

adultes et des femmes adultes en phase folliculaire. Au cours des premières 24 heures de la vie extra-utérine, il se produit une chute très rapide des concentrations qui continuent de baisser au cours de la première semaine aussi bien chez la fille que chez le garçon. Au-delà de cet âge, le profil d'évolution est différent selon le sexe. En effet, chez la fille, les concentrations continuent à diminuer au cours de la première année alors que chez le garçon, la 17-OHP amorce une augmentation secondaire pour atteindre un pic entre 30 et 60 jours, puis diminue par la suite décrivant ainsi un profil similaire à celui de la testostérone.

De la fin de la première année jusqu'à la pré-puberté, les concentrations sont faibles et sont comparables dans les deux sexes. L'augmentation pubertaire s'amorce lentement dès l'âge de 7-8 ans.

Chez la femme adulte, la 17-OHP reste à un niveau faible au cours de la première semaine du cycle menstruel, puis elle s'élève et atteint un pic au moment de la pré-ovulation, contemporain de celui de LH. Après l'ovulation, se produit une nouvelle ascension de la 17OHP jusqu'à des concentrations souvent supérieures à celles du pic préovulatoire.

	PF (1 ^{ère} semaine)	PF (2 ^e semaine)	Pic Pré-ovulatoire	PL
17OHP (ng/ml)	0,3 – 0,8	0,3 – 1,5	1,4 – 3,1	1,7 – 5,2

PF = phase folliculaire ; PL = phase lutéale (J+4 à J+9 après le pic de LH)

Au cours de la grossesse, l'évolution de la 17OHP est très différente de celle de la progestérone et peut être caractérisée par trois phases. Au début de la grossesse, les concentrations sont supérieures à la moyenne de la phase lutéale. La courbe moyenne passe par un maximum aux environs de 7 ng/ml à la 5^e semaine d'aménorrhée, puis s'infléchit vers un minimum d'environ 3,5 ng/ml entre 12 et 15 semaines. Ensuite les concentrations restent pratiquement en plateau jusqu'aux environs de la 30^e semaine puis s'élèvent rapidement pour culminer au même niveau que celui atteint à la 5^e semaine.

Semaines d'aménorrhée	Concentration (ng/ml)
3 - 4	2,4 - 10,5
5 - 6	2,8 - 13,0
7 - 8	1,6 - 11,0
9 - 10	1,2 - 6,6
11 - 12	1,2 - 5,5
13 - 14	1,3 - 5,3
15 - 16	1,3 - 5,4

Chez l'homme adulte, les concentrations plasmatiques varient entre 0,5 et 2,5 ng/ml le matin.

VARIATIONS PATHOLOGIQUES

■ DIAGNOSTIC DU DÉFICIT EN 21-HYDROXYLASE

Le dosage de la 17OHP est surtout indiqué pour le diagnostic des hyperplasies congénitales de la surrénale

par déficit de la 21-hydroxylase. En effet, du fait du blocage enzymatique, il y a accumulation du stéroïde en amont.

■ Dosage à l'état basal

Deux cas de déficit enzymatique sont à distinguer :

- les formes classiques sévères, avec perte de sel ou avec virilisme pur, dans lesquelles l'augmentation de la 17OHP plasmatique est telle qu'elle suffit à poser le diagnostic ;

- les formes non classiques, dont les dénominations sont variées selon le début de la symptomatologie (formes frustes, acquises, partielles, atténuées, incomplètes, adultes ou tardives) se manifestent par une pseudo-puberté précoce, une acné, un hirsutisme ou une stérilité. Le blocage est moins sévère dans ces cas et, bien évidemment, les concentrations sont à des niveaux moins importants que précédemment et très variables selon les individus. Le diagnostic peut ainsi ne pas être toujours facile à poser.

D'un point de vue pratique, et à condition que le prélèvement ait été effectué dans de bonnes conditions, une concentration de 17OHP supérieure à 10 ng/ml permet facilement de faire le diagnostic. Si cette concentration est comprise entre 3 et 10 ng/ml, il est conseillé de la contrôler dans un autre prélèvement. Si elle reste inférieure à 10 ng/ml, le doute sera levé par un test au Synacthène®.

■ Dosage après stimulation

Le test au Synacthène®, le plus couramment utilisé actuellement, dure une heure et peut être réalisé en ambulatoire selon le protocole suivant : injection IM d'une ampoule (0,25 mg) de Synacthène® avec détermination de 17OHP avant l'injection (temps 0) et 60 minutes plus tard. L'interprétation est le plus souvent fondée sur le pic de la réponse.

Le diagnostic de la forme non classique peut être porté si le pic est supérieur à 10-12 ng/ml. Le taux de 17OHP permet ainsi, à lui seul, de faire le diagnostic de la forme non classique de déficit en 21-hydroxylase. Cependant, si le moindre doute persiste, le diagnostic peut être confirmé par le dosage du 21-désoxycortisol (*cf. 21-Désoxycortisol*).

Il est à remarquer que l'utilisation de ce test pour le diagnostic de l'hétérozygotie s'est avérée plutôt difficile, car il existe un chevauchement important entre la réponse des sujets hétérozygotes et celle des sujets témoins. Actuellement, ce diagnostic repose sur le dosage du 21-désoxycortisol dont la réponse au Synacthène® des sujets hétérozygotes est distincte de celle des sujets témoins (*cf. 21-Désoxycortisol*).

■ A propos du dépistage systématique de l'hyperplasie congénitale des surrénales par le dosage de 17-OH progestérone

En France, ce dépistage est réalisé sur des taches de sang recueillies sur papier chromatographique ; il est

justifié par la découverte des formes sévères plus que par la détection des formes non classiques

■ DIAGNOSTIC DU DEFICIT EN 17 α -HYDROXYLASE

Chez les homozygotes, la concentration très faible de 17OHP associée à une concentration élevée d'ACTH, de progestérone et des autres stéroïdes non hydroxylés en 17 (corticostérone et DOC) permettent le diagnostic, lequel doit être évoqué devant une hypertension artérielle associée à un hypogonadisme hypergonadotrope et un retard pubertaire chez le garçon.

Chez les hétérozygotes, les concentrations de 17OHP, de progestérone et des autres stéroïdes peuvent être normales, mais la réponse à la stimulation par l'ACTH est faible voire nulle pour la 17OHP et exagérée pour la progestérone et les autres stéroïdes non hydroxylés en 17.

■ MISE EN EVIDENCE DU DOPAGE PAR LES ANDROGENES

Récemment, le dosage de la 17OHP a été proposé pour la détection de l'administration exogène de testostérone dans un but de dopage chez les sportifs. En effet, l'administration d'androgènes entraîne une diminution de la sécrétion de 17OHP du fait de la prépondérance de son origine testiculaire. L'étude du rapport testostérone/17OHP dans le sérum ou le plasma apparaît ainsi comme un bon marqueur de dopage, alors que le rapport testostérone/épitestostérone, déterminé dans les urines et généralement préconisé, peut être faussement abaissé par l'administration simultanée d'épitestostérone.

POUR EN SAVOIR PLUS

■ Nahoul K., Roger M., *Dosages hormonaux*. Dans : Papiernik E., Rozenbaum H., Bellaisch-Allart J., Paris : Medecine-Sciences Flammarion, 1990: 201-221.

■ Forest M.G., Morel Y., *Formes non classiques dites « tardives » du déficit en 21-hydroxylase : diagnostic différentiel avec les hétérozygotes et conseil génétique*, Rev Franç Endocrinol Clin 1992; 33:303-317.

■ Fiet J., Gosling J.P., Soliman H. *et al.*, *Hirsutism and acne in women: coordinated radioimmunoassays for eight relevant plasma steroids*, Clin Chem, 1994; 40:2296-2305.

■ Vexiau P., *Déficits enzymatiques corticosurrénaux...* Dans : Encycl. Méd. Chir (Paris-France), Endocrinologie-Nutrition, 10-015-B-20, 1992, 6 p.

■ Carlström K., Palonek E., Garle M. *et al.*, *Detection of testosterone administration by increased ratio between serum concentration of testosterone and 17 α -hydroxyprogesterone*, Clin Chem, 1992; 38:1779-1784.