



HAL
open science

Les facteurs associés à la prescription d'une corticothérapie systémique chez les patients présentant une exacerbation aiguë de bronchopneumopathie chronique obstructive

Alice Gastin

► To cite this version:

Alice Gastin. Les facteurs associés à la prescription d'une corticothérapie systémique chez les patients présentant une exacerbation aiguë de bronchopneumopathie chronique obstructive. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03206394

HAL Id: dumas-03206394

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03206394>

Submitted on 23 Apr 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



FACULTÉ DE MÉDECINE

THÈSE D'EXERCICE EN MÉDECINE D'URGENCE

**LES FACTEURS ASSOCIÉS À L'INTRODUCTION D'UNE
CORTICOTHÉRAPIE SYSTÉMIQUE CHEZ LES PATIENTS
PRÉSENTANT UNE EXACERBATION AIGUË DE
BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE**

GASTIN Alice

Née le 27 mai 1992 au Blanc-Mesnil

Soutenue le 23 avril 2021 à Nice

Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Mathieu CARRON

MEMBRES DU JURY :

Président du Jury

Monsieur le Professeur Jacques LEVRAUT

Assesseur

Monsieur le Professeur Jean DELLAMONICA

Assesseur

Madame la Maître de Conférence Universitaire Julie CONTENTI

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen

Pr. BAQUÉ Patrick

Vice-doyens

**Pédagogie
Recherche
Etudiants**

**Pr. ALUNNI Véronique
Pr. DELLAMONICA Jean
M. JOUAN Robin**

Chargé de mission projet Campus

Pr. PAQUIS Philippe

Conservateur de la bibliothèque

Mme AMSELLE Danièle

Directrice administrative des services

Mme CALLEA Isabelle

Doyens Honoraires

**M. RAMPAL Patrick
M. BENCHIMOL Daniel**

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
Mme	ICHAÏ Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénéréologie (50.03)
M.	LEFTHERIOTIS Georges	Physiologie ; médecine vasculaire (51.04)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	TRAN Albert	Hépatogastro-entérologie (52.01)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
Mme	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	GUÉRIN Olivier	Méd. In ; Gériatrie (53.01)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	LEVRAUT Jacques	Médecine d'urgence (48.05)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénéréologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	ROUX Christian	rhumatologie (50.01)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	ANTY Rodolphe	Gastro-entérologie (52.01)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophtalmologie (55.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
M.	BERTHET Jean-Philippe	Chirurgie Thoracique (51-03)
M.	BOZEC Alexandre	ORL- Cancérologie (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
M.	BRONSARD Nicolas	Anatomie Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (42.01)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	CHEVALIER Nicolas	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	CLUZEAU Thomas	Hématologie (47.01)
M.	DELLAMONICA Jean	réanimation médicale (48.02)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
Mme	ESTRAN-POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
M	FAVRE Guillaume	Physiologie (44.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
Mme	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
Mme	GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	ILIE Marius	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	ORBAN Jean-Christophe	Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (48.01)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
Mme	SEITZ-POLSKI barbara	Immunologie (47.03)
M.	VANBIERVLIET Geoffroy	Gastro-entérologie (52.01)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
M.	CAMUZARD Olivier	Chirurgie Plastique (50-04)
Mme	CONTENTI-LIPRANDI Julie	Médecine d'urgence (48-04)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
M.	HUMBERT Olivier	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	LAMY Brigitte	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	LONG-MIRA Elodie	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	LOTTE Romain	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière (45.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
M.	MASSALOU Damien	Chirurgie Viscérale (52-02)
Mme	MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
M.	MONTAUDIE Henri	Dermatologie (50.03)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	SAVOLDELLI Charles	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie (55.03)
M.	SQUARA Fabien	Cardiologie (51.02)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
Mme	THUMMLER Susanne	Pédopsychiatrie (49-04)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	TRAN Antoine	Pédiatrie (54.01)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. DARMON David Médecine Générale (53.03)

MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

Mme GROS Auriane Orthophonie (69)

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme LANDI Rebecca Anglais

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

M. DURAND Matthieu Urologie (52.04)
M. SICARD Antoine Néphrologie (52-03)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M. GARDON Gilles Médecine Générale (53.03)
Mme MONNIER Brigitte Médecine Générale (53.03)

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Mme CASTA Céline Médecine Générale (53.03)
M. GASPERINI Fabrice Médecine Générale (53.03)
M. HOGU Nicolas Médecine Générale (53.03)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

Constitution du jury en qualité de 4ème membre

Professeurs Honoraires

M. AMIEL Jean
M. ALBERTINI Marc
M. BALAS Daniel
M. BATT Michel
M. BLAIVE Bruno
M. BOQUET Patrice
M. BOURGEON André
M. BOUTTÉ Patrick
M. BRUNETON Jean-Noël
Mme BUSSIERE Françoise
M. CAMOUS Jean-Pierre
M. CANIVET Bertrand
M. CASSUTO Jill-patrice
M. CHATEL Marcel
M. COUSSEMENT Alain
Mme CRENESSE Dominique
M. DARCOURT Guy
M. DELLAMONICA Pierre
M. DELMONT Jean
M. DEMARD François
M. DESNUELLE Claude
M. DOLISI Claude
Mme EULLER-ZIEGLER Liana
M. FENICHEL Patrick
M. FUZIBET Jean-Gabriel
M. FRANCO Alain
M. FREYCHET Pierre
M. GASTAUD Pierre

M. GÉRARD Jean-Pierre
M. GIBELIN Pierre
M. GILLET Jean-Yves
M. GRELLIER Patrick
M. GRIMAUD Dominique
M. HOFLIGER Philippe
M. JOURDAN Jacques
M. LAMBERT Jean-Claude
M. LAZDUNSKI Michel
M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. LE FICHOUX Yves
Mme LEBRETON Elisabeth
M. MARIANI Roger
M. MASSEYEFF René
M. MATTEI Mathieu
M. MOUIEL Jean
Mme MYQUEL Martine
M. ORTONNE Jean-Paul
M. PRINGUEY Dominique
M. SANTINI Joseph
M. SAUTRON Jean Baptiste
M. SCHNEIDER Maurice
M. THYSS Antoine
M. TOUBOL Jacques
M. TRAN Dinh Khiem
M. VAN OBERGHEN Emmanuel

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques
M. BASTERIS Bernard
M. BENOLIEL José
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie
Mme DONZEAU Michèle
M. EMILIOZZI Roméo
M. FRANKEN Philippe
M. GASTAUD Marcel

M. GIUDICELLI Jean
M. MAGNÉ Jacques
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. PHILIP Patrick
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M.	LEBOEUF Mathieu	gynécologie- obstétrique
Mme	NADEAU Geneviève	uro-gynécologie
M.	ODIN Guillaume	Chirurgie maxilo-faciale
M.	PEYRADE Frédéric	Onco-Hématologie
M.	PICCARD Bertrand	Psychiatrie
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur Jacques LEVRAUT,

Je vous suis reconnaissante de l'honneur que vous m'avez fait en encadrant et en acceptant de présider ma thèse. Je vous remercie sincèrement pour votre gentillesse et votre aide dans la réalisation des analyses statistiques de cette étude. Je suis également très reconnaissante de la formation de qualité que vous nous avez prodiguée au CHU de Nice. Veuillez recevoir l'expression de toute ma gratitude.

À Madame la Maître de conférences universitaire Julie CONTENTI,

Je te remercie d'avoir accepté d'écouter et de juger mon travail lors de cette soutenance de thèse. Ton modèle de réussite dans le métier d'urgentiste nous inspire, tes qualités pédagogiques extraordinaires nous ont énormément aidés pendant notre internat. Je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as apporté à notre formation.

À Monsieur le Professeur Jean DELLAMONICA,

Je vous suis reconnaissante d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Vous me faites l'honneur d'apporter votre expertise de médecin réanimateur pour la critique de ce sujet qui me tient tant à cœur. Je vous prie de croire en ma respectueuse considération.

À Monsieur le Docteur Mathieu CARRON, mon directeur de thèse

Je ne sais comment t'exprimer ma reconnaissance pour avoir accepté de superviser ma thèse, pour m'avoir soutenue tout au long de sa réalisation et pour m'avoir apporté les éléments de réflexion si pertinents qui m'ont permis de mener à bien ce travail. Je te serai éternellement reconnaissante.

Au Dr Céline OCCELLI,

Notre mère spirituelle, qui s'est donné tant de mal, s'est battue sans relâche pour nous offrir la meilleure formation et qui nous a soutenus dans notre évolution tout au long de l'internat, toujours à notre écoute. Tes « piou-pious » sont devenus grands, et doivent voler de leurs propres ailes maintenant ! On n'aurait pas pu rêver mieux pour nous encadrer et prendre soin de nous, merci encore pour tout !

À tous les médecins qui m'ont inspirée lors de mon internat,

Au Dr TURPIN, au Dr MION-NOLIN, au Dr BASAR, au Dr BURGOS, au Dr MIGNOT, au Dr BERKANE, au Dr LIPRANDI, au Dr BOUAGHROUM, au Dr BERTRAND, au Dr CHAMBON, au Dr LACHAUX et au Dr LANOUX.

