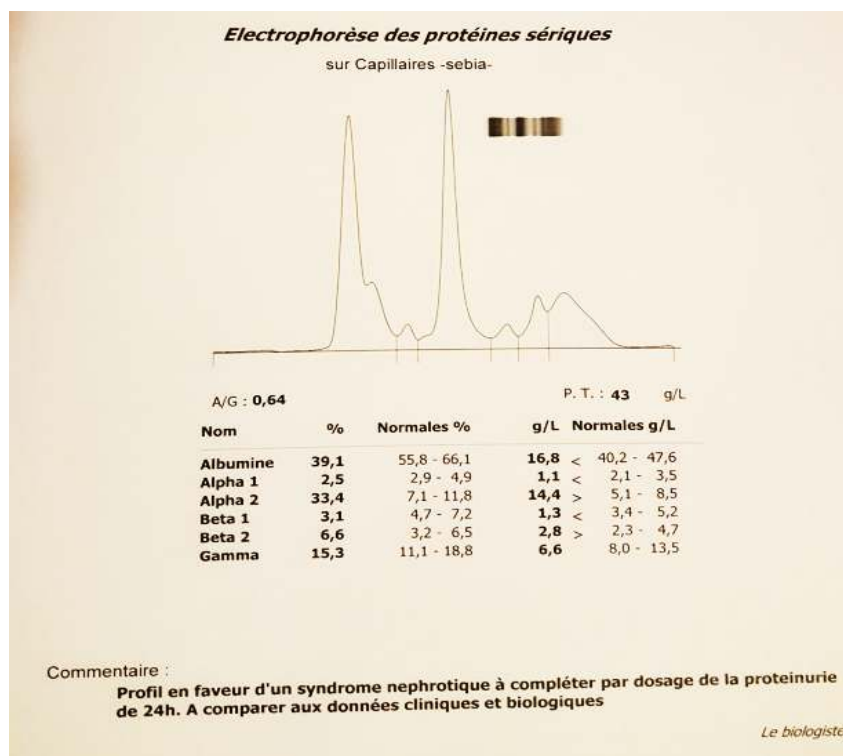


Fig. 1. Profil électrophorétique du cas numéro 1

CAS N°2 :

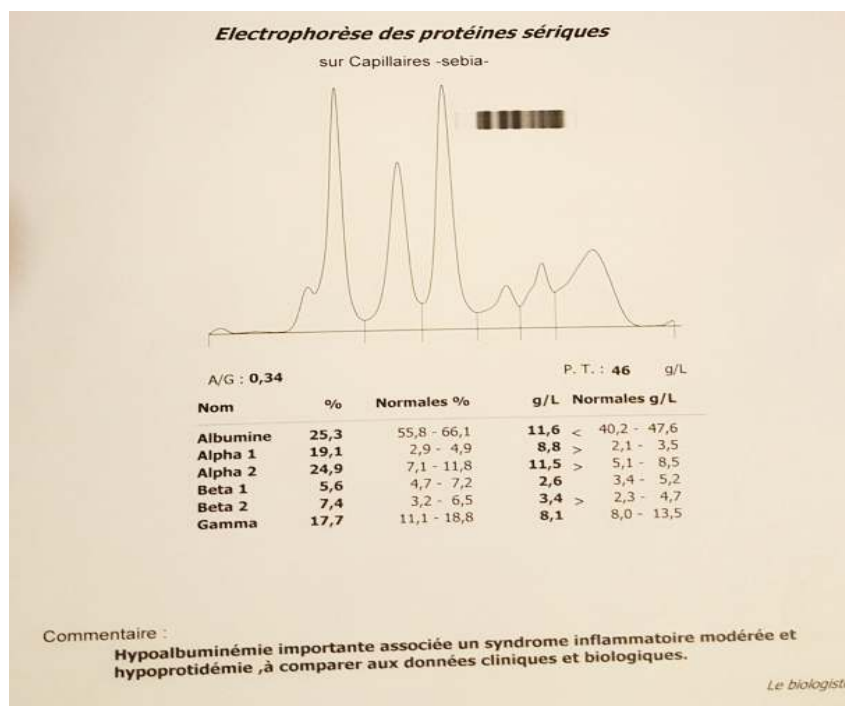


Fig. 2. Profil électrophorétique du cas numéro 2

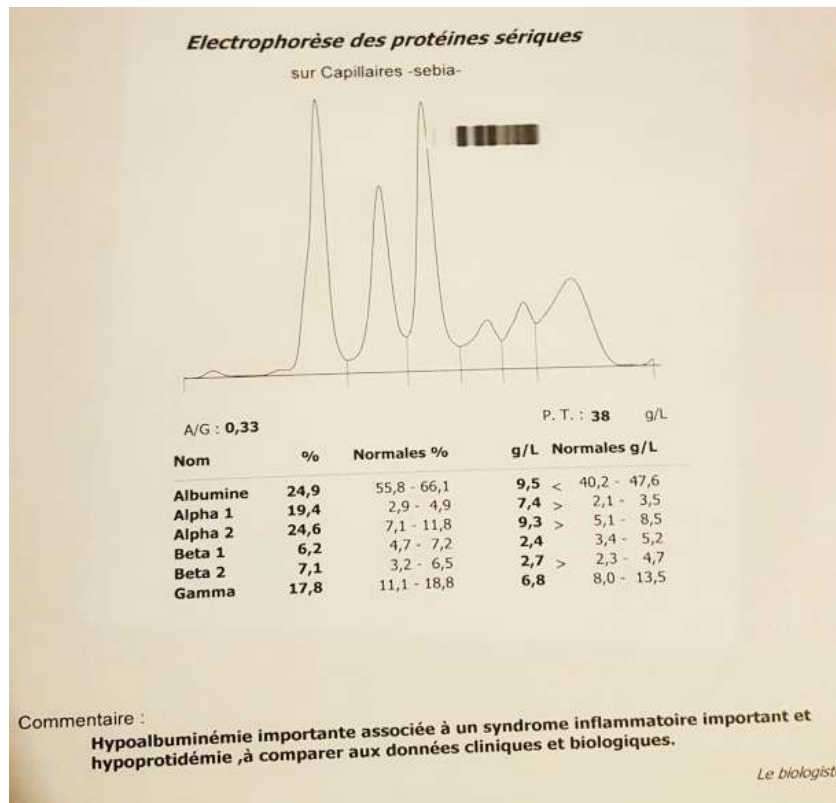


Fig. 3. Profil électrophorétique du cas numéro 2 après arrêt de bêtalactamines

CAS N°3 :

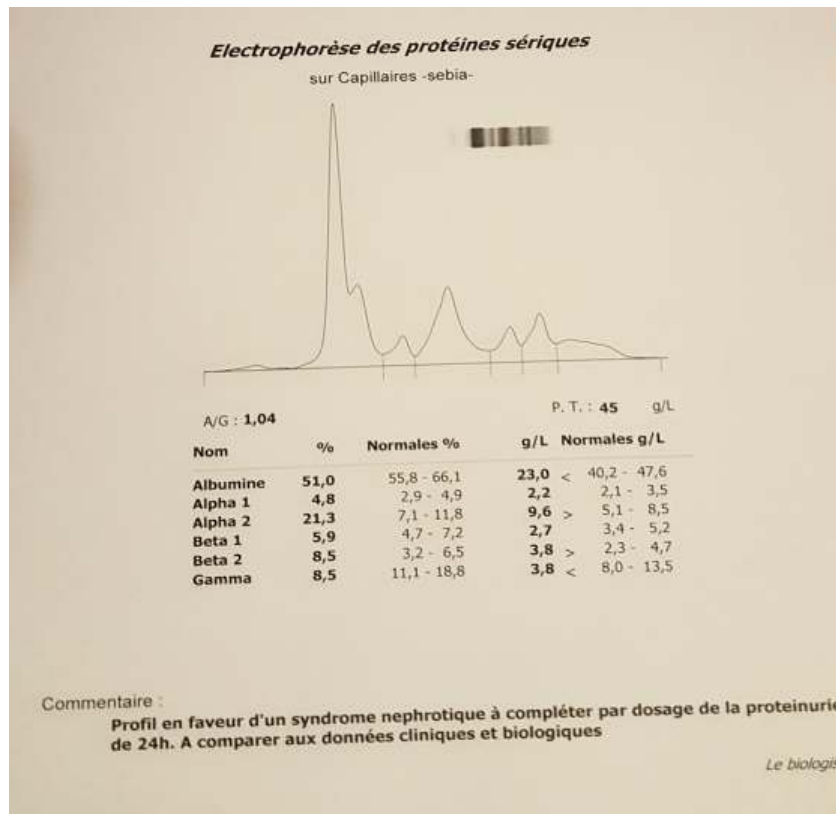


Fig. 4. Profil électrophorétique du cas numéro 3

CAS N°4 :

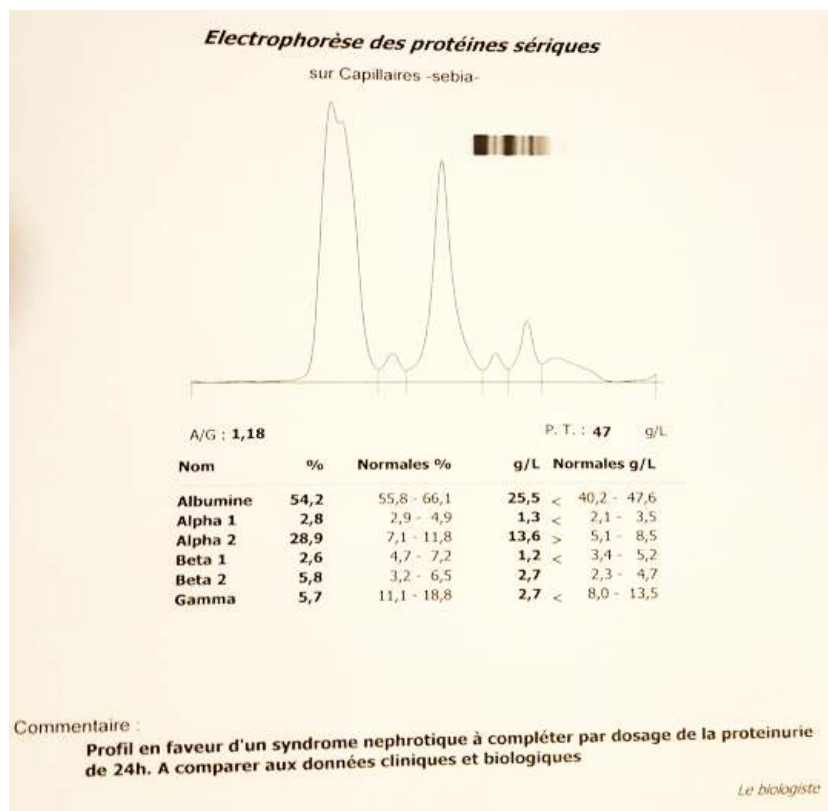


Fig. 5. Profil électrophorétique du cas numéro 4

CAS N°5 :

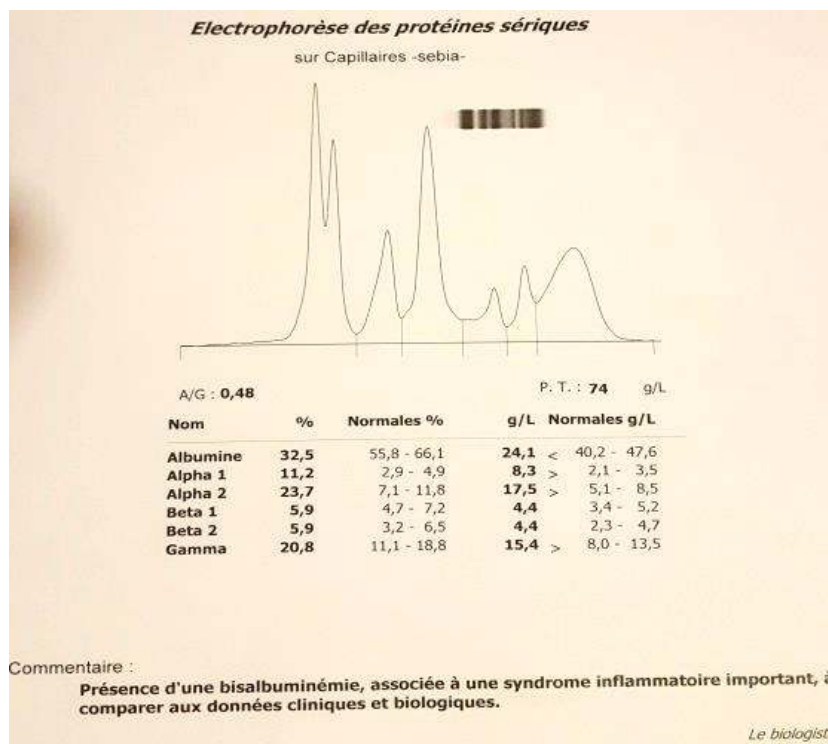


Fig. 6. Profil électrophorétique de cas numéro 5

CAS N°6 :

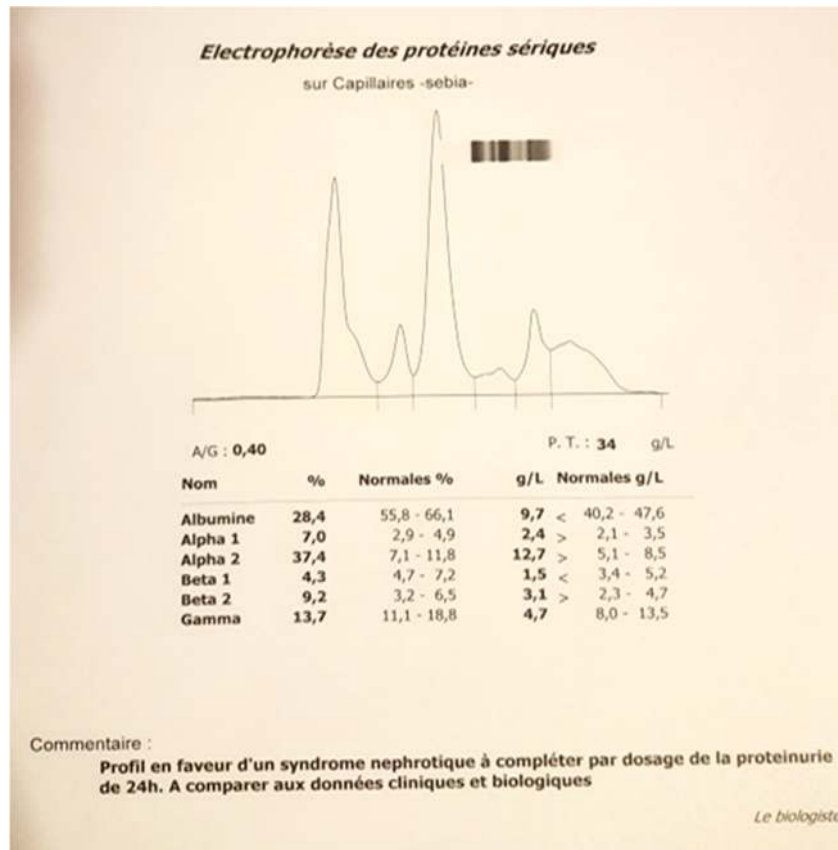


Fig. 7. Profil électrophorétique du cas numéro 6

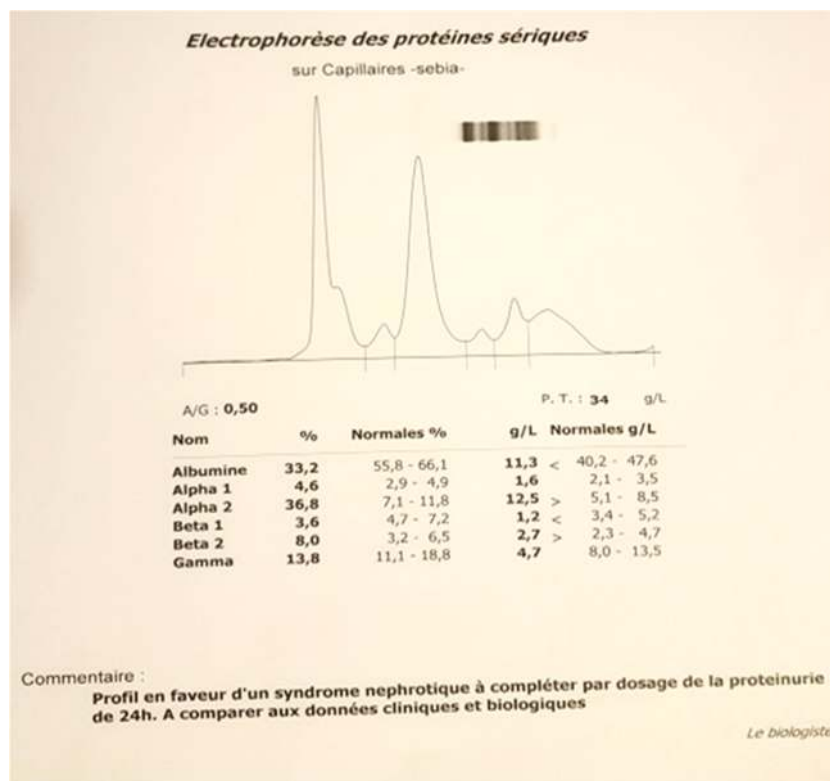


Fig. 8. Profil électrophorétique du cas numéro 6 après prise d'un autre antibiotique



## 4 DISCUSSION

### 4.1 LES TROIS CAS DE LA BIS ALBUMINÉMIE LIÉES À UN SYNDROME NÉPHROTIQUE (PATIENTS 1, 3 ET 4)

Le syndrome néphrotique se caractérise par une protéinurie à 3 g/jour, une hypo albuminémie inférieure à 30 g/l, et une hypo protidémie inférieure à 60 g/l. Et il peut être pur sans insuffisance rénale, ni hypertension artérielle et ni hématurie, ou impur avec l'existence de ces signes ou des certains [23].

En effet, plusieurs auteurs ont apporté dans la littérature la présence d'une bis albuminémie au cas du syndrome néphrotique [24] [25]. Par conséquent, jusqu'à présent on ne connaît pas le mécanisme physiopathologique associé entre la bis albuminémie et le syndrome néphrotique. En exempt, lors du syndrome néphrotique l'albumine s'oxyde amplement ce qui lui rend plus fragile [20], une hypothèse à admettre dans ces trois cas.

### 4.2 LES TROIS CAS DE LA BIS ALBUMINÉMIE LIÉES À LA PRISE DE BÉTALACTAMINES (PATIENTS 2, 5 ET 6)

La bis albuminémie dans ces trois cas est de type transitoire et acquise dû à la prise de l'antibiotique notamment de bétalactamines.

Dans les deux cas (5 et 6). Il s'agit d'un variant rapide contrairement au cas 2 où le variant est plus lent.

Dans la littérature, l'association de la bis albuminémie-traitement antibiotique de bétalactamines est déjà élucidée [3]. Le mécanisme physiologique est expliqué par la fixation de l'antibiotique sur une partie de l'albumine engendrant la liaison entre le groupe carbamyle et le groupe aminé de lysine de l'albumine [26], donnant sur une électrophorèse un deuxième pic de la bis albumine dans la fraction de l'albumine. Ce pic devient plus marqué si la dose de l'antibiotique est augmenté [27]. Cela est confirmé dans le cas n°6, où le pic électrophorétique de la fraction du variant de l'albumine est devenu plus pointé lorsqu'on a augmenté la dose de l'antibiotique du bétalactamine.

En effet, le pic est visible après trois jours à huit jours de l'administration de l'antibiotique et il disparaît après qu'on interrompt le traitement de quelques jours à quelques semaines [27]. Voir, dans notre cas n°2 où le pic de la bis-albumine a disparu totalement après quelques jours d'arrêt de l'antibiotique.

## 5 CONCLUSION

Tous les cas de la bis albuminémie colligés dans notre travail est de type transitoire et acquise, trois sont liées au syndrome néphrotique, et les trois autres sont liées au traitement de l'antibiotique particulièrement les bétalactamines.

En effet, le lien de causalité des bis albuminémies suscitées est déjà éclairci dans certaines littératures.

Encore, Plusieurs cas ont été rapportés par certains auteurs concernant la bis albuminémie. En rapport avec certaines maladies à savoir la maladie rénale chronique [25], le sarcoïdose [28], le diabète de type II [29], le myélome IgA [3] .....Mais on n'est pas sûr si ces bis albuminémies sont en liaison avec ces pathologies ou non. Notre souhait est de rapporter plus des cas et de clarifier le mécanisme physiopathologique en cause. Et vu que la bis albuminémie est méconnue dans notre centre hospitalier. On voulant que le personnel médical et paramédical soit informé sur la bis albuminémie et l'inciter pour des recherches plus avancés concernant cette anomalie.

## REMERCIEMENTS

On remercie toutes les personnes qui ont contribué de loin ou de près à l'amélioration de la qualité de ce travail.

## REFERENCES

- [1] F. Z. Hajoui *et al.*, « Un cas de bisalbuminémie chez une patiente avec adénocarcinome digestif », *Ann. Biol. Clin. (Paris)*, vol. 73, n° 2, p. 190-194, mars 2015.
- [2] V. Markova, I. Nenova, T. Deneva, E. Beleva, et J. Grudeva-Popova, « Electrophoretic finding of bisalbuminemia », *Clin. Lab.*, vol. 59, n° 1-2, p. 199-201, 2013.
- [3] K. Bach-Ngohou, S. Schmitt, D. L. Carrer, D. Masson, et M. Denis, « Les dysalbuminémies », *Ann. Biol. Clin. (Paris)*, vol. 63, n° 2, p. 127-134, mars 2005.
- [4] T. P. Jr, *All About Albumin: Biochemistry, Genetics, and Medical Applications*. Academic Press, 1995.
- [5] B. Lefrère *et al.*, « Les bisalbuminémies : à propos d'un cas », */data/revues/02488663/unassign/S0248866318305812/*, juin 2018.
- [6] F. El Boukhissi, L. Balouch, K. Moudden, M. Baaj, A. Hommadi, et Y. Bamou, « Bisalbuminémie survenant en dehors des situations habituelles », *Rev. Médecine Interne*, vol. 37, n° 7, p. 505-506, juill. 2016.
- [7] C. Angouridaki, V. Papageorgiou, V. Tsavdaridou, M. Giannousis, et S. Alexiou-Daniel, « Detection of hereditary bisalbuminemia in a Greek family by capillary zone electrophoresis », *Hippokratia*, vol. 12, n° 2, p. 119-121, 2008.
- [8] Minchiotti L, « A nucleotide insertion and frameshift cause albumin Kénitra, an extended and O-glycosylated mutant of human serum albumin with two additional disulfide bridges - Minchiotti - 2001 - European Journal of Biochemistry - Wiley Online Library », 2003. [En ligne]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1046/j.1432-1033.2001.01899.x>. [Consulté le: 05-juin-2018].
- [9] M. Dagnino *et al.*, « Molecular Diagnosis of Analbuminemia: A New Case Caused by a Nonsense Mutation in the Albumin Gene », *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 12, n° 11, p. 7314-7322, oct. 2011.
- [10] C. Garcez et S. Carvalho, « [Bisalbuminemia: A Rare Variant of Albumin] », *Acta Med. Port.*, vol. 30, n° 4, p. 330-333, avr. 2017.
- [11] G. Forzy, C. Friedlander, A. Khalil, et B. Filoche, « Bisalbuminémie et pancréatite », *Presse Médicale*, vol. 33, n° 13, p. 869-870, juill. 2004.
- [12] E. L. Bradley, « Complications of chronic pancreatitis », *Surg. Clin. North Am.*, vol. 69, n° 3, p. 481-497, juin 1989.
- [13] A. Boujelbene, I. Hellara, F. Neffati, et M. F. Najjar, « False bisalbuminemia and hyperalphafetoproteinemia », */data/revues/03998320/v34i11/S0399832010003040/*, nov. 2010.
- [14] L. Rar *et al.*, « Association insolite d'une cholestase ictérique à une bis-albuminémie acquise », *Anat. Cytol. Pathol.*, vol. 2018, n° 498, p. 68-70, janv. 2018.
- [15] J. Desramé *et al.*, « Fistule pancréatico-péritonéale avec bisalbuminémie », *Presse Médicale*, vol. 34, n° 3, p. 223-226, févr. 2005.
- [16] H. Delacour, J. Desrame, S. Bouhsain, D. Bechade, S. Lecoules, et Y. Clerc, « A propos d'une bisalbuminémie », *Ann. Biol. Clin. (Paris)*, vol. 60, n° 6, p. 719-22, nov. 2002.
- [17] C. C. Cellier, C. Lombard, I. Dimet, et M.-N. K. Sarda, « L'électrophorèse des protéines sériques en biologie médicale: interférences et facteurs confondants », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2018, n° 499, p. 47-58, 2018.
- [18] D. Pesántez, C. Zamora, et J. Crespo, « Bisalbuminemia in a patient with metastatic lung cancer », *Med. Clin. (Barc.)*, vol. 148, n° 3, p. 145-146, 09 2017.
- [19] jaeggi-Groisman, Gerber H, « sensibilité améliorée de l'électrophorèse capillaire pour la détection de bisalbuminémie », *Clin Chem*, vol. 46, n° 6, p. 882-883, 2000.
- [20] Elizabeth onyekachi UGOANI, « Les bisalbuminémies : a propos de cinq cas colligés au laboratoies de Biochimie-toxicologie de l' HMIMV », 2015.
- [21] G. Caridi *et al.*, « A nucleotide deletion and frame-shift cause analbuminemia in a Turkish family. », *Biochem. Medica Biochem. Medica*, vol. 26, n° 2, p. 264-271, juin 2016.
- [22] « CAPILLARYS PROTEIN (E) 6 ». oct-2015.
- [23] B. Baudin, « Syndrome néphrotique », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2013, n° 455, p. 51-56, 2013.
- [24] I. Akhmouch *et al.*, « Bisalbuminemia during remission of nephrotic syndrome », *Saudi J. Kidney Dis. Transplant. Off. Publ. Saudi Cent. Organ Transplant. Saudi Arab.*, vol. 23, n° 6, p. 1251-1253, nov. 2012.
- [25] A. A. Ejaz, M. Krishna, A. Wasiluk, et J. D. Knight, « Bisalbuminemia in chronic kidney disease », *J. Clin. Exp. Nephrol.*, vol. 8, n° 3, p. 270-273, sept. 2004.
- [26] C. Bertucci, M. C. Barsotti, A. Raffaelli, et P. Salvadori, « Binding properties of human albumin modified by covalent binding of penicillin », *Biochim. Biophys. Acta*, vol. 1544, n° 1-2, p. 386-392, janv. 2001.
- [27] Y. Tance *et al.*, « Un pic transitoire sur l'électrophorèse des protides sériques », *Rev. Médecine Interne*, vol. 30, n° 5, p. 436-437, mai 2009.
- [28] A.-M. Simundic *et al.*, « Bisalbuminemia in a male Croatian patient with sarcoidosis », *Biochem. Medica*, p. 95-100, 2009.
- [29] Alexandre Lugat, « Le déséquilibre glycémique majeur : une nouvelle cause de bisalbuminémie acquise. », 2018.