

Alergia na kortykosteroidy

EDWARD RUDZKI, KRYSZYNA PARAPURA

Klinika Dermatologiczna Akademii Medycznej, ul. Koszykowa 82a, 02-008 Warszawa

Alergia na kortykosteroidy staje się coraz częstsza. Głównie przebiega ona pod postacią wyprysku po stosowaniu leków zewnętrznych zawierających omawiane steroidy. Opisano jednak także bardzo rzadkie odczyny układowe po lekach doustnych lub iniekcjach. Klinicznie przejawiają się one osutkami plamisto-grudkowymi, niekiedy odczynami anafilaktycznymi, a nawet wstrząsami anafilaktycznymi. Pomiędzy wieloma kortykosteroidami zachodzą odczyny krzyżowe, jednak problem ten nie jest jeszcze dostatecznie zbadany. Uczulenie na steroidy wykrywają najlepiej próby płatkowe (niekiedy również próby śródskórne), jednak często otrzymuje się wyniki fałszywie ujemne w następstwie przeciwwzpalnego działania tych leków.

Słowa kluczowe: *alergia lekowa, uczulenie na kortykosteroidy, kontaktowe zapalenie skóry, odczyny układowe, próby płatkowe, odczyny krzyżowe*

Alergię na kortykosteroidy długo uważano za niemożliwą, gdyż związki te mają budowę bardzo zbliżoną do naturalnego hormonu kory nadnerczy. Kiedy jednak powyższa nadwrażliwość została stwierdzona (głównie, choć nie tylko, u chorych z wypryskiem), niektóre grupy lekarzy przypisywały jej nadmierne znaczenie chcąc wytłumaczyć uczuleniem zbyt dużo niepowodzeń leczenia omawianymi preparatami.

Epidemiologia uczulenia

Przegląd piśmiennictwa wskazuje, że pierwszy przypadek alergii na hydrokortyzon opisano w roku 1958 w Kopenhadze. Wówczas spośród 20000 testowanych dodatnie próby z tym steroidem otrzymano u 0,3% osób. Z biegiem lat częstość nadwrażliwości narastała. Około 1960 roku analizując 6700 iniekcji hydrokortyzonu wykonanych u 2256 chorych objawy niepożądane spostrzeżono u 1,07%, choć prawdopodobnie większość nie była wynikiem alergii. Później, podobnie dużego materiału klinicznego nie dało się zebrać, gdyż pacjenci rzadko już byli leczeni tylko pojedynczym steroidem. Ostatnio według poszczególnych autorów nadwrażliwość na jeden lub kilka z omawianych hormonów stwierdza się u 2% do 5% chorych z wypryskiem [1]. Badania EECDRG (*European Environmental Contact Dermatitis Research Group*) przeprowadzone w roku 1993 w 13 ośrodkach dermatologicznych Europy (od Finlandii po Portugalię) u 7238 chorych wykazały, że na steroidy uczulonych jest 189 badanych (2,6%), wśród których kobiety (122 osoby) dominowały liczbowo nad mężczyznami (67 osób). Najwięcej nadwrażliwych stwierdzono w Belgii (6,4%), a najmniej w Portugalii i w Hiszpanii (po 0,4% testowanych) [2]. W Budapeszcie (rok 1997) odsetek

uczulonych na steroidy wynosił 4,8 chorych ze zmianami skórnymi, badanych w tym kierunku [3], natomiast w Szwajcarii (rok 1995) – zaledwie 2,2% [4]. W Polsce od wielu lat poszukiwano tej nadwrażliwości, przez dłuższy czas bezskutecznie. U 200 pacjentów z klinicznym podejrzeniem omawianej alergii, testowanych hydrokortyzonem w latach 1980-1981 i u innych 200 osób testowanych maślanem hydrokortyzonu w latach 1985-1986 wszystkie próby wypadły ujemnie. Pierwszy dodatni test otrzymano dopiero w 1998 roku, kiedy odsetek uczulonych zbliżał się w materiale Warszawskiej Kliniki Dermatologicznej już do 1,0 [5]. Powyżej przytoczone dane dotyczą prawie wyłącznie nadwrażliwości kontaktowej. Przypadki alergii powstałej inną drogą podania omawianych leków są zbyt rzadkie, aby mogły być oceniane z punktu widzenia epidemiologii.

Dość duże różnice wyników testowania steroidami spostrzegane w poszczególnych rejonach tłumaczono następująco. Po pierwsze znajomość tego zagadnienia jest niejednakowa w różnych krajach i w wielu ośrodkach omawiana nadwrażliwość pozostaje nierozpoznana. Poza tym większość placówek wykonuje próby w odmienny sposób, zwłaszcza posługując się innymi steroidami. Wreszcie leki te są niejednakowo często przepisywane w poszczególnych krajach. Tylko tę ostatnią różnicę należy uznać za "prawdziwą", nie będącą wynikiem omyłek lekarzy [6].

Obraz kliniczny uczulenia

Steroidy uczulają głównie jako składowe leków zewnętrznych, ale niekiedy – nieporównywalnie rzadziej – także podawane ogólnie, choć i wówczas często

powodują wysiew zmian skórnych. W zupełnie pojedynczych przypadkach obserwuje się również odczyn anafilaktyczne [7].

Alergia na steroidy obecne w lekach zewnętrznych najczęściej występuje pod postacią wyprysku kontaktowego, który wikła wcześniej istniejące zmiany skórne. Zwykle leki te stosowane są u chorych na AZS i różne odmiany wyprysku. Do uczulenia łatwiej dochodzi w zmianach dłużej trwających i bardziej rozległych, a zwłaszcza w wyprysku towarzyszącemu owrzodzeniom podudzi, w przebiegu którego niezmiernie często powstaje alergia na wiele leków zewnętrznych, w tym na steroidy [8]. W badaniach EECDRG (7238 przypadków) u 21% osób z dodatnimi próbami skórnymi stwierdzono AZS, u 13% – *stasis dermatitis* i *ulcera cruris*, u 14% – wyprysk zawodowy. Najczęściej u tych pacjentów zajęte były ręce, a później w malejącej kolejności podudzia, twarz, ramiona, stopy i tułów. Najrzadziej ogniska wyprysku obserwowano na małżowinach usznych i na skórze owłosionej głowy [2].

W niezmiernie rzadkich przypadkach alergia na steroidy bywa pierwotną przyczyną nawrotów. Poniżej przytoczono opisy dwu własnych przypadków. W pierwszym u 19-letniej pacjentki wystąpiło *otitis externa*, którego początek chora wiązała z kąpielą w zanieczyszczonym zbiorniku wodnym. W ciągu następnych 4 lat była stale leczona przez laryngologów prawie wyłącznie miejscowymi preparatami steroidowymi, bez uzyskania istotnej poprawy. W związku z uporczywym utrzymywaniem się zmian w przewodzie słuchowym zewnętrznym dwukrotnie wykonano wycięcia skóry w tej okolicy (*excisio cutis regioni meatu acusticis externa*), co nie powodowało żadnej poprawy i chora była nadal leczona preparatami steroidowymi. Wykonano wówczas próby płatkowe ze steroidami i z dwoma z nich wypadły one dodatnio. Po odstawieniu uczulających leków objawy zapalenia ucha zewnętrznego ustąpiły zupełnie. Innemu choremu z powodu zaczerwienienia na żołądki dermatolog zalecił Pimafucort (Yamanouchi) i Laticort (Polfa). Pacjent nadmiernie zaniepokojony chorobą, pomimo ustąpienia zmian stosował przepisane leki przez miesiąc smarując także okoliczną skórę i mosznę. Kiedy po półtora roku podobne zmiany nawróciły, chory bez konsultacji lekarza ponownie zastosował identyczne leczenie i po 7 dniach spostrzegł zaostrenie zmian chorobowych ze znacznym obrzękiem napletka. Pacjent został hospitalizowany i prawie natychmiast przetestowany. Próba płatkowa z maślanem hydrokortyzonu wypadła dodatnio. Odstawiono wówczas kortykosteroidy i zmiany zaczęły się szybko cofać. Chory zgodził się na jednorazowe zastosowanie Laticortu w miejscach poprzednio istniejących ognisk chorobowych i w ciągu 24 godzin objawy nawróciły [9].

Do bardzo rzadkich powikłań należą zaostrenia wyprysku lub wysiewy osutek plamisto-grudkowych po

ogólnym leczeniu omawianymi hormonami. Zjawiska takie opisywano głównie po zażyciu prednizonu [10,11]. Początkowo te ostatnie przypadki uważano za względnie częste, ale bardziej krytyczna ocena zredukowała ich liczbę ogłoszonych w piśmiennictwie światowym zaledwie do 26 osób, przy czym wyłącznie u 16 chorych rozpoznanie było potwierdzone próbami śródskórnymi lub płatkowymi. Zwykle objawy obserwuje się w kilka lub kilkanaście godzin po wstrzyknięciu leku, ale po zażyciu doustnym mogą nawet wystąpić po 2 dobach. Najczęściej osutki plamisto-grudkowe mają histologicznie obraz typowego wyprysku. Przypuszcza się, że zmiany te są związane z trzecim lub czwartym mechanizmem Gella i Coombsa [12].

U chorych z astmą i katarem alergicznym nosa zatkanie nosa, świąd i krwawienia nieraz tłumaczono alergią kontaktową na aerozole i inhalatory steroidowe. Rzeczywiście, nadwrażliwość ta niekiedy powoduje podobne objawy, ale zdarza się to niezmiernie rzadko [13]. Stosunkowo częściej obserwuje się u pacjentów leczonych tymi preparatami z powodu alergicznego schorzenia dróg oddechowych wystąpienie zmian skórnych, niekiedy nawet w oddalonych częściach twarzy [14].

Odczyn anafilaktyczne są ogromnie rzadkie. Początkowo sądzono, że grożą one tylko chorym na astmę, ale później spostrzeżono je i u innych pacjentów [15]. U stosunkowo większej liczby osób obserwowano dodatnie próby skórne natychmiastowe, ale tylko u małej części badanych potwierdzono niewątpliwą alergię anafilaktyczną. U jednej chorej użądłonej przez osę dwukrotnie domięśniowo podano metyloprednizolon. Po pierwszym wstrzyknięciu wystąpiła duszność i świsty, a po drugim – uogólniona pokrzywka. Pacjentka miała dodatnie próby tylko z metyloprednizolonem, a ujemne z betametazonem i deksametazonem [16]. U innej chorej w 5 minut po wstrzyknięciu złożonego leku zawierającego 1,5 mg deksametazonu wystąpił wysiew pokrzywki, obrzęk twarzy, spadek ciśnienia krwi i utrata przytomności. Objawy te w znacznie mniejszym nasileniu nawróciły, gdy później w celach diagnostycznych podano 0,4 mg deksametazonu. Pacjentka zniosła dobrze podanie 40 mg prednizonu, ale po 20 mg hydrokortyzonu wystąpiła kolejna słaba reakcja anafilaktyczna [17].

Metody wykrywania uczulenia

Próby płatkowe są główną metodą badania alergii kontaktowej na steroidy. W przypadku tych związków użycie właściwego stężenia hormonu przeznaczanego do badań ma szczególnie istotne znaczenie, gdyż chodzi o dobór takiego, którego efekt przeciwwzpalny nie maskuje dodatniego testu. To samo dotyczy czasu odczytu. W całości dodatnie próby płatkowe ze steroidami utrzymują się krócej niż to zachodzi w przypadku innych alergenów kontaktowych. Nieraz przy posługiwaniu się mniejszymi stężeniami efekt przeciwwzpalny jest słabiej zaznaczony i te małe ilości hormonu bywają czulsze

w testach płatkowych [13]. Omawiane alergeny, obok neomycyny, są ważnym wskazaniem do odczytywania wyników prób płatkowych także po 144 godzinach od chwili założenia testów (D6 – tj. szóstego dnia). Z przyczyn organizacyjnych (ominięcie wolnego od pracy dnia) nieraz bywa konieczne przesunięcie dodatkowego odczytu o dalszą dobę (na D7 – tj. siódmy dzień od chwili założenia próby).