J'espère de tout cœur avoir puisé dans vos qualités lors de ma formation et faire preuve de l'humanité, la compétence et la sagesse qui vous caractérisent et que vous m'avez enseignées pour devenir le médecin que j'aimerais être, à l'image de chacun d'entre vous.

Aux médecins de l'équipe du CHU de l'hôpital Lenval qui m'ont accordé leur soutien et m'ont donné le goût de la pédiatrie,

Au Dr DEMONCHY, Dr GIURIN, Dr ROBERT, Dr MARTIN D'ESCRIENNE, Dr TRAN, DR HERISSE, Dr AFANETTI, Dr DUPONT, Dr GONDON, et au Dr BARTHELEMY.

Merci de m'avoir accueillie à bras ouverts dans cet univers qu'est la pédiatrie, de m'avoir permis de renforcer mes compétences et d'exercer dans un milieu qui m'intéresse tant.

À mon équipe de DESMU avec laquelle j'ai grandi,

Jennifer, Rayana, Damien, Morgan, Julie, Johanna, Tamara, Augustin, Alice, et Amani. Merci pour votre soutien tout au long de cette aventure, pour les franches rigolades lors des formations et de nos diverses réunions. J'espère avoir la chance de travailler et de rester en contact avec vous le plus longtemps possible.

À mes co-internes,

À Imen, Laure, Emma, Damien, Constant, Aymeric, Coralie, Jennifer, Roxane, Pierre, Aymene, JB, Yanis, Lucie, Mona, et Dina. Pour ces moments inoubliables avec vous, je vous garde à jamais dans ma mémoire et j'espère dans ma vie.

À mes amis,

À Julie et à Thibault, quelle chance d'avoir des amis comme vous depuis le début de cet internat. Que d'aventures sportives avec vous comme partenaires d'exception, je vous aime !

À Constant, premier co-interne et qui m'a permis de connaître Héléna, vous mes futurs voisins, c'est extraordinaire de vous avoir rencontrés et je sais que notre grande amitié ne fait que commencer ! Spéciale dédicace à Héléna pour ses talents de couturière.

À Stephan, Fog et Titou, vous qui m'avez suivie depuis le presque tout début de ma vie de médecin. Merci d'être là pour moi, vous êtes les meilleurs !

À ma BM,

Je te remercie d'être là pour moi, et de te comporter depuis le premier jour comme une deuxième mère, avec toute la bienveillance, l'amour, et les angoisses démesurées qui te caractérisent ! Merci d'être tant présente pour moi.

À ma famille,

À ma mère, merveilleuse femme qui m'épaule depuis toujours, que j'aime de tout mon cœur et qui a porté tant de temps et d'amour à mon égard que je ne pourrai jamais lui rendre. Il n'existe pas de mot pour exprimer à quel point je te suis reconnaissante et combien je suis fière d'être ta fille.

À mon père, toi qui es mon modèle de vie dans bien des domaines, qui as été là pour moi et as supporté mes épisodes de stress et de déprime tout au long de mes études. Je te remercie d'avoir toujours su me reconforter et me rassurer dans les moments difficiles. Je t'aime, j'espère te rendre fier et avoir aujourd'hui acquis la plupart des valeurs que tu m'as si sagement enseignées.

À Zaza et à ma Mémé qui me font le plaisir immense d'être là pour moi aujourd'hui.

À Maxime,

Toi mon partenaire dans la vie, toi qui me supporte chaque jour et m'as supportée pendant mon externat, mon internat, et la rédaction de ma thèse... tu vas maintenant être condamné à me supporter durant le reste de ma carrière !

Je te remercie d'être là pour moi et de m'apporter du bonheur chaque jour.

Je t'aime.

ABRÉVIATIONS

BDCA : BronchoDilatateurs de Courte durée d'Action
BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive
CHU : Centre Hospitalo-Universitaire
CIM10 : 10^{ème} Classification Internationale des Maladies
CO2 : dioxyde de carbone
CRP : C Réactive Protéine
CS : Corticoïdes Systémiques
CTC : corticothérapie systémique
CVF : Capacité Vitale Fonctionnelle »
EABPCO : Exacerbation Aiguë de BPCO
EFR : Épreuves Fonctionnelles Respiratoires
GOLD : Global initiative for the diagnosis, management and prevention of chronic Obstructive Lung Disease
IC : Intervalle de Confiance
NEWS : National Early Warning Score
OR : Odd Ratio
PEP : Pression Expiratoire Positive
SAUV : Salle d'Accueil des Urgences Vitales
SFMU : Société Française de Médecine d'Urgence
SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
SPLF : Société de Pneumologie de Langue Française
TVO : Trouble Ventilatoire Obstructif
VEMS : Volume Expiratoire Maximal par Seconde
VNI : Ventilation Non Invasive

SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION	14
II.	MATÉRIEL ET MÉTHODES	17
III.	RÉSULTATS.....	19
	A. Facteurs influençant la prescription de la corticothérapie dans les EABPCO.....	21
	1. Analyse univariée	21
	2. Analyse multivariée	24
	B. Posologie de la corticothérapie	25
	C. Unification des pratiques professionnelles	25
IV.	DISCUSSION	27
V.	CONCLUSION.....	32
	 BIBLIOGRAPHIE	 33
	RÉSUMÉ	37
	ABSTRACT.....	38

I. INTRODUCTION

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie fréquente qui toucherait 5 à 10 % des adultes de plus de 45 ans en France¹. Il existe une difficulté à poser le diagnostic de BPCO, en raison d'un accès compliqué aux épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR), ce qui entraîne une sous-estimation de la prévalence de cette pathologie^{1,2}. Une étude réalisée en 2003 comportant une mesure de la fonction respiratoire estimait la prévalence de cette pathologie à 7,5 % de la population générale en France³. Avec ses 3 millions de décès annuels pour l'année 2016, elle représentait la deuxième cause de mortalité dans le monde, derrière les maladies cardiovasculaires qui représentaient, elles, 15,2 millions de décès, et devant la pathologie cancéreuse ainsi que la maladie diabétique qui ont respectivement causé 1,7 millions de décès et 1,6 millions de décès cette année-là⁴. Cette mortalité est en grande partie liée aux épisodes d'exacerbation de BPCO qui sont à moyen terme de mauvais pronostic pour les patients. En 2002, à la suite d'une hospitalisation pour une exacerbation de BPCO, la mortalité des patients à un an et à deux ans était respectivement estimée à 22 % et à 35 %⁵. Ces exacerbations représentent un motif de recours fréquent aux urgences. En 2017, elles étaient responsables d'un nombre d'hospitalisations allant de 107 000 à 170 000 en France⁶.

Les exacerbations aiguës de BPCO (EABPCO) sont de causes multifactorielles et les infections trachéobronchiques en sont les principales responsables. Des causes environnementales, comme la pollution atmosphérique, d'autres causes d'origine iatrogène, telles que la prise de médicaments psychotropes sédatifs, mais aussi l'administration d'oxygène à haut débit, ainsi que l'inobservance d'un traitement de fond, sont d'autres déclencheurs d'EABPCO^{7,8}. Dans plus de 80 % des cas, le tabagisme actif constitue le principal facteur de risque de la BPCO^{6,9,10}. Le tabagisme passif, la pollution atmosphérique, mais aussi les expositions professionnelles (poussières biologiques, les gaz, vapeurs et fumées) et domestiques (fumées issues du chauffage, de la cuisine au bois ou à différents combustibles) constituent d'autres facteurs de risque importants en faveur d'un développement de cette pathologie^{11,12}. Des facteurs génétiques, comme le déficit en alpha1-antitrypsine ou certains polymorphismes génétiques sont des causes établies d'apparition de BPCO. Pour finir, la répétition d'infections respiratoires basses dans l'enfance ou

encore l'hyperréactivité bronchique ont un lien pathogène avec la BPCO¹¹.

La BPCO est une pathologie présentant des symptômes respiratoires chroniques tels qu'une dyspnée d'effort ou une toux productive avec expectorations. Elle est souvent associée à une fréquence élevée d'infections respiratoires basses. Cette pathologie se caractérise par une obstruction progressive et permanente des voies aériennes, mise en évidence aux EFR par un trouble ventilatoire obstructif non complètement réversible après l'administration de bronchodilatateurs⁷. La définition de la BPCO est un trouble ventilatoire obstructif (TVO) aux EFR, caractérisé par un rapport « volume expiratoire expiré par seconde » sur « capacité vitale fonctionnelle » (VEMS/CVF) inférieur à 0,7, associé à la présence de symptômes respiratoires chroniques⁷.

