

CORTISONE

DEFINITION

La cortisone, de masse moléculaire 360 Da, fut le premier glucocorticoïde isolé de la surrénale, mais il s'agissait en fait d'un artefact dû à l'oxydation de la fonction 11 β -hydroxyl du cortisol lors des étapes d'extraction et de purification. D'ailleurs, lorsque le cortisol a été enfin identifié comme le glucocorticoïde naturel majeur, il fut appelé « hydrocortisone », nom qui lui est resté dans la pharmacopée. La cortisone ou composé « E » dans la nomenclature de Kendall, a donc la structure du cortisol, moins un hydrogène sur le groupe fonctionnel en 11 (rappelons que le cortisol est le composé « F » de la même nomenclature).

BIOPATHOLOGIE

La cortisone a une activité glucocorticoïde intrinsèque négligeable, car elle ne se lie pas au récepteur du cortisol. Toutefois, elle peut être convertie en cortisol par l'effet d'une enzyme d'action bidirectionnelle, la 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase de type I et peut, de ce fait, avoir indirectement les effets physiologiques du cortisol (*voir Cortisol*). A l'inverse, le cortisol peut être inactivé en cortisone par l'effet de la 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase de type II.

La cortisone est présente dans le sang, mais aussi dans l'urine.

Dans le sang, la cortisone, comme le cortisol, est majoritairement liée à la transcortine, protéine porteuse d'origine hépatique dont la synthèse est sensible à l'action des stéroïdes sexuels, augmentée par les estrogènes, diminuée par les androgènes.

INDICATIONS DU DOSAGE

Il n'y a pas d'indication particulière au dosage de la cortisone en routine clinique puisqu'elle est un métabolite du cortisol sans action physiologique propre (il existe en fait un équilibre réversible entre ces formes dont les actions physiologiques sont d'intensité très différentes).

Toutefois, de nombreuses études se sont penchées sur les variations pathologiques de la 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase de type II, dont le déficit pourrait être responsable d'un excès relatif de cortisol. Or, le cortisol est capable de se lier au récepteur des minéralocorticoïdes et un déficit de son inactivation a été suggéré comme cause possible d'hypertension à rénine basse avec hypokaliémie. On a d'ailleurs décrit récemment des mutations de cette enzyme

responsables d'un excès apparent de minéralocorticoïdes. C'est donc dans ce contexte limité que le dosage conjoint de la cortisone et du cortisol peut être indiqué.

A l'inverse, des variations significatives du rapport cortisol/cortisone en fonction du poids ont été décrites, mais les données sont assez contradictoires, les unes suggérant une augmentation de l'activité de la 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase de type 1 dans l'obésité, augmentation susceptible de contribuer à la résistance à l'insuline, les autres montrant que la perte de poids chez les obèses soumis à un régime restrictif s'accompagnait d'une augmentation de l'activité de l'enzyme.

RECOMMANDATIONS PREANALYTIQUES

■ PRELEVEMENT – CONSERVATION – TRANSPORT

Se reporter au référentiel des examens de biologie médicale Biomnis en ligne pour les conditions de prélèvement et conservation-transport.

■ QUESTIONS A POSER AU PATIENT

Y a t il un traitement en cours, notamment anti-hypertenseur ?

Noter la taille et le poids.

METHODE DE DOSAGE

Il s'agit d'un dosage physicochimique par chromatographie liquide haute performance (HPLC). Les résultats sont exprimés en ng/ml ou en nmol/l. Le facteur de conversion est de 2,766, d'où : 1 ng/ml \leftrightarrow 2,766 nmol/l.

VALEURS DE REFERENCE

A titre indicatif : 20 à 45 nmol/l soit 7,2 à 16,2 μ g/l.

POUR EN SAVOIR PLUS

■ Krozowski Z., Li K.X., Koyama K. et al., *The type I and type II 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase enzymes*, J Steroid Biochem Mol Biol 1999, 69:391-401.

■ Carvajal C.A., Gonzalez A.A., Romero D.G. et al. *Two homozygous mutations in the 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 gene in a case of apparent mineralocorticoid excess*, J Clin Endocrinol Metab 2003, 88:2501-2507.