



RE.NAU Réseau Nord Alpin des Urgences

hp² Inserm

UNIVERSITÉ Grenoble Alpes

Exacerbation de BPCO : traiter selon les recommandations

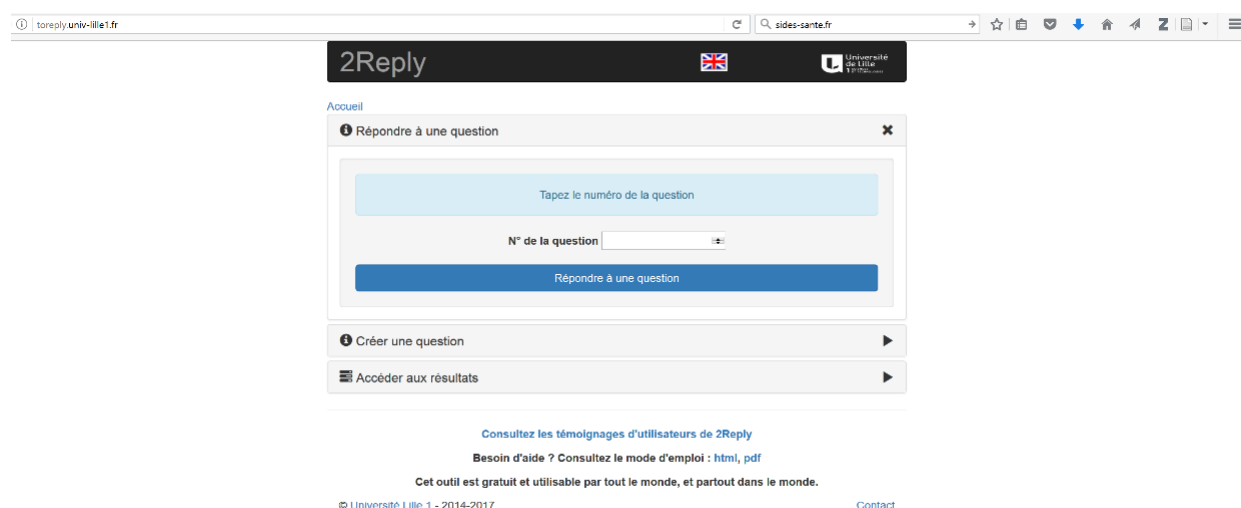
Dr Damien VIGLINO
Urgences-SAMU-SMUR

CHU GRENoble ALPES

Prenez votre smartphone....

Et allez sur

toreply.univ-lille1.fr/



toreply.univ-lille1.fr

2Reply

Université de Lille

Accueil

🔍 Répondre à une question

Tapez le numéro de la question

N° de la question

Répondre à une question

🔍 Créer une question

📄 Accéder aux résultats

Consultez les témoignages d'utilisateurs de 2Reply

Besoin d'aide ? Consultez le mode d'emploi : [html](#), [pdf](#)

Cet outil est gratuit et utilisable par tout le monde, et partout dans le monde.

© Université Lille 1 - 2014-2017

Contact

Question test : 922

(mu)

Vous êtes :

1. Urgentiste
2. Cardiologue
3. Réanimateur
4. Pneumologue
5. Autre (mais heureux d'être là)

Revue des Maladies Respiratoires (2017) 34, 282–322



Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



RECOMMENDATIONS – ARTICLE IN ENGLISH AND FRENCH

Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Guidelines from the Société de pneumologie de langue française (summary)



Prise en charge des exacerbations de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Recommandations de la Société de pneumologie de langue française (texte court)

S. Jouneau^{a,b,*}, M. Dres^{c,1}, A. Guerder^{d,1}, N. Bele^e,
A. Bellocq^f, A. Bernady^g, G. Berne^h, A. Bourdinⁱ,
G. Brinchault^j, P.R. Burgel^k, N. Carlier^l, F. Chabot^m,
J.M. Chavallionⁿ, J. Cittee^o, Y.E. Claessens^o,
B. Delclaux^p, G. Deslée^q, A. Ferré^r, A. Gacouin^s,
C. Girault^t, C. Ghasarossian^u, P. Gouilly^v,
C. Gut-Gobert^w, J. Gonzalez-Bermejo^x, G. Jebrak^y,
F. Le Guillou^z, G. Léveiller^{aa}, A. Lorenzo^{ab},
H. Mal^{ac}, N. Molinari^{ad}, H. Morel^{ae}, V. Morel^{af},
F. Noel^{ag}, H. Pégliasco^{ah}, J.M. Perotin^{ai}, J. Piquet^{aj},
S. Pontier^{aj}, A. Rabbat^{ak}, M. Revest^{al}, G. Reyckler^{am},
S. Stelianides^{an}, P. Surpas^{ao}, P. Tattevin^{ai},
N. Roche^{ak,ap}

^a Groupe de travail des recommandations de la SPLF sur la prise en charge des exacerbations de BPCO, Société de pneumologie de langue française, 75008 Paris, France
^b IRSET UMR 1085, service de pneumologie, hôpital Pontchaillou, université de Rennes 1, CHU de Rennes, 35033 Rennes, France

(2017)

* Corresponding author at: Service de pneumologie, hôpital Pontchaillou, CHU de Rennes, 2, rue Henri-Le-Guilloux, 35033 Rennes, France.
E-mail address: stephane.jouneau@chu-rennes.fr (S. Jouneau).

¹ M. Dres and A. Guerder participated equally to the work.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2017.03.034>
0761-8425/© 2017 SPLF. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.