L'exacerbation aiguë de BPCO est définie par l'aggravation, sur une période de plus de 24 heures, des symptômes respiratoires chroniques imposant une modification thérapeutique⁷. Contrairement à la pathologie asthmatique, où le mécanisme principalement inflammatoire positionne la corticothérapie systémique au centre de la prise en charge thérapeutique, la BPCO, elle, est une pathologie complexe et multifactorielle^{13,14,15}. La destruction de l'appareil mucociliaire par la fumée de cigarette favorise la pénétration d'irritants et de pathogènes inhalés, qui induisent un remodelage inflammatoire des voies aériennes proximales et périphériques, du parenchyme pulmonaire et de sa vascularisation^{16,17}. Ce mécanisme conduit à l'obstruction de la lumière des petites bronches et des bronchioles, avec une corrélation sur la diminution du VEMS. L'augmentation du collagène et la diminution de l'élastine entraînent la destruction des parois alvéolaires provoquant un emphysème pulmonaire, dont la conséquence en est une diminution des échanges gazeux et à terme, une insuffisance respiratoire chronique^{17,18,19}. Une modification de la réponse immunitaire est responsable d'une sensibilité accrue à la colonisation bactérienne^{17,19}. Celle-ci est la conséquence d'une diminution d'activité des glandes séreuses sécrétant les immunoglobulines A, lesquelles jouent un rôle important dans la régulation de la flore microbienne et la protection de la muqueuse respiratoire²⁰.

La prise en charge des EABPCO aux urgences repose principalement sur les aérosols de bronchodilatateurs de courte durée d'action (BDCA)^{21,22,23}. Mais le mécanisme inflammatoire n'étant pas prédominant, il existe une incertitude sur

l'indication des corticoïdes systémiques. Les études sur le sujet sont controversées. En 2002, il fut conclu en une courte administration de corticoïdes systémiques pour améliorer le VEMS et raccourcir la durée d'hospitalisation²⁴. A contrario, une étude rétrospective réalisée entre 2012 et 2016, suggère elle, un effet néfaste de la corticothérapie qui entrainerait une augmentation de la durée d'hospitalisation, notamment en cas de pneumopathie aiguë communautaire associée²⁵. Les dernières recommandations sur les EABPCO, datant de 2017, écrites par la société de pneumologie de langue française (SPLF) en collaboration avec la société française de médecine d'urgence (SFMU), orientent la pratique vers une corticothérapie systémique « au cas par cas », pour une durée de 5 jours à la dose de 0,5 mg/kg/jour, sans dépasser un maximum quotidien de 40 milligrammes²¹. De même, une corticothérapie systémique de courte durée (5 à 7 jours) est « envisageable » selon la GOLD (Global initiative for the diagnosis, management and prevention of chronic Obstructive Lung Disease) de 2017²². Cette absence d'unification dans les recommandations laisse donc libre cours aux approches thérapeutiques de chaque praticien.

L'objectif principal de cette étude consistait à mettre en évidence les différents facteurs associés à l'introduction d'une corticothérapie systémique chez les patients se présentant aux urgences pour un épisode aigu de BPCO. Nous avons également choisi d'étudier comme objectifs secondaires la posologie de la corticothérapie systémique utilisée aux urgences dans la prise en charge des EABPCO, ainsi que la poursuite ou non, en service d'hospitalisation, de cette corticothérapie initiée aux urgences.

II. MÉTHODES

Notre travail consistait en une étude d'épidémiologie descriptive transversale. Les données médicales furent collectées rétrospectivement au sein du centre hospitalo-universitaire (CHU) de Nice du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2018. Toutes les données étaient accessibles via deux logiciels informatiques. D'une part, le logiciel « Terminal des Urgences », qui permettait d'obtenir les données sur la prise en charge des patients hospitalisés dans le service d'accueil des urgences. Ce logiciel permet le codage des diagnostics au moyen de la 10^{ème} Classification Internationale des Maladies (CIM10), permettant l'extraction des données médicales. D'autre part, le logiciel « Clinicom », qui nous permettait d'obtenir les données sur les résultats paracliniques ainsi que les comptes rendus d'hospitalisation des patients secondairement hospitalisés dans des services de médecine préalablement sélectionnés.

Les hospitalisations temporaires dans l'unité de court séjour des urgences étaient considérées comme faisant partie intégrante de la prise en charge du service d'accueil des urgences car les prescriptions thérapeutiques étaient réalisées par les médecins des urgences. Ces hospitalisations temporaires assuraient une continuité vers les hospitalisations définitives en service de médecine.

Les critères d'inclusion de l'étude étaient les suivants :

- Une admission dans le service d'accueil des urgences du CHU de Nice ;
- Un âge d'au moins 18 ans ;
- Un diagnostic final retenu de « BPCO épisode aigu » associé au codage suivant du logiciel « Terminal des Urgences » : J44.1.
- Un antécédent de bronchopneumopathie chronique obstructive écrit dans le dossier médical des urgences ou retrouvé dans un précédent compte rendu d'hospitalisation sur le logiciel Clinicom.
- A la suite du passage aux urgences, une orientation secondaire vers : soit un retour à domicile, soit une hospitalisation dans les services de médecine suivants : pneumologie et soins intensifs pneumologiques, Médecine Générale d'Urgence et l'Unité de Court Séjour Post Urgences Gériatriques.

Des données paramétriques, paracliniques et thérapeutiques ont été considérées comme des facteurs pouvant être liés à la mise en route d'une corticothérapie.

Les patients orientés vers la salle d'accueil des urgences vitales (SAUV) étaient considérés comme ayant une décompensation respiratoire sévère par rapport à ceux pris en charge en secteur d'urgences traditionnel. Pour réaliser ce triage, le score de NEWS (National Early Warning Score) était réalisé à l'accueil des urgences. Il prenait en compte : la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène, la présence d'une oxygénothérapie, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la température et le niveau de conscience. Une orientation vers la SAUV découlait d'un score de NEWS supérieur à 8.

Les données paracliniques ont été choisies pour évaluer la gravité d'une dyspnée et la part inflammatoire ou infectieuse d'une exacerbation de BPCO.

Les thérapeutiques prises en compte ont été déterminées en se référant aux dernières recommandations existantes sur la prise en charge des exacerbations de BPCO.

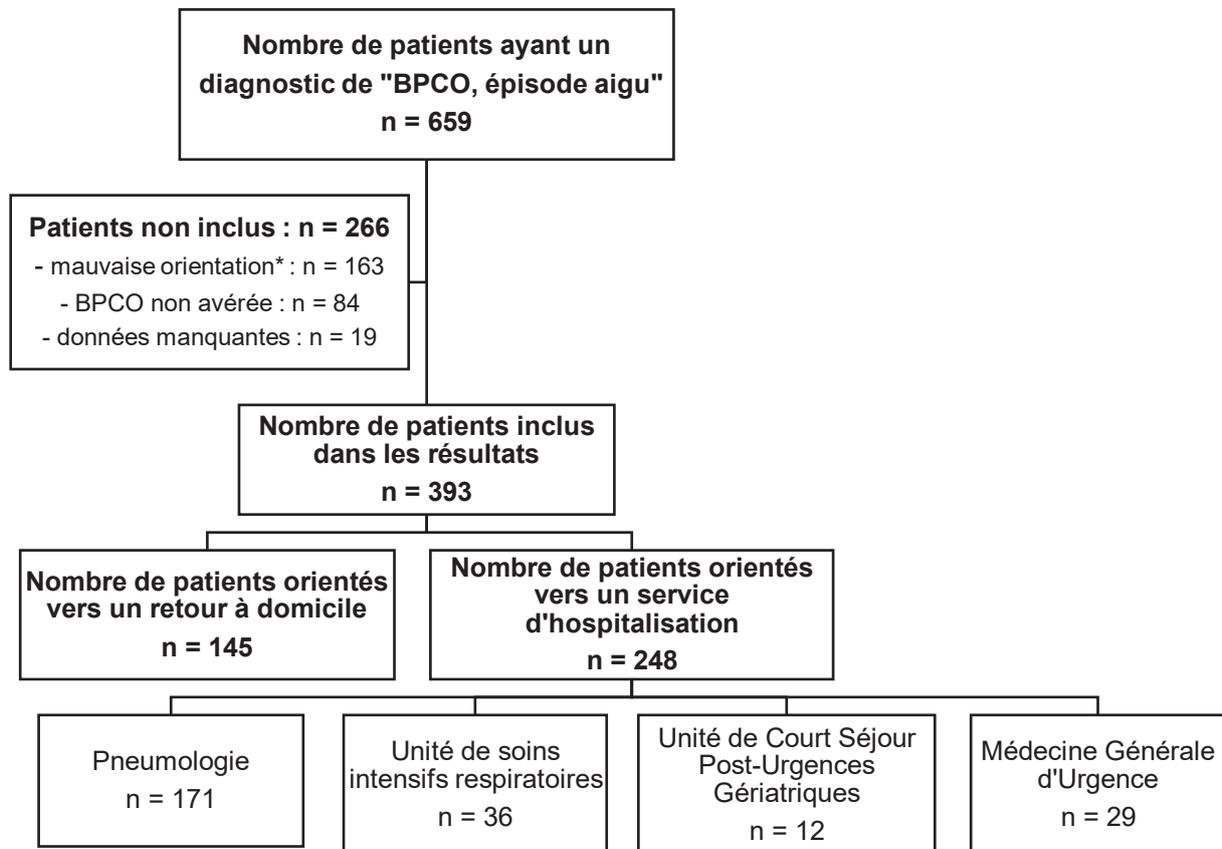
Concernant la prise en charge thérapeutique des patients hospitalisés en service de médecine, nous avons collecté des données sur la corticothérapie. L'introduction de ce traitement, la dose, la durée du traitement avec la présence possible d'une décroissance thérapeutique ont pu être recueillies. Lorsqu'une décroissance thérapeutique avait lieu, la durée du traitement avant cette décroissance ainsi que le schéma de décroissance thérapeutique était notifié.

