

Guideline

BPCO

Créé par: Claudia Steurer-Stey

Dernière révision: 08/2023 / Dernier changement: 08/2023

PDF erstellt am: 20.05.2024

Link: <https://www.medix.ch/fr/connaissances/guide-des-bonnes-pratiques/bpco/>

Index

[1. Définition](#)

[2. Causes, épidémiologie, tableau clinique](#)

[3. Diagnostic et évaluation](#)

[4. Prévention](#)

[5. Vaccinations préventives](#)

[6. Pharmacothérapie de la BPCO stable](#)

[7. Traitement non médicamenteux de la BPCO stable](#)

[8. Exacerbations aiguës – prophylaxie et prise en charge ambulatoire](#)

[9. Littérature](#)

[10. Annexe](#)

[11. Mentions légales](#)

Mise à jour 08/2023

- La Guideline a été entièrement revue et adaptée suite à la parution de la mise à jour 2023 des recommandations de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)
- Nouveau: la classification simplifiée de la BPCO en trois sous-groupes (A, B et E), en fonction de la charge symptomatique et des exacerbations (-> chap. 3)
- Nouveau: suppression du traitement par CSI, même en combinaison avec des LABA, en cas de BPCO légère et < 2 exacerbations modérées ou < 1 exacerbation conduisant à une hospitalisation/an et absence de chevauchement avec un asthme bronchique (-> chap. 6)
- La version actualisée du COPD Pocket Guide a été publiée en août 2023.
Edité par la SSP et la Ligue pulmonaire suisse. Auteurs: Claudia Steurer-Stey, Kaba Dalla Lana, physiothérapeute diplômée HES, PRT+.

1. Définition (1)

- La BPCO (Bronchopneumopathie chronique obstructive) est une maladie répandue, évitable et traitable, caractérisée par des symptômes respiratoires persistants (toux, expectorations et dyspnée et/ou exacerbations causées par des anomalies respiratoires ou alvéolaires (emphysème) qui provoquent une obstruction chronique persistante généralement progressive des voies respiratoires
- Les patients présentant une spirométrie normale, qui toussent de manière chronique et produisent davantage de crachats (pendant au moins trois mois au cours de deux années consécutives) souffrent d'une **bronchite chronique** et non d'une **BPCO**. Tous les patients atteints de BPCO ne présentent pas les symptômes de la bronchite chronique. Les classifications phénotypiques joueront un rôle de plus en plus important notamment pour une thérapie mieux individualisée
- Les **phénotypes** pertinents pour le médecin généraliste sont
 - Phénotype d'emphysème avec symptôme principal de dyspnée (autrefois Pink Puffer)
 - Phénotype de bronchite avec symptômes principaux toux, expectoration (autrefois Blue Bloater)
 - Exacerbations fréquentes
 - Asthme BPCO Overlap (ACO).

2. Causes, épidémiologie, tableau clinique (2–4)

- La BPCO est principalement causée par la **fumée de cigarette**. 15–30 % des fumeurs de cigarettes développent une BPCO
- **Autres facteurs de risque exogènes:** certaines professions (par ex. les agriculteurs), la pollution atmosphérique, le tabagisme passif chez les enfants, les infections respiratoires dans l'enfance ou l'hyperréactivité bronchique.
Les personnes présentant un déficit congénital en alpha1-antitrypsine développent, si elles fument, un emphysème pulmonaire qui peut les rendre invalides dès l'âge de 50 ans
- La **prévalence de la BPCO** dans la population suisse (à l'âge de 50 ans) est d'environ 10 %, soit la même que dans les autres pays industrialisés occidentaux (4–12 %). Elle s'accompagne d'un énorme fardeau socio-économique
- Les processus inflammatoires ont des effets systémiques tels que la fonte musculaire, la perte de poids et un risque cardiovasculaire augmenté. La BPCO est la troisième maladie concomitante la plus fréquente en cas d'infarctus aigu du myocarde
- La fréquence des causes de décès liées au cœur est d'autant plus élevée que le FEV_1 est bas. Les fumeurs dont le FEV_1 est $< 65\%$ de la valeur théorique d'une personne en bonne santé pulmonaire ont presque 7 fois plus de risques de mourir de maladies cardiaques que les non-fumeurs en bonne santé pulmonaire
- Les patients atteints de BPCO ont un risque accru d'ostéoporose et d'embolies pulmonaires
- La BPCO est la troisième cause la plus fréquente de mortalité dans le monde.

3. Diagnostic et évaluation (1, 5, 6)

- La diagnose de BPCO n'est toujours pas posée, ou trop tard ou mal posée, malgré la présence de comportements à risque et de symptômes (7, 8). Chez les fumeurs et ex-fumeurs > 40 ans avec 20 pack years et toux, la probabilité d'une diagnose de BPCO est de 50 %!
- C'est pourquoi le diagnostic (précoce) d'une BPCO dans le cadre d'un „**case finding**“ est fortement recommandé. Dans le cabinet du médecin de famille, la prévalence est 50 % plus élevée avec un „case finding“ ciblé, et environ un patient sur deux présente déjà une BPCO modérée GOLD de stade II (9)

- Toutefois, un **dépistage** généralisé à l'échelle de la population entière n'est pas utile (S. Preventive Services Task Force, 05/2022).

Procédure

- Faire une spirométrie pour exclure ou diagnostiquer précocement une BPCO chez les personnes qui réunissent les critères suivants (selon IPCRG: International Primary Care Respiratory Group)
 - Âge \geq 40 ans et facteurs de risque existants pour une BPCO (c'est-à-dire tabagisme \geq 10 pack years, tabagisme passif, risques professionnels, antécédents familiaux de BPCO précoce)
 - Symptômes qui font penser à une BPCO. „ETD“ (expectoration, toux, dyspnée) et rhumes fréquents.
- Spirométrie: **post-bronchodilatateur (p. d.) $FEV_1/FVC < 70\%$ confirme la diagnose de BPCO**
- Certains patients présentent à la fois des caractéristiques typiques de l'asthme et de la BPCO: Asthma-COPD-Overlap (ACO): sur le plan thérapeutique, ces patients doivent être traités comme les patients asthmatiques avec des CSI. Les recommandations GOLD n'utilisent toutefois plus le terme ACO.

Définition de la „réversibilité“ en termes d'asthme ou d'ACO: augmentation du FEV_1 d'au moins 12 % et 200 ml p. d.

A noter

- La spirométrie est importante pour le diagnostic, le pronostic et le traitement non pharmacologique. Après avoir déterminé l'obstruction des voies respiratoires et le degré d'obstruction par spirométrie, il convient ensuite d'évaluer les symptômes cliniques et le risque d'exacerbation. Ces éléments sont déterminants pour la classification en groupes **A à E** et pour la prise en charge médicamenteuse de la BPCO (figures 1 et 2)!
- Le réglage des appareils de spirométrie sur des valeurs normales ajustées en fonction de l'âge est généralement superflu. L'évolution individuelle de la fonction pulmonaire du patient BPCO est plus décisive que les comparaisons avec des collectifs normaux.