TASK FORCE REPORT
ERS/ATS GUIDELINE

Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline

Jadwiga A. Wedzicha (ERS co-chair)¹, Marc Miravittles², John R. Hurst³,
Peter M.A. Calverley⁴, Richard K. Albert⁵, Antonio Anzueto⁶, Gerard J. Criner⁷,
Alberto Papi⁸, Klaus F. Rabe⁹, David Rigau¹⁰, Pawel Sliwinski¹¹, Thomy Tonia¹²,
Jørgen Vestbo¹³, Kevin C. Wilson¹⁴ and Jerry A. Krishnan (ATS co-chair)¹⁵

Affiliations: ¹Airways Disease Section, National Heart and Lung Institute, Imperial College London, London, UK. ²Pneumology Dept, Hospital Universitari Vall d'Hebron, CIBER de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, Spain. ³UCL Respiratory, University College London, London, UK. ⁴Institute of Ageing and Chronic Disease, University of Liverpool, Liverpool, UK. ⁵Dept of Medicine, University of Colorado, Denver, Aurora, CO, USA. ⁶University of Texas Health Science Center and South Texas Veterans Health Care System, San Antonio, TX, USA. ⁷Dept of Thoracic Medicine and Surgery, Lewis Katz School of Medicine at Temple University, Philadelphia, PA, USA. ⁸Respiratory Medicine, Dept of Medical Sciences, University of Ferrara, Ferrara, Italy. ⁹Dept of Internal Medicine, Christian-Albrechts University, Kiel and LungenClinic Grosshansdorf, Airway Research Centre North, German Centre for Lung Research, Grosshansdorf, Germany. ¹⁰Iberoamerican Cochrane Center, Barcelona, Spain. ¹¹2nd Dept of Respiratory Medicine, Institute of Tuberculosis and Lung Diseases, Warsaw, Poland. ¹²Institute of Social and Preventive Medicine, University of Bern, Bern, Switzerland. ¹³Division of Infection, Immunity and Respiratory Medicine, University of Manchester, Manchester, UK. ¹⁴Dept of Medicine, Boston University School of Medicine, Boston, MA, USA. ¹⁵University of Illinois Hospital and Health Sciences System, Chicago, IL, USA.

2017

Correspondence: Marc Miravittles, Pneumology Dept, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Pg. Vall d'Hebron 119-129, Barcelona 08035, Spain. E-mail: mmiravittles@vhebron.net

@ERSpublications
New guideline on the management of #COPD exacerbations from @ERStalk and @atscommunity
<http://ow.ly/Pvtr307YCMu>

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease



POCKET GUIDE TO COPD DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND PREVENTION

A Guide for Health Care Professionals

2017 REPORT

(2017)

Mr Renaud AIR, 56 ans, atteint d'une BPCO **stade 3C de GOLD**, sans O₂ à domicile, est admis dans votre service des Urgences pour une dyspnée croissante depuis 4 heures, avec toux productive et expectorations vertes claires.

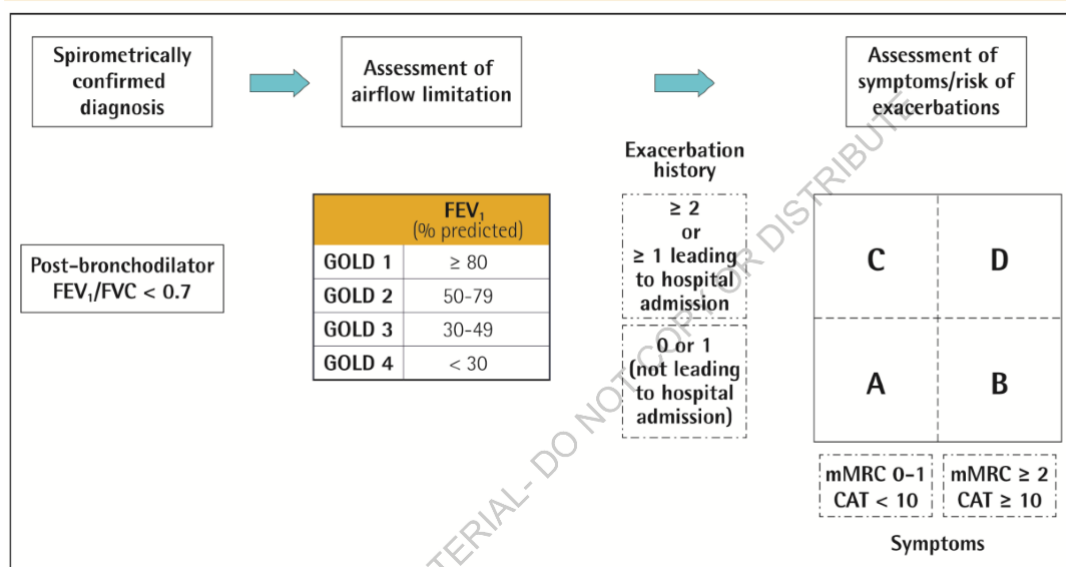
L'infirmière d'accueil note :

apyrétique,
FR 25,
SpO₂ 89% en Air, tirage++
TA 156/92
EVA 6 avec localisations diffuses et céphalées modérées

Vous notez une respiration lèvres pincées, mais le patient arrive à vous parler.

Votre auscultation montre des sibilants diffus importants bilatéraux, des ronchi.

Figure 2.4. The refined ABCD assessment tool



Annexe 1. Questionnaire *modified Medical Research Council (mMRC)* d'évaluation de la dyspnée

Grade	Description
0	Absence de gêne liée au souffle, sauf pour des exercices physiques intenses
1	Gêné par l'essoufflement à la marche rapide ou en gravissant une légère colline
2	Sur terrain plat, marche plus lentement que les personnes du même âge en raison de l'essoufflement, ou doit s'arrêter pour respirer en marchant à son propre rythme
3	Arrête pour respirer après 100 mètres ou quelques minutes de marche sur terrain plat
4	Trop essoufflé pour quitter la maison, ou essoufflement en s'habillant ou se déshabillant

Question N° 644

(dp)

Parmi les examen complémentaires suivants, lesquels réalisez-vous ?