Pour la réalisation de nos statistiques nous avons réalisé une analyse univariée facteur par facteur avec l'utilisation d'un test du χ^2 . Notre travail était complété par une analyse multivariée nécessitant l'utilisation d'un modèle de régression logistique avec des intervalles de confiance à 95 %, qui incluait comme facteurs indépendants tous ceux ayant un p inférieur à 0,20 dans l'analyse univariée. Un test de Mac Nemar, ainsi que des calculs de proportions, de moyennes et d'écart-types ont été utilisés pour répondre à nos objectifs secondaires.

Notre étude a bénéficié d'un enregistrement dans le registre d'activités de traitement du CHU de Nice.

III. RÉSULTATS

Du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2018, notre étude a répertorié 659 patients dans le service de médecine d'urgence qui avaient un diagnostic de « BPCO épisode aigu » sur le logiciel « Terminal Urgence ». Au total, 393 patients ont été inclus dans nos résultats. En figure 1, le diagramme de flux décrit la répartition des patients en fonction de leurs différentes orientations.



*Patients qui n'ont pas été orientés soit vers un retour à domicile, soit vers une hospitalisation après leur passage aux urgences dans les services de médecine suivants : pneumologie et soins intensifs de pneumologie, Médecine Générale d'Urgence et Unité de Court Séjour Post Urgences Gériatriques.

Figure 1: Diagramme de flux de la population détaillant la répartition des patients de l'étude

Le tableau 1 détaille les caractéristiques de notre population, le stade d'évolution de leur maladie, ainsi que les comorbidités essentielles qui lui sont associées. Celle-ci était composée majoritairement d'hommes. Le tabagisme, présent à 90,5 % au sein de notre population était le facteur de risque prépondérant. Le GOLD médian était de 3 et près d'un tiers de nos patients avaient une oxygénothérapie de longue durée.

Caractéristiques de la population	Résultats
Population totale (effectif)	393
Sex-ratio H/F	1,80
Âge moyen (écart-type), en années	69,3 (11)
Âge médian (min ; max), en années	68 (43 ; 98)
Facteurs de risque	Effectif n (%)
GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease)	
1	10 (2,5%)
2	52 (13,2%)
3	71 (18,0%)
4	77 (19,6%)
NC	183 (46,6%)
Insuffisance rénale chronique	14 (3,6%)
Tabagisme	356 (90,5%)
Coronaropathie	66 (16,8%)
Diabète	67 (17,0%)
VNI à domicile	57 (14,5%)
Oxygénothérapie longue durée	126 (32,1%)

Tableau 1: caractéristiques de la population étudiée

A. Facteurs influençant la prescription de la corticothérapie aux urgences dans les EABPCO

1. Analyse univariée

Cinq de nos patients n'avaient pas de données concernant la prescription ou non d'une corticothérapie systémique aux urgences lors de leur prise en charge thérapeutique. De ce fait, la population totale étudiée était diminuée à 388 patients. De plus, nous n'avions parfois pas d'information sur la présence ou non de certains des facteurs en étude, ajoutant de ce fait des données manquantes liées au facteur lui-même, et diminuant d'autant la population totale pour le facteur étudié.

La mise en route d'une corticothérapie lors d'une exacerbation de BPCO a été étudiée en fonction de différents facteurs cliniques, paracliniques et thérapeutiques. Il n'a pas été retrouvé de lien significatif entre l'introduction d'une corticothérapie systémique et les facteurs cliniques étudiés. Seule l'augmentation de la fréquence respiratoire semble favoriser l'introduction d'une corticothérapie, contrairement à l'hyperthermie qui, elle, tend à la diminuer. Le tableau 2 répertorie les liens entre les différents facteurs cliniques et l'introduction d'une corticothérapie au cours d'une exacerbation de BPCO. D'une manière générale, les facteurs cliniques tels que la saturation en oxygène, le débit d'oxygénothérapie, la fréquence cardiaque, le score de Glasgow ou encore le passage en salle d'accueil des urgences vitales n'influencent pas de façon significative la mise en route d'une corticothérapie systémique aux urgences.

Facteurs cliniques		Nombre de patients recevant une corticothérapie / Nombre de patients total (%)	p value
<u>Saturation en Oxygène (%)</u>	≥ 90	153/340 (45)	p = 0,99
	85- 89	14/32 (43,8)	
	80-84	3/7 (42,9)	
	< 80	4/9 (44,4)	
	Total	174/388	
<u>Oxygénothérapie (L/min)</u>	0	152/333 (45,6)	p = 0,20
	≤ 5	16/42 (38,1)	
	6-10	4/5 (80)	
	> 10	2/8 (25)	
	Total	174/388	
<u>Fréquence respiratoire (taux/min)</u>	<20	27/60 (45)	p = 0,09
	20-30	71/149 (47,7)	
	>30	31/56 (55,3)	
	Total	129/ 265	
<u>Fréquence cardiaque (bat/min)</u>	<100	81/169 (47,9)	p = 0,26
	≥100	93/217 (42,8)	
	Total	174/386	
<u>Score de Glasgow</u>	15	154/337 (45,7)	p = 0,19
	<15	4/17 (23,5)	
	Total	158 /354	
<u>Température (°C)</u>	<38,5	151/332 (45,4)	p = 0,34
	≥38,5	7/23 (30,4)	
	Total	158/361	
<u>Salle d'accueil des urgences vitales</u>	Oui	46/99 (46,5)	p = 0,7
	Non	128/289 (44,3)	
	Total	174/ 388	

Tableau 2 : Facteurs cliniques influençant l'introduction d'une corticothérapie systémique aux urgences chez les patients présentant une exacerbation de BPCO

Comme le montre le tableau 3, l'analyse des facteurs paracliniques pouvant être liés à l'introduction d'une corticothérapie systémique aux urgences chez les patients présentant une EABPCO met en lumière deux points :

- un faible taux de Protéine C réactive (CRP) est corrélé à une corticothérapie plus fréquente (p = 0,05).
- un taux élevé d'éosinophiles est associé à une plus grande introduction de corticoïdes systémiques (p = 0,0028).

Facteurs paracliniques		Nombre de patients recevant une corticothérapie / Nombre de patients total (%)	p value
PaO ₂ (mmHg)	≥80	58/119 (49)	p = 0,38
	60-79	73/156 (47)	
	<60	19/53 (36)	
	Total	150/328	
PaCO ₂ (mmHg)	<46	73/153 (48)	p = 0,36
	46-60	48/105 (46)	
	61-80	21/44 (48)	
	>80	6/23 (26)	
	Total	148/325	
Globules blancs (G/L)	<10	78/194 (40)	p = 0,18
	≥10	89/180 (49)	
	Total	167/374	
C-Réactive Protéine (mg/L)	<10	9/179 (50)	p = 0,05
	10-39	50/109 (46)	
	40-99	13/43 (30)	
	≥100	10/34(29)	
	Total	162/365	
Eosinophiles (G/L)	≤0,5	131/316 (41)	p = 0,0028
	>0,5	38/61 (62)	
	Total	169/377	
pH	< 7,35	56/120 (47)	p = 0,10
	7-35-7,45	85/180 (47)	
	>7,45	7/25 (28)	
	Total	148/325	
Excès de base (mEq)	positif	101/236 (43)	p = 0,08
	négatif	47/88 (53)	
	Total	148/324	

Tableau 3 : Facteurs paracliniques liés à l'introduction d'une corticothérapie systémique aux urgences chez les patients présentant une exacerbation de BPCO

Les facteurs thérapeutiques étudiés mettent en évidence deux associations intéressantes. L'administration importante d'aérosols bronchodilatateurs de courte durée d'action entraîne significativement une prescription plus élevée de corticoïdes systémiques aux urgences ($p < 0,0001$). Également, l'administration de corticoïdes systémiques en milieu extrahospitalier par une équipe du service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) est associée à une moindre introduction de cette thérapeutique lors du passage en service de médecine d'urgence ($p = 0,02$).

Facteurs thérapeutiques		Nombre de patients recevant une corticothérapie / Nombre de patients total (%)	p value
CTC* traitement à la maison	Oui	10/25 (40)	p = 0,61
	Non	164/363 (45)	
	Total	174/388	
CTC en extrahospitalier	Oui	4/25 (16)	p = 0,02
	Non	170/363 (47)	
	Total	174/388	
Nombre d'aérosols de BDCA**	0	9/80 (11)	p < 0 ,0001
	1 à 2	92/189 (49)	
	≥ 3	65/103 (63)	
	Total	174/372	
Ventilation non invasive	Oui	25/55 (45)	p = 0,53
	Non	148/332 (45)	
	Total	173/387	
Antibiothérapie	Oui	27/60 (45)	p = 0,53
	Non	146/327 (45)	
	Total	173/387	
Sulfate de Magnésium	Oui	6/8 (75)	p = 0,11
	Non	167/379 (44)	
	Total	174/387	

*Corticothérapie systémique

**Bronchodilatateurs de courte durée d'action

Tableau 4 : Facteurs thérapeutiques liés à l'introduction d'une corticothérapie systémique aux urgences chez les patients présentant une exacerbation de BPCO

2. Analyse multivariée

Après avoir réalisé une analyse multivariée de nos facteurs cliniques, paracliniques et thérapeutiques, il a été significativement mis en évidence un rôle positif dans la prescription de corticoïdes systémiques dans les EABPCO pour trois d'entre eux.

Il s'agit :

- du taux d'éosinophiles (OR 7,19 ; IC [2,18-23,64], p=0,001) ;
- du taux de Globules Blancs (OR 1,09 ; IC [1,01-1,18], p=0,017) ;
- du nombre d'aérosols de BDCA (OR 1,8 ; IC [1,33-2,42], p=0,0001).

Un quatrième facteur, le score de Glasgow, présente un effet positif non significatif sur la prescription de corticoïdes (OR 15,3 ; IC [0,86-274], p=0,06).

B. Posologie de la corticothérapie

Concernant la prescription de corticoïdes systémiques dans le service de médecine d'urgence dans le cadre des EABPCO, des données ont été étudiées pour 170 patients. La posologie minimale était de 25 mg et la plus haute de 120 mg. La posologie moyenne a été calculée à 66 mg (Figure 2).

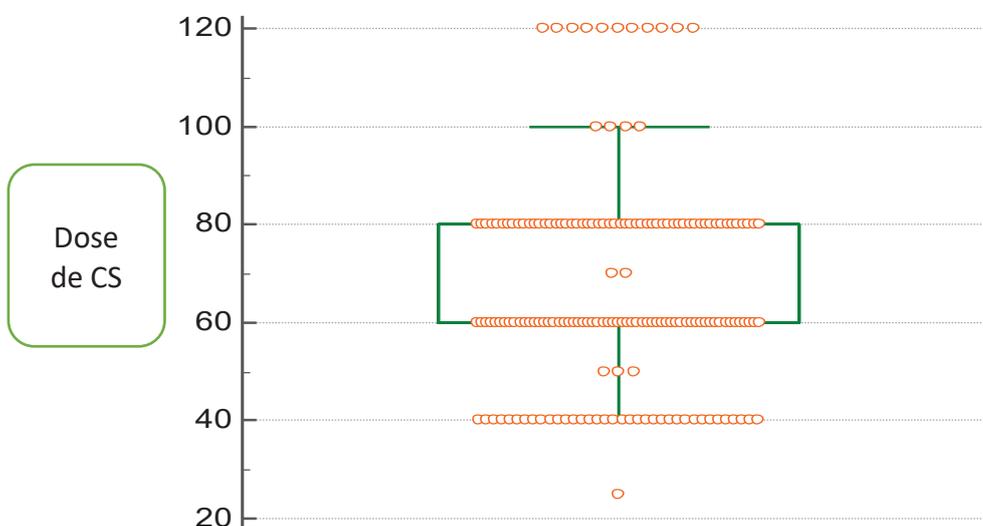


Figure 2 : Diagramme en boîte représentatif des posologies de corticoïdes administrées aux urgences dans les EABPCO

C. Unification des pratiques professionnelles

Afin d'évaluer la concordance des pratiques thérapeutiques initiées aux urgences avec celles poursuivies en service d'hospitalisation, 244 patients ont pu être suivis après leur passage aux urgences. Nous notons 117 patients qui ont bénéficié d'une corticothérapie systémique initiée aux urgences. Parmi eux, 93 patients, soit 79,5 % ont vu ce traitement se poursuivre en service d'hospitalisation alors que 24 patients, soit 20,5 % n'ont pas eu de poursuite de cette thérapeutique. La corticothérapie semble donc être poursuivie dans la majorité des cas.

En comparaison, 127 patients n'ont pas reçu de corticothérapie initialement aux urgences. Parmi ceux-ci, plus de la moitié, soit 51,1 %, ont bénéficié secondairement d'une introduction de corticothérapie dans les services d'hospitalisation (Figure 3). Ces résultats nous montrent que dans 63,5 % des cas, il y a concordance quant à la prescription d'une corticothérapie entre le service de médecine d'urgence et les services d'hospitalisation (Figure 4).

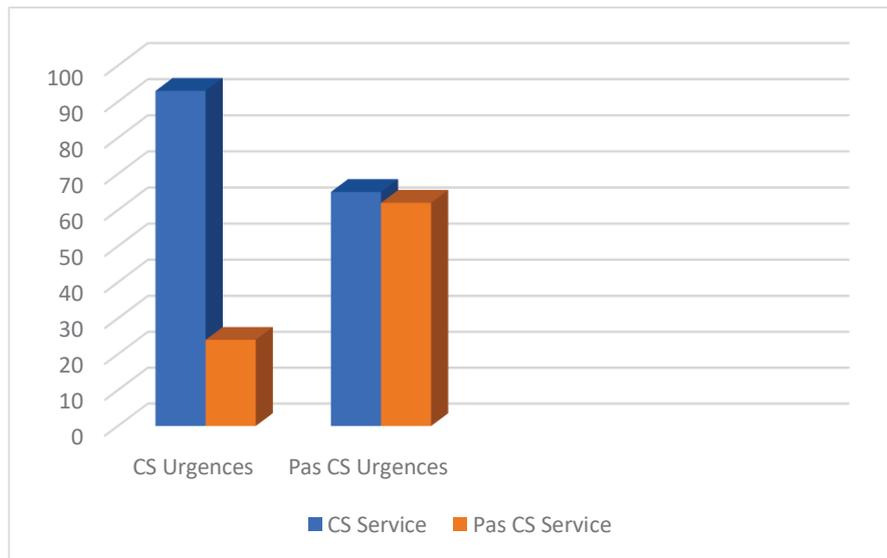


Figure 3 : Histogramme représentant la concordance de prise en charge en matière de corticothérapie aux urgences et dans les services d'hospitalisation

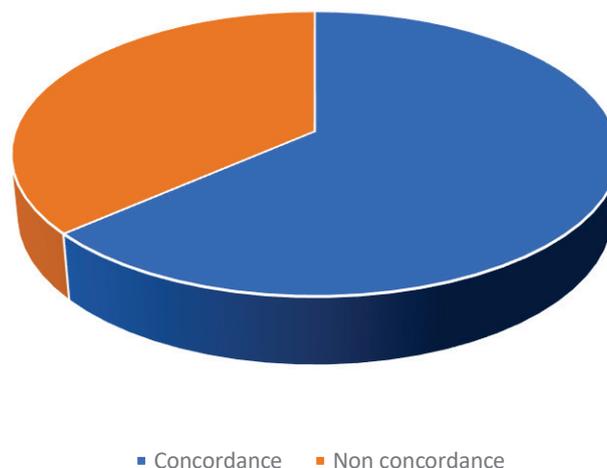


Figure 4 : Graphique circulaire représentant la concordance de prise en charge en matière de corticothérapie aux urgences et dans les services d'hospitalisation

IV. DISCUSSION

Les exacerbations aiguës de BPCO, de causes multiples, ont une physiopathologie complexe résultant d'une part inflammatoire et d'une part infectieuse⁸. Motif fréquent de recours aux services de médecine d'urgence, elles sont responsables d'un taux élevé d'hospitalisations en service de médecine⁶. En France, la population atteinte de BPCO présente un âge moyen de 69 ans et le tabagisme, facteur de risque principal, est présent dans plus de 80 % des cas^{26,9,10}. Nos données sont similaires à celles présentées par les études antérieures. Ces dernières années, les femmes ont vu leur consommation tabagique augmenter, ce qui explique qu'au sein de la population générale, le sex ratio de cette pathologie est proche de 1, bien que dans notre étude, nous ayons obtenu un sex ratio de 1,8^{6,27}.

L'initiation d'une corticothérapie systémique lors d'une EABPCO est très peu liée à l'influence de facteurs cliniques et paracliniques dans notre étude. Le nombre d'aérosols de bronchodilatateurs de courte durée d'action influence de façon positive l'introduction de corticoïdes. Il est admis que le premier palier dans la prise en charge d'une EABPCO est l'introduction d'une thérapie inhalée de bronchodilatateurs^{21,22}. Il est possible de proposer un retour à domicile après un nombre d'aérosols inférieur ou égal à trois si les critères d'amendement de la crise sont réunis²¹. En revanche, il est probable que dans le cas contraire, après trois aérosols, le médecin conclut à l'absence de réponse thérapeutique de première ligne et décide l'introduction d'une corticothérapie systémique.

Il est apparu fortuitement un lien positif entre l'introduction d'une corticothérapie et le nombre de polynucléaires éosinophiles. Actuellement, la littérature sur les biomarqueurs dans la BPCO est en plein essor. Différents profils d'exacerbations sont décrits. Certains profils dits « hyper neutrophiles » seraient moins sensibles à la corticothérapie et présenteraient même des effets néfastes tels qu'un taux de guérison plus faible à 14 jours, évalué par la persistance ou non de symptômes cliniques (toux, crachats purulents, dyspnée). Dans ces profils dits « hyper neutrophiles », une infection pulmonaire peut être le facteur déclenchant principal des EABPCO et une corticothérapie pourrait entraîner une mauvaise évolution de leur

pathologie²⁸. D'autres profils, dits « hyper éosinophiles » auraient, eux, une sensibilité accrue à la corticothérapie^{29,30,28}. Il a été démontré que l'inflammation des voies aériennes par les polynucléaires éosinophiles provoque leur obstruction, ce qui majore les symptômes respiratoires. Dans ce cas, l'effet positif des corticoïdes semble être dû à leur action sur l'inhibition de cette fonction inflammatoire³¹. Ces notions sur les biomarqueurs sont encore à l'étude et il n'existe à l'heure actuelle aucune recommandation précise sur leur intégration dans la prise en charge thérapeutique. Mais la surveillance du nombre de polynucléaires éosinophiles pourrait devenir une aide intéressante en orientant l'introduction d'une corticothérapie selon différents profils d'exacerbations « inflammatoires » ou « bactériens » chez les patients BPCO^{29,28,32}.

La valeurs du pH semble influencer, dans notre étude, l'introduction d'une corticothérapie aux urgences. Les patients BPCO sont plus à même de développer une hypercapnie chronique, conséquence d'une hypoventilation alvéolaire par défaillance respiratoire. A l'état basal, cette hypercapnie chronique est compensée par la réabsorption rénale de bicarbonates³³. L'acidose respiratoire hypercapnique est considérée comme un facteur de gravité d'une EABPCO et augmente le taux de mortalité chez ces patients³⁴. La prise en charge optimale en est le recours à la ventilation non invasive³⁵. Elle provoque une diminution du travail inspiratoire par un mécanisme de compensation de l'auto-PEP et améliore les échanges gazeux en augmentant le volume courant des patients, ce qui permet une diminution du taux de CO₂ dans le sang³⁶. Nos résultats semblent montrer une introduction plus fréquente de corticoïdes chez les patients présentant une acidose hypercapnique aiguë non compensée à pH inférieur à 7,35, de façon non significative, bien qu'il n'existe pas de recommandation en ce sens. L'acidose hypercapnique étant un critère de gravité pour les patients en EABPCO - tout comme le nombre d'aérosols de bronchodilatateurs administrés, qui lui a un lien positif significatif avec la corticothérapie - il est à croire qu'une puissance plus forte de notre étude obtiendrait un lien significatif positif entre l'introduction d'une corticothérapie et l'acidose hypercapnique non compensée d'un patient en EABPCO.

A mesure que le taux de CRP augmente, l'introduction d'une corticothérapie

aux urgences semble diminuer, notre résultat se rapprochant du seuil de significativité. La CRP est une protéine de la réaction inflammatoire produite en présence d'un processus inflammatoire, lequel pouvant résulter d'une infection³⁷. Cette réponse inflammatoire permet aux cellules du système immunitaire, telles que les leucocytes, et à d'autres acteurs de l'immunité, tels que les anticorps ou les cytokines, de combattre rapidement une agression, potentiellement d'origine infectieuse³⁸.

Par leurs propriétés anti-inflammatoires, les corticoïdes ont un rôle immunomodulateur en freinant l'accès de ces éléments aux sites inflammatoires³⁹. En présence d'une infection, le rôle néfaste des propriétés anti-inflammatoires d'une corticothérapie sur l'évolution clinique des patients n'est pas établi. Pour certains essais cliniques, une courte cure de corticoïdes, en présence d'un sepsis, ne réduirait pas le taux de mortalité des patients de façon significative^{40,41}. Une autre étude, chez des patients présentant une EABPCO avec une pneumonie aiguë communautaire, ne retrouvait pas d'amélioration de la durée d'hospitalisation ou de la mortalité suite à l'utilisation d'une corticothérapie²⁵. Ces données seraient donc en faveur d'une absence d'efficacité des corticoïdes lors de leur utilisation en présence de marqueur infectieux. Cependant, une méta analyse publiée en 2015 montrait une amélioration du taux de survie à 28 jours suite à une corticothérapie dans le sepsis sévère, sans augmenter le risque d'infection⁴². De même, une méta-analyse publiée en 2016, montrait qu'une cure courte de corticoïdes était sûre, réduirait le risque d'évolution vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë et diminuerait la durée d'hospitalisation chez les patients présentant une pneumonie⁴³. Lors d'une EABPCO, les médecins, face à une élévation du taux de CRP pourraient craindre d'aggraver une infection pulmonaire sous-jacente à l'origine de l'épisode aigu. Cependant, une élévation de la CRP n'est pas nécessairement secondaire à une infection pulmonaire, même si la probabilité en reste importante⁸. D'ailleurs, l'introduction d'une antibiothérapie préventive n'est pas recommandée sur une élévation isolée de la valeur de la CRP lors des épisodes aigus de BPCO²¹. Dans la même logique de surinfection bactérienne, il est étonnant de voir que notre analyse multivariée conclut significativement à un effet positif du nombre de globules blancs sur la prescription des corticoïdes. L'explication pourrait être le fait que l'hyperleucocytose, marqueur biologique d'une infection bactérienne, peut ne pas en être spécifique et se développer suite à des stimuli physiques ou émotionnels, des pathologies inflammatoires dysimmunitaires notamment⁴⁴.

L'utilisation de corticoïdes pour la prise en charge thérapeutique des EABPCO découle des propriétés anti-inflammatoires de ces molécules⁴⁵. Cette inflammation est la conséquence d'une infiltration de la muqueuse respiratoire par des cellules inflammatoires, conséquence de la destruction de l'épithélium respiratoire par des agents pathogènes inhalés. Les actions broncho-constrictrices et pro-inflammatoires de ces derniers contribuent, au cours des EABPCO, à l'aggravation de l'obstruction chronique des voies aériennes¹⁷. Les recommandations thérapeutiques en vigueur ne donnent pas de directives précises quant à l'utilisation de la corticothérapie lors des EABPCO^{21,22}. Depuis 2017, la SPLF préconise une corticothérapie « au cas par cas », en l'absence d'amélioration clinique et après un traitement optimal²¹. Parallèlement, les recommandations émises par la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) en 2017 proposent d'« envisager une corticothérapie systémique », sans plus de précision, laissant une libre interprétation à chaque praticien²². Cette notion de traitement optimal est à débattre, puisque ces mêmes recommandations stipulent qu'en présence d'une acidose hypercapnique à pH inférieur à 7,35, le patient doit bénéficier d'une séance de ventilation non invasive (VNI)^{21,46}. En pratique, cette condition est difficilement réalisable aux urgences à cause de la disponibilité des appareils de VNI, qui est un facteur limitant. Il n'existe donc pas de consensus thérapeutique établi pour l'introduction d'une corticothérapie aux urgences lors d'une EABPCO. En revanche, une posologie de corticoïdes à 0,5 mg/kg, avec un maximum de 40 mg est clairement recommandée, ainsi qu'une durée maximale de 5 jours^{21,47,48}. Une méta-analyse publiée en 2021 démontre qu'une faible dose de corticoïdes systémiques (< 40 mg) s'est révélée plus sûre et non inférieure à l'utilisation de fortes doses (> 40 mg) pour l'amélioration du VEMS ou le risque d'échec de traitement, défini comme la survenue d'un décès, la nécessité d'intubation ou d'ajout d'un traitement, ou encore une réadmission hospitalière pour EABPCO⁴⁹. En 2017, une cohorte prospective ne montrait pas d'amélioration de la mortalité à trois mois ou de la durée de séjour pour l'utilisation de doses de corticoïdes supérieures à 40 mg dans les EABPCO⁵⁰.

Dans notre étude, la corticothérapie était initiée à une posologie proche de 1 mg/kg, ce qui est trop élevé. Bien que nous n'ayons pas recueilli la valeur du poids de nos patients, cette posologie fût estimée par rapport au poids théorique de la population générale qui est de 62 kg⁵¹. Cette posologie correspond à ce qui est

recommandé dans la prise en charge de l'asthme aigu grave⁵². L'exposition répétée à de fortes doses de corticoïdes entraîne des effets indésirables significatifs tels que des hypertension artérielles, des hyperglycémies, des cataractes ou des décompensations psychiatriques, parmi d'autres⁵³. Le contrôle de ces posologies initiées aux urgences est nécessaire puisque la corticothérapie est fréquemment poursuivie dans les services d'hospitalisation. Notre étude retrouve, dans 64 % des cas, une corticothérapie concordante entre les services de médecine d'urgence et les services d'hospitalisation. Il pourrait donc être possible qu'une dose initiale de corticoïdes plus faible aux urgences ne soit pas secondairement augmentée en service hospitalier. Cela diminuerait d'autant l'apparition d'effets indésirables imputables à la corticothérapie, chez des patients recevant des cures répétées pour des EABPCO récidivantes.

Notre étude apporte une vision intéressante sur la prescription de corticoïdes au cours des EABPCO en service de médecine d'urgence, malgré quelques éléments limitants. La puissance de notre étude est relativement faible du fait qu'elle est monocentrique et n'a pas pu inclure tous les services d'hospitalisation recevant les patients, dans un souci de logistique. Un travail plus large avec plusieurs structures permettrait d'obtenir une meilleure vision de cette pratique. En raison d'examen cliniques renseignés de manière non exhaustive dans les dossiers médicaux, il n'a pas été possible d'inclure les signes cliniques de détresse respiratoire dans nos facteurs d'introduction d'une corticothérapie. Ce fait est regrettable et un travail ultérieur pourrait envisager d'intégrer la réponse à un questionnaire à la suite d'une prescription de corticoïdes dans les EABPCO. En effet, en présence d'une dyspnée aiguë, les médecins sont amenés à prescrire une thérapeutique avant d'obtenir les résultats des examens complémentaires, se basant sur la présence de signes cliniques comme une polypnée, un tirage, des sibilants auscultatoires, entre autres. Notre étude ne permet pas de savoir si la prescription s'est faite sur des critères cliniques, mais apporte déjà des éléments de réflexion sur le raisonnement médical des urgentistes quant à l'introduction d'une corticothérapie dans les EABPCO.

V. CONCLUSION

Dans les EABPCO aux urgences, les recommandations sont encore imprécises quant à la place de la corticothérapie. Son introduction paraît liée à certains facteurs paracliniques et thérapeutiques que sont, le taux de polynucléaires éosinophiles et le nombre d'aérosols de BDCA administrés. La gravité des patients, mise en évidence par le nombre d'aérosol administrés, mais aussi par la présence d'une acidose respiratoire hypercapnique, semble favoriser l'introduction de cette corticothérapie. Une étude plus approfondie recueillant les signes cliniques des patients aux urgences permettrait de compléter les raisons conduisant à l'introduction de la corticothérapie. Le taux de polynucléaires éosinophiles, comme biomarqueur sanguin, semble avoir un intérêt prometteur dans cette approche thérapeutique. Facile d'utilisation, il aurait l'avantage d'orienter la prescription de corticoïdes vers les profils dits « hyper éosinophiles », qui auraient une meilleure réponse thérapeutique par rapport aux profils dits « hyper neutrophiles ». D'une manière générale les médecins urgentistes utilisent une dose supérieure à celle recommandée dans les EABPCO qui est de 0,5 mg/kg. L'administration répétée de fortes doses de corticoïdes, chez des patients présentant des EABPCO récidivantes, peut déclencher l'apparition d'effets indésirables secondaires à la corticothérapie. Aux urgences, les patients en détresse respiratoire aiguë reçoivent une prise en charge thérapeutique immédiate, conduisant probablement à l'introduction trop précoce et à des doses trop élevées de corticoïdes. L'étude plus approfondie des liens entre la présence et la sévérité de certains signes cliniques imputables aux EABPCO et l'administration de corticoïdes, permettrait d'affiner les connaissances sur les raisons de cette thérapeutique, qui joue un rôle efficace dans certains cas. L'aboutissement en serait la mise en place de protocoles d'aide à la prescription, permettant aux médecins de prendre connaissance des facteurs en lien avec une corticothérapie efficace, à dose recommandée, pour limiter au mieux l'impact des traitements sur les patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. Fuhrman C, Delmas M-C. Épidémiologie descriptive de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) en France. *Rev Mal Respir* 2010; 27:160-8.
2. Fuhrman C, Cyr D, Giraud V, Ruiz F, Perez T, Iwatsubo Y, Leynaert B, Delmas M-C. Qualité de la spirométrie dans la cohorte constances et prévalence du trouble ventilatoire obstructif. *BEH* 2016; 35-36:654-9.
3. Roche N, Dalmay F, Perez T, Kuntz C, Vergnenegre A, Neukirch F, Giordanella J-P, Huchon G. Impact of chronic airflow obstruction in a working population. *Eur Respir J* 2008; 31:1227-33.
4. Organisation mondiale de la Santé. Les 10 principales causes de mortalité. [13 janvier 2021].
<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
5. Almagro P, Calbo E, Ochoa De Echagüen A, Barreiro B, Quintana S, Heredia JL, Garau J. Mortality after hospitalization for COPD. *Chest* 2002; 121:1441-8.
6. Inserm. Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). [13 janvier 2021].
<https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/bronchopneumopathie-chronique-obstructive-bpco>
7. Collectif Collège des Enseignants de Pneumologie. Item 209 Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO). Collège Des Enseignants de Pneumologie. 7^e édition. Paris : Masson; 2021.
8. Jouneau S. Triggering factors of acute COPD exacerbations. *Rev Mal Respir* 2017; 34:343-8.
9. Boehringer Ingelheim. Le tabac : première cause de l'apparition de la BPCO. [13 janvier 2021].
<https://www.bpco.org/tabagisme-principale-cause>
10. Santé publique France. BPCO et insuffisance respiratoire chronique. [20 décembre 2020].
<https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-et-infections-respiratoires/bpco-et-insuffisance-respiratoire-chronique/donnees>
11. Brideveaux P-O, Rochat T. Facteurs de risque de la BPCO : au-delà de la cigarette. *Rev Med Suisse* 2011; 7:2232-5.
12. Balandraux O. Preventive Medicine. [13 janvier 2021].
http://www.prevmed.ch/medecine-preventive/fra/bpco_prof.php
13. Castillo JR, Peters SP, Busse W. Asthma Exacerbations: Pathogenesis, Prevention, and Treatment. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017; 5:918-27.
14. Rowe BH, Edmonds ML, Spooner CH, Diner B, Camargo CA. Corticosteroid therapy for acute asthma. *Respir Med* 2004; 98:275-84.
15. Fanta CH, Rossing TH, McFadden ER. Glucocorticoids in acute asthma. A critical controlled trial. *Am J Med* 1983; 74:845-51.
16. Simanie AS, Inoue S. Penetration of the respiratory epithelium of guinea pigs

- following exposure to cigarette smoke. *Lab Invest* 1974; 1:75-81.
17. Gayan-Ramirez G, Janssens W, Decramer M. Physiopathologie de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *EMC Pneumologie* 2012; 6-030-A-12:1-12.
 18. Aubier M, Marthan R, Berger P, Chambellan A, Chanez P, Aguilaniu B, Brillet P-Y, Burgel P-R, Chaouat A, Devillier P, Escamilla R, Louis R, Mal H, Muir J-F, Pérez T, Similowski, Wallaert B, Roche N. COPD and inflammation: Statement from a French expert group: Inflammation and remodelling mechanisms. *Rev Mal Respir* 2010; 27:1254-66.
 19. Cuvelier A. Physiopathologie des BPCO. *Rev Mal Respir* 2005; 5:16-26
 20. ArkAb. Les propriétés de l'IgA. [11 mars 2021].
<https://www.b-cell-design.com/fr/les-proprietes-de-liga.html>
 21. S.Jouneau, Dres M, Guerder, Bele N, et al. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Guidelines from the Société de pneumologie de langue française (summary). *Rev Mal Respir* 2017; 34:282-332.
 22. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease 2017 Report. [20 décembre 2020].
<https://www.goldcopd.org>
 23. Haute autorité de la Santé. Guide du parcours de soins - Bronchopneumopathie Chronique Obstructive Juin 2014. [15 janvier 2020].
www.has-sante.fr
 24. Singh J-M, Palda V-A, Stanbrooh M-B, Chapman K-R. Corticosteroid therapy for patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review. *Arch Intern Med* 2002; 162:2527-36.
 25. Scholl T, Kiser TH, Vondracek SF. Evaluation of systemic corticosteroids in patients with an acute exacerbation of COPD and a diagnosis of pneumonia. *Chronic Obstr Pulm Dis* 2018; 5:57-65.
 26. Laurendeau C, Chouaid C, Roche N, Terrioux P, Gourmelen J, Detournay B. Prise en charge et coûts de la bronchopneumopathie chronique obstructive en France en 2011. *Rev Mal Respir* 2015; 32:682-91.
 27. Association Santé Respiratoire France. Santé Respiratoire France. Le tabac et les femmes : une évolution dramatique de la consommation. [23 mars 2021].
<https://sante-respiratoire.com/tabac-femmes-evolution-dramatique-de-consommation>
 28. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, et al. Blood eosinophils to direct corticosteroid treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186:48-55.
 29. Brightling CE. Biomarkers that predict and guide therapy for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Am Thorac Soc* 2013; 10:215-9.
 30. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, et al. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Identification of biologic clusters and their