Fig. 1: L'instrument d'évaluation ABE affiné (d'après [1])

Fumeur ou ancien fumeur > 10py, âge > 40 et l'un des 3 symptômes principaux «ETE» (expectorations, toux, essoufflement)

Diagnostic confirmé par spirométrie

VEMS/FVC < 0.7 après bronchodilatation

Identification de la gravité de l'obstruction des voies respiratoires

VEMS (% de la valeur consigne)	GOLD 1 ≥ 80 moyen	GOLD 2 50–79 modéré	GOLD 3 30–49 aiguë	GOLD 4 < 30 très aiguë
-----------------------------------	--------------------------------	----------------------------------	---------------------------------	-------------------------------------

Identification des symptômes/risque d'exacerbation

Anamnèse d'exacerbation

Symptômes

peu
mMRC 0–1
CAT < 10

nombreux
mMRC ≥ 2
CAT ≥ 10

≥ 2 exacerbations ou
≥ 1 exacerbation, ayant entraîné
une hospitalisation

E

0–1 exacerbation
(sans hospitalisation)

A

B

Fig. 2: Recommandation de traitement selon la classification en groupes A–E (tiré de: COPD Pocket Guide 2023)

<p>Recommandation thérapeutique Groupe de patients</p> <p>peu d'exacerbations, peu de symptômes</p> <p>A</p>	<p>Traitement privilégié</p> <p>SAMA ou SABA En cas d'efficacité insuffisante°: LAMA ou LABA</p>
<p>Recommandation thérapeutique Groupe de patients</p> <p>peu d'exacerbations, peu de symptômes</p> <p>B</p>	<p>Traitement privilégié</p> <p>LAMA + LABA</p>
<p>Recommandation thérapeutique Groupe de patients</p> <p>exacerbations fréquentes</p> <p>E</p>	<p>Traitement privilégié</p> <p>LABA + LAMA* Considérer: LABA + LAMA + ICS Eos. dans le sang ≥ 300</p>

° Symptômes persistants et/ou autres exacerbation(s)

* Envisager CSI en cas d'éosinophilie dans le sang ≥ 300

L'inhalateur unique est probablement plus simple et plus efficace que l'inhalation avec plusieurs inhalateurs

Evaluation clinique

- **Symptômes/atteintes**
 - Evaluation individuelle des limitations dues à la BPCO (par ex. COPD Assessment Test CAT, voir annexe fig. 6 ou CAT [10])
 - Evaluation objective de la sévérité de la dyspnée (modified Medical Research Council Dyspnoe, échelle mMRC) (tableau 1) (11).

Tableau 1: échelle mMRC

Dyspnée	Points
Jamais de dyspnée sauf lors d'un effort physique maximal	0
Dyspnée lors d'un effort en plaine ou en légère pente	1
Dyspnée lors de la marche à un rythme normal (correspondant à l'âge) ou pauses respiratoires fréquentes	2
Dyspnée après 100 mètres en plaine ou après quelques minutes	3
Dyspnée en s'habillant, le patient ne peut pas quitter la maison	4

- **Relever la fréquence des exacerbations:** facteur central pour l'évolution de la maladie, le pronostic et le traitement (12)
- **Enregistrer la capacité physique:** le plus important facteur pronostique pour la mortalité (13). Les patients atteints de BPCO devraient recevoir régulièrement et de manière structurée une évaluation et des conseils/de la motivation pour leur activité physique
- **Test assis-debout (Sit-to-Stand-Test d'une minute (fig. 5 en annexe):** test validé avec valeur pronostique, sert de bon paramètre d'évolution. Au plus tard à 70 % de la valeur de référence ou \leq 20 répétitions/min, une réhabilitation pulmonaire ambulatoire et une thérapie d'entraînement devraient être initiées (14)
- Prise en compte des comorbidités souvent présentes.

Evaluation -> Pneumologue

- **Pléthysmographie corps entier**, déterminer les volumes pulmonaires statiques et la **capacité de diffusion du CO** ainsi qu'**analyser les gaz du sang artériel** pour une caractérisation plus détaillée et plus précise du trouble fonctionnel (présence et étendue de l'emphysème, air trapping et hyperinflation avec perturbation des échanges gazeux et présence d'une insuffisance respiratoire partielle ou globale)
- **La pléthysmographie du corps entier n'est pas nécessaire** pour le diagnostic primaire. Elle fournit cependant des informations complémentaires importantes en cas de dyspnée non corrélée à la sévérité de l'obstruction ainsi que chez les patients fortement suspectés de BPCO mais dont la spirométrie ne relève pas d'obstruction (certains patients présentent un emphysème sans obstruction!)

- **Analyse des gaz du sang artériel:** chez tous les patients avec une **dyspnée marquée** (mMRC ≥ 3), FEV₁ < 50 % ou des signes cliniques d'une charge cardiaque droite → analyse des gaz du sang artériel au repos, le cas échéant à l'effort physique.

4. Prévention (15–17)

- **L'abstinence de nicotine** est la seule mesure capable de stopper la progression de la BPCO et d'influencer favorablement la mortalité. Après l'arrêt du tabac, la diminution annuelle du FEV₁ peut être réduite au niveau habituel chez les non-fumeurs (env. 25 ml/an)
- Le **conseil et le coaching** avec des conversations motivantes est une approche importante et efficace
 - Des **interventions courtes** de 3–5 min sont déjà efficaces et doublent le taux d'abstinence spontanée (d'env. 3 % à 6 %).
- Les fumeurs dont le niveau de motivation est > 6 sur une échelle de 0–10 (fig. 4) peuvent bénéficier d'un conseil plus intensif avec une pharmacothérapie et des consultations accompagnantes dont résulteront des taux d'abstinence plus élevés (env. 35 % d'abstinence à un an). Un petit guide pratique sur le conseil en matière d'arrêt du tabac et le choix de préparations (pour le médecin ou l'assistante médicale) et disponible en allemand, en français et en italien
- **Substituts nicotiques:** le traitement par des substituts nicotiques ne devrait normalement pas dépasser 12 semaines. Dans certains cas seulement traitement plus long pour éviter les rechutes.
Contre-indications: maladie coronarienne instable, ulcères gastriques non traités, infarctus du myocarde ou accident vasculaire cérébral survenus au cours des 4 dernières semaines
- L'antidépresseur **bupropion** (Zyban[®]) augmente le taux de réussite au-delà de l'effet des conseils et d'un traitement avec des substituts nicotiques. Ne pas utiliser en cas de cirrhose du foie sévère ou de tendance aux convulsions, en cas de maladie coronarienne instable et de dépression
- La **varénicline** (Champix[®]), un récepteur partiel des nicotiques de l'acétylcholine, atténue les symptômes de sevrage et réduit de manière centrale les propriétés de „récompense“ de la nicotine.
Principaux effets indésirables: cauchemars et troubles gastro-intestinaux (à noter: pas disponible actuellement!)
- **Cigarettes électroniques:** l'effet de l'e-cigarette sur l'arrêt du tabac n'est pas meilleur qu'avec d'autres mesures (18). Elles peuvent même conduire à la consommation classique de cigarettes chez les jeunes (19)

- **Les chauffe-tabac (IQOS):** ces produits alternatifs sont chauffés à environ 350 °. Selon des études indépendantes, il en résulte une combustion incomplète (combustion lente). La „vapeur“ qui en résulte (aérosols) est inhalée. Ces produits alternatifs contiennent du tabac avec les substances toxiques et cancérigènes correspondantes dans une concentration différente de celle des cigarettes traditionnelles, ainsi que de la nicotine. Ils ne sont donc pas adaptés au sevrage tabagique
- Les procédures alternatives (par ex. acupuncture et hypnose) sont sans preuve convaincantes
- Informations plus détaillées (programme national d'arrêt du tabac) sous [Frei von Tabak](#) et [Schweizerische Herzstiftung: Ärztliche Rauchstoppberatung](#), 3. Auflage 2015.

5. Vaccinations préventives (1, 20)

- **Vaccination préventive contre la grippe**
 - Chaque année en automne chez tous les patients atteints de BPCO. La vaccination contre la grippe prévient les exacerbations aiguës de la BPCO
 - Les patients atteints de BPCO et de grippe présentent un risque significativement accru d'hospitalisation. La vaccination contre la grippe réduit la morbidité et la mortalité jusqu'à 50 % chez les patients âgés et l'incidence des hospitalisations de 39 % chez les patients avec BPCO.
- **Vaccination antipneumococcique**
 - L'efficacité en termes de réduction des pneumonies (NNT: 28) et des exacerbations (NNT: 8) a actuellement été démontrée dans une revue Cochrane, mais un effet sur les hospitalisations et la mortalité globale n'est toujours pas prouvé (21). Les directives internationales recommandent la vaccination Pneumovax[®] pour les patients BPCO au-delà de 60 ans ou avec une obstruction sévère (GOLD 3 et 4, FEV₁ < 50 %) ou une comorbidité cardiovasculaire. Répétition après 6 ans au plus tôt
 - Il existe un vaccin conjugué 13-valent (Prevenar[®]) (couplé à une protéine très efficace sur le plan immunitaire, d'où une meilleure réponse immunitaire, plus durable et également localisée sur les muqueuses [21]). Autorisé chez les adultes à partir de 65 ans aux Etats-Unis et à partir de 60 ans en Allemagne; en Suisse actuellement uniquement pour les enfants. La vaccination chez les personnes à risque avec BPCO consiste en une seule vaccination, un rappel n'est pas nécessaire
 - Un **nouveau** vaccin conjugué 15-valent (Vaxneuvance[®]) a été introduit. La réponse immunitaire générée par Vaxneuvance[®] n'est pas inférieure au vaccin antipneumococcique conjugué 13-valent

actuellement disponible en ce qui concerne les 13 sérotypes communs.

6. Pharmacothérapie de la BPCO stable (1)

- Aucune des thérapies médicamenteuses habituelles ne permet d'influencer de manière significative la détérioration progressive de la fonction pulmonaire. Toutefois, le nihilisme thérapeutique n'est pas plus justifié qu'un surtraitement ou qu'un traitement inadéquat, peu utile ou même nuisible
- Objectifs à atteindre et pouvant être atteints par la pharmacothérapie: soulager les symptômes, améliorer les performances physiques et la qualité de vie, réduire les exacerbations et diminuer la mortalité
- Pour la pharmacothérapie selon la classification en groupes A-E voir aussi fig. 1 (ci-dessus).

Traitement par inhalation (voir aussi la liste des médicaments -> tableau 3 en annexe)

Anticholinergiques à courte durée d'action (SAMA) et bêta-agonistes (SABA)

- Durée d'action: 2-4 h (SABA), 6-8 h (SAMA)
- Pour le traitement intermittent à la demande dans les stades initiaux de la maladie
- Comme médicament d'urgence en cas d'exacerbations
- **Pas** pour le traitement de base!

Bronchodilatateurs à longue durée d'action (LAMA, LABA)

- Les anticholinergiques à longue durée d'action (long-acting muscarinic-receptor antagonist, LAMA) et les bêta-agonistes à longue durée d'action (long acting Beta-Agonist, LABA) sont les **médicaments de base** chez les patients symptomatiques souffrant d'une obstruction légère ou modérée avec ou sans exacerbations fréquentes
- Le choix entre LABA et LAMA dépend de la réponse du patient (efficacité et effets secondaires)
- Il n'est actuellement pas possible de répondre de manière concluante à la question de savoir si l'un des deux groupes de médicaments est supérieur à l'autre. Les données disponibles permettent de conclure que les LAMA sont légèrement plus efficaces pour prévenir les exacerbations et que les LABA

ont tendance à avoir un effet symptomatique plus important (22).

Traitement combiné LAMA+LABA

- Ceci a un effet supplémentaire modéré sur la fonction pulmonaire et la qualité de vie par rapport à une monothérapie bronchodilatatrice. Les préparations LAMA/LABA sont autorisés en Suisse comme traitement de deuxième ligne pour les patients qui continuaient à avoir des symptômes avec une monothérapie
- **Les combinaisons LAMA/LABA** sont également prouvés dans la prévention des exacerbations. Comparées à l'association CSI/LABA (fluticasone/salmétérol), elles évitent davantage d'exacerbations chez les patients présentant une obstruction modérée à sévère et au moins une exacerbation au cours de l'année précédente, tout en provoquant significativement moins de pneumonies (24).

Corticostéroïdes inhalés (CSI) et CSI+LABA

- Un traitement continu avec des CSI seuls n'est pas indiqué (23)
- Chez les patients atteints de BPCO, une combinaison **CSI/LABA** n'est indiqué – contrairement à l'asthme bronchique – que dans certaines conditions: BPCO modérée à sévère avec au moins une exacerbation modérée par an ou présence d'un ACO
- GOLD conseille d'utiliser de préférence une combinaison des trois préparations LABA+LAMA+CSI en cas d'indication de CSI contre la BPCO, car celle-ci s'est avérée supérieure au traitement LABA+CSI en termes de critères cliniques et de mortalité dans les études
- Le nombre d'éosinophiles dans l'hémogramme est important pour prédire le bénéfice du traitement par CSI en termes de taux d'exacerbation et d'état de santé (26, 27); c'est pourquoi la **détermination des éosinophiles dans l'hémogramme est également recommandée dans le cabinet du médecin de famille.**

Trithérapie (LAMA+LABA+CSI)

- Chez les patients qui, malgré un traitement par LAMA+LABA ou LABA+CSI, ont souffert ≥ 2 exacerbations supplémentaires ou 1 hospitalisation à cause d'une exacerbation au cours de l'année précédente, le traitement par une trithérapie a un effet supplémentaire sur le taux d'exacerbations, en particulier chez les patients ayant une éosinophilie sanguine de ≥ 150 (26, 27) (-> fig. 3)

- Ainsi que sur la fonction pulmonaire et les résultats par rapport au LAMA seul, ou au doubletraitement LABA+CSI et LABA+LAMA. De plus, GOLD mentionne que la trithérapie à dose fixe permet de réduire la mortalité globale par rapport à la double bronchodilatation (52–54)
- Il faut tenir compte de la survenue de pneumonies (25). Avant d'introduire une trithérapie -> **consultation et entretien avec un pneumologue.**

Important: la technique d'inhalation correcte est décisive pour l'efficacité (-> instructions vidéo pour les patients)! Entraîner la technique avec le patient et vérifier régulièrement (28). Si la technique d'inhalation est insuffisante malgré l'entraînement, il faut envisager le choix d'un autre système d'application, éventuellement l'utilisation d'une aide à l'inhalation ainsi que l'utilisation d'un nébuliseur humide.

Fig. 3: Bénéfices et risques des CSI lors de BPCO (tiré de [1])

Facteurs à considérer lors de l'initiation d'une thérapie CSI		
Facteurs à considérer lors de l'initiation d'une thérapie en combinaison avec un ou deux bronchodilatateurs à longue durée d'action (attention: scénario différent de celui envisagé pour l'arrêt de CSI):		
<p>Recommandé</p> <p>Antécédant d'hospitalisation(s) pour exacerbations[#]</p> <p>>2 exacerbations BPCO par an[#]</p> <p>Nombre d'éosinophiles dans le sang >300 cellules/ml*</p> <p>Asthme en tant que maladie concomitante ou historique</p>	<p>A considérer</p> <p>1 exacerbation BPCO modérée par an[#]</p> <p>nombre d'éosinophiles dans le sang 100-300 cellules/ml*</p>	<p>Pas recommandé</p> <p>Épisodes répétés de pneumonie</p> <p>Nombre d'éosinophiles dans le sang <100 cellules/ml*</p> <p>Antécédents d'infection mycobactérienne</p>
<p>[#] Malgré un traitement d'entretien avec un bronchodilatateur à longue durée d'action approprié</p> <p>* Les taux d'éosinophiles doivent être considérés comme un continuum; les valeurs mentionnées sont des limites approximatives; les valeurs cliniques sont probablement variables</p>		

Autres médicaments

Roflumilast et traitement par macrolides

- Si de nouvelles exacerbations surviennent malgré un traitement par trithérapie inhalée, l'ajout d'un macrolide ou du roflumilast (Daxas[®]), un inhibiteur sélectif de la phosphodiesterase 4, peut être envisagé (29). Les principaux effets secondaires du roflumilast sont la perte de poids, la diarrhée et les nausées. Les patients de faible poids atteints de BPCO ne devraient donc plutôt pas être traités par le roflumilast
- Le **traitement antibiotique** prophylactique avec des macrolides peut prévenir les exacerbations; les propriétés immunomodulaires des macrolides, en plus de leurs propriétés antibiotiques, en sont responsables. L'azithromycine (entre autres Zithromax[®]) est le médicament le mieux étudié à cet égard (30). En raison du risque accru de développer des germes résistants et de la toxicité cardiaque potentielle des macrolides, cette mesure devrait toutefois être réservée à des **cas exceptionnels**.
Toutes les deux indications doivent être posées en collaboration avec les pneumologues!

Glucocorticoïdes systémiques

- Un traitement continu par **glucocorticoïdes systémiques** est obsolète en raison de l'effet à long terme non prouvé et de fréquents effets secondaires indésirables et compliqués (par ex. ostéoporose, dystrophie musculaire) (31).

Mucolytiques

- Le mucolytique le plus étudié pour son effet antioxydant est l'**acétylcystéine** (Fluimucil[®]). L'administration prophylactique de doses journalières de 400–800 mg a montré une réduction (20–25 %) d'exacerbations aiguës pendant les mois d'hiver – surtout chez les patients qui ne sont pas traités par des stéroïdes inhalés (32, 33)
- Indication: l'**acétylcystéine** peut être utilisé à titre prophylactique pendant les mois d'automne et d'hiver chez les patients atteints de BPCO qui ne remplissent pas les critères pour l'inhalation de stéroïdes topiques et qui souffrent fréquemment d'exacerbations.

Opiacés et benzodiazépine

- La morphine peut contribuer à soulager les dyspnées sévères (34).
Même les doses faibles de morphine peuvent réduire de manière sûre et efficace la dyspnée chez les patients atteints de BPCO sévère et de dyspnée réfractaire. Souvent, l'anxiété et la dyspnée sont étroitement liées
- Les benzodiazépines agissent contre l'anxiété.

Bêta-bloquants

- Les bêta-bloquants ne sont pas contre-indiqués chez les patients souffrant de BPCO. Il existe même des indications selon lesquelles les bêtabloquants pourraient réduire la mortalité chez les patients BPCO, même en l'absence de maladie coronarienne (35).

7. Traitement non médicamenteux de la BPCO stable (36–47)

Coaching en autogestion(36–39)

- On doit distinguer entre l'éducation traditionnelle/conventionnelle des patients dans le sens d'une simple transmission de connaissances et un **coaching** basé sur des approches cognitivo-comportementales pour la gestion de la maladie et le changement de comportement avec promotion de l'autogestion, y inclus des plans d'action concrets. Seul un programme de formation structuré de cette manière et dispensé par des spécialistes est efficace en termes de symptômes et de qualité de vie ainsi que de taux d'hospitalisation et de réhospitalisation
- Pour le programme d'autogestion validé „**Mieux vivre avec BPCO**“ (40), le script du patient et les plans d'action peuvent être obtenus auprès [Lunge Zürich](#) et la Ligue pulmonaire suisse
- Y contenus sont les éléments suivants: technique d'inhalation et compliance, la reconnaissance à temps, la communication et le traitement des exacerbations aiguës à l'aide d'un plan d'action. D'autres aspects importants sont la coordination des soins et la mise à disposition d'informations et de ressources

- Des formations continues pour les assistantes médicales ont été élaborées en collaboration avec la Ligue pulmonaire suisse et l'ASMPA (Ligue pulmonaire: formation continu pour les professionnels).

Activité physique et réhabilitation pulmonaire (41–44)

- L'exercice physique régulier est particulièrement important pour les personnes atteintes de BPCO, car cela améliore l'état de santé et le pronostic
- Chaque patient atteint de BPCO devrait être encouragé et aidé à maintenir un mode de vie actif
- Les patients cliniquement stables qui présentent une dyspnée et dont la capacité physique est limitée malgré une pharmacothérapie adéquate devraient être adressés à une réhabilitation pulmonaire (Société Suisse de Pneumologie). **Les patients de tout niveau de gravité bénéficient de programmes d'entraînement physique.** La réhabilitation pulmonaire améliore significativement la dyspnée, l'endurance, la qualité de vie et le risque d'hospitalisation pour exacerbation de la BPCO
- Les programmes d'entraînement peuvent être réalisés en milieu hospitalier ou ambulatoire, et l'entraînement physique doit être poursuivi à long terme. Il est donc important de rassurer les patients sur le fait que l'exercice physique et la survenue d'un essoufflement ne sont pas dangereux, mais que les performances physiques et l'essoufflement amélioreront au fil du temps.

Nutrition (45)

- Le surpoids ainsi que le poids insuffisant influencent les symptômes et le pronostic des patients avec BPCO
- Un IMC < 17 augmente la mortalité indépendamment du degré d'obstruction
- En ce qui concerne l'impact d'une thérapie nutritionnelle sur la morbidité et la qualité de vie, les données sont insuffisantes, de même pour la composition optimale de l'alimentation.

Contrôle de l'évolution

- En cas d'évolution stable, un examen annuel de la fonction pulmonaire suffit, sauf en cas d'exacerbations fréquentes ou d'écart important entre les symptômes et la fonction pulmonaire

- Un transfert chez le pneumologue est nécessaire au plus tard à partir d'un FEV₁ de 50 % (clarifier l'indication d'une oxygénothérapie continue) et avant l'introduction d'une trithérapie fixe.

Mesures supplémentaires en cas de BPCO sévère

Oxygénothérapie continue (46)

- L'oxygénothérapie de longue durée pendant 16–24 h par jour améliore le pronostic des patients présentant une hypoxémie chronique PaO₂ < 7,3 kPa (< 55 mmHg) avec ou sans hypercapnie
- Chez les patients avec BPCO et une obstruction sévère (FEV₁ < 50 %) et/ou une saturation en oxygène au repos < 92 %, l'indication doit être évaluée avec le pneumologue: utilisé pendant 16–24 h par jour → amélioration du pronostic et de la survie
- Autres effets: réduit la progression de l'hypertension pulmonaire en cas de BPCO, plus effets positifs sur l'hématocrite, la capacité d'effort, la mécanique respiratoire et les paramètres neuropsychologiques
- L'oxygène et l'effort physique favorisent le maintien de la force et la fonction des muscles chez les patients avec hypoxémie d'effort. Les effets positifs augmentent avec la durée de l'insufflation quotidienne d'oxygène
- Indication pour l'oxygénothérapie de longue durée: si, dans une phase stable de la maladie et après avoir optimisé la pharmacothérapie, les critères suivants sont remplis
 - PaO₂ < 7,3 kPa (< 55 mmHg) avec ou sans hypercapnie
 - PaO₂ 7,3–8,0 kPa (56–60 mmHg) en cas d'une hypertension pulmonaire ou d'œdèmes périphériques indiquant une insuffisance cardiaque ou une polyglobulie (hématocrite > 55 %).

Remarque: en Suisse, afin de garantir la **prise en charge** par la caisse maladie, l'oxygénothérapie à domicile doit être prescrite par un spécialiste en pneumologie. Outre la durée d'utilisation et le débit d'oxygène, la prescription doit également préciser le mode d'administration (via des lunettes nasales ou un cathéter transtrachéal) et la source d'oxygène (concentrateur d'O₂, réservoir de gaz liquide ou bouteilles d'oxygène).

Mesures invasives (47)

- En cas d'emphysème avancé, la **réduction chirurgicale du volume pulmonaire** peut, si l'indication est bien ciblée, améliorer la dyspnée et la capacité d'effort ainsi que la qualité de vie pendant plusieurs années. Jusqu'à présent, une influence sur la mortalité n'a pu être démontrée que chez les personnes souffrant d'un emphysème hétérogène des lobes supérieurs des poumons et d'une faible capacité de performance
- Différentes **procédures bronchoscopiques** ont été récemment développées pour éliminer les sections pulmonaires non fonctionnelles et réduire l'hyperinflation pulmonaire. Outre les valves intrabronchiques, elles comprennent des „coils“ qui compriment le tissu pulmonaire excédentaire, ainsi que la vapeur d'eau, qui détruit de manière permanente certaines parties du tissu pulmonaire. Toutes ces méthodes semblent pouvoir améliorer le handicap subjectif, mais leur influence sur le pronostic à long terme et la survie reste incertaine. Jusqu'à présent, les différentes procédures n'ont guère été comparées entre elles, notamment parce que toutes les interventions ne conviennent pas à toutes les personnes concernées
- Rhéoplastie en cas de „phénotype de bronchite“ avec beaucoup de mucus et de toux: lors d'une rhéoplastie, on utilise un cathéter endobronchique qui, lors de la fibroscopie pulmonaire, envoie des impulsions électriques sur les „cellules à gobelet“ pathologiques produisant du mucus, les sclérose pour ainsi dire et fait ainsi de la place pour la formation de nouvelles cellules normales. La muqueuse qui se régénère après l'intervention a une épaisseur moindre et ne produit plus d'autant de mucus. La toux et les expectorations diminuent. L'intervention a peu d'effets secondaires (55)
- En dernier recours, une **transplantation pulmonaire** peut être envisagée. Le choix du moment optimal pour la transplantation est particulièrement difficile en cas de BPCO parce qu'il s'agit d'une maladie qui évolue lentement et qui ne permet que difficilement d'estimer la durée de survie probable. Si une transplantation pulmonaire est envisagée, il est judicieux de prendre contact assez tôt avec des pneumologues et des centres spécialisés.

8. Exacerbations aiguës – prophylaxie et prise en charge ambulatoire (1, 48–50)

- Les exacerbations récidivantes sont la complication la plus fréquente dans la pratique. Elles s'accompagnent d'une morbidité et d'une mortalité élevées et sont un facteur de coûts important (12). Environ 30–50 % des exacerbations (généralement légères) ne sont pas signalées au médecin
- **Pronostic des exacerbations aiguës** en fonction du degré de gravité: chez les patients BPCO souffrant d'exacerbations sévères, la mortalité hospitalière est de 3–10 %. Dans 30 % des cas, il y a réhospitalisation dans un délai de 1–3 mois; en cas d'admission aux soins intensifs, la mortalité dans un délai d'un an est de 40–59 %.

Prophylaxie des exacerbations

Mesures

- Arrêt du tabac
- Vaccination contre la grippe
- Anticholinergiques à longue durée d'action LAMA
- Bêta-agonistes à longue durée d'action LABA
- LABA+LAMA
- LABA+LAMA+CSI
- Antioxydants (N-acétylcystéine)
- Coaching des patients avec plan d'action pour détecter à temps et agir adéquatement.

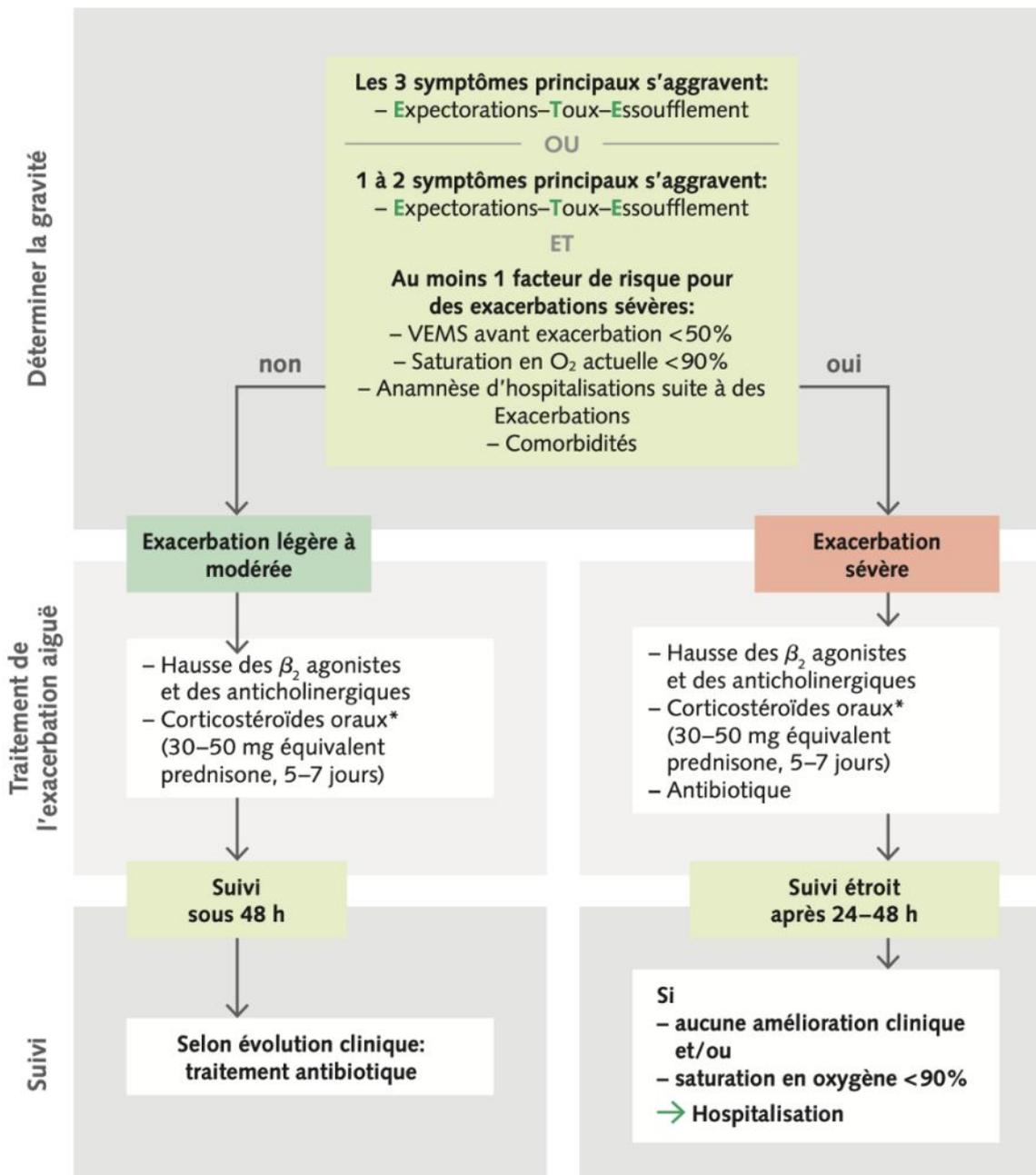
Dans des populations de patients sélectifs

- Inhibiteur sélectif de la phosphodiesterase-4 roflumilast (Daxas[®])
- Traitement prophylactique par macrolides.

Gestion ambulatoire de l'exacerbation

- La gestion comprend une anamnèse minutieuse, un examen physique, des paramètres vitaux y inclus la fréquence respiratoire et la saturation en oxygène, ainsi que des analyses de laboratoire limitées (voir aussi fig. 4)

Fig. 4: Reconnaître et traiter une exacerbation aiguë (tiré de: COPD Pocket Guide, 2023)



Tenir compte du diagnostic différentiel de l'embolie pulmonaire et d'une maladie coronarienne!

* Aucune réduction graduelle nécessaire en l'absence d'administration de stéroïdes systémiques durant les 4 dernières semaines.

Diagnostic

Symptômes principaux

- Augmentation de la toux, de la quantité et la viscosité des crachats et/ou coloration jaune-verte des expectorations, augmentation de la dyspnée et parfois fièvre.

Symptômes non spécifiques

- Troubles du sommeil, fatigabilité, dépression.

Diagnostic de laboratoire

- Hémogramme, CRP, électrolytes, créatinine et glycémie. Dans le cabinet du médecin de famille, la saturation O₂ devrait également être mesurée (valeur cible pendant l'exacerbation non < 90 %, critique < 88 %). Dans les cas non compliqués avec une obstruction légère, une anamnèse courte et < 3 exacerbations par an, pas de diagnostic microbiologique des expectorations.

En outre

- Anamnèse et examen clinique minutieux en raison du risque accru d'événements cardiaques et d'embolies pulmonaires. En cas d'incertitude, diagnostic avec ECG, laboratoire et éventuellement scanner spiralé.

Thérapie

- Intensifier les bronchodilatateurs (SABA, SAMA)
- Corticostéroïdes oraux à raison de 25–50 mg d'équivalent de prednisone pendant 5 jours
- Exacerbations légères à modérées chez les patients ayant un FEV₁ > 50 %: **dose initiale** plus élevée du traitement bronchodilatateur et administration de corticostéroïdes oraux. Un contrôle étroit après 24–48 h permet de décider d'un traitement supplémentaire par antibiotiques (voir ci-dessous).

Antibiothérapie

Principes

- En cas d'exacerbations sévères et chez les patients qui doivent être hospitalisés, le bénéfice des antibiotiques est plus important
- **Il ne faut toutefois pas prescrire des antibiotiques de réflexe!** Déterminer d'abord la CRP (51)
 - ☐ Pas d'antibiotiques en cas de CRP ≤ 40 mg/l
 - ☐ En cas de CRP > 40 mg/l et de présence des 3 critères d'Anthonisen (augmentation de la dyspnée et du crachat et présence de crachats purulents), des antibiotiques peuvent être prescrits de cas en cas, mais pas obligatoirement. Cependant, il faut toujours administrer immédiatement des stéroïdes systémiques et convoquer le patient 2 jours plus tard.

Choix de l'antibiotique

- Doxycycline ou triméthoprime/sulfaméthoxazole en cas d'exacerbations légères à modérées non compliquées
- Bétalactam ou amoxicilline/acide clavulanique chez les patients avec des comorbidités, mais sans risque d'une infection à *Pseudomonas aeruginosa*
- Des chinolones uniquement en cas de BPCO sévère, en cas d'hospitalisations répétées et/ou d'utilisation fréquente d'antibiotiques. Durée du traitement: en général 5–7 jours.

9. Littérature

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD 2023 report. Accessed November 17, 2022. <https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/GOLD> 2023 (Available from: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease).
2. Buist AS, et al.: International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): A population-based prevalence study. *Lancet*. 2007;370(9589):741-50.
3. Chapman KR, et al.: Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2006;27(1):188-207.
4. Bridevaux PO, et al.: Prevalence of airflow obstruction in smokers and never-smokers in Switzerland. *Eur Respir J*. 2010;36(6):1259-69.
5. Bellamy D, et al.: International Primary Care Respiratory Group (IPCRG) Guidelines: Management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Prim Care Respir J*. 2006;15(1):48-57.
6. Price D, et al.: Spirometry in primary care case-identification, diagnosis and management of COPD. *Prim Care Respir J*. 2009;18(3):216-23.
7. Hill K, et al.: Prevalence and underdiagnosis of chronic obstructive pulmonary disease among patients at risk in primary care. *CMAJ*. 2010;182(7):673-8.
8. Han MK, et al.: Identifying Patients with Undiagnosed COPD in Primary Care Settings: Insight from Screening Tools and Epidemiologic Studies. *Chronic Obstr Pulm Dis*. 2015;2(2):103-21.
9. Markun S, Rosemann T, Dalla-Lana K, Steurer-Stey C: The Impact of Case Finding on the Recruitment Yield for COPD Research in Primary Care: An Observational Study. *Respiration*. 2016.

10. Jones PW, et al.: Development and first validation of the COPD Assessment Test. *Eur Respir J*. 2009;34(3):648.
11. Bestall JC, et al.: Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1999;54(7):581-6.
12. Suissa S, Dell'Aniello S, Ernst P: Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality. *Thorax*. 2012;67(11):957-63.
13. Waschki B, Kirsten A, Holz O, Muller KC, Meyer T, Watz H, et al.: Physical activity is the strongest predictor of all-cause mortality in patients with COPD: a prospective cohort study. *Chest*. 2011;140(2):331-42.
14. Strassmann A, Steurer-Stey C, Lana KD, et al.: Population-based reference values for the 1-min sit-to-stand test. *Int J Public Health*. 2013;58(6):949-53.
15. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. *JAMA*. 2000;283(24):3244-54.
16. Lancaster T, Stead L: Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004(4):CD000165.
17. van Eerd EA, van der Meer RM, van Schayck OC, Kotz D: Smoking cessation for people with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016(8):CD010744.
18. Hajek P, McRobbie H, Bullen C: E-cigarettes and smoking cessation. *Lancet Respir Med*. 2016;4(6):e23.
19. Leventhal AM, et al.: Association of Electronic Cigarette Use With Initiation of Combustible Tobacco Product Smoking in Early Adolescence. *JAMA* 2015;314(7):700-7.
20. Poole PJ, et al.: Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(1):CD002733.
21. Walters JAE, et al.: Pneumococcal vaccines for preventing pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease *Cochrane Database Syst Rev*. Cochrane 2017.
22. Vogelmeier C, et al.: Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations of COPD. *N Engl J Med*. 2011;364(12):1093-103.
23. Yang IA, Clarke MS, Sim EH, Fong KM: Inhaled corticosteroids for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012(7):CD002991.

24. Wedzicha JA, et al.: Indacaterol-Glycopyrronium versus Salmeterol-Fluticasone for COPD. *N Engl J Med.* 2016;374(23):2222-34.
25. Price D, Yawn B, Brusselle G, Rossi A: Risk-to-benefit ratio of inhaled corticosteroids in patients with COPD. *Prim Care Respir J.* 2013;22(1):92-100.
26. Pascoe JS, et al.: A phase III randomised controlled trial of single-dose triple therapy in COPD: the IMPACT protocol. *Eur Respir J* 2016 Aug;48(2):320-30.
27. Lipson DA, et al.: Once-Daily Single-Inhaler Triple versus Dual Therapy in Patients with COPD. *New Engl J Med* 2018 May 3;378(18):1671-1680.
28. Sanchis J, Gich I, Pedersen S: Aerosol Drug Management Improvement T. Systematic Review of Errors in Inhaler Use: Has Patient Technique Improved Over Time? *Chest.* 2016;150(2):394-406.
29. Chong J, Leung B, Poole P: Phosphodiesterase 4 inhibitors for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013(11):CD002309.
30. Seemungal TA, et al.: Long-term erythromycin therapy is associated with decreased chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(11):1139-47.
31. Renkema TE, et al.: Effects of long-term treatment with corticosteroids in COPD. *Chest.* 1996;109(5):1156-62.
32. Stey C, Steurer J, Bachmann S, Medici TC, Tramer MR: The effect of oral N-acetylcysteine in chronic bronchitis: a quantitative systematic review. *Eur Respir J.* 2000;16(2):253-62.
33. Decramer M, et al.: Effects of N-acetylcysteine on outcomes in chronic obstructive pulmonary disease (Bronchitis Randomized on NAC Cost-Utility Study, BRONCUS): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2005;365(9470):1552-60.
34. Marciniuk DD, et al.: Managing dyspnea in patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease: a Canadian Thoracic Society clinical practice guideline. *Can Respir J.* 2011;18(2):69-78.
35. Rutten FH, et al.: Beta-blockers may reduce mortality and risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med.* 2010;170(10):880-7.
36. Zwerink M, et al.: Self management for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014(3):CD002990.
37. Benzo R, et al.: Health Coaching and Chronic Obstructive Pulmonary Disease Rehospitalization. A Randomized Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;194(6):672-80.

38. Howcroft M, Walters EH, Wood-Baker R, Walters JA: Action plans with brief patient education for exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;12:CD005074.
39. Effing TW, et al.: Definition of a COPD self-management intervention: International Expert Group consensus. *Eur Respir J.* 2016;48(1):46-54.
40. Bourbeau J, et al.: Reduction of hospital utilization in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a disease-specific self-management intervention. *Arch Intern Med.* 2003;163(5):585-91.
41. McCarthy B, et al.: Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015(2):CD003793.
42. Rochester CL, et al.: An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Policy Statement: Enhancing Implementation, Use, and Delivery of Pulmonary Rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;192(11):1373-86.
43. Puhan MA, Gimeno-Santos E, Scharplatz M, Troosters T, Walters EH, Steurer J: Pulmonary rehabilitation following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011(10):CD005305.
44. Vogiatzis I, Rochester CL, Spruit MA, Troosters T, Clini EM: American Thoracic Society/European Respiratory Society Task Force on Policy in Pulmonary R: Increasing implementation and delivery of pulmonary rehabilitation: Key messages from the new ATS/ERS policy statement. *Eur Respir J.* 2016;47(5):1336-41.
45. Ferreira IM, Brooks D, White J, Goldstein R: Nutritional supplementation for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;12:CD000998.
46. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical Research Council Working Party. *Lancet.* 1981;1(8222):681-6.
47. Tiong LU, et al.: Lung volume reduction surgery for diffuse emphysema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006(4):CD001001.
48. Leuppi JD, et al.: Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial. *JAMA.* 2013;309(21):2223-31.
49. Vollenweider DJ, Jarrett H, Steurer-Stey CA, Garcia-Aymerich J, Puhan MA: Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;12:CD010257.

50. Wedzicha JA, Seemungal TA: COPD exacerbations: defining their cause and prevention. *Lancet*. 2007;370(9589):786-96.
51. Butler C, et al.: C-reactive protein testing to guide antibiotic prescribing for COPD exacerbations. *N Engl J Med* 2019; 381: 111-120.
52. Rabe KF, et al.: ETHOS Investigators. Triple Inhaled Therapy at Two Glucocorticoid Doses in Moderate-to-Very-Severe COPD. *N Engl J Med*. 2020 Jul 2;383(1):35-48.
53. Martinez FJ, et al.: Reduced All-Cause Mortality in the ETHOS Trial of Budesonide/Glycopyrrolate/Formoterol for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Randomized, Double-Blind, Multicenter, Parallel-Group Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021 Mar 1;203(5):553-564.
54. Lipson DA, et al.: Reduction in All-Cause Mortality with Fluticasone Furoate/Umeclidinium/Vilanterol in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020 Jun 15;201(12):1508-1516.
55. Valipour A, et al.: Bronchial Rheoplasty for Treatment of Chronic Bronchitis. Twelve-Month Results from a Multicenter Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020 Sep 1;202(5):681-689. doi: 10.1164/rccm.201908-1546OC. PMID: 32407638; PMCID: PMC7462406.

Nouveau

COPD Pocket Guide (Guide de poche BPCO)

Diagnostic et soutien de la gestion pour les professionnels. Edité par la Société Suisse de Pneumologie et la Ligue pulmonaire, août 2023. Auteurs: Prof. Dr. med. Claudia Steurer-Stey, Kaba Dalla Lana, physiothérapeute diplômée FH, PRT.

10. Annexe

Tableau 2: Piliers de la gestion BPCO (adapté de: Steurer-Stey C. *Schweiz Med Forum* 2013;13(11):227-230)

C	confirm diagnosis Confirmer la diagnose	Spirométrie FEV ₁ /FVC < 70 % après bronchodilatation Classification de la sévérité de l'obstruction selon le FEV ₁
O	optimize symptoms Optimiser les symptômes	Arrêt du tabac Bronchodilatateurs et administration correcte, extension des inhalants en fonction des exacerbations Oxygène en continu
P	prevent deterioration Prévenir la détériorisation	Autogestion, coaching
D	develop network Développer un réseau	Soins coordonnés et pratiques par le médecin de famille/l'équipe du cabinet médical, le spécialiste et autres professionnels de la santé

Tableau 3: Médicaments autorisés et disponibles en Suisse pour le traitement de la BPCO

???

ist neu erstellt

Tabelle 4: Übersicht langwirksame Beta-2-Agonisten

Fig. 5: Conseil aux fumeurs - intervention brève (version allemande de C. Steurer-Stey)

Fig. 7: Test d'évaluation de la BPCO et échelle mMRC

Abbildung 3: Raucherberatung - Kurzintervention (Deutsche Version von C. Steurer-Stey)

Planen Sie, in den nächsten 6 Monaten das Rauchen AUFZUGEBEN?

Plant keinen RAUCHSTOPP	Plant einen RAUCHSTOPP In den nächsten 6 Monaten	Plant einen RAUCHSTOPP Innerhalb eines Monats
<p>NEIN NICHT BEREIT (PRÄKONTEMPLATION)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Konzentrieren Sie sich auf die Motivation. - Informieren Sie den Patienten über die Vorteile des Rauchstopps, ohne Kritik/Vorwürfe. - Respektieren Sie die Entscheidung des Patienten. - Fragen Sie, ob Sie ihn über die Gefahren des Rauchens aufklären dürfen. <p>ADVISE (BERATEN)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fragen Sie «Gibt es irgendetwas, das Sie dazu bringen könnte, über einen Rauchstopp nachzudenken?» oder «Können Sie sich vorstellen, welche Vorteile ein Rauchstopp hätte?» - Bieten Sie Hilfe an für den Fall, dass der Patient seine Meinung ändert. <p>ARRANGE (ARRANGIEREN)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Folgemaßnahmen – Fragen Sie den Patienten, ob Sie bei der nächsten Konsultation erneut über das Rauchen sprechen sollen. 	<p>JA, aber noch nicht jetzt ... UNSICHER (KONTEMPLATION)</p> <p>ADVISE (BERATEN)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Konzentrieren Sie sich auf den Zwiespalt der Patienten, helfen Sie den Patienten, sich zu motivieren. - Bieten Sie Hilfe an, indem Sie fragen: «Was gefällt Ihnen und was stört Sie daran, dass Sie rauchen?» «Haben Sie schon einmal versucht, das Rauchen aufzugeben?» «Inwieweit ist Ihnen Ihr letzter Rauchstopp gelungen?» «Was müsste geschehen, damit Ihre Motivation steigt?» «Wie kann ich Ihnen helfen, damit Sie stärker an den Rauchstopp glauben?» <p>ASSIST (UNTERSTÜTZEN)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Erkunden Sie die Barrieren gegenüber dem Rauchstopp. - Bieten Sie Hilfe für den Rauchstopp an. - Verweisen Sie auf Beratungsstellen, verweisen Sie auf eine Raucherentwöhnungseinheit, wenn der Patient dies bevorzugt. - Händigen Sie ihm schriftliches Material/Telefonnummern aus. - Folge-Konsultation oder Telefonkontakt innerhalb von 6 Monaten oder fragen Sie nach, wenn sich der Patient wieder bei Ihnen vorstellt. 	<p>JA BEREIT FÜR DEN RAUCHSTOPP</p> <p>ASSIST (UNTERSTÜTZEN)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Helfen Sie dem Patienten, einen Plan für den Rauchstopp zu entwickeln. - Helfen Sie dem Patienten, einen Termin für den Rauchstopp festzusetzen. Sprechen Sie über Abstinenz und schlagen Sie Bewältigungsstrategien vor. Regen Sie eine soziale Unterstützung an. - Helfen Sie dem Patienten, Barrieren zu überwinden, etwa Versagensangst, Umgang mit Stress, Gewichts Zunahme, sozialer Druck. - Geben Sie dem Patienten Ernährungsratschläge: gut schlafen, auf Koffein und Alkohol verzichten. Auch körperliche Aktivität kann helfen. - Beraten Sie den Patienten über Pharmakotherapien zur Raucherentwöhnung: Nikotinersatztherapien (geeignete Dosis über ausreichenden Zeitraum, Hilfe über die ersten 4–7 Wochen). Entzugssymptome treten meistens in den ersten 2 Wochen auf und klingen nach 4–7 Wochen wieder ab. - Helfen Sie dem Patienten, indem Sie Vareniclin oder Bupropion verordnen, wenn angezeigt. <p>ARRANGE (ARRANGIEREN)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Folge-Konsultation oder -Telefonkontakt - In den ersten Wochen idealerweise wöchentlich, dann monatlich.
<p>Die fünf A des Rauchstopps: ASK (BEFRAGEN), ASSESS (BEURTELEN), ADVISE (BERATEN), ASSIST (UNTERSTÜTZEN), ARRANGE (ARRANGIEREN)¹</p>		

Abbildung 5: COPD Assessment Test und mMRC-Skala

Ich huste nie	0 1 2 3 4 5	Ich huste ständig	
Ich bin überhaupt nicht verschleimt	0 1 2 3 4 5	Ich bin völlig verschleimt	
Ich spüre keinerlei Engegefühl in der Brust	0 1 2 3 4 5	Ich spüre ein sehr starkes Engegefühl in der Brust	
Wenn ich bergauf oder eine Treppe hinaufgehe, komme ich nicht außer Atem	0 1 2 3 4 5	Wenn ich bergauf oder eine Treppe hinaufgehe, komme ich sehr außer Atem	
Ich bin bei meinen häuslichen Aktivitäten nicht eingeschränkt	0 1 2 3 4 5	Ich bin bei meinen häuslichen Aktivitäten sehr stark eingeschränkt	
Ich habe keine Bedenken, trotz meiner Lungenerkrankung das Haus zu verlassen	0 1 2 3 4 5	Ich habe wegen meiner Lungenerkrankung große Bedenken, das Haus zu verlassen	
Ich schlafe tief und fest	0 1 2 3 4 5	Wegen meiner Lungenerkrankung schlafe ich nicht tief und fest	
Ich bin voller Energie	0 1 2 3 4 5	Ich habe überhaupt keine Energie	
			SUMME

Das CAT Logo ist eine eingetragene Marke der GlaxoSmithKline-Unternehmensgruppe.
 © 2009 GlaxoSmithKline-Unternehmensgruppe. Alle Rechte vorbehalten.
 Last Updated: February 24, 2012

11. Mentions légales

Cette guideline a été créée en juin 2017 et rédigée en août 2023.

© Association mediX schweiz

Editrice

Prof. Dr. med. Corinne Chmiel

Rédaction

Prof. Dr. med. Corinne Chmiel

Dr. med. Uwe Beise

Dr. med. Felix Huber

Dr. med. Maria Huber

Auteur

Prof. Dr. med. Claudia Steurer-Stey

Cette guidance a été élaborée sans influence externe, avec la collaboration de tous les réseaux de médecins régionaux mediX et des réseaux de médecins associés en Suisse. Il n'existe aucune dépendance financière ou de contenu vis-à-vis de l'industrie ou d'autres institutions ou groupes d'intérêts. Sauf indication contraire, ceci s'applique aussi aux auteurs de ces guidelines.

Les guidelines mediX contiennent des recommandations d'actions thérapeutiques pour certains types de plaintes ou de situations de traitement. Chaque patient doit cependant être traité en fonction de sa situation individuelle.

Les guidelines mediX sont élaborées et contrôlées avec le plus grand soin, mais l'association mediX schweiz ne peut pas garantir l'exactitude – en particulier des indications de dosage.

Toutes les guidelines mediX sur Internet sous www.medix.ch

L'association mediX schweiz est un regroupement d'un réseaux de médecins et de médecins en Suisse.

Association mediX schweiz, Sumatrastr.10, 8006 Zurich

Veillez envoyer vos réactions à: uwe.beise@medix.ch