We wcześniejszym okresie badania tego zagadnienia (w Polsce sytuacja ta jest dotąd bardzo powszechna) większość klinicystów nie miała dostępu do poszczególnych “czystych” hormonów i wykonywało próby płatkowe z gotowymi lekami (maściami, kremami, locjami i aerozolami). Duże znaczenie ma wówczas stosowane podłoże. Badania przeprowadzone w Australii wykazały, że próby, w których użyto maści były znacznie mniej czułe niż te, kiedy posłużono się kremami [18]. Aerozole w codziennej praktyce lekarskiej bywają szczególnie często używane do badania steroidów przepisywanych w celu leczenia alergicznego kataru nosa [19]. Testując hormonami w postaci przeznaczonej do leczenia należy pamiętać, że przyczyną dodatnich wyników mogą być też i inne niż steroid składowe preparatu, a zwłaszcza konserwanty. Poza tym stężenie alergenu jest wówczas zazwyczaj zbyt małe.

Zestawy kortykosteroidów, którymi posługują się poszczególne ośrodki dość znacznie różnią się od siebie i jedyny zestaw powszechnie uznany nie został dotąd uzgodniony. Ze względu na prestiż naukowy autorów warto zapoznać się z zestawem, którym posłużyli się w swoich badaniach członkowie EECDRG (*European Environmental Contact Dermatitis Research Group*). Testowali oni następującymi hormonami: 0,1% hydrokortyzonem, 1% piwalanem tiksokortolu, 2% maślanem hydrokortyzonu, 1% walerianianem betametazonu i 2% propianianem klobetazolu. Z trzema pierwszymi lekami otrzymywano dużo dodatnich wyników, a z dwoma ostatnimi – znacznie mniej [2]. Nie jest to jednak zestaw powszechnie przyjęty.

W niektórych ośrodkach spostrzeżono, że wystarczy testować tylko dwoma markerami: budezonidem i piwalanem tiksokortolu, aby w następstwie odczynów krzyżowych wykryć alergię u 90% nadwrażliwych na steroidy [6]. To ostatnie może wyglądać jednak odmiennie w poszczególnych krajach. Proponowano też sporządzić koktajl (mieszaninę alergenów umożliwiających wykonanie wyłącznie jednego testu) zwany “steroid mix” zawierający hydrokortyzon, budezonid, maślan hydrokortyzonu i piwalan tiksokortolu [20]. Ten niewątpliwie ciekawy pomysł nie znalazł dotąd szerszego zastosowania.

Próby śródskórne wykonywane są bardzo rzadko. Trzeba pamiętać, że nie produkuje się odpowiednich dla tego odczynu alergenów steroidowych [18]. Niezależnie od tego w codziennej praktyce lekarskiej posługując się tymi testami należy uwzględnić dwa ograniczenia.

Po pierwsze próby śródskórne mogą powodować odczyny anafilaktyczne, a poza tym względnie często dają wyniki fałszywie dodatnie [11]. Niemniej testy te mają swoich zwolenników. Szczególnie zaleca się je w wykrywaniu nadwrażliwości na hydrokortyzon [7] oraz w poszukiwaniu alergenów wywołujących posteroïdowe osutki plamisto-grudkowe i inne odczyny układowe [12]. Opisany odczyn transformacji blastycznej limfocytów pod wpływem hydrokortyzonu [21] dla praktyki lekarskiej nie ma żadnej wartości.

Na uwagę zasługuje natomiast ROAT (*repeat open application test*). Próbę wykonuje się następująco. Badany lek (krem, maść, niekiedy aerozol) nanosi się na zdrową skórę przedramienia dwa razy dziennie przez tydzień. Wyniki dodatnie otrzymuje się u ogromnego odsetka uczulonych [18]. Próbę tę zalecono do weryfikacji testów płatkowych, jeżeli zachodziło podejrzenie, że mogą one być fałszywie dodatnie czy ujemne [10]. Ze względu na czas trwania badania wyniki ROAT z kortykosteroidami oceniono u dość ograniczonej liczby osób.

Niektóre uczulające kortykosteroidy

Budezonid. Budezonid przez większość autorów jest uważany za najlepszy marker alergii kontaktowej na kortykosteroidy, gdyż próby płatkowe, (które niejednokrotnie nie są trafne, czyli dany pacjent nie był leczony tym hormonem) są z nim często dodatnie, natomiast u licznej grupy chorych lek ten daje odczyny krzyżowe z innymi hormonami kory nadnerczy. Obserwacje 13 ośrodków europejskich poczynione u 7238 chorych z wypryskiem wykazały, że spośród użytych do badań 5 kortykosteroidów najczęściej otrzymywano dodatnie testy z budezonidem. Były one głównie wynikiem odczynów krzyżowych, a stosunkowo rzadko obserwowano je u osób leczonych tym preparatem [2]. W Manchester omawiany hormon należał do trzech najczęściej uczulających kontaktowo steroidów. W grupie 2123 kolejnych chorych z wypryskiem na substancję tę było nadwrażliwych 47 osób, ale tylko u 6 pacjentów budezonid był jedynym alergizującym steroidem [6]. Zbliżoną częstość uczulenia obserwowano także na Węgrzech [3].

Dowodem występowania odczynów krzyżowych jest fakt, że w Australii, gdzie lek ten nie był sprzedawany, próby z nim wypadły dodatnio u licznych testowanych [18]. Alergia na omawiany hormon wykazuje ujemną korelację z uczuleniem na hydrokortyzon i piwalan tiksokortolu, a dodatnią – z uczuleniem na maślan hydrokortyzonu, prednikarbat, amcyonid i dwupropionian alkometazonu [22]. Jednoczesną nadwrażliwość na amcyonid obserwowano także w Szwajcarii, gdzie ten ostatni lek nie jest dostępny na rynku [4]. Strukturalna analiza z zastosowaniem techniki trójwymiarowych modeli wykazała, że budezonid zawiera dwa (w przybliżeniu występujące w równych proporcjach) stereoizomery [1].

Do prób płatkowych zaleca się zwykle stosowanie 0,2% budezonidu. Jednak obserwowano chorych reagujących (na skutek farmakologicznego efektu leku) tylko na mniejsze stężenia [13]. Opisano przypadki czynnej nadwrażliwości tj. takie, u których alergia wystąpiła dopiero na skutek testowania budezonidem, u osób uprzednio na hormon ten nieuczulonych [23].

Hydrokortyzon. Hydrokortyzon jest lekiem alergizującym często. W Sydney był to steroid uczulający największą liczbę osób [18], a w Manchester powodował on nadwrażliwość bardzo rzadko [6]. To ostatnie spostrzeżono również w Warszawie [5]. U zupełnie pojedynczych chorych hydrokortyzon powoduje także odczyny anafilaktyczne klinicznie przejawiające się wysiewami pokrzywki, objawami ze strony górnych dróg oddechowych, a nawet wstrząsem [7]. Donoszono także o odczynach anafilaktoidalnych. Opisano np. 59-letnią kobietę, której z powodu przewlekłego zapalenia kłębuszków nerkowych podawano 100 mg hydrokortyzonu. Już w czasie dokonywania pierwszej iniekcji wystąpił wysiew pokrzywki i wyciek z nosa utrzymujące się kilka godzin [24].

Próby płatkowe nieraz wypadają fałszywie ujemnie, gdyż omawiany hormon źle przenika przez skórę, nawet pod okluzją. Znacznie częściej wyniki dodatnie otrzymuje się w testach śródskórnych [7]. Nadwrażliwość na omawiany lek można też wykryć *in vitro*. W tym celu wykorzystuje się odczyn transformacji blastycznej limfocytów, a alergen łączy się z albuminą [21].

Piwalan tiksokortolu. Strukturalna analiza trójwymiarowych modeli wykazała, że omawiany hormon oraz hydrokortyzon "mają praktycznie identyczny kształt" [1]. W Anglii 487 kolejnych chorych na wyprysk testowano piwalanem tiksokortolu. U 4,8% otrzymano wyniki dodatnie. U pacjentów z wypryskiem podudzi lek ten był, co do częstości uczulania, drugim z kolei alergenem kontaktowym ustępującym jedynie lanolinie [7]. W Manchester na omawiany hormon było nadwrażliwych 75% spośród 127 chorych z alergią na steroidy. Z tego względu zaproponowano, aby piwalan tiksokortolu, obok budezonidu, włączyć do zestawu przeznaczonego do testowania wszystkich chorych na wyprysk [6]. Testując 7238 pacjentów w 13 europejskich ośrodkach dodatnie próby płatkowe z piwalanem otrzymano u 98 osób. Stosunkowo dużo było ich w Belgii [2], a w innych badaniach także na Węgrzech [3]. W Hiszpanii wykonując próby u 3951 osób dodatnie wyniki otrzymano zaledwie u 1,8% chorych. Spostrzeżono tam, że w grupie 1018 pacjentów, u których współistniała

astma i (lub) nieżyt nosa, nadwrażliwych na piwalan tiksokortolu było więcej osób (1,4%) niż u 2933 pozostałych badanych (0,9%). Fakt ten daje się łatwo wytłumaczyć kontaktem leku i ze skórą i ze słuzówkami w pierwszej z wymienionych podgrup. Natomiast spośród 40 zupełnie niezależnych chorych z alergicznymi zmianami w drogach oddechowych, u których nie stwierdzono dermatoz, tylko jedna osoba miała dodatnią próbę płatkową z omawianym lekiem [13].

Maślan hydrokortyzonu. Badając w 13 ośrodkach europejskich 7238 chorych na wyprysk dodatnie próby płatkowe z maślanem hydrokortyzonu otrzymano u 78 osób [2]. Podobne obserwacje poczynili i inni autorzy. W Anglii w grupie 127 pacjentów uczulonych na jeden lub więcej steroidów alergię na maślan hydrokortyzonu stwierdzono u 49,16% testowanych [6]. W Szwajcarii spośród 3016 chorych na wyprysk dodatnie próby z omawianym steroidem otrzymano u 17 osób [4]. We wszystkich tych badaniach maślan hydrokortyzonu należał, obok budezonidu i piwalanu tiksokortolu, do trójcy najczęściej uczulających kortykosteroidów. Z tego względu zaproponowano omawiany lek włączyć do koktajlu steroidów (*steroid mix*) [20]. Własne nieogłoszone dane wskazują jednak, że uczulenie to w Warszawie nie jest częste. Testując około 2000 chorych z wypryskiem dodatnie wyniki z omawianym steroidem obserwowano mniej niż u 1% badanych.

U pacjentki z odczynem układowym po prednizolonie maślan hydrokortyzonu był jednym z kilku steroidów, z którymi w następstwie odczynów krzyżowych otrzymano dodatnie próby płatkowe [11].

Przytoczone dane można podsumować następująco. Alergia kontaktowa na kortykosteroidy jest już w niektórych krajach względnie częsta, a obserwuje się ją u coraz większej liczby chorych w miarę stale rosnącego zużycia leków zewnętrznych zawierających te hormony. Odczyny natychmiastowe natomiast zdarzają się we wszystkich rejonach bardzo rzadko, choć u pojedynczych pacjentów zostały opisane. Metody wykrywania tego uczulenia nie są dobrze opracowane, gdyż w próbach skórnych efekt przeciwwzpalny omawianych leków nieraz maskuje otrzymywane wyniki dodatnie. Lekarz praktyk powinien pamiętać, że pomiędzy wieloma kortykosteroidami mogą zachodzić odczyny krzyżowe. Jednak i ten problem nie jest wystarczająco zbadany, a częsta, niezależna, choć powstająca w zbliżonym okresie u tego samego pacjenta nadwrażliwość na dwa różne kortykosteroidy dodatkowo utrudnia wyjaśnienie tego zagadnienia.

Piśmiennictwo

1. Dooms-Goosens A. Guidelines for treatment of allergic skin disorders. London 1995.
2. Dooms-Goosens A, Andersen K, Brqandao M i wsp. Corticosteroid contact allergy. *Contact Dermatitis* 1996; 35: 40-46.
3. Matura M. Corticosteroid contact allergy in Hungary. *Contact Dermatitis* 1998; 38: 225-226.
4. Bircher A, Thuerlimann W, Hunziker T i wsp. Contact sensitivity to corticosteroids. *Dermatology* 1995; 191: 109-124.
5. Rudzki E, Rebandel P, Prystupa K i wsp. Alergia kontaktowa na kortykosteroidy. *Przegl Dermatol.* 1998; 85: 401-404.
6. Boffa M, Wilkinson S, Beck M. Screening for corticosteroid contact sensitivity. *Contact Dermatitis* 1995; 33: 149-151.
7. Wilkinson S, Cartwright P, English J. Hydrocortison: an important cutaneous allergen. *Lancet* 1991; 337: 761-762.
8. Venning V. Contact allergy to multiple corticosteroids. *Contact Dermatitis* 1995; 33: 48-49.
9. Rudzki E, Rebandel P. Patch tests with corticosteroids in Poland. *Contact Dermatitis* 1998; 39: 296.
10. Chang Y-S, Clarke G, Maibach H. The provocation use test in corticosteroid allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1997; 37: 309-310.
11. McKenna D, Murphy G. Allergy to systemic prednisolone. *Contact Dermatitis* 1998; 38: 121.
12. Whitmore S. Delayed systemic reactions to corticosteroids. *Contact Dermatitis* 1995; 32: 193-198.
13. Isaksson M, Bruze M, Hoerglard Y i wsp. Contact allergy to corticosteroids in asthma/rhinitis patients. *Contact Dermatitis* 1999; 40: 327.
14. Garcia-Abujeta J, Fernandez L, Maquiera E i wsp. Contact allergy to budesonide in an oral spray. *Contact Dermatitis* 1995; 32: 253.
15. Rodger R. Anaphylaxis following treatment with corticosteroids. *ClinAllergy* 1983; 13: 499-500.
16. Escribano-Rodriguez M, Gonzales-Pol J, Munnoz-Bellido F i wsp. Immediate reaction to methylprednisolone. *Allergy* 1997; 52: 677-678.
17. Figueredo E, Custa Herranz J, Heras M. Anaphylaxis to dexamethasone. *Allergy* 1997; 52: 877.
18. Freeman S. Corticosteroid allergy. *Contact Dermatitis* 1995; 33: 240-242.
19. Sastre J, Ibanez M. Contact dermatitis to budesonide contained in nasal spray. *Allergy* 1992; 47: 661-662.
20. Pecegueiro M. Contact allergy to topical corticosteroids. *Contact Dermatitis* 1995; 33: 196-216.
21. Wilkinson S, English J, Matthey D. In vitro evidence of hypersensitivity to hydrocortisone. *Contact Dermatitis* 1993; 29: 142-145.
22. Lepovittevin J-P, Drieghe J, Dooms-Goosens A. Studies in patients with corticosteroid contact allergy. *Arch Dermatol.* 1995; 131: 21-27.
23. Le Coz C, El Bakali A, Unetereiner F i wsp. Active sensitization to budesonide. *Contact Dermatitis* 1997; 39: 153-154.
24. Peller J, Bardana E. Anaphylactoid reaction to hydro-corticosteroid. *AnnAllergy* 1985; 54: 302-305.

Sensitivity to corticosteroids

EDWARD RUDZKI, KRYSZYNA PARAPURA

Summary

Sensitivity to corticosteroids is characterized with an increasing incidence. It appears in a form of dermatitis after treatment with topical drugs. Rare systemic reactions were observed after oral or intravenous administration. Clinical symptoms are maculo-papulo exanthema and, sometimes, anaphylactic reactions or even anaphylactic shock. Many steroids cross react but these reactions merit further investigation. Steroid contact allergy should be detected with patch tests (in some cases intradermal tests), though negative false reactions due to antiinflammatory mechanism of steroids occurred.

Allergy Astma Immunol 2000; 5(1): 31-35

Key words: drug allergy, corticosteroid sensitivity, contact dermatitis, systemic reactions, patch tests, cross reactions