- A. Une radiographie thoracique
- B. Une échographie pulmonaire
- C. Une Tomodensitométrie thoracique
- D. Aucun

0

Une radiographie thoracique doit être proposée en présence d'arguments cliniques évocateurs de pneumonie ou de signes de gravité, d'une évolution défavorable d'un épisode présumé correspondre à une exacerbation de BPCO et en cas de prise en charge hospitalière (G1D).

Il est recommandé de réaliser systématiquement une radiographie de thorax devant un tableau d'EABPCO hospitalisée, en privilégiant un examen réalisé debout de face en salle de radiologie pour en améliorer la qualité et l'interprétation. Elle aide à éliminer les diagnostics différentiels (œdème pulmonaire cardiogénique, pneumothorax, cancer...) (accord d'experts). L'échographie thoracique peut également être utilisée pour aider aux diagnostics différentiels chez les pneumologues formés à son utilisation.

La tomodensitométrie thoracique n'est pas recommandée dans le cas général. Elle est supérieure à la radiographie de thorax pour le diagnostic d'épanchement pleural, de pneumopathie ou de cancer. Elle doit être pro-



Les performances médiocres de l'examen physique et de la radiographie de thorax pour le diagnostic de dysfonction ventriculaire gauche, et les difficultés d'accès et de réalisation de l'échocardiographie chez ces patients, justifient l'utilisation de biomarqueurs comme aide au diagnostic (G1C). Les peptides natriurétiques [BNP et NT-proBNP, voir plus loin le chapitre « biomarqueurs »] semblent présenter les meilleures performances dans ce contexte, principalement pour leur valeur prédictive négative.

Il est recommandé de réaliser un bilan biologique comprenant numération-formule sanguine, ionogramme sanguin, glycémie à jeun, étude de la fonction rénale (accord d'experts).

Il est recommandé de pratiquer une gazométrie artérielle, en précisant les modalités de prélèvement (accord d'experts).

L'ECBC n'est pas recommandé en première intention chez un patient hospitalisé pour une EABPCO (accord d'expert). En revanche, en cas de suspicion d'infection à germes résistants (échec d'une première ligne d'antibiothérapie, antécédent d'infection ou colonisation à germes résistants), il est recommandé de réaliser un ECBC avec analyse bactérienne à la recherche notamment de *P. aeruginosa* (accord d'experts). Un ECBC peut également être effectué en cas d'immunodépression, d'EABPCO itératives, d'exacerbation sévère ou d'obstruction bronchique sévère.

Il est recommandé de réaliser systématiquement un électrocardiogramme devant toute EABPCO hospitalisée



Question N° 594

(rh)

Quel traitement administrez-vous :

- A. Salbutamol ou autre B2 mimétique courte durée d'action (nébulisation)
- B. Anticholinergiques de courte durée d'action (nébulisation)
- C. B2 mimétique de longue durée d'action (inhalés)
- D. Corticoïdes inhalés

0

Il est recommandé d'utiliser des bronchodilatateurs inhalés de courte durée d'action (bêta-2 agonistes avec ou sans anticholinergiques) en cas d'EABPCO prise en charge en hospitalisation (G1A).

En cas d'exacerbation sévère, il est recommandé d'utiliser un mode d'administration par nébulisations (G1).

Il n'y a pas suffisamment d'arguments dans la littérature pour proposer l'utilisation de bronchodilatateurs de longue durée d'action en cas d'EABPCO prise en charge en hospitalisation (G2D).

Il n'y a pas non plus suffisamment d'arguments dans la littérature pour proposer une corticothérapie inhalée en cas d'EABPCO prise en charge en hospitalisation (G2D).

L'utilisation de magnésium par voie inhalée n'est pas recommandée dans le traitement des EABPCO (G1A).



Table 5.3. Key points for the management of exacerbations

- Short-acting inhaled β_2 -agonists, with or without short-acting anticholinergics, are recommended as the initial bronchodilators to treat an acute exacerbation (**Evidence C**).

Question N° XXX

Concernant l'utilisation d'une corticothérapie systémique :

- A. Elle n'améliore pas les paramètres cliniques
- B. La voie IV est à privilégier
- C. La dose recommandée est de 30 à 40 mg (prednisone)
- D. Elle doit être prescrite pour 7 jours

0

Quelle est la place des corticoïdes systémiques ?

Il est possible d'utiliser les corticoïdes systémiques chez le patient hospitalisé pour EABPCO (G2A). Il semble légitime de ne pas recommander une utilisation systématique dans tous les cas compte tenu des effets secondaires associés, mais plutôt de privilégier une utilisation au cas par cas.

Ce traitement pourrait être proposé notamment chez les patients ne s'améliorant pas sous traitement optimal (accord d'experts).

Si on utilise les corticoïdes systémiques, une durée de 5 jours et des doses de 30–40 mg/j de prednisone sont recommandées (G1A). Les voies veineuse et orale peuvent être indistinctement utilisées.

La répétition de cures courtes de corticoïdes systémiques peut conduire à des effets secondaires systémiques, à prendre en compte dans la réflexion bénéfice–risque.



Table 5.3. Key points for the management of exacerbations

- Short-acting inhaled β_2 -agonists, with or without short-acting anticholinergics, are recommended as the initial bronchodilators to treat an acute exacerbation (**Evidence C**).
- Systemic corticosteroids can improve lung function (FEV_1), oxygenation and shorten recovery time and hospitalization duration. Duration of therapy should not be more than 5–7 days (**Evidence A**).

Benefits

Among outcomes that are known to be improved by corticosteroids therapy (*i.e.* reduced treatment failure), there were no differences between oral and intravenous therapy.

ERS/ATS recommendation

For patients who are hospitalised due to a COPD exacerbation, we suggest the administration of oral corticosteroids rather than intravenous corticosteroids if gastrointestinal access and function are intact (conditional recommendation, low quality of evidence).

Remarks

Intravenous corticosteroids should be administered to patients who are unable to tolerate oral corticosteroids. Foregoing corticosteroid therapy in patients who cannot tolerate oral therapy is not an option due to the benefits of corticosteroid therapy.



Question N° 117

(ta)

Concernant la prescription d'une antibiothérapie chez ce patient :

- A. Vous attendez la biologie et la radiologie
- B. Elle n'est pas recommandée
- C. Vous prescrivez de l'amoxicilline-acide clavulanique pour 5 jours
- D. Vous prescrivez de l'amoxicilline pour 7 jours

0

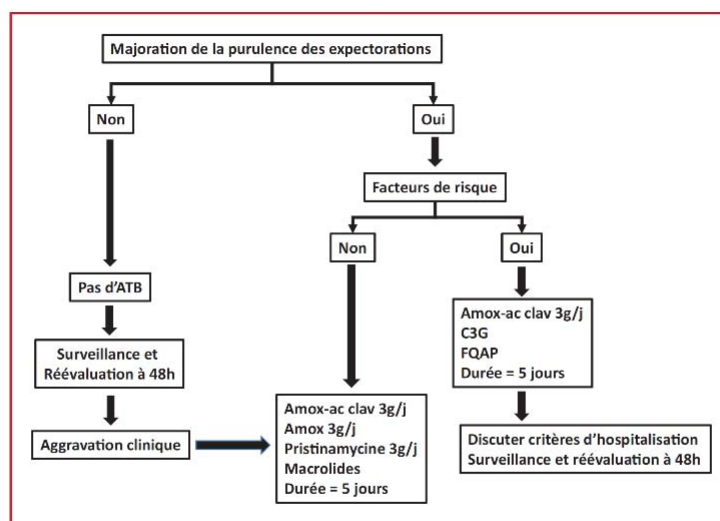


Figure 1. Antibiothérapie des exacerbations de BPCO (EABPCO) en ambulatoire. ATB : antibiotiques. Facteurs de risque : (VEMS < 50 % de la valeur prédite, plus de deux exacerbations par an, cardiopathie ischémique, oxygénothérapie à domicile, corticothérapie orale chronique).

Chez des patients pour lesquels le diagnostic de pneumonie aiguë a été éliminé, les performances de la protéine C-réactive (CRP) sont variables d'une étude à l'autre et insuffisantes pour étayer le diagnostic d'exacerbation de BPCO d'origine bactérienne (niveau de preuve B).

Les données actuelles ne permettent pas de recommander l'utilisation de la procalcitonine dans la prise en charge des EABPCO.

On ne peut actuellement pas recommander de prescrire une antibiothérapie sur une seule valeur de CRP dans les EABPCO (G1).

De même, on ne peut émettre de recommandation sur l'intérêt de la procalcitonine dans les EABPCO à la différence des pneumonies communautaires graves.

Il faut probablement prescrire une antibiothérapie dans les exacerbations hospitalisées lorsqu'une des conditions suivantes est présente :

- expectoration purulente ;
- signe(s) de gravité ;
- terrain à risque : BPCO avec obstruction bronchique très sévère (VEMS < 30 % de la théorique) ou comorbidités susceptibles de menacer le pronostic vital (accord d'experts).



Question N° 612

(zm)

Concernant l'état ventilatoire de ce patient :

- A. Vous ne débutez pas de VNI avant les Gaz du sang
- B. Vous débutez une VNI aux urgences
- C. Vous demandez l'admission en réanimation
- D. Ce patient est à haut risque d'échec de VNI

0

Table 5.5. Indications for noninvasive mechanical ventilation (NIV)

At least one of the following:

- Respiratory acidosis ($\text{PaCO}_2 \geq 6.0$ kPa or 45 mmHg and arterial $\text{pH} \leq 7.35$).
- Severe dyspnea with clinical signs suggestive of respiratory muscle fatigue, increased work of breathing, or both, such as use of respiratory accessory muscles, paradoxical motion of the abdomen, or retraction of the intercostal spaces.
- Persistent hypoxemia despite supplemental oxygen therapy.

Table 5.4. Indications for respiratory or medical intensive care unit admission*

- Severe dyspnea that responds inadequately to initial emergency therapy.
- Changes in mental status (confusion, lethargy, coma).
- Persistent or worsening hypoxemia ($\text{PaO}_2 < 5.3$ kPa or 40 mmHg) and/or severe/worsening respiratory acidosis ($\text{pH} < 7.25$) despite supplemental oxygen and noninvasive ventilation.
- Need for invasive mechanical ventilation.
- Hemodynamic instability—need for vasopressors.

*Local resources need to be considered.

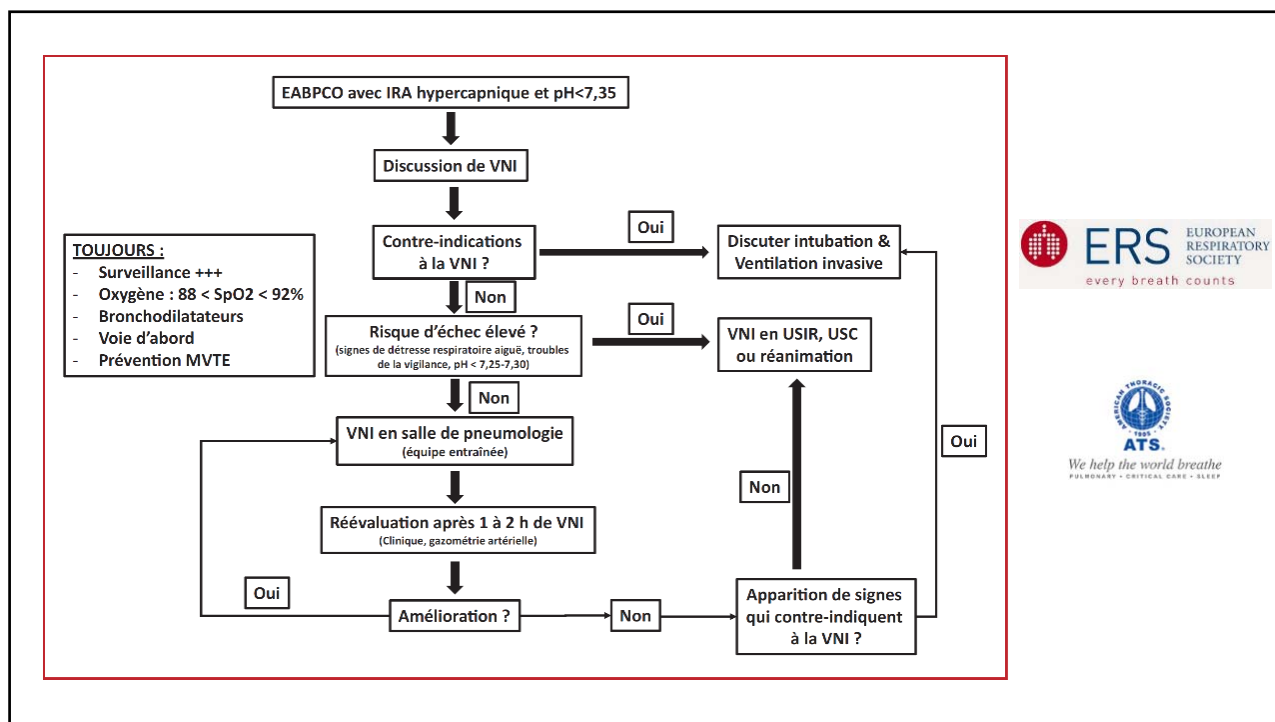


Tableau 5 Contre-indications de la ventilation non invasive (VNI).

Environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe
 Patient non coopérant, agité opposant à la technique
 Indication à une intubation immédiate (sauf VNI en pré-oxygénation)
 Coma (sauf coma lié à l'insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique)
 Épuisement respiratoire
 État de choc, troubles du rythme ventriculaire grave
 Sepsis sévère
 Immédiatement après un arrêt cardiorespiratoire
 Pneumothorax non drainé
 Obstruction des voies aériennes supérieures (sauf apnées du sommeil obstructives)
 Vomissements incoercibles
 Hémorragie digestive haute
 Traumatisme cranio-facial
 Tétraplégie traumatique aiguë à la phase initiale



Tableau 6 Indication de la ventilation mécanique endotrachéale au cours d'une EABPCO sévère.

Arrêt cardiaque ou respiratoire
 Pause respiratoire ou *gasp* traduisant un épuisement respiratoire
 Trouble rythme ventriculaire grave
 État de choc
 Coma (sauf coma hypercapnique d'une insuffisance respiratoire chronique)
 Agitation psychomotrice non contrôlée
 Inhalation bronchique
 Toux inefficace persistante
 Contre-indication à la VNI ou absence d'expérience en VNI
 Échec de la VNI

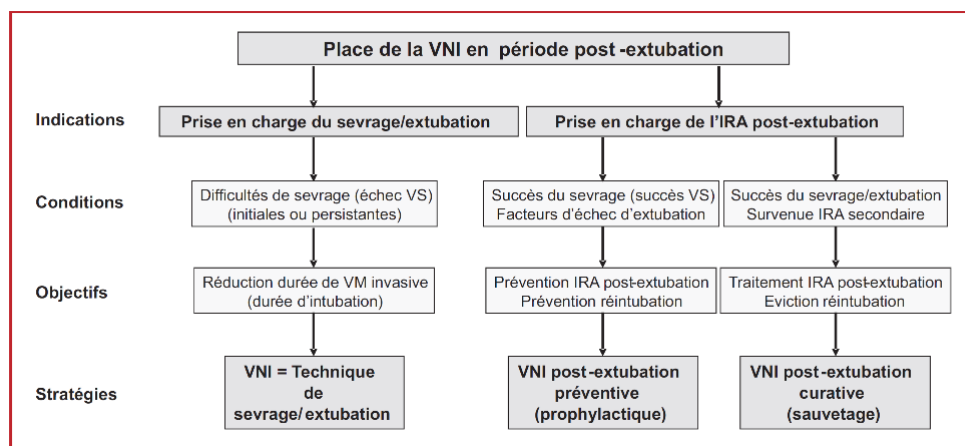
EABPCO : exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive ; VNI : ventilation non invasive.



Tableau 8 Facteurs de risque d'échec d'extubation pour l'application de la VNI « préventive ».

Âge > 65 ans
 Score APACHE II > 12 (jour d'extubation)
 Insuffisance cardiaque
 Plus d'une comorbidité (autre qu'insuffisance cardiaque, dont la BPCO)
 Plus d'un échec consécutif à une épreuve de sevrage
 $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ pendant l'épreuve de sevrage ou post-extubation immédiat
 Toux inefficace
 Stridor post-extubation (sans nécessité de réintubation immédiate)





Question N° 175

(zd)

Si le patient est intubé, vous faites réaliser une trachéotomie :

- A. Après 10 jours de ventilation invasive
- B. Après un échec de ventilation spontanée alors que toutes les conditions sont réunies (PaCO_2 , réveil satisfaisant sans sédation...)
- C. Si la VNI post-extubation est infaisable et la maladie sévère
- D. Jamais

0

Sur la base des données actuelles de la littérature, la réalisation systématique et précoce (avant j10 après intubation) d'une trachéotomie ne peut-être recommandée chez les patients atteints de BPCO (G1C).

En l'absence d'évidence scientifique et en rappelant l'absence d'intérêt démontré de la trachéotomie précoce, la réalisation d'une trachéotomie de première intention dès le premier échec d'épreuve de VS ne peut être recommandée chez le patient atteint de BPCO (accord d'experts).

Le recours à une trachéotomie après un premier échec de VS ne peut s'envisager qu'après avoir statué sur la non-faisabilité de la VNI post-extubation et s'être assuré de la gravité de la BPCO sous-jacente sur la base du nombre d'exacerbations antérieures ayant motivé une VMI, de difficultés de sevrage préalable, ou du recours ou non à une VNI au long cours plus que sur la seule sévérité de la BPCO évaluée selon la classification GOLD ou l'index de BODE (accord d'experts).



Question N° 982

(ex)

Concernant le suivi ultérieur de ce patient :

- A. Vous prévoyez une consultation de pneumologie à 3 mois
- B. Vous proposez une réhabilitation respiratoire dans les 6 mois
- C. Vous prévoyez des Gaz du sang de surveillance
- D. Vous prévoyez des EFR dans les 3 mois

0

Tableau 10 Propositions de suivi après une EABPCO.

Suivi	1 semaine	1 mois	3 mois	6 mois	1 an
Contact téléphonique	x				
Consultation médecin traitant	x En cas d'hospitalisation	x		x	
Consultation pneumologue		x En cas de BPCO stade III ou IV	x		x
Réhabilitation respiratoire	x À proposer dans le mois qui suit une hospitalisation pour EABPCO		x		
Gaz du sang	x Si O ₂ instauré pendant l'EABPCO	x Si O ₂ instauré pendant l'EABPCO	x Si pas de donnée récente disponible		
EFR ETT	x À proposer dans les 3 mois en cas de facteur de risque cardiovasculaire ou si suspicion d'hypertension artérielle pulmonaire ^a		x		x

EABPCO : exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive ; O₂ : oxygénothérapie (à domicile) ; EFR : épreuve fonctionnelle respiratoire ; ETT : échographie cardiaque transthoracique.

^a En cas d'absence de réalisation d'échographie cardiaque antérieure dans le suivi.

**Table 5.7. Discharge criteria and recommendations for follow-up**

- Full review of all clinical and laboratory data.
- Check maintenance therapy and understanding.
- Reassess inhaler technique.
- Ensure understanding of withdrawal of acute medications (steroids and/or antibiotics).
- Assess need for continuing any oxygen therapy.
- Provide management plan for comorbidities and follow-up.
- Ensure follow-up arrangements: early follow-up < 4 weeks, and late follow-up < 12 weeks as indicated.
- All clinical or investigational abnormalities have been identified.

1–4 Weeks Follow-Up

- Evaluate ability to cope in his/her usual environment.
- Review and understanding treatment regimen.
- Reassessment of inhaler techniques.
- Reassess need for long-term oxygen.
- Document the capacity to do physical activity and activities of daily living.
- Document symptoms: CAT or mMRC.
- Determine status of comorbidities.

12–16 Weeks Follow-Up

- Evaluate ability to cope in his/her usual environment.
- Review understanding treatment regimen.
- Reassessment of inhaler techniques.
- Reassess need for long-term oxygen.
- Document the capacity to do physical activity and activities of daily living.
- Measure spirometry: FEV₁.
- Document symptoms: CAT or mMRC.
- Determine status of comorbidities.

[Original Research COPD]

CHEST

The Association Between Hospital Readmission and Pulmonologist Follow-up Visits in Patients With COPD

Rachel Gavish, MD, MPH; Amalia Levy, PhD, MPH; Of Kalkstein Dekel, MD; Erez Karp, MD; and Nimrod Maimon, MD

BACKGROUND: The high frequency of readmissions in patients with COPD remains a significant problem. The impact of a pulmonologist follow-up visit during the month after discharge from hospital because of COPD exacerbation on reducing readmissions was examined. A profile of patients who did not attend the follow-up visits was built.

METHODS: Our population-based retrospective cohort study analyzed the data of all patients with COPD who were treated at a lung institute in an Israeli hospital and were hospitalized between January 1, 2004, and December 31, 2010. Multivariate logistic regression was used to characterize the patient who did not attend the follow-up visit and to examine the effect of lack of visit on rehospitalization within 90 days of discharge. Cox proportional hazards analysis was used to model the effect of lacking visit on additional hospitalization or death during the study period.

RESULTS: Of the 195 patients enrolled in the study, 44.1% had follow-up visits with pulmonologists within 30 days of discharge. Not attending the follow-up visit was associated with distant residence, a higher number of hospitalizations in the previous year, a lack of a recommendation in the discharge letter for a follow-up visit, and a lower frequency of follow-up visits with pulmonologists in the previous year. Moreover, not attending the follow-up visit was associated with a significant increased risk of rehospitalization within 90 days of discharge (OR, 2.20; 95% CI, 1.06–8.01).

CONCLUSIONS: Early follow-up visits with pulmonologists seem to reduce the exacerbation-related rehospitalization rates of patients with COPD. We recommend that patients have early postdischarge follow-up visits with pulmonologists. CHEST 2015; 148(2):375–381

Manuscript received June 16, 2014; revision accepted January 3, 2015; originally published Online First January 22, 2015.
APPLYING: From the Department of Public Health (Drs Gavish and Levy), the Department of Medicine (Drs Dekel and Karp), and the Department of Pulmonology (Dr Maimon), Faculty of Health Sciences, Ben-Gurion University of the Negev, and Soroka University Medical Center (Drs Dekel, Karp, and Maimon), Beer-Sheva, Israel.
 This article was presented orally at the Israeli National Pulmonology Meeting, May 2013, Tel Aviv, Israel.

FUNDING/SUPPORT: The authors have reported to CHEST that no funding was received for this study.
CONFLICTS OF INTEREST: Drs Maimon, MD, Division of Pulmonology, Soroka University Medical Center, POB 151, Beer-Sheva 84115, Israel; e-mail: nimrod.maimon@bgu.ac.il.
 © 2015 AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS. Reproduction of this article is prohibited without written permission from the American College of Chest Physicians. See online for more details.
 DOI: 10.1378/chest.14-1453

journal.publications.chestnet.org

375

Ce que les recommandations ne disent pas ...

Table 3 The DECAF Score

Variable	Score
Dyspnoea	
eMRCd 5a	1
eMRCd 5b	2
Eosinopenia ($<0.05 \times 10^9/l$)	1
Consolidation	1
Acidaemia (pH <7.3)	1
Atrial fibrillation	1
Total DECAF Score	6

DECAF, Dyspnoea, Eosinopenia, Consolidation, Acidaemia and atrial Fibrillation; eMRCd, extended MRC dyspnoea.

Chronic obstructive pulmonary disease

ORIGINAL ARTICLE

The DECAF Score: predicting hospital mortality in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease

John Steer,¹ John Gibson,² Stephen C Bourke^{1,2}

► Additional materials are published online only. To view these files please visit the journal online (<http://dx.doi.org/10.1136/thorax.2012.202103>).

¹Department of Respiratory Medicine, North Tyneside General Hospital, North Lane, North Shields, UK

²West of Tyne NHS Foundation Trust, Newcastle upon Tyne, UK

Received 1 May 2012
Accepted 12 July 2012
Published Online First
18 August 2012

ABSTRACT

Background Despite exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) being both common and often fatal, accurate prognostication of patients hospitalised with an exacerbation is difficult. For exacerbations complicated by pneumonia, the CURB-65 prognostic tool is frequently used but its use in this population is suboptimal.

Methods Consecutive patients hospitalised with an exacerbation of COPD were recruited. Admission clinical data and in-hospital death rates were recorded. Independent predictors of outcome were identified by logistic regression analysis and incorporated into a clinical prediction tool.

Results 620 patients were recruited: mean (SD) age was 72.1 (10.0) years; 53.9% were female subjects; mean (SD) forced expiratory volume in one second was 43.6 (12.2) L; predicted; and 16 patients (10.4%) died in hospital. The five strongest predictors of mortality included MRC Dyspnoea Score, eosinopenia, consolidation, acidaemia, and atrial fibrillation were combined to form the Dyspnoea, Eosinopenia, Consolidation, Acidaemia and atrial Fibrillation (DECAF) Score. The Score, which underwent internal bootstrap validation, showed excellent discrimination for mortality (area under the receiver operating characteristic curve = 0.86, 95% CI 0.82 to 0.90) and performed more strongly than other clinical prediction tools. In the subgroup of patients with coexistent pneumonia (n=298), DECAF was a significantly stronger predictor of mortality than CURB-65.

Conclusions The DECAF Score is a simple yet effective predictor of mortality in patients hospitalised with an exacerbation of COPD and has the potential to help clinicians more accurately predict prognosis, and triage place and level of care to improve outcomes in this common condition.

INTRODUCTION

In acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD) requiring hospitalisation, in-hospital mortality was 7.7% in the 2008 UK National COPD Audit.¹ A robust clinical prediction tool, developed from a large prospective cohort of unselected admissions, could assist decision making regarding location of care, early escalation of care, appropriateness for end-of-life care, and suitability for early supported hospital discharge and therefore could help to reduce morbidity and

Key messages

- What is the key question?
► Can in-hospital mortality in patients hospitalised with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease be predicted using a simple, robust prognostic tool?
- What is the bottom line?
► A simple predictive tool (the Dyspnoea, Eosinopenia, Consolidation, Acidaemia and atrial Fibrillation Score), using indices routinely available at the time of hospital admission, can accurately predict in-hospital mortality in patients hospitalised with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.

Why read on?

- Application of the Dyspnoea, Eosinopenia, Consolidation, Acidaemia and atrial Fibrillation Score may assist clinical decision making with regard to early supported hospital discharge, escalation of care, or early discussion of palliative care.

mortality and direct the most efficient use of resources.

In stable COPD, prognostic indices have been thoroughly investigated and tools predicting mortality risk, such as the BODE Score,² are well established. However, prognostic research in exacerbations requiring hospitalisation has been limited, and there appears to be little consensus around between predictors of mortality in stable disease and during AECOPD.³ Furthermore, none of the prognostic tools developed in stable disease have been tested on hospitalised patients, and most require clinical measurements not routinely available at hospital admission. Of the prognostic tools proposed for use in AECOPD requiring hospital admission, most were derived in highly selected,⁴⁻⁷ rather than unselected,⁸⁻¹⁰ patients.

AECOPD are often complicated by suboptimal consolidation, for example, in two large UK national audits, this was reported in 10% of all admissions¹ and in more than 34% of patients receiving ventilatory assistance.¹¹ We are aware that practice varies over whether such individuals are included under the diagnosis of AECOPD, but most studies of prognosis in AECOPD requiring



ORIGINAL ARTICLE

Validation of the DECAF score to predict hospital mortality in acute exacerbations of COPD

C Echevarria,^{1,2} J Steer,¹ K Heslop-Marshall,^{1,2} SC Stenton,³ PM Hickey,⁴ R Hughes,⁴ M Wijesinghe,⁵ RN Harrison,⁶ N Steen,⁷ AJ Simpson,⁷ GJ Gibson,² SC Bourke^{1,2}

Additional material is published online only. To view, please visit the journal online (<http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2015-007775>).

For numbered affiliations see end of article.

Correspondence to: Dr SC Bourke, Department of Respiratory Medicine, North Tyrone General Hospital, Newry, North Down, UK; and also MRCB, UK; Stephen.Bourke@nhs.uk

Received 7 September 2015
Revised 18 October 2015
Accepted 13 November 2015

ABSTRACT

Background Hospitalisation due to acute exacerbations of COPD (AECOPD) is common, and subsequent mortality high. The DECAF score was derived for accurate prediction of mortality and risk stratification to inform patient care. We aimed to validate the DECAF score, internally and externally, and to compare its performance to other predictive tools.

Methods The study took place in the two hospitals within the derivation study (internal validation) and in four additional hospitals (external validation) between January 2012 and May 2014. Consecutive admissions were identified by screening admissions and selecting coding records. Admission clinical data, including DECAF index, and mortality were recorded. The prognostic value of DECAF and other scores were assessed by the area under the receiver operator characteristic (AUROC) curve.

Results In the internal and external validation cohorts, 880 and 845 patients were recruited. Mean age was 71.1 (SD 10.2) years, 54.2% were female, and mean (SD) FEV₁ 45.5 (18.3) per cent predicted. Overall mortality was 17.7%. The DECAF AUROC score for in-hospital mortality was 0.82 (95% CI 0.78 to 0.87) in the internal cohort and 0.82 (95% CI 0.77 to 0.87) in the external cohort, and was superior to other prognostic scores for in-hospital or 30-day mortality.

Conclusion DECAF is a robust predictor of mortality, using indices routinely available on admission. Its generalisability is supported by consistent strong performance; it can identify low-risk patients (DECAF 0–1) potentially suitable for hospital at home or early supported discharge services, and high-risk patients (DECAF 3–4) for escalation planning or appropriate early palliation.

Registration number UCRN ID 14234.

INTRODUCTION

Acute exacerbations of COPD (AECOPD) account for one in eight hospital admissions,¹ and are associated with worsening symptoms, lung function, health-related quality of life, and mortality risk.^{2–4}

In-hospital mortality is reported to be between 4.6% and 7.7%.^{5–10} Clinicians are unable accurately to predict prognosis in patients hospitalised with AECOPD.¹¹ A robust prediction tool, which stratifies patients according to mortality risk, may help system management, including Hospital at Home (HAA) or early supported discharge (ESD).

The 2014 UK National COPD audit recommended that the DECAF score be documented on all patients admitted with an AECOPD but noted that validation was required,¹² which is essential to prove the generalisability of a prognostic score.¹³ Its present temporal and geographical validation of the DECAF score and to examine its predictive performance for short and medium term mortality in a large multicentre cohort of patients hospitalised with AECOPD. Two cohorts are presented: the internal validation cohort assesses performance of DECAF in both hospitals from the original derivation study, but over a different time period; the external validation study

Key messages

What is the key question?
Does the DECAF score predict in-hospital mortality in patients admitted to hospital with an acute exacerbation of COPD?

What is the bottom line?
In both internal and external validation cohorts, DECAF is a robust predictor of in-hospital mortality using indices that are routinely available at the time of admission, and can be easily applied at the bedside.

Why read on?
Accurate risk stratification may be used to inform clinical decision-making, although further research is required to quantify the impact on clinical and financial outcomes.

The Dyspnoea, Eosinopenia, Consolidation, Acidemia, and Atrial Fibrillation (DECAF) score was derived in a large cohort of consecutive patients hospitalised with AECOPD, is simple to apply at the bedside and predicts in-hospital mortality using indices routinely available on admission.¹⁴ The score comprises five predictors, the strongest of which is soluble serum deoxyhaemoglobin, as measured by the extended Medical Research Council Dyspnoea score (sMRCx), table 1.¹⁵

In the derivation study (the original study, in which the DECAF score was developed), DECAF showed strong performance and was superior to other tools designed or proposed for patients with AECOPD,¹⁶ namely APACHE II,¹⁷ BAP-65,¹⁸ CAPS,¹⁹ and CURB-65.²⁰

The 2014 UK National COPD audit recommended that the DECAF score be documented on all patients admitted with an AECOPD but noted that validation was required,¹² which is essential to prove the generalisability of a prognostic score.¹³ Its present temporal and geographical validation of the DECAF score and to examine its predictive performance for short and medium term mortality in a large multicentre cohort of patients hospitalised with AECOPD. Two cohorts are presented: the internal validation cohort assesses performance of DECAF in both hospitals from the original derivation study, but over a different time period; the external validation study

Table 4 DECAF Score and in-hospital mortality

DECAF Score	n	In-hospital mortality, %	Sensitivity*	Specificity*	30-day mortality, %
0	201	0.5	1	0	1.5
1	291	2.1	0.99	0.24	3.8
2	226	8.4	0.93	0.59	11.9
3	125	24	0.73	0.84	27.2
4	57	45.6	0.42	0.96	45.6
5	20	70	0.15	0.99	70
6	0	NA	NA	NA	NA

*For in-hospital mortality: positive test result = score \geq corresponding DECAF Score; DECAF 0–1 = Low risk; 2 = Intermediate risk; \geq 3 = High risk.
DECAF, Dyspnoea, Eosinopenia, Consolidation, Acidemia and atrial Fibrillation.



To cite: Echevarria C, Steer J, Heslop-Marshall K, et al. *BMJ Open* 2016;6:e2015007775.

BMJ

Echevarria C, et al. *BMJ Open* 2016;6:e2015007775.

131