

L'ajout de la prednisonne au traitement de la pneumonie acquise en communauté chez les patients hospitalisés

Leila Wakim^{1,2,3}, Pharm.D., M.Sc., Dana Wazzan^{1,4,5}, Pharm.D., M.Sc.

¹Candidate à la maîtrise en pharmacothérapie avancée au moment de la rédaction de l'article, Faculté de pharmacie, Université de Montréal, Montréal (Québec), Canada;

²Résidente en pharmacie au moment de la rédaction de l'article, Centre hospitalier de l'Université de Montréal, Montréal (Québec), Canada;

³Pharmacienne, Hôpital de LaSalle, Montréal (Québec), Canada;

⁴Résidente en pharmacie au moment de la rédaction de l'article, Hôpital de la Cité-de-la-Santé, Laval (Québec) Canada;

⁵Pharmacienne, Hôpital général juif, Montréal (Québec) Canada

Reçu le 24 août 2015; Accepté après révision par les pairs le 8 février 2016

Titre de l'article : *Adjunct prednisone therapy for patients with community-acquired pneumonia: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial.* Lancet 2015;385:1511-8¹.

Auteurs : Blum CA, Nigro N, Briel M, Schuetz P, Ullmer E, Suter-Widmer I et coll.

Commanditaires : Les commanditaires de cette étude sont les suivants : Fonds national suisse de la recherche scientifique, Viollier AG, Nora van Meeuwen Haefliger Stiftung et Julia und Gottfried Bangerter-Rhyner Stiftung.

Cadre de l'étude : La pneumonie est une infection associée à un taux élevé de morbidité et de mortalité si elle n'est pas traitée. Avant l'arrivée des antibiotiques, 20 à 40 % des patients atteints de pneumonie en décédaient². Depuis, seulement 10 à 12 % des patients hospitalisés pour une pneumonie acquise en communauté (PAC) décèdent dans les 30 jours suivant le début de l'infection³. De plus, 18 % des patients hospitalisés pour une PAC sont réadmis dans les 30 jours après leur congé de l'hôpital³. Ces données indiquent que, malgré une bien meilleure prise en charge de la PAC, cette infection comporte toujours un risque significatif de morbidité et de décès. Elle reste effectivement l'une des premières causes mondiales de décès⁴.

Pour tenter de limiter les conséquences néfastes de cette infection, certains auteurs ont proposé l'utilisation de corticostéroïdes comme thérapie d'appoint au traitement antibiotique afin que les patients puissent bénéficier de leur effet anti-inflammatoire⁵. Cette proposition repose sur la théorie que les troubles engendrés par la PAC sont causés par un état inflammatoire⁵. Quelques études portant sur de petites tailles d'échantillons ont évalué l'efficacité et l'innocuité d'une corticothérapie d'appoint pour le traitement de la PAC^{5,6}. Toutefois, les résultats de ces études étaient discordants. En effet, certains auteurs rapportaient une amélioration de l'état des patients, alors que d'autres affirmaient n'avoir noté aucune différence^{5,6}. De plus, ces études n'avaient pas la puissance nécessaire pour détecter une différence sur le plan de l'efficacité⁵.

Deux revues systématiques et trois méta-analyses laissent entendre que l'ajout de corticostéroïdes au traitement de la PAC serait potentiellement avantageux⁷⁻¹¹. Cependant, les données probantes actuelles ne permettent pas de tirer des conclusions fermes quant à la recommandation d'ajouter ou non un corticostéroïde au traitement de la PAC. Des études à répartition aléatoire réalisées auprès de populations plus importantes, faisant ainsi preuve d'une puissance suffisante pour détecter une différence quant à l'efficacité, sont nécessaires. L'étude de Blum et coll. évaluant la place des corticostéroïdes dans le traitement de la PAC est la première étude qui possède une taille d'échantillon adéquate de même qu'un protocole de recherche adéquat¹.

Protocole de recherche : Il s'agit d'une étude multicentrique, à répartition aléatoire, contrôlée par placebo et à double insu, menée auprès de patients hospitalisés pour une PAC. Les patients admissibles étaient recrutés dans les 24 heures suivant leur présentation au service des urgences (ou dans les 36 heures s'ils se présentaient les samedis et dimanches). Après avoir donné leur consentement, les patients étaient répartis aléatoirement par blocs de quatre à six patients et stratifiés par centre hospitalier. Le recrutement s'est fait entre le 1^{er} décembre 2009 et le 21 mai 2014 dans sept centres hospitaliers de Suisse. Les auteurs ont calculé que la taille d'échantillon nécessaire pour atteindre une puissance de 85 % était de 800 patients, suivis pendant au moins 14 jours.

