



Définition

Le cortisol (hydrocortisone), de masse moléculaire 362 Da, est le principal glucocorticostéroïde circulant. La sécrétion de cortisol se fait dans la zone fasciculée de la corticosurrénale ; elle est stimulée par l'ACTH d'origine hypophysaire, elle-même dépendante de la sécrétion de CRH (corticolibérine) d'origine hypothalamique. Les effets physiologiques du cortisol s'exercent principalement sur les métabolismes glucidique (hyperglycémie, insulino-résistance), protidique (anabolisant dans le foie et catabolisant dans les muscles squelettiques et le tissu cutané) et lipidique (lipolyse). Le cortisol a aussi des propriétés anti-inflammatoire, immunosuppressive, minéralocorticoïde (rétention d'eau, de sodium et excrétion de potassium).

Dans le sang, il est lié à 90 % à la transcortine (CBG ou *Cortisol Binding Globulin*), à 5 % à l'albumine et à 5 % aux érythrocytes. Les estrogènes entraînent une augmentation du cortisol plasmatique par accroissement de la production hépatique de CBG. Le cortisol qui est produit dans la salive provient uniquement de la fraction libre du cortisol sanguin.

Synonyme : Composé F.



Indications du dosage

Investigation biologique des productions excessives de cortisol (syndrome et maladie de Cushing) et des productions insuffisantes (insuffisances cortico-surréaliennes).



Recommandations préanalytiques

Prélèvement

1 ml de sérum

Renseignements nécessaires

Traitement en cours ? Traitements estrogéniques (contraception estroprogestative, traitement hormonal substitutif de la ménopause), traitements par glucocorticoïdes avec le nom de la molécule, la dose, la durée et la date d'interruption éventuelle (sur avis médical, le traitement est parfois interrompu avant dosage).

Grossesse ?



Méthodes de dosage

Cortisol sérique : chimiluminescence sur Centaur Siemens



Valeurs de référence

Elles peuvent varier selon les techniques utilisées (facteur de conversion : ng/ml x 2.759 = nmol/l).

A titre indicatif : Cortisol sérique ou plasmatique

Adultes	
Avant 10 heures	70 à 250 ng/ml
Soir (après 16 h)	20 à 90 ng/ml

	Age (années)	Garçon (ng/ml)	Fille (ng/ml)
Enfants	<6	70-170	50-110
	6-8	70-170	50-130
	9-10	70-200	60-180
	10-15	70-250	70-250

Variations physiopathologiques

Variations physiologiques

- Selon l'état nutritionnel : le jeûne entraîne une légère augmentation de la cortisolémie.
- Au cours de la grossesse ; l'augmentation de la synthèse de CBG entraîne une élévation de la cortisolémie (cortisol salivaire non modifié).
- L'absorption de quantités élevées d'alcool est susceptible de fausser l'interprétation du dosage de cortisol (l'hypoglycémie induite stimulant la CRH, donc la production d'ACTH et de cortisol).

Variations pathologiques

On distingue :

- *Les hypercortisolismes primaires* (syndrome de Cushing) liés soit à des adénomes des surrénales, soit à des tumeurs malignes (cortico-surrénales).

Les critères de diagnostic sont l'augmentation du cortisol libre urinaire et la perte du rythme nyctéméral des sécrétions de cortisol et d'ACTH. La sécrétion d'ACTH est le plus souvent freinée. Le test court de freinage à la dexaméthasone (Dectancyl) est généralement négatif. Il existe aussi des perturbations non spécifiques : hypokaliémie, hyperglycémie, alcalose métabolique, hyperleucocytose.

- *Les hypercortisolismes secondaires* :

* Maladie de Cushing : micro-adénome hypophysaire (le plus fréquent) à l'origine d'une hyperproduction d'ACTH et d'une hyperplasie corticosurrénalienne ;

* Paraneoplasiques ; production de molécules ACTH-like (*big ACTH*) par une tumeur non hypophysaire (cancer du poumon le plus souvent).

- *Autres causes d'hypercortisolisme* :

La production de cortisol augmente lors de circonstances variées : septicémies, traumatismes, interventions chirurgicales, intoxication alcoolique, insuffisance hépatique, insuffisance rénale avancée, certaines maladies psychiatriques graves.

Hypocortisolisme

La maladie d'Addison, ou atrophie corticosurrénalienne est le plus souvent d'origine auto-immune, plus rarement d'origine tuberculeuse, tumorale, ou inflammatoire. Les insuffisances surrénales secondaires sont en majorité rencontrées après un traitement prolongé par glucocorticoïdes. Ce traitement entraîne la mise en repos de l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien.

La cortisolurie des 24 heures, l'étude du cycle nyctéméral de la production de cortisol et le dosage d'ACTH permettent de confirmer une symptomatologie clinique évocatrice. L'élévation de l'ACTH oriente vers une insuffisance surrénalienne d'origine primitive tandis que des concentrations d'ACTH normales ou diminuées orientent vers les formes hypophysaires. Des tests dynamiques sont parfois effectués dans les formes frustes.

Un test au Synacthène est parfois nécessaire pour évaluer la réserve corticosurrénalienne. Enfin, l'insuffisance corticosurrénalienne peut s'inscrire dans le cadre d'une pathologie hypophysaire (atrophie ou tumeur pituitaire).

Source :

2012 Biomnis – Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées