IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)
e-ISSN: 2279-0853, p-ISSN: 2279-0861.Volume 25, Issue 11 Ser. 3 (November. 2026), PP 11-15
www.iosrjournals.org

Allergie aux corticoïdes: à propos d'un cas

El Khattabi W., Chraibi Z., Bentaleb S., Msika S., Bamha H., Bougteb N., Arfaoui H., Jabri H., Afif MH
Service de pneumologie, Hopital 20 aout 1953, casablamca

Date of Submission: 08-11-2026 Date of Acceptance: 18-11-2026

I. Introduction:

Les effets cliniques des corticostéroïdes (CS) ont été découverts dans les années 1940 et ont donné naissance à une énorme industrie qui a fourni des avantages cliniques aux patients souffrant d'une multitude de conditions. Des années après la découverte des effets bénéfiques des corticostéroïdes, il est progressivement devenu évident que ces effets positifs avaient un prix, et nous apprécions maintenant les effets indésirables significatifs des stéroïdes. Les réactions allergiques ou d'hypersensibilité aux stéroïdes ne sont pas considérées comme un effet indésirable courant, et il existe peu d'informations sur ces conditions rapportées dans la littérature. Nous rapportons le cas d'une patiente chez qui le diagnostic d'allergie aux corticoïdes a été posé.

II. Observation:

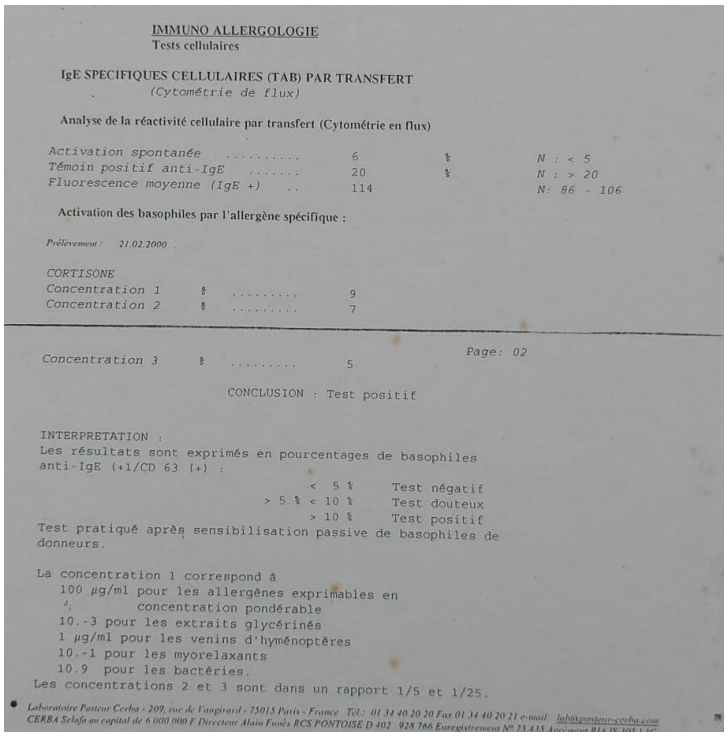
Madame T. est une patiente âgée de 83 ans, elle est infirmière de profession. Elle est sans habitudes toxiques et sans terrain d'atopie connu, elle est porteuse de la maladie de Von Willebrand depuis l'enfance et suivie pour maladie de Basedow avec thyroïdectomie en 1968 et depuis mise sous substitutions avec de la levothyroxine avec des taux de TSH normaux .

Son histoire de la maladie remonte à 1985 quand la patiente a présenté des sinusites et infections respiratoires à répétition traités par des antibiotiques et des corticoïdes (prednisolone), l'évolution a été marquée par l'apparition d'un rash cutané dans les 24 heures suivant la prise médicamenteuse. Une réaction allergique à la pénicilline a été suspectée et la patiente a été opérée pour la sinusite avec une bonne évolution.

Dix ans plus tard la patiente a présenté des sciatalgies intenses secondaires à deux hernies discales et a bénéficié d'une infiltration de corticoïdes qui a été suivie 24 heures plus tard par l'apparition d'un rash cutané qui a régressé sous antihistaminiques.

En 2000 le diagnostic d'un asthme a été suggéré chez notre patiente (devant une dyspnée et une toux paroxystique à l'effort) et elle a été mise sous traitement de fond à base de corticothérapie inhalée, puis elle a présenté une apparition récurrente de rashs cutanés diffus dans les 24h suivant la prise médicamenteuse. Ceci a motivé l'arrêt de la corticothérapie et la patiente a été mise sous anti-leucotriènes et salbutamol à la demande.

Elle a bénéficié d'une série de prick tests se révélant positifs aux acariens, puis d'un test d'activation des basophiles au cortisone revenu positif. Ce résultat combiné à un faisceaux d'arguments anamnestiques et cliniques a permis de poser le diagnostic d'allergie aux corticoïdes.



IMMUNO ALLERGOLOGIE
Tests cellulaires

IgE SPECIFIQUES CELLULAIRES (TAB) PAR TRANSFERT
(Cytométrie de flux)

Analyse de la réactivité cellulaire par transfert (Cytométrie en flux)

Activation spontanée	6	%	N : < 5
Témoin positif anti-IgE	20	%	N : > 20
Fluorescence moyenne (IgE +) ..	114		N: 86 - 106

Activation des basophiles par l'allergène spécifique :

Prélèvement : 21.02.2000

CORTISONE

Concentration 1	%	9	
Concentration 2	%	7	

Page: 02

Concentration 3	%	5	

CONCLUSION : Test positif

INTERPRETATION :
Les résultats sont exprimés en pourcentages de basophiles anti-IgE (+1/CD 63 (+) :

< 5 %	Test négatif
> 5 % < 10 %	Test douteux
> 10 %	Test positif

Test pratiqué après sensibilisation passive de basophiles de donneurs.

La concentration 1 correspond à
100 µg/ml pour les allergènes exprimables en concentration pondérable
10.-3 pour les extraits glycérinés
1 µg/ml pour les venins d'hyménoptères
10.-1 pour les myorelaxants
10.9 pour les bactéries.
Les concentrations 2 et 3 sont dans un rapport 1/5 et 1/25.

Laboratoire Pasteur Cerba - 209, rue de l'avignard - 75015 Paris - France Tél.: 01 34 40 20 20 Fax 01 34 40 20 21 e-mail: labopasteur-cerba.com
CERBA Selafa au capital de 6 000 000 F Directeur Alain Fuzès RCS PONTOISE D 402 928 786 Enregistrement N° 75 A 13 Agrément 91 435 384 1 45

Figure1 : résultats du test d'activation des basophiles

En 2020, la patiente a été diagnostiquée porteuse d'une fibrillation auriculaire pour laquelle elle a été mise sous bétabloquants, et elle a été hospitalisée pour un covid-19 géré sans corticoïdes.

En 2023, notre patiente s'est présentée aux urgences pour une douleur thoracique et a été diagnostiquée d'un infarctus du myocarde et pour lequel elle a été stentée. Au cours de l'intervention elle a présenté une détresse respiratoire avec perte de conscience motivant l'administration de corticoïdes par voie systémique (absence de notification de l'allergie aux corticoïdes). Ceci s'est compliqué immédiatement d'un choc anaphylactique compliqué d'un arrêt cardio respiratoire récupéré.

La patiente s'est présentée en consultation de pneumologie 4 mois plus tard pour dyspnée persistante. L'examen pleuropulmonaire ainsi que le reste de l'examen somatique était sensiblement normal.

A la TDM thoracique, la patiente présentait des épaississements septaux et non septaux bilatéraux ainsi que foyers de bronchectasies lingulaires et du segment ventral du LSD, un épanchement pleural bilatéral de faible abondance et une cardiomégalie.

Le bilan biologique était normal, en particulier la numération formule sanguine, le bilan rénale hépatique et immunologique. Elle a bénéficié d'un dosage des IgE totaux et spécifiques anti-aspergillus qui étaient négatifs.

Une écho-cœur a révélé une FEVG à 20%, et elle a été récusée de la bronchoscopie souple par son cardiologue.

Nous avons réalisé une exploration fonctionnel respiratoire faite d'un test de marche de 6 minutes qui n'a pas révélé de désaturation sur la distance parcourue, ainsi qu'une pléthysmographie avec pour résultats : une CPT a 115%, un rapport VEMS/CVF à 83, un VEMS à 91% et à 92% post bronchodilatateurs.

Le diagnostic retenu au terme de ces investigations était des dilatations de bronches bilatérales séquellaires post infectieuses associées probablement à un asthme tardif (cependant non confirmé).

Le traitement s'est basé sur la sensibilisation de la patiente quant à son allergie aux corticoïde avec mise à sa disposition d'une carte d'éviction, une prise en charge cardiaque a également été indiquée. Nous avons poursuivi le traitement à base d'anti-leucotriènes et de salbutamol à la demande, et nous avons indiqué la vaccination antipneumococcique, anti grippale et anti Sars Cov 2. Nous avons également conseillé une réhabilitation respiratoire et sensibilisé la patiente quant au risque d'hémoptysies et les symptômes d'exacerbations.

L'évolution était bonne avec amélioration de la symptomatologie après la prise en charge de sa cardiopathie et normalisation de son taux de Nt pro Bnp et de la fraction d'éjection du ventricule gauche.

III. Discussion:

L'allergie aux corticoïdes est un effet indésirable rare qui semblerait paradoxal étant donné leurs propriétés anti-inflammatoires bien documentées. Elles constituent un réel défi diagnostique et thérapeutique.[1]

Les agents corticostéroïdes sont divisés en cinq classes selon leurs caractéristiques chimiques. Cette classification est importante pour l'évaluation et la prise en charge des réactions allergiques. Les classes C et D1 provoquent très peu de réactions allergiques. La plupart des réactions allergiques ont été observées après un traitement par des agents corticostéroïdes de classe A (principalement l'hydrocortisone, la méthylprednisolone et la prednisone), suivis de la classe B (principalement la triamcinolone) et des corticostéroïdes de classe D2. [2]

Class A
Hydrocortisone
Prednisone
Prednisolone
Methylprednisolone
Cortisone acetate
Fludrocortisone
Tixocortol pivalate*/**
Class B
Triamcinolone acetonide
Fluocinolone acetonide
Desonide
Fluocinonide
Halcinonide
Flunisolide
Budesonide*/**
Class C
Betamethasone*
Dexamethasone
Fluocortolone
Desoximetasone
Paramethasone
Class D1
Beclomethasone*
Beclomethasone dipropionate
Beclomethasone valerate
Betamethasone dipropionate
Betamethasone valerate
Clobetasol-17-proprionate
Clobetasone-17-butyrate
Mometasone furoate
Fluticasone
Class D2
Methylprednisolone aceponate*
Prednicarbate
Difluprednate
Hydrocortisone-17-butyrate
Hydrocortisone-17-propionate

Figure 2 : classes des médicaments corticostéroïdes

L'incidence de l'hypersensibilité aux corticostéroïdes varie en fonction de la population étudiée. Les patients asthmatiques peuvent avoir un taux d'incidence plus important en plus de ceux ayant des antécédents d'expositions fréquentes aux stéroïdes. L'incidence des réactions d'hypersensibilité retardée varie de 0,5 à 5% et celle des réactions d'hypersensibilité immédiate est plus faible de l'ordre de 0,1 à 0,5 % [3]

La pathogenèse des allergies aux corticoïdes passe par trois mécanismes intriqués notamment la formation des composés hapténisés. La réexposition à l'agent CS déclenche une réponse immunitaire : les réactions de type I et de type IV sont les plus fréquentes, les réactions associées aux IgG (type II) ou aux complexes immuns (type III) n'ont jamais été décrites. La sensibilisation initiale par une voie (topique ou systémique) ne signifie pas que le patient sera épargné d'une réaction en cas de réexposition par une autre voie. La pathogenèse passe également par le spectre de cross-réactivité basé sur la structure moléculaire : Le groupe D2 montre un taux significatif de réactivité croisée parmi ses propres membres ainsi qu'avec les composés du groupe A et le

budésonide (groupe B). Les groupes C et D1 produisent très peu de réactions allergiques, avec une réactivité croisée minimale avec d'autres groupes de stéroïdes. [3]

Les tableaux cliniques sont peu spécifiques et souvent peu spectaculaires, ils peuvent être extrêmement discrets ou avec une chronologie tout à fait atypique. L'effet anti-inflammatoire du corticostéroïde modifie considérablement l'aspect des lésions. [4]

Les réactions d'hypersensibilité immédiates surviennent dans l'heure suivant la réintroduction et ont été signalées avec presque tous les agents corticostéroïdes et suivant toutes les voies d'administration, la voie intra veineuse étant la plus fréquente, suivie de la voie intra articulaire puis intra musculaire. Les manifestations comprennent : l'urticaire, l'angiocœdème, la pré syncope, le bronchospasme voire le choc anaphylactique. [5] Une méta-analyse relayant une série d'études publiés sur Pubmed entre janvier 2004 et 2014 avec pour résultat : la manifestation la plus couramment rapportée était l'anaphylaxie dans plus de la moitié des réactions (60,8 %), suivie de l'urticaire et/ou de l'angioedème (26,7 %) mais ce résultat ne peut être extrapolé du fait de reflet de la gravité de la réaction qui a incité à la déclaration.[6]

Les manifestations d'hypersensibilité retardées surviennent plus d'une heure et jusqu'à quelques jours après l'exposition, et il faut y penser devant toute aggravation ou non amélioration des symptômes pour lesquelles la corticothérapie a été prescrite en particulier chez les sujets avec une exposition fréquente à ces médicaments.[3]

Ils s'agit le plus fréquemment de dermatite de contact allergique. D'autres manifestations moins courantes : la morphée et la pseudo-morphée , ainsi les éruptions maculopapulaires et exanthématiques. [7]

Baeck et al ont passé en revue les données de patients ayant réagi positivement aux corticostéroïdes sur une période de 18 ans : sur les 315 sujets présentant une réaction d'hypersensibilité aux CS, 3,8% ont eu des manifestations allergiques suite à l'utilisation de corticostéroïdes nasaux ou inhalés, dont la majorité étaient dues au budésonide. [9]

La confirmation diagnostique doit se baser sur l'histoire et l'examen clinique au moment de l'évènement. Pour les réactions d'hypersensibilité immédiates il est recommandé de faire en premier des tests cutanés, ils ont été rapportés comme étant sûrs, sans réactions allergiques systémiques MAIS avec une faible spécificité et sensibilité. Ils doivent inclure des contrôles positifs (histamine) et négatifs (sérum physiologique), ainsi que les conservateurs, excipients et d'autres corticoïdes. Si les pricks tests sont négatifs, il est recommandé de réaliser les test cutané intra-dermiques, et s'ils sont négatifs, le test de provocation orale peut être envisagé. Les test in vitro comme le test d'activation des basophiles constituent un moyen complémentaire qui doit être intégré a des faisceaux d'arguments anamnestiques cliniques et biologique.[7]

Pour les réactions d'hypersensibilité retardée, les tests diagnostiques in vitro (transformation des lymphocytes ou les dosages de l'interféron-gamma)ne sont pas validés et ne sont pas disponibles pour la pratique clinique, les tests cutanés sont toujours négatifs et inutiles, les tests intradermiques doivent être évités car risque d'atrophie cutanée. La méthode de référence constitue alors les patchs tests et peut distinguer 2 profils de patients :

- **profil 1: réagissent aux molécules d'un seul groupe**
- **profil 2: réagissent à l'ensemble du spectre des corticostéroïdes (groupe 1 et le groupe 2 et/ou le groupe 3) [7]**

La conduite thérapeutique passe par la gestion de l'accident allergique en fonction de la présentation clinique et de sa gravité, puis par la sensibilisation du patient et la recherches d'alternatives ultérieurement.

Pour les patients présentant des réactions d'hypersensibilité immédiates, la sécurité de l'agent alternatif doit être confirmée par des tests cutanés négatifs voire un test de provocation graduelle négatif. La bétaméthasone, la dexaméthasone ou le nouvel agent stéroïdien le défazacort ont été montrés comme moins allergènes et peuvent constituer de bonnes alternatives. La désensibilisation peut être indiquée si aucun alternatif n'a pu être identifié et que le recours aux corticoïdes est nécessaire, et doit être réalisée sous une observation clinique étroite. Elle n'est efficace que temporairement (tant que le patient reçoit le médicament) et doit être répétée chaque fois que le patient nécessite un traitement corticostéroïde.

Pour les réactions d'hypersensibilité retardée du profil 1 les agents de remplacement peuvent être choisis parmi le groupe 2 et le groupe 3. Pour le profil 2 l'évaluation doit être systématique et individualisée. L'utilisation d'un inhibiteur de la calcineurine, c'est-à-dire le tacrolimus topique ou le pimécrolimus est alternative envisageable pour les applications cutanées. [2]

IV. Conclusion

L'Hypersensibilité aux corticoïdes est un effet indésirable rare et paradoxale. Elles comprennent les réactions d'hypersensibilité immédiate et retardée avec des présentations cliniques atypiques et de gravité variable. Le diagnostic se base essentiellement sur les pricks test voire les tests intra-dermiques pour l'hypersensibilté immédiate; et les patchs tests pour l'hypersensibilité retardée. Il existe une cross activité entre

les différentes classe d'où l'intérêt de tester d'autres agents. La prise en charge doit passer par la gestion de l'accident allergique puis la recherche d'alternatives.

[1]. Cadinha, S., Malheiro, D., Rodrigues, J., Castro, E., & Castel-Branco, M. G. Delayed hypersensitivity reactions to corticosteroids. Allergologia et Immunopathologia. 2005 ; 33(6), 329–332.
[2]. Mahlab-Guri K, Asher I, Sthoeger Z. Immediate and delayed hypersensitivity reactions to corticosteroids – prevalence, diagnosis and treatment. Swiss Med Wkly [Internet]. 2023 Feb. 20 ;153(2):40025.
[3]. Vatti, R. R., Ali, F., Teuber, S., Chang, C., & Gershwin, M. E.. Hypersensitivity Reactions to Corticosteroids. Clinical Reviews in Allergy & Immunology.2013 ; 47(1), 26–37.
[4]. Baeck, M., Marot, L., Nicolas, J.-F., Tennstedt, D., & Goossens, A. Hypersensibilité allergique aux corticostéroïdes topiques et systémiques. Revue Française d'Allergologie. 2010 ; 50(3), 146–162.
[5]. Voltolini S, Fumagalli F. Delayed corticosteroid hypersensitivity: a clinical management proposal. Eur Ann Allergy Clin Immunol. 2021 Jul;53(4):171-176.
[6]. Patel A, Bahna SL. Immediate hypersensitivity reactions to corticosteroids. Ann Allergy Asthma Immunol. 2015 Sep;115(3):178-182.e3.
[7]. Baeck, M., Pilette, C., Drieghe, J., & Goossens, A. (2010). European Journal of Dermatology, 20(1), 102–108.