LA BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

Auteur Dr Tristan Gugler, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Expert·e·s
Pneumologie Dr Ivan Guerreiro, Service de pneumologie, HUG

Médecine de famille Pre Johanna Sommer, Institut universitaire de médecine de famille et de l'enfance (IuMFE), Université de Genève

Superviseuse Dre Charlotte Pampurik, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2026

LES POINTS À RETENIR

- La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une affection courante mais sous-diagnostiquée. Elle doit être envisagée en présence d'une dyspnée, et/ou d'une toux persistante productive ou non, de sibilances, d'infections pulmonaires à répétition notamment en cas d'exposition au tabac ou à des particules nocives.
- La spirométrie est nécessaire au diagnostic de BPCO, qui se définit par un trouble ventilatoire obstructif non-réversible dans un contexte clinique compatible.
- L'évaluation de la BPCO s'effectue, principalement, sur la sévérité de symptômes respiratoires et d'antécédents d'exacerbations (groupe GOLD A, B ou E) qui guident le traitement.
- En termes de coût-efficacité, les interventions les plus efficaces sont l'arrêt du tabac, la vaccination et la réadaptation respiratoire.
- Le traitement médicamenteux inhalé améliore les symptômes respiratoires, le VEMS de manière transitoire, la qualité de vie et diminue le risque d'hospitalisation et d'exacerbations.
- Le recours au pneumologue est recommandé en cas de : diagnostic avant 40 ans, ≥ 2 exacerbations par an malgré un traitement médical optimal, BPCO sévère ou rapidement progressive, présence de bronchiectasies ou suspicion d'hypertension pulmonaire, présence d'infections à germes associés à la BPCO (e.g. *Pseudomonas aeruginosa*), nécessité d'une ventilation non invasive ou d'une oxygénothérapie, évaluation d'une réduction de volume.
- Au vu des nombreuses interventions nécessaires, la collaboration interprofessionnelle et interdisciplinaire (médecin traitant, pneumologue, physiothérapeute, infirmière, etc.) est cruciale pour améliorer la prise en charge globale de ces patients.

Article résumant les nouveautés de la stratégie

DOI: 10.53738/REVMED.2026.22.976.49162

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UNE BPCO

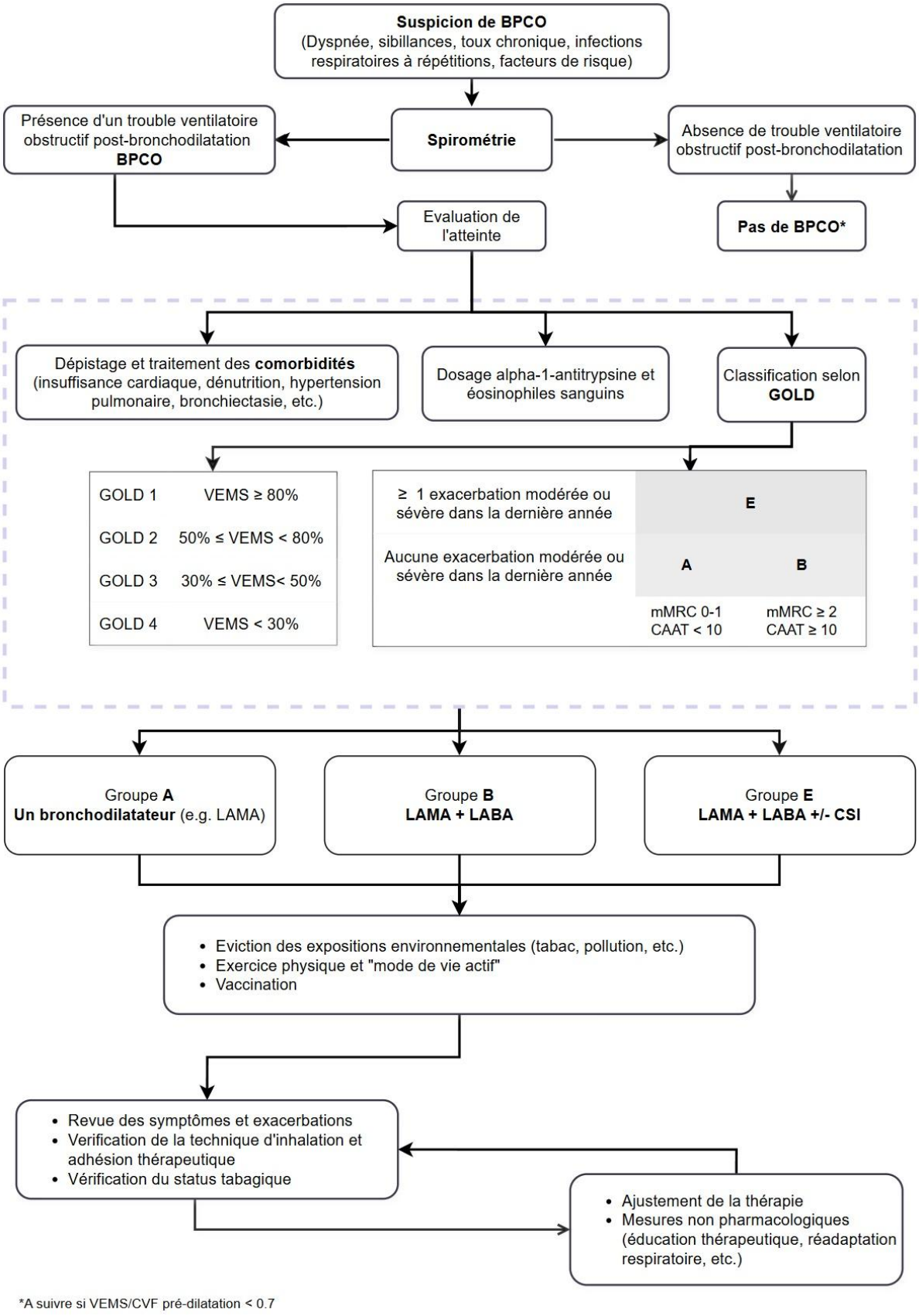

Figure 1 : Algorithme de prise en charge initiale d'une BPCO

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UNE EXACERBATION DE BPCO

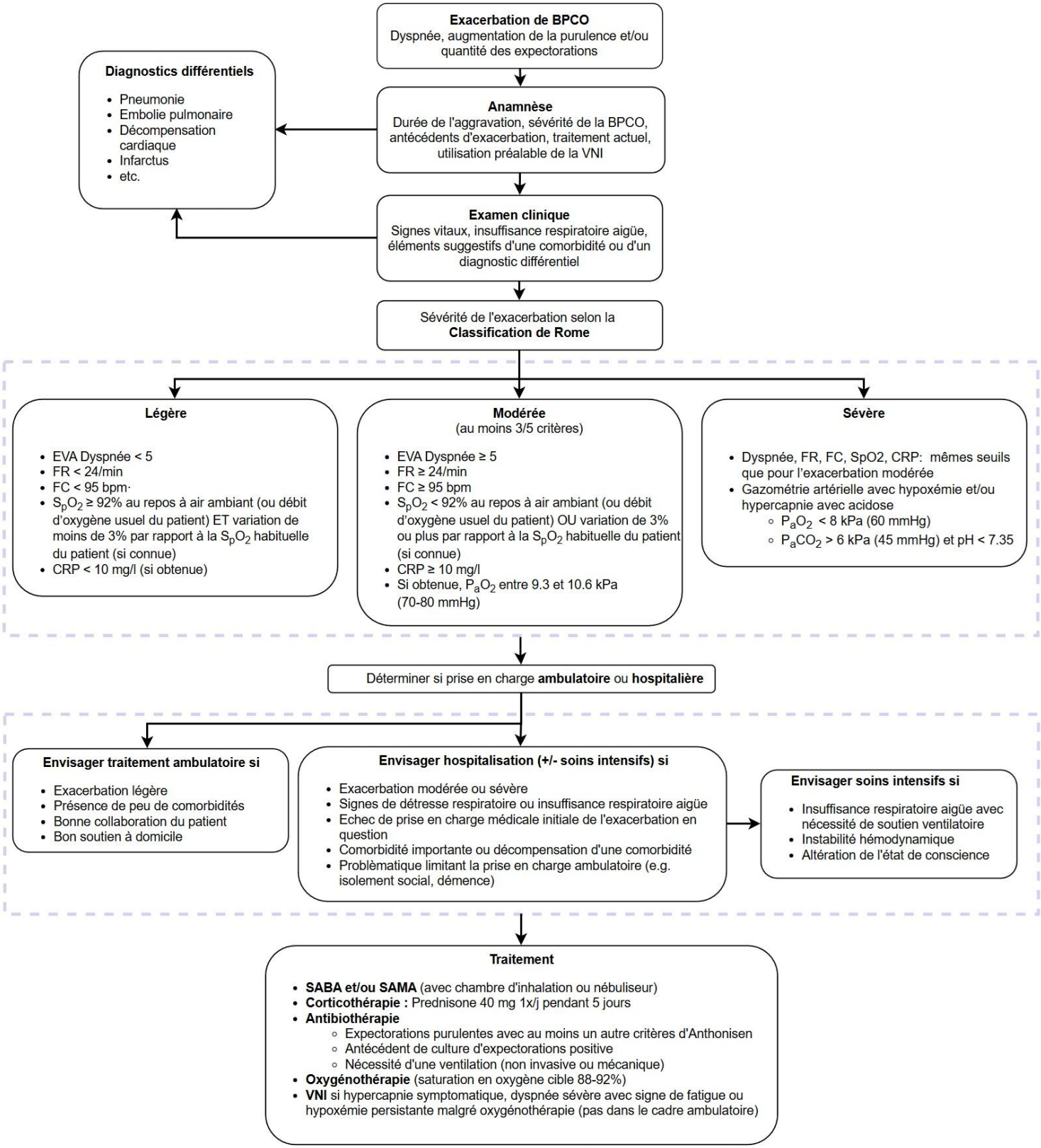

Figure 2 : Algorithme de prise en charge d'une exacerbation de BPCO

BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

Cette stratégie est largement inspirée des recommandations de la *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD)[1]. Il s'agit d'un guide international qui existe depuis 1998 pour le diagnostic, le traitement et la prévention de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

1. INTRODUCTION

La prévalence mondiale de la BPCO est estimée proche de 10.3% chez les personnes âgées de 30 à 79 ans avec une prévalence similaire en Suisse.[2,3] La maladie est mal connue de la population et largement sous-diagnostiquée.[4]

En Suisse, la BPCO est majoritairement liée au tabagisme. Dans les pays à faible et moyen revenu, la pollution de l'air domestique (combustion de biomasse, composés organiques volatiles), la pollution atmosphérique et les expositions professionnelles jouent un rôle plus important. D'autres facteurs de risques sont : l'âge, la génétique dont le déficit en alpha-1-antitrypsine, la prématurité, l'asthme et les infections respiratoires à répétition. [1]

2. DEFINITION/CLASSIFICATION

La BPCO se définit par un **trouble ventilatoire obstructif non-réversible après bronchodilatation, généralement progressif**. La pathophysiologie de la BPCO est multiple et implique non seulement des changements structurels : remodelage des petites voies respiratoires, destruction du parenchyme pulmonaire (emphysème), mais également une inflammation chronique et un dysfonctionnement mucociliaire. Ceci entraîne une augmentation de la compliance pulmonaire, une baisse de l'élastance pulmonaire et une diminution de la capacité des voies respiratoires à rester ouvertes pendant l'expiration (obstruction).

La BPCO n'est pas synonyme d'emphysème ou de bronchite chronique, termes utilisés dans de précédentes définitions :

- L'emphysème est une entité pathologique et radiologique (mais non clinique) qui décrit une destruction du parenchyme pulmonaire.
- La bronchite chronique est une entité clinique définie principalement par une anamnèse de toux et d'expectorations durant au moins 3 mois par an et sur 2 années consécutives. L'emphysème et les symptômes de bronchite chronique peuvent être présents à des degrés variables chez un patient BPCO.

La **spirométrie est nécessaire pour établir le diagnostic de BPCO**.

Le critère diagnostic retenu par les recommandations GOLD en 2026 demeure un rapport VEMS/CVF[1] (Volume expiratoire maximal par seconde/Capacité Vitale Forcée) post-bronchodilatation inférieur à 0,7, en raison de sa simplicité d'utilisation ainsi que pour sa conformité avec l'ensemble des données scientifiques internationales, tandis que les recommandations européennes et américaines privilégient l'utilisation de la limite inférieure de la norme (Z-score < -1.64).

Le Z-score est exprimé en unité d'écart-type par rapport à la valeur prédite et a l'avantage d'être spécifique au sexe, à la taille, à l'âge et à l'ethnie. En raison d'une diminution physiologique du rapport VEMS/CVF avec l'âge, l'utilisation d'un rapport fixe < 0.7 peut entrainer un sous-diagnostic chez les patients jeunes et un surdiagnostic chez les patients âgés. De ce fait, l'utilisation du Z-score montre des résultats plus précis et cohérents, particulièrement dans ces tranches d'âge[5].

Le Z-score ne s'est toutefois pas montré plus précis que l'utilisation de la norme fixe dans la survenue d'évènements en lien avec la BPCO.[6]

Le diagnostic basé sur les fonctions pulmonaires, peu importe la norme, doit toujours se faire à la lumière de la situation clinique globale comprenant notamment les symptômes respiratoires et le bilan radiologique.

[1] Rapport de Tiffeneau simplifié

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1 ANAMNÈSE

Les éléments-clés sont :

- Une **dyspnée** (progressive, persistante, aggravée à l'effort)
- Une **toux** chronique (persistante ou intermittente, productive ou non)
- Des **expectorations** chroniques
- Des infections des voies respiratoires inférieures récurrentes
- Facteurs de risque : tabac, pollution atmosphérique, poussières organiques, professions à risque (agriculture, textiles), facteurs génétiques (histoire familiale positive)
- Des facteurs prédisposants dans l'enfance (petit poids de naissance, infections respiratoires), prématurité.

Ils sont souvent accompagnés de symptômes généraux (asthénie, perte pondérale).

En cas de diagnostic de BPCO, ces éléments supplémentaires sont à rechercher lors du suivi :

- La fréquence des exacerbations
- L'impact sur la vie du-de la patient-e (cf. questionnaires sous la rubrique « diagnostic »)
- Les comorbidités (en particulier cardio-pulmonaires, métaboliques, néoplasiques, musculosquelettiques, ostéoporotiques et psychiatriques)
- La possibilité de diminuer les expositions : tabac ou environnementales

3.2 EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique apporte peu d'éléments permettant de diagnostiquer une BPCO. En effet, les signes physiques ne sont pas présents avant une atteinte importante de la fonction pulmonaire. Il est principalement utile pour le suivi ou lors d'exacerbations.

On peut retrouver :

- Des ongles en verre de montre
- Une déformation du thorax en tonneau (distension thoracique)
- Un expirium prolongé et une respiration en « lèvres pincées »
- Des signes de tirage et une utilisation de la musculature respiratoire accessoire
- Une percussion tympanique
- Des sibilances ou une baisse du murmure respiratoire à l'auscultation

4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de BPCO repose sur la présence de **symptômes compatibles** et d'un **trouble ventilatoire obstructif (TVO) non réversible après** prise de **bronchodilatateurs à la spirométrie,** en absence de diagnostic alternatif. Un TVO est défini par un **rapport VEMS/CVF (ou VEMS/CVL) < 0.7** ou **un Z-score < -1.64, persistant** après l'administration de bronchodilatateurs. Avec une sensibilité de 92 % et une spécificité de 84 %, la spirométrie constitue un outil diagnostique performant.[6]

La spirométrie permet également d'évaluer la **sévérité** de l'obstruction en fonction du **VEMS** (cf. rubrique « évaluation »). Notons ici que les valeurs de VEMS et de CVF sont nécessaires au diagnostic de BPCO et que la notion de « BPCO non stadée » est inappropriée.

La réalisation d'une spirométrie peut s'effectuer en cabinet (par un clinicien formé à sa réalisation) ou en laboratoire de fonctions pulmonaires.

4.1 Evaluation

Chez tout patient nouvellement diagnostiqué d'une BPCO, la prise en charge initiale nécessitera la **classification selon GOLD** et la mesure de deux valeurs biologiques : **l'éosinophilie sanguine et l'alpha-1-antitrypsine sérique**.

La **classification selon GOLD** se base sur la sévérité de l'obstruction (VEMS) avec le **grade GOLD 1 à 4**, et sur les symptômes et le risque d'exacerbations avec le **groupe GOLD A, B et E** (cf. figure 1).

Le **groupe (A, B, E)** permet de définir le **choix du traitement symptomatique**.

Grade GOLD 1 à 4 : severite de l'obstruction

- GOLD 1 VEMS ≥ 80% du prédit Obstruction légère
- GOLD 2 50% ≤ VEMS < 80% du prédit Obstruction modérée
- GOLD 3 30% ≤ VEMS < 50% du prédit Obstruction sévère
- GOLD 4 VEMS < 30% du prédit Obstruction très sévère

Groupe GOLD A, B et E

Le groupe permet de classier les patients selon leurs symptômes et le risque d'exacerbation. Il a pour but de guider la prise en charge médicamenteuse. Il repose sur le **nombre d'exacerbations dans les 12 derniers mois** et sur l'évaluation des **symptômes** par un questionnaire. C'est donc une classification dynamique et à modifier au cours du temps selon l'évolution du patient.

Une exacerbation se définit comme un événement aigu caractérisé par une péjoration des symptômes respiratoires au-delà de la variation quotidienne normale (de moins de 14 jours) et menant à un changement de traitement médicamenteux.

La sévérité des symptômes est évaluée selon un questionnaire, les deux échelles proposées par GOLD sont les questionnaires modified Medical Research Council (**mMRC**) et le Chronic Airways Assessment Test (**CAAT**).

- **mMRC** : 5 questions évaluant l'intensité des symptômes (https://www.mdcalc.com/mmrc-modified-medical-research-council-dyspnea-scale ou sa version validée en langue française). Les stades mMRC sont précisés ci-après :
  - **Stade 0** : Absence de gêne liée au souffle, sauf pour des exercices physiques intenses
  - **Stade 1** : Gêné par l'essoufflement à la marche rapide ou en gravissant une légère colline.
  - **Stade 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.
  - **Stade 3** : S'arrête pour respirer après 100 mètres ou après quelques minutes de marche sur terrain plat.
  - **Stade 4** : Est trop essoufflé pour quitter la maison, ou s'essouffle à l'habillage
- **CAAT** : 8 questions qui évaluent l'état de santé (https://caat.gaapp.org/french-france/ langue française). Ce questionnaire est présenté en annexe.

Les **groupes GOLD** sont construits de la manière suivante :

- **Groupe A** : patients présentant **peu de symptômes et un faible risque d'exacerbations**
  - Jusqu'à une exacerbation légère dans les 12 derniers mois
  - Faible score sur l'échelle mMRC ou CAAT (respectivement <2 et <10)
- **Groupe B** : patients ayant des **symptômes marqués mais avec un faible risque d'exacerbations**
  - Jusqu'à une exacerbation légère dans les 12 derniers mois
  - Score élevé sur l'échelle mMRC ou CAAT (respectivement ≥2 et ≥10).

- **Groupe E** : patients avec un **risque d'exacerbation élevé**, **quel que soit le niveau des symptômes**
  - ≥2 exacerbations ou ≥ 1 exacerbation au moins modérée ayant nécessité une hospitalisation dans les 12 derniers mois.

Sévérité de l'obstruction Grade 1 à 4		Risque d'exacerbations Groupe A, B ou E		
GOLD 1	VEMS ≥ 80%	≥ 1 exacerbation modérée ou sévère dans la dernière année	E	
GOLD 2	50% ≤ VEMS < 80%	Aucune exacerbation modérée ou sévère dans la dernière année	A	B
GOLD 3	30% ≤ VEMS< 50%			
GOLD 4	VEMS < 30%		mMRC < 2 CAAT < 10	mMRC ≥ 2 CAAT ≥ 10

Figure 3 : schéma modifié pour l'évaluation de la BPCO selon les groupes GOLD

L'alpha-1-anti-trypsine est une protéine qui protège les poumons de la destruction tissulaire, causée par les protéases. Son déficit mène à l'emphysème, notamment chez les fumeurs car la fumée de cigarette augmente l'activité protéasique. A noter que sa concentration sérique peut être majorée lors d'un état inflammatoire et qu'il faut privilégier un dosage à distance d'un tel état et toujours en association avec la CRP. Il est désormais recommandé de dépister le déficit en alpha-1-antitrypsine chez tous les patients atteints de BPCO, indépendamment de l'âge ou du phénotype clinique, car la maladie est sous-diagnostiquée et qu'il existe un traitement spécifique contenant de l'alpha-1 antitrypsine purifiée provenant du plasma humain[1].

Les éosinophiles contribuent à l'inflammation, au remodelage et au risque d'exacerbation chez les patient-e-s atteints de BPCO, particulièrement chez celles-ceux avec un profil inflammatoire de « type 2 »[1]. La BPCO avec présence d'une hyperéosinophilie (> 0.3G/L) semble associé à une meilleure réponse aux corticostéroïdes inhalés (CSI). A noter que le traitement de CSI, contrairement à la cortisone systémique, ne diminue pas l'éosinophilie sanguine, qui peut donc être mesurée sous ce traitement [7].

4.2 Examens complémentaires

Radiographie de thorax : elle n'a pas d'intérêt diagnostic dans la BPCO mais permet d'exclure ou de suggérer la présence d'autres diagnostics/comorbidités. Les signes classiquement associés à la BPCO sont :

- Une distension et hyperclarté pulmonaire
- Un aplatissement des coupoles diaphragmatiques
- Une diminution de la trame vasculaire en périphérie
- Une horizontalisation des côtes sur le cliché de face

CT pulmonaire : n'est pas recommandé de routine dans la BPCO. Il permet néanmoins de mettre en évidence certaines anomalies structurelles dont l'emphysème et est utile pour le diagnostic différentiel (e.g. bronchiectasies, néoplasie pulmonaire, embolie pulmonaire…). Le scanner pulmonaire annuel est recommandé dans le dépistage du cancer pulmonaire, notamment chez les fumeurs et anciens fumeurs (arrêt < 15 ans) de plus de 65 ans. Il n'existe toutefois actuellement pas de programme ni de prise en charge d'un tel dépistage en Suisse.

Oxymétrie (saturation en oxygène ou SpO_2) : utile pour évaluer la sévérité de l'insuffisance respiratoire.

Gazométrie : A faire si signes de détresse respiratoire (e.g. tachypnée, cyanose, utilisation des muscles accessoires), désaturation <92% ou signes évocateurs d'une hypercapnie (céphalées matinales, sudations, œdèmes des membres inférieurs)

Volumes pulmonaires (pléthysmographie) et capacité de diffusion (DLCO) : il s'agit d'examens spécialisés qui peuvent être réalisés dans les stades avancés

Test de marche de 6 minutes : indiqué pour les grades 2 à 4 ; c'est un excellent indicateur de la capacité d'effort qui reflète l'atteinte de l'état de santé, permet de mettre en évidence une désaturation à l'effort et prédit le **pronostic**. Utile pour évaluer l'efficacité d'un traitement (e.g. réadaptation respiratoire), il est généralement plus facile d'accès lorsque demandé par le pneumologue.

Scores composites

- Il existe plusieurs questionnaires de **dépistage** de la BPCO, que l'on peut soumettre aux patients dans le cadre ambulatoire, notamment :
  - Le « Lung Function Questionnaire » (**LFQ) : questionnaire** de 5 questions avec une bonne sensibilité pour le dépistage de la BPCO. Un score LFQ ≤ 18 points suggère un trouble ventilatoire obstructif et doit motiver la réalisation d'une spirométrie [8].
  - Le "Self-Scored COPD Population Screener Questionnaire", (**COPD-PS) :** questionnaire en 5 questions, dont un score ≥ 5 points doit motiver la réalisation d'une spirométrie.[9]
- Le « Chronic Obstructive Pulmonary Disease Assessment Questionnaire", (**COPD-AQ)** : questionnaire de 5 questions qui donne un reflet de la **stabilité de la BPCO** chez un patient atteint de cette dernière, avec un score ≥ 5 points suggérant un mauvais contrôle de la maladie.[10]
- Le score **BODE** (B : Body mass index, O : airflow Obstruction, D : Dyspnea, E : Exercise) prend en compte les résultats de l'indice de masse corporelle IMC , du VEMS, du questionnaire mMRC et du test de la marche. Il a une valeur **pronostique** en évaluant l'espérance de vie. Un score ≥5 nécessite une discussion spécialisée dans le but d'évaluer un projet de transplantation pulmonaire et d'une anticipation de la trajectoire de soins.

Biomarqueurs :

- Le dosage de la protéine C-réactive (**CRP**) est recommandée en cas d'exacerbation pour guider la stratification et la stratégie de prise en charge de cette exacerbation : son élévation (≥ 10mg/L) est associée à une augmentation de la sévérité de l'exacerbation, du risque d'hospitalisation et un moins bon pronostic[1]. Il convient de l'interpréter avec le tableau clinique et les autres investigations complémentaires.

4.3 Diagnostic différentiel

Il convient notamment d'évoquer les pathologies suivantes dans le diagnostic différentiel d'une BPCO :

- **Asthme** (variation journalière ou saisonnière des symptômes, atopie, histoire familiale)
- **Hypertension artérielle pulmonaire** (dyspnée inexpliquée, hypotension ou syncopes à l'effort)
- **Insuffisance cardiaque** (facteurs de risque cardiovasculaires, œdème, râles de stase, cardiomégalie et redistribution vasculaire à la radiographie thoracique, élévation des NT-proBNP)
- **Tuberculose** (migration, immunosuppression, hémoptysie, symptômes généraux, infiltrat, nodule ou caverne à l'imagerie thoracique)
- **Bronchiectasies** (expectorations purulentes et abondantes)

5. PRISE EN CHARGE DANS LA BPCO STABLE

Il convient de classifier les interventions en deux catégories : celles qui diminuent la mortalité et celles qui améliorent la qualité de vie.

D'un point de vue général, l'**éducation thérapeutique des patient-e-s** est important pour favoriser la compréhension de la maladie et l'adhésion au traitement.

Le traitement doit être adapté et revu pour chaque patient-e selon leur réponse individuelle. Il est donc nécessaire durant chaque consultation de suivi de :

- « **Review** » : discuter des symptômes, des effets secondaires, de la prise du traitement et des exacerbations (score CAAT, classification GOLD et spirométrie 1x/an)
- « **Assess** » : observer la prise et adapter le mode d'administration (e.g. inhalateur à poudre, nébulisation) et la technique d'inhalation
- « **Adjust** » : ajuster le traitement, proposer de la réhabilitation, des interventions nutritionnelles et motivationnelles (arrêt du tabac), éducatives (prise de traitement, mobilisation, auto-gestion) et prophylactiques (vaccination, plan d'action comprenant ou non des antibiotiques)

5.1 TRAITEMENTS DIMINUANT LA MORTALITÉ

5.1.1 ARRÊT DU TABAC

Le seul traitement définitif pouvant freiner la maladie et améliorer significativement la survie reste l'arrêt définitif du tabac, d'où l'importance cruciale de son sevrage. L'arrêt du tabac présente par ailleurs le meilleur rapport coût-efficacité avec une relation dose-dépendante des conseils d'arrêt, et des interventions brèves en médecine de premier recours basées sur l'**entretien motivationnel** permettent de sensibiliser les fumeurs-euses [11].

En monothérapie, la substitution nicotinique et les traitements par bupropion, varenicicline ou cytisine (disponible dans certaines pharmacies de Genève au moyen d'une ordonnance pour préparation magistrale) ont montré une augmentation de la probabilité de sevrage tabagique par rapport au placebo[12,13].

La toxicité du vapotage (e-cigarettes) semble inférieure à celle du tabac[14] et son efficacité pour le sevrage démontrée (le double de celle des substituts nicotiniques) [15]. Il est important de noter que ses effets à long terme sont toutefois inconnus.

La médication doit toujours être accompagnée de mesures motivationnelles pour obtenir l'effet escompté [16].

Nous vous proposons d'utiliser la stratégie SMPR « Dépendance au tabac en Médecine de Premier Recours ». Des informations sont également disponibles sur le site internet **www.stop-tabac.ch**

5.1.2 TRIPLE THÉRAPIE INHALÉE

L'utilisation d'une triple thérapie inhalée à dose fixe réduit la mortalité par rapport à celle d'une thérapie par LABA + LAMA chez les patients présentant tous les trois critères suivants[1] :

- BPCO symptomatique
- Exacerbations fréquentes (au moins deux exacerbations modérées dans l'année) et/ou sévères (au moins une exacerbation nécessitant une hospitalisation dans l'année)
- Traités par thérapie inhalée (triple, LABA + CSI, LAMA + LABA, LAMA ou LABA)

5.1.3 RÉADAPTATION RESPIRATOIRE

Pour les **groupes B et E**, la réadaptation respiratoire diminue la fréquence des exacerbations et la mortalité (notamment si débutée moins de 90 jours après la sortie d'hospitalisation pour une exacerbation de BPCO).

Elle améliore significativement les symptômes, la qualité de vie et les troubles anxio-dépressifs. Elle reste efficiente en termes de coût-santé [13]. Les patient-e-s peuvent être adressé-e-s au moment du diagnostic, après une exacerbation, ou si leurs symptômes se péjorent. La réadaptation est prise en charge par l'assurance maladie 1x/année.

Aux HUG, le service de pneumologie propose un programme ambulatoire de réadaptation respiratoire auquel on peut adresser les patient-e-s atteints de BPCO (022 372 95 48 ou via mail à pneumo-readaptation@hug.ch). Il existe également différents autres centres ambulatoires de physiothérapie, et les séjours de réhabilitation stationnaires se déroulent à l'hôpital de Rolle. Les patient-e-s devraient par ailleurs tous être encouragés à avoir une **activité physique régulière**.

5.1.4 Oxygénothérapie à domicile et ventilation non invasive

L'oxygénothérapie à domicile (plus de 15 heures par jour) chez les patient-e-s BPCO sévères et hypoxémiques au repos réduit la mortalité [17]. Les **critères gazométriques** pour son introduction chez les patient-e-s stables sont les suivants :

- PaO_2 < 7.3 kPa (55 mmHg) ou saturation en O_2 < 88% présentes à 2 reprises sur 3 semaines
- PaO_2 entre 7.3 et 8.0 kPa (55-60 mmHg) avec des signes d'hypertension pulmonaire, d'insuffisance cardiaque congestive ou une polycythémie

L'indication à l'oxygénothérapie doit être posée par un pneumologue à l'état stable. Les patient-e-s doivent également être éduqué-e-s sur son utilisation (e.g. risque de brûlures en lien avec la fumée, utilisation du dispositif). L'oxygénothérapie à domicile n'est pas indiquée chez les patient-e-s sans désaturation au repos ou avec une désaturation uniquement à l'effort [18].

La ventilation non invasive (VNI ou ventilation à double pression, BiPAP) peut être proposée aux patients hypercapniques symptomatiques après évaluation par le pneumologue.

5.1.5 Réduction de volume pulmonaire

La réduction de volume pulmonaire a montré une augmentation de la survie chez certains patients avec un emphysème sévère, particulièrement avec un emphysème prédominant aux lobes supérieurs et chez les patients avec une faible capacité physique suite à une réadaptation respiratoire.[19]

5.2 Amélioration de la qualité de vie

5.1.1 Traitements diminuant les symptômes

Les différents traitements pharmacologiques ont pour objectif de diminuer les symptômes, la fréquence et la sévérité des exacerbations. Ils ne modifient pas le cours de la maladie. Il n'y a pas d'indication démontrée à introduire un traitement médicamenteux chez les patient-e-s ayant un VEMS de > 70% et qui sont asymptomatiques.

Les traitements pharmacologiques incluent les bronchodilatateurs

- Anti-muscariniques à courte durée d'action - **SAMA**
- Anticholinergiques à longue durée d'action - **LAMA**
- Beta2-agonistes à courte durée d'action - **SABA**
- Bêta2-agonistes à longue durée d'action - **LABA**

Les recommandations pour le traitement par bronchodilatateurs selon la groupe GOLD (A, B ou E) sont présentées dans la figