

17-hydroxycorticostéroïdes

Les 17-hydroxycorticostéroïdes (17-hydroxy-corticoides, 17-OH) sont des stéroïdes caractérisés par la présence d'un groupement hydroxyle sur le carbone 17 et la présence d'une chaîne latérale. Les principaux 17-hydroxycorticostéroïdes retrouvés dans les urines sont le cortisol, la cortisone et le 11-désoxycortisol ainsi que leurs métabolites di-, tétra- et hexahydrogénés (tétrahydrocortisol ou THF, tétrahydrodésoxycortisol ou THS, tétrahydrocortisone ou THE, cortol, cortolone, etc.). La majeure partie de l'élimination urinaire est représentée par les catabolites hydrogénés. La présence de la chaîne latérale dite dihydroxy-acétonique observée depuis les hormones jusqu'aux dérivés tétrahydrogénés (les dérivés hexahydrogénés perdent leur fonction cétone) confère les propriétés réactives mises à profit dans la réaction de Porter et Silber (1950) pour la détermination des 17-OH urinaires. Dans les conditions physiologiques normales, ces chromogènes constituent en moyenne 20 à 35 % des métabolites du cortisol : d'une part, les métabolites hexahydrogénés ne sont pas dosés dans la réaction, d'autre part, le métabolisme hépatique du cortisol et de la cortisone met également en jeu une coupure de la chaîne latérale entraînant la formation de dérivés 17-cétostéroïdes, porteurs d'un carbone substitué en position 11 (11-céto et 11-OH stéroïdes). Le 11-désoxycortisol fournit au cours de ce métabolisme des produits 17-cétostéroïdes indistinguables de ceux des androgènes surréniaux et testiculaires chez l'homme.

Le dosage des 17-hydroxycorticostéroïdes est beaucoup moins spécifique que celui du cortisol libre urinaire, mais constitue un bon reflet du débit sécrétoire cortico-surrénalien de cortisol. Aussi, ce dosage est encore parfois utilisé pour explorer la fonction surrénale, également au cours des tests de freination à la dexaméthasone (Liddle faible et Liddle fort) ou du test de stimulation à la métopyrone.

Les valeurs usuelles de 17-OH sont variables en fonction du sexe et de l'âge et sont données dans le tableau 23 à titre indicatif. L'élimination est un peu plus faible chez la femme que chez l'homme. L'excrétion subit un rythme circadien, en relation avec le cycle du cortisol plasmatique ; aussi la concentration de 17-OH est-elle plus élevée dans les urines de jour que dans celles de la nuit. Ce dosage des 17-hydroxystéroïdes s'effectue sur un échantillon des urines homogénéisées des 24 heures : il convient d'informer le patient des modalités du recueil. Pour faciliter l'interprétation, le biologiste doit effectuer le dosage de la créatinine urinaire de manière à valider la

qualité du recueil. Certains médicaments interfèrent avec la technique colorimétrique de Porter et Silber comme les phénothiazines, spironolactones, isoniazides, méprobamates...

Chez le sujet âgé, l'excrétion des 17-OH diminue lentement et plus tardivement que celle des métabolites des androgènes. L'élimination varie également selon la position du sujet : l'élimination des 17-OH diminue de 10 à 20 % chez un patient hospitalisé. Des augmentations physiologiques sont notées au cours de l'effort, du stress et de la grossesse.

Devant un taux augmenté, on devra d'abord éliminer un éventuel traitement par les corticoïdes. On observe des taux élevés de 17-OH, associés à des 17-cétostéroïdes augmentés, en cas d'hypercorticisme d'entraînement chez les obèses, de pancréatite, d'hyperthyroïdie et de syndrome de Cushing.

Devant des 17-cétostéroïdes et des 17-hydroxycorticostéroïdes diminués, on évoquera une insuffisance surrénalienne primaire (maladie d'Addison), ou secondaire, d'origine hypothalamique ou hypophysaire. Un test de stimulation au Synacthène® permettra d'apprécier la capacité réactionnelle du cortex surrénalien.

Une discordance des résultats de 17-cétostéroïdes et de 17-hydroxycorticostéroïdes (17-cétostéroïdes élevés, 17-hydroxycorticoides diminués) permet d'évoquer une hyperandrogénie liée à une hyperplasie surrénalienne congénitale. Souvent due à un déficit enzymatique en 21-hydroxylase, l'accumulation de 17-hydroxyprogesterone conduit à une élévation des androgènes surrénaliens (déhydroépiandrostérone, androstènedione) et de son métabolite urinaire, le prégnanétriol. La diminution des 17-hydroxycorticostéroïdes urinaires est due à la baisse des taux du cortisol et du 11-désoxycortisol plasmatiques. Le taux d'ACTH est très augmenté. Dans le cadre d'un déficit en 11-hydroxylase, on observe en revanche une élévation des 17-hydroxycorticostéroïdes liée à l'accumulation du 11-désoxycortisol et de ses dérivés, qui prennent alors une place prépondérante dans les 17-hydroxycorticostéroïdes. Si l'on suspecte un tel déficit, on aura recours au dosage du 11-désoxycortisol plasmatique.

Longtemps clé de l'exploration hormonale urinaire avec les 17-cétostéroïdes, le dosage des 17-hydroxystéroïdes a été progressivement remplacé par celui du cortisol libre urinaire, plus spécifique et présentant moins d'interférences, pour peu que ce dosage soit réalisé après une phase préanalytique efficace.

☞ *17-Cétostéroïdes, Cortisol, 11-Désoxycortisol, Progestérone (17 α -hydroxy), Test à la Dexaméthasone, Test à la Métopyrone, Test au Synacthène*



Papanicolaou DA, Yanovski JA, Cutler GB, Chrousos GP, Nieman LK.
A single midnight serum cortisol measurement distinguishes Cushing's
syndrome from Pseudo-Cushing states.
J Clin Endocrinol Metab 1998 ; 83/4 : 1163-1167.