- biomarkers. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184:662-71.
31. Brightling CE, Monteiro W, Ward R, et al. Sputum eosinophilia and short-term response to prednisolone in chronic obstructive pulmonary disease: A randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 356:1480-5.
 32. Sivapalan P, Lapperre T-S, Janner J, et al. Eosinophil-guided corticosteroid therapy in patients admitted to hospital with COPD exacerbation: a multicentre, randomised, controlled, open-label, non-inferiority trial. *Lancet Respir Med* 2019; 7:699-709.
 33. Amamou K-N. Physiopathologie des décompensations aiguës de BPCO. JAMU 1998. Montrouge; France.
 34. Roberts C-M, Stone R-A, Buckingham R-J, Pursey N-A, Lowe D. Acidosis, non-invasive ventilation and mortality in hospitalised COPD exacerbations. *Thorax* 2011; 66:43-8.
 35. Lightowler J-V, Wedzicha J-A, Elliott M-W, Ram S-F. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Br Med J* 2003; 326:185-7.
 36. Bordes J, Goutorbe P. Non invasive ventilation in acute respiratory failure. *Prat en Anesth Reanim* 2010; 14:286-92.
 37. Sproston N-R, Ashworth J-J. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. *Front Immunol* 2018; 9:754.
 38. Collège Français des Pathologistes. La Réaction Inflammatoire. Les Inflammations. 7^e édition; Paris : Masson; 2009.
 39. Heming N, Sivanandamoorthy S, Meng P, Bounab R, Annane D. immune effects of corticosteroids in sepsis. *Front Immunol* 2018; 9:1736.
 40. Luce J-M, Montgomery A-B, Marks J-D, Turner J, Metz C-A, Murray J-F. Ineffectiveness of high-dose methylprednisolone in preventing parenchymal lung injury and improving mortality in patients with septic shock. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:62-8.
 41. Bone R-C, Fisher C-J, Clemmer T-P, Slotman G-J, Metz C-A, Balk R-A. A controlled clinical trial of high-dose methylprednisolone in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 1987; 317:653-8.
 42. Annane D, Bellissant E, Bollaert P-E, et al. Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: A systematic review. *J Am Med Assoc* 2009; 301:2362-75.
 43. Wan Y-D, Sun T-W, Liu Z-Q, Zhang S-G, Wang L-X, Kan Q-C. Efficacy and safety of corticosteroids for community-Acquired pneumonia: A systematic review and meta-Analysis. *Chest* 2016; 149:209-19.
 44. Bron D. Approche rationnelle d'une hyperleucocytose. *Rev Med Brux* 2013; 34:339-42.
 45. Sibia J. Corticoïdes : Mécanismes d'action. La Lettre du Rhumatologue. Numéro 289. Paris : Edimark; 2003.
 46. Osadnik C-R, Tee V-S, Carson-Chahhoud K-V, Picot J, Wedzicha J-A, Smith B-J. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory

- failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 7:1-34.
47. Hopkinson N-S, Molyneux A, Pink J, Harrisingh M-C. Chronic obstructive pulmonary disease: Diagnosis and management: Summary of updated NICE guidance. *BMJ* 2019; 366:l4486.
 48. Leuppi J-D, Schuetz P, Bingisser R, et al. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: The REDUCE randomized clinical trial. *J Am Med Assoc* 2013; 309:2223-31.
 49. Pu X, Liu L, Feng B, et al. Efficacy and safety of different doses of systemic corticosteroids in COPD exacerbation. *Respir Care* 2021; 66:316-26.
 50. Rueda-Camino J-A, Bernal-Bello D, Canora-Lebrato J, et al. Dosis altas de corticoides sistémicos en pacientes ingresados por exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Un estudio de cohortes. *Rev Clin Esp* 2017; 217:504-9.
 51. Walpole S-C, Prieto-Merino D, Edwards P, Cleland J, Stevens G, Roberts I. The weight of nations: An estimation of adult human biomass. *BMC Public Health* 2012; 12:439.
 52. Raheison C, Bourdin A, Bonniaud P, et al. Updated guidelines (2015) for management and monitoring of adult and adolescent asthmatic patients (from 12 years and older) of the Société de pneumologie de langue française (SPLF) (summary). *Rev Mal Respir* 2016; 33:271-8.
 53. Rice J-B, White A-G, Scarpati L-M, Wan G, Nelson W-W. Long-term systemic corticosteroid exposure: A systematic literature review. *Clin Ther* 2017; 39:2216-29.

RÉSUMÉ

Introduction : L'exacerbation de BPCO est un motif fréquent de recours aux urgences. Les recommandations sur l'introduction d'une corticothérapie systémique sont imprécises pour la pratique des médecins. Notre objectif était d'étudier les facteurs associés ou non à l'introduction d'une corticothérapie systémique aux urgences chez les patients présentant une exacerbation aiguë de BPCO.

Méthode : Une étude observationnelle, rétrospective, mono centrique fut réalisée du 1er janvier 2017 au 31 décembre 2018, au sein du service d'accueil des urgences du CHU de Nice, sur des patients de plus de 18 ans admis avec un codage diagnostique de « BPCO épisode aigu » sur les logiciels informatiques et orientés vers un retour à domicile ou un service d'hospitalisation préalablement sélectionné. Différents facteurs cliniques, paracliniques et thérapeutiques pouvant être liés à l'introduction d'une corticothérapie ont été analysés. Nous avons également étudié les posologies utilisées et la continuité thérapeutique en service d'hospitalisation. Nos statistiques ont été réalisées pour l'analyse univariée avec un test du χ^2 et pour l'analyse multivariée avec un modèle de régression logistique.

Résultats : Sur 659 patients étudiés, 393 patients ont été inclus avec un âge moyen de 69,3 ans. Le tabagisme était le facteur de risque principal. Un faible taux de C-réactive protéine (CRP), un taux élevé d'éosinophiles, ainsi que l'administration importante d'aérosols de bronchodilatateurs de courte durée d'action sont des facteurs associés à une plus grande introduction de corticothérapie aux urgences (respectivement $p = 0,05$, $p = 0,0028$ et $p < 0,0001$). L'analyse multivariée a mis en évidence qu'un taux élevé de globules blancs et de polynucléaires éosinophiles, ainsi qu'un nombre important d'aérosols de BDCA, ont un effet positif significatif sur l'introduction de corticoïdes systémiques. Dans la majorité des cas, la posologie de corticoïdes prescrite est trop élevée, proche de 66 mg par jour. En matière de corticothérapie, il existe une concordance des pratiques professionnelles dans 63,5 % des cas entre le service d'accueil des urgences et les services d'hospitalisation.

Discussion : Logiquement, la gravité du patient semble plus fréquemment inciter les praticiens à introduire une corticothérapie systémique aux urgences. Certains profils biologiques, dits « hyper éosinophiles », ont des sensibilités accrues à cette thérapeutique. L'étude de certains biomarqueurs semble être une piste pertinente pour améliorer la prise en charge thérapeutique de ces patients. L'approfondissement de ce travail pourrait permettre d'aboutir à des protocoles d'aide à la prescription de la corticothérapie systémique aux urgences.

Mots clés : bpc ; exacerbation ; corticothérapie ; urgences ; aérosols

ABSTRACT

Introduction : COPD exacerbation is a frequent reason for admission in emergency departments (EDs). Recommendations concerning the introduction of systemic corticosteroid therapy are imprecise for physician practice. The aim of our study was to investigate the factors possibly correlated with the introduction in EDs of systemic corticosteroid therapy to patients with acute COPD exacerbation.

Method : An observational, retrospective, monocentric study was carried out from January 1st, 2017 to December 31st, 2018, in the emergency department of the Nice University Hospital, on patients over 18 years old admitted with a software diagnostic code of "COPD acute episode" and then discharged or dispatched to some pre selected hospital services. Various clinical, paraclinical and therapeutic factors that may be related to the introduction of corticosteroid therapy were analyzed. We also studied the prescribed dosages and the therapeutic continuity in the hospital services. Our statistics were performed for the univariate analysis with a χ^2 test and for the multivariate analysis with a logistic regression model.

Results : Out of the 659 patients considered, 393 patients were included; their age average was 69.3 years. Smoking was the main risk factor. Low levels of C-reactive protein (CRP), high levels of eosinophils, and high administration of short-acting bronchodilator agonist (SABA) aerosols, are factors associated with a higher prescription of corticosteroid therapy in EDs ($p = 0.05$, $p = 0.0028$ and $p < 0.0001$, respectively). Multivariate analysis showed that a high level of white blood cells and eosinophils, as well as a large number of SABA aerosols, have a significant incentive effect on the prescription of systemic corticosteroids. In the majority of cases, the prescribed corticosteroid dosage was too high, close to 66 mg per day. Regarding corticosteroid therapy, we observed a concordant professional practices in 63,5 % of cases between the EDs and hospital services.

Discussion : Naturally, the patient's severity seems to encourage physicians to introduce systemic corticosteroid therapy in EDs. Some biological profiles, known as "hyper eosinophils," have increased sensitivities to this therapy. Taking certain biomarkers into account, seems to be relevant for the therapeutic management of these patients. An in-depth study along these lines could lead to prescription-assisted protocols of systemic corticosteroid therapy in EDs.

Key words : copd; acute exacerbation; corticosteroid therapy; emergency; aerosols

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.