Patients : Pour pouvoir participer à l'étude, les patients devaient être âgés d'au moins 18 ans et être admis à l'hôpital avec un diagnostic de PAC confirmé par un nouvel infiltrat sur la radiographie pulmonaire ainsi que par la présence d'au moins un des symptômes suivants : toux et production de sécrétions bronchiques, dyspnée, température corporelle égale ou supérieure à 38,0 °C, râles ou bruits anormaux à l'auscultation, taux de leucocytes supérieur à 10 000 cellules/µl ou inférieur à 4 000 cellules/µl.

Les principaux critères d'exclusion étaient les suivants : utilisation de drogues intraveineuses, présence d'une blessure, d'une brûlure aiguë ou d'un saignement gastro-intestinal dans les trois derniers mois, présence d'une insuffisance surrénalienne

Pour toute correspondance : Dana Wazzan, 3755, chemin de la Côte-Sainte-Catherine, Montréal (Québec) H3T 1E2, CANADA; Téléphone : 514 340-8222; Télécopieur : 514 340-8043; Courriel : dana.wazzan@gmail.com

connue, d'un trouble médical nécessitant la prise de plus de 0,5 mg/kg/jour de prednisone ou de tout autre corticostéroïde à dose équivalente, grossesse ou allaitement, présence de fibrose kystique, de tuberculose évolutive ou d'une forte immunosuppression (infection au virus de l'immunodéficience humaine avec un compte de CD4 inférieur à 350 cellules/ μ l, thérapie immunosuppressive après une greffe d'organe solide, taux de neutrophiles inférieur à 500 cellules/ μ l ou compris entre 500 et 1 000 cellules/ μ l au moment d'une chimiothérapie au cours de laquelle une diminution du taux de neutrophiles à un niveau inférieur à 500 cellules/ μ l était attendue).

Interventions : Les sujets du groupe expérimental recevaient sept comprimés de prednisone 50 mg, à prendre à raison d'un comprimé par jour. Les sujets du groupe témoin recevaient sept comprimés de placebo, qui provenaient de la même compagnie qui fournissait les comprimés de prednisone, afin de favoriser le masquage. De plus, tous les participants recevaient un antibiotique selon les lignes directrices européennes adaptées pour la Suisse pour le traitement de la PAC. Le choix de l'antibiothérapie empirique était à la discrétion du médecin traitant tout autant que le traitement était conforme aux lignes directrices. Les antibiotiques les plus prescrits étaient l'association amoxicilline/clavulanate, la clarithromycine, la ceftriaxone, la lévofloxacine et l'association pipéracilline/tazobactam. Il est à noter qu'environ les trois quarts des participants ont reçu plus d'un antibiotique. Durant l'hospitalisation, les signes vitaux étaient surveillés toutes les 12 heures et la glycémie était mesurée quatre fois par jour. De plus, des bilans sanguins effectués aux jours 1, 3, 5 et 7, ainsi qu'avant le congé de l'hôpital, permettaient de suivre le taux des marqueurs inflammatoires tels que la procalcitonine, la protéine C réactive et les globules blancs. Un suivi téléphonique du patient était prévu le 30^e jour suivant son congé de l'hôpital afin de dépister la survenue d'infections, d'une récurrence de la pneumonie, d'un nouveau diagnostic d'hypertension ou de diabète.

Points évalués : L'objectif primaire de l'étude était d'évaluer le temps requis pour atteindre la stabilité clinique. Celle-ci était définie comme une stabilité des signes vitaux pendant au moins 24 heures (température inférieure ou égale à 37,8 °C, fréquence cardiaque inférieure ou égale à 100 battements par minute, fréquence respiratoire inférieure ou égale à 24 respirations par minute, pression artérielle systolique supérieure ou égale à 90 mmHg [ou à 100 mmHg pour les sujets hypertendus ne prenant pas de vasopresseurs], le retour au niveau de base de l'état cognitif, une pression partielle artérielle d'oxygène égale ou supérieure à 60 mmHg et une oxymétrie de pouls égale ou supérieure à 90 %). En tant qu'objectifs secondaires, les auteurs ont évalué la durée du séjour hospitalier, la survenue d'une récurrence de pneumonie, le taux de réadmission à l'hôpital, le taux d'admission au service des soins intensifs, le taux de mortalité toutes causes confondues, la durée d'antibiothérapie parentérale, la durée totale d'antibiothérapie, le score CAP (score spécifique à la PAC estimant le niveau d'activité sur une échelle de 0 [pire] à 100 [meilleur]), la survenue de complications dues à la pneumonie (syndrome de détresse respiratoire aiguë, empyème, persistance de la pneumonie), les effets secondaires reliés à la corticothérapie (hyperglycémie, hypertension, délirium, infections nosocomiales et gain de poids) et le nombre de jours avant un congé précoce. Pour la sous-population des patients admis au service des soins intensifs, les auteurs ont évalué la durée de séjour dans ce service, le délai avant le transfert dans cette unité, la durée du traitement vasopresseur et la durée de ventilation mécanique.

Résultats : Au début de l'étude, 802 patients ont été répartis aléatoirement. Cependant, après la répartition aléatoire, 17 patients ont été retirés de l'étude, car ils ne répondaient pas aux critères d'admissibilité. Ensuite, 392 patients ont été affectés au groupe prednisone et 393 patients au groupe témoin. Globalement, les deux groupes étaient comparables. Il est à noter que certains sujets avaient des comorbidités telles qu'un diabète (20 % dans les deux groupes), une maladie pulmonaire obstructive chronique (19 % dans le groupe prednisone, 15 % dans le groupe placebo), une insuffisance cardiaque (20 % dans le groupe prednisone, 16 % dans le groupe placebo) et une insuffisance rénale (32 % dans les deux groupes). Les patients étaient âgés de 61 à 83 ans (médiane de 74 ans dans le groupe prednisone, de 73 ans dans le groupe placebo) et environ 60 % étaient des hommes. De plus, 50 % des patients avaient un score PSI (*Pneumonia Severity Index*) de stade IV ou V, soit une PAC modérée à sévère. Le PSI est un index de gravité validé permettant de calculer la probabilité d'une maladie associée ou d'un décès chez les patients souffrant d'une PAC^{12,13}.

Les auteurs ont effectué une analyse par protocole et une analyse en intention de traiter pour évaluer l'objectif primaire. Les résultats statistiquement significatifs de ces analyses étaient en faveur de la prednisone. En effet, ces résultats montrent que l'ajout de la prednisone à l'antibiothérapie réduirait d'environ 30 % le temps requis pour atteindre la stabilité clinique comparativement à l'antibiothérapie seule (rapport de risque [RR]=1,33; intervalle de confiance à 95 % [IC95 %]:1,15-1,50; $p<0,0001$). Ceci se traduit par un temps médian pour atteindre la stabilité clinique de trois jours pour les patients recevant la combinaison de prednisone et d'antibiotique, et de 4,4 jours pour les sujets recevant un antibiotique seul. L'ajout de la prednisone diminuerait la durée d'hospitalisation de 19 % (RR=1,19;IC95 %:1,04-1,38; $p=0,012$). Plus concrètement, les sujets recevant la prednisone étaient hospitalisés pendant une médiane de six jours, tandis que les sujets recevant l'antibiotique seul l'étaient pendant une médiane de sept jours. La durée de l'antibiothérapie intraveineuse serait également réduite à quatre jours pour les patients recevant la prednisone et l'antibiotique, comparativement à cinq jours pour les patients ne recevant que l'antibiothérapie (différence de -0,89 jours; IC95 %:-1,57 à -0,20; $p=0,011$). Les résultats des autres objectifs secondaires évalués, comme la pneumonie récurrente, le décès, la réadmission dans le service des soins intensifs et la durée de séjour dans ce service, n'étaient pas statistiquement significatifs. Les analyses relatives à l'innocuité ont démontré une plus grande fréquence d'effets indésirables dans le groupe prednisone. Effectivement, le nombre de patients atteints d'hyperglycémie était plus élevé dans le groupe traité par la prednisone, et 19 % des sujets de ce groupe ont eu besoin d'insulinothérapie au cours de leur hospitalisation, comparativement à 11 % des sujets du groupe témoin (rapport de cotes [RC]=1,96;IC95 %:1,31-2,95; $p=0,001$). Aucune différence statistiquement significative n'a été détectée entre les groupes en ce qui concerne une hypertension *de novo* à 30 jours, un changement de poids, un délirium, des saignements gastro-intestinaux ou des infections nosocomiales. En ce qui concerne les complications de la PAC, on observe une tendance vers l'augmentation mais aucune différence statistiquement significative n'a pu être démontrée ($p = 0,056$).

Grille d'évaluation critique

LES RÉSULTATS SONT-ILS VALABLES?
Les patients ont-ils été assignés de façon aléatoire aux groupes de traitement? Oui. Les patients étaient répartis aléatoirement et selon le centre.
Les conclusions de l'étude tiennent-elles compte de tous les patients ayant participé à l'étude? Le suivi des patients a-t-il été mené à terme? Oui. 785 patients parmi les 802 patients répartis aléatoirement ont été inclus dans l'analyse en intention de traiter. Les patients qui ont été exclus de l'analyse n'étaient pas admissibles selon les auteurs. Les 17 patients exclus après la répartition aléatoire ne faisaient donc pas partie des analyses. Aucun patient n'a été perdu au suivi.
Les patients ont-ils été évalués dans le groupe dans lequel ils avaient été répartis de façon aléatoire (intention de traiter)? Oui. Les auteurs ont effectué une analyse en intention de traiter ainsi qu'une analyse par protocole.
Les traitements ont-ils été faits à « l'insu » des patients, des médecins et du personnel concerné? Oui et non. Il s'agit d'une étude à double insu. Les patients, les médecins traitants, les chercheurs ainsi que les évaluateurs de données ne connaissaient pas l'allocation de traitement. De plus, les comprimés de placebo et de prednisone étaient fournis par le même fabricant, ce qui assurait un masquage adéquat. Par contre, la survenue d'une hyperglycémie ou la présence d'un goût amer après la prise du comprimé, effets souvent associés à la prise de prednisone, auraient pu démasquer l'allocation des patients.
Les groupes étaient-ils similaires au début de l'étude? Oui. Les deux groupes étaient similaires en ce qui concerne la gravité de la pneumonie, les comorbidités des patients et les caractéristiques démographiques.
Les groupes ont-ils été traités de manière égale à l'extérieur du cadre de recherche? Oui et non. Bien que le choix de l'antibiotique prescrit était à la discrétion du médecin, celui du traitement devait respecter les lignes directrices de traitement de la PAC. Les patients étaient donc traités différemment, mais ils l'ont tous été en accord avec les lignes directrices.
QUELS SONT LES RÉSULTATS?
Quelle est l'ampleur de l'effet du traitement? L'ajout de la prednisone au traitement de la PAC réduit le nombre de jours nécessaires à l'avènement de la stabilité clinique de 33 % (3 jours comparativement à 4,4 jours, $p < 0,0001$) et la durée d'hospitalisation de 19 % (6 jours comparativement à 7 jours, $p = 0,012$). Il réduit également la durée de l'antibiothérapie intraveineuse de 0,89 jour. Par contre, ce traitement est accompagné d'effets indésirables, tel que l'hyperglycémie nécessitant la prise d'insuline pendant l'hospitalisation (dans 19 % comparativement à 11 % des cas, $p = 0,001$). Aucune différence statistiquement significative n'a été détectée entre les deux groupes en ce qui concerne les complications (syndrome de détresse respiratoire aiguë, empyème, insuffisance respiratoire, intubation, persistance de pneumonie et décès associé à la PAC).
Quelle est la précision de l'effet évalué? L'intervalle de confiance étroit indique que les résultats sont précis.
LES RÉSULTATS VONT-ILS M'ÊTRE UTILES DANS LE CADRE DE MES SOINS PHARMACEUTIQUES?
Est-ce que les résultats peuvent être appliqués à mes patients? Oui et non. Les résultats se limitent aux patients hospitalisés pour une PAC et qui sont âgés de 61 à 83 ans avec plusieurs comorbidités. Ainsi, les résultats ne peuvent pas être extrapolés aux patients ambulatoires. Cependant, l'effet était observé pour toutes les classes de gravité selon l'analyse de sous-groupe effectuée. Par ailleurs, les données peuvent difficilement être appliquées au Québec étant donné les sensibilités potentiellement différentes des agents pathogènes présents en Suisse et au Québec. Toutefois, l'ajout de la prednisone pourrait être envisagé dans les cas où les patients à traiter ressemblent à ceux de l'étude et lorsque les avantages de la thérapie en surpasseraient les risques.
Est-ce que tous les résultats ou « impacts » cliniques ont été pris en considération? Non. Les auteurs ont pris en considération plusieurs objectifs pouvant avoir une répercussion clinique, mais l'étude n'était pas réalisée dans l'optique d'avoir la puissance requise pour l'évaluation du décès en tant qu'objectif primaire. De plus, un suivi supérieur à 30 jours aurait été souhaitable en ce qui concerne la récurrence de pneumonie.
Est-ce que les avantages obtenus sont cliniquement significatifs? Oui. L'avènement précoce de la stabilité clinique réduit la durée d'hospitalisation, ce qui rend les patients moins susceptibles d'acquiescer des infections nosocomiales et d'avoir des complications liées à l'hospitalisation, et ce qui se traduit par une réduction des coûts. Le risque de thromboembolie veineuse serait également réduit par le court séjour hospitalier. De plus, la réduction de la durée de l'antibiothérapie intraveineuse diminuerait par conséquent les risques d'infections liées à l'accès intraveineux.

Discussion

Au terme de cette étude, les auteurs ont conclu que l'ajout de la prednisone à l'antibiothérapie permettrait d'atteindre la stabilité clinique plus rapidement que l'antibiothérapie seule. De plus, cet ajout diminuerait la durée d'hospitalisation et de l'antibiothérapie intraveineuse. Les lignes directrices canadiennes, américaines et européennes ne recommandent pas l'utilisation de corticothérapie comme thérapie d'appoint pour les patients atteints d'une PAC¹⁴⁻¹⁶. Bien que les lignes directrices de l'Infectious Diseases Society of America présentent les résultats de quelques études évaluant l'ajout d'un corticostéroïde au traitement des patients atteints de PAC, elles ne recommandent pas le recours d'emblée à un tel ajout, en raison du manque de données en faveur de cette pratique¹⁷. Une méta-analyse récente démontre l'efficacité probable de cette approche, mais recommande d'utiliser un traitement conservateur, en raison de la qualité moindre des études disponibles et du manque d'essais à répartition aléatoire contrôlés¹⁸.

À la suite de la méta-analyse, une étude à répartition aléatoire contrôlée par placebo a été publiée, qui évaluait l'efficacité

et l'innocuité d'une injection de méthylprednisolone (0,5 mg/kg toutes les 12 heures pendant cinq jours) pour des patients atteints de PAC sévère avec une réponse inflammatoire élevée¹⁹. Le groupe expérimental comportait 59 patients, tandis que le groupe témoin en comportait 61. Les auteurs ont noté une diminution de 34 % du risque d'échec au traitement précoce ou tardif pour les patients traités par corticothérapie. Un échec au traitement précoce était défini comme l'apparition d'une détérioration clinique dans les premières 72 heures de traitement. Un échec au traitement tardif était défini comme la survenue d'une progression radiographique ou la persistance d'une insuffisance respiratoire sévère, l'apparition d'un choc, la nécessité d'avoir recours à une ventilation mécanique ou la survenue du décès entre 72 heures et 120 heures après le début du traitement. Par contre, la corticothérapie était associée à une augmentation de la fréquence d'effets indésirables (hyperglycémie et saignement gastro-intestinal) et de complications (infection nosocomiale, délirium) qui n'était pas statistiquement significative.

L'étude faisant l'objet de cet article présente plusieurs forces. D'abord, il s'agit à l'heure actuelle de la plus grande étude à

répartition aléatoire contrôlée par placebo et à double insu évaluant la place d'une corticothérapie dans le traitement des patients atteints d'une PAC. Ensuite, les cliniciens pouvaient choisir l'antibiotique en fonction de leur jugement clinique et des lignes directrices suisses, ce qui est plus représentatif de la conduite réelle des cliniciens. Une telle caractéristique améliore donc la validité externe de l'étude, mais pourrait également mener à des inégalités de traitement entre les groupes, puisque les patients ne sont pas tous traités pareillement. De plus, lorsque comparé à d'autres articles semblables, cet article présente peu de biais²⁰. Enfin, le placebo était d'apparence identique à celle de la prednisone, ce qui contribue au maintien de l'insu.

Par contre, cette étude comporte plusieurs limites. D'abord, une perte de l'insu vis-à-vis des patients du groupe thérapeutique était possible, puisque certains d'entre eux ont présenté une hyperglycémie nécessitant une insulinothérapie, un effet indésirable connu du traitement actif. Dans certains cas, la survenue d'une telle réaction aurait donc pu permettre aux intervenants de savoir que le patient appartenait au groupe thérapeutique. De plus, les résultats se limitent à une population âgée de plus de 60 ans ayant plusieurs comorbidités et dont la PAC nécessite une hospitalisation. Les résultats ne peuvent donc pas être extrapolés aux patients ambulatoires. Ensuite, l'objectif primaire était un objectif composite de mesures physiologiques et non un événement clinique tel que le décès. La dose élevée de corticostéroïdes a fort probablement affecté certaines de ces mesures, telles que la fièvre ou l'hypotension, favorisant ainsi le groupe traité. Dans cette étude, la prednisone par voie orale a été employée au lieu de la méthylprednisolone utilisée dans les autres études. Cette différence de voie d'administration aurait pu influencer les résultats en réduisant possiblement la répercussion de l'intervention. Il est aussi à noter que, puisque l'étude s'est déroulée sur une période de quatre ans et demi, les auteurs auraient dû inclure la date d'entrée dans l'étude dans leur modèle statistique. Enfin, les patients asthmatiques ou ayant un taux sanguin élevé d'éosinophiles auraient pu bénéficier davantage de la corticothérapie. Or, cette population ne fait pas partie de leur modèle d'analyse statistique.

Une taille d'échantillon de 800 patients était requise pour atteindre une puissance de 85 %. Cependant, 17 patients ont été exclus à la suite de la répartition aléatoire, ce qui réduisait la taille de l'échantillon à 785 patients au lieu de 802 et, par conséquent, la puissance de l'étude. La mortalité a été évaluée en tant qu'objectif secondaire, et cette étude n'était pas assez puissante pour évaluer les conséquences de l'ajout de la prednisone sur celle-ci. Ainsi, l'étude n'a démontré aucune répercussion de la corticothérapie sur les taux de morbidité et de mortalité engendrés par la PAC.

Par ailleurs, les données de cette étude peuvent être difficilement généralisables au Québec en raison des différences de sensibilités des germes aux traitements antibiotiques. Plus précisément, la souche de *Streptococcus*

pneumoniae résistante à la pénicilline est plus fréquente en Suisse qu'au Canada²¹. Cette souche est donc moins sensible à la ceftriaxone, ce qui explique l'utilisation moins fréquente de cet agent (environ 20 %) dans cette étude comparativement à l'amoxicilline/clavulanate (environ 80 %). Au Québec, l'association ceftriaxone-macrolide fait partie des traitements de première intention des patients hospitalisés pour une PAC et serait donc probablement plus utilisée²². Il est à noter que l'utilisation de quinolones au Canada était similaire à celle observée dans le contexte de l'étude (environ 12 % au Canada et 10 % dans l'étude)²³. En ce qui concerne les habitudes de prescriptions des antibiotiques en Suisse et au Canada, les données ne sont malheureusement pas disponibles pour effectuer une comparaison. Toutefois, les lignes directrices québécoise et suisse pour le traitement de la PAC sont très similaires, ce qui laisse penser que les habitudes de prescriptions sont similaires.

Enfin, les chercheurs ont conclu qu'un traitement concomitant de prednisone n'engendrait pas plus de complications. Cependant, cette affirmation semble précoce étant donné la petite taille de l'échantillon et la puissance statistique insuffisante pour détecter des événements rares potentiellement associés au traitement, comme la pneumonie récurrente.

Conclusion

Cette étude s'ajoute au reste de la documentation scientifique étudiant la place des corticostéroïdes dans le traitement de la PAC. L'ajout de prednisone à l'antibiothérapie pourrait être envisagé pour certains patients hospitalisés pour une PAC ayant des caractéristiques similaires à celles des patients de cette étude et pour lesquels les avantages du traitement en surpasseraient les risques. Cependant, plus de données probantes sont nécessaires pour pouvoir recommander l'utilisation de corticostéroïdes d'emblée dans le traitement de la PAC.

Financement

Aucun financement en relation avec le présent article n'a été déclaré par les auteurs.

Conflits d'intérêts

Tous les auteurs ont rempli et soumis le formulaire de l'ICMJE pour la divulgation de conflits d'intérêts potentiel. Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec le présent article.

Remerciements

Cet article a été réalisé dans le cadre du cours *Communication scientifique* de la Faculté de pharmacie de l'Université de Montréal. Les auteurs en remercient les responsables. Une autorisation écrite a été obtenue de ces personnes.

Références

1. Blum CA, Nigro N, Briel M, Schuetz P, Ullmer E, Suter-Widmer I et coll. Adjunct prednisone therapy for patients with community-acquired pneumonia: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2015;38:1511-8.
2. Bartlett JG, Mundy LM. Community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1995;333:1618-24.
3. Musher DM, Thorner AR. Community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 2014;371:1619-28.
4. World Health Organization. The top 10 causes of death. [en ligne] <http://www.who.int/media/centre/factsheets/fs310/en/> (site visité le 24 avril 2015).
5. Corrales-Medina VF, Musher DM. Immunomodulatory agents in the treatment of community-acquired pneumonia: a systematic review. *J Infect* 2011;63:187-99.
6. Snijders D, Daniels JM, de Graaff CS, van der Werf TS, Boersma WG. Efficacy of corticosteroids in community-acquired pneumonia: a randomized double-blinded clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:975-82.
7. Siempos II, Vardakas KZ, Kopterides P, Falagas ME. Adjunctive therapies for community-acquired pneumonia: a systematic review. *J Antimicrob Chemother* 2008;62:661-8.
8. Chen Y, Li K, Pu H, Wu T. Corticosteroids for pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;16:CD007720.
9. Lamontagne F, Briel M, Guyatt GH, Cook DJ, Bhatnagar N, Meade M. Corticosteroid therapy for acute lung injury, acute respiratory distress syndrome, and severe pneumonia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Crit Care* 2010;25:420-35.
10. Nie W, Zhang Y, Cheng J, Xiu Q. Corticosteroids in the treatment of community-acquired pneumonia in adults: a meta-analysis. *PLoS One* 2012;7:e47926.
11. Shafiq M, Mansoor MS, Khan AA, Sohail MR, Murad MH. Adjuvant steroid therapy in community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *J Hosp Med* 2013;8:68-75.
12. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE et coll. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997;336:243-50.
13. Shah BA, Ahmed W, Dhobi GN, Shah NN, Khurshed SQ, Haq I. Validity of pneumonia severity index and CURB-65 severity scoring systems in community acquired pneumonia in an Indian setting. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 2010;52:9-17.
14. Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF, Chow AW, Hyland RH. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2000;31:383-421.
15. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC et coll. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007;44(suppl. 2):S27-72.
16. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD et coll. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1730-54.
17. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Ieven M et coll. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections—full version. *Clin Microbiol Infect* 2011;17(suppl. 6):E1-59.
18. Cheng M, Pan ZY, Yang J, Gao YD. Corticosteroid therapy for severe community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *Respir Care* 2014;59:557-63.
19. Torres A, Sibila O, Ferrer M, Polverino E, Menendez R, Mensa J et coll. Effect of corticosteroids on treatment failure among hospitalized patients with severe community-acquired pneumonia and high inflammatory response: a randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313:677-86.
20. Siemieniuk RA, Meade MO, Alonso-Coello P, Briel M, Evaniew N, Prasad M et coll. Corticosteroid therapy for patients hospitalized with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2015;163:519-28.
21. Swiss centre for antibiotic resistance. Usage of antibiotics and occurrence of antibiotic resistance in bacteria from humans and animals in Switzerland. [en ligne] <http://www.anresis.ch/index.php/anresisch-data.html> (site visité le 5 janvier 2016).
22. Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (INESSS). Pneumonie acquise en communauté chez l'adulte. [en ligne] <https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/CDM/UsageOptimal/Guides-seriel/CdM-Antibio1-Pneumonie-Adulte-fr.pdf> (site visité le 5 janvier 2016).
23. Canadian integrated program for antimicrobial resistance surveillance (CIPARS). Human antimicrobial use report, 2011. [en ligne] <http://publications.gc.ca/site/eng/465060/publication.html> (site visité le 21 janvier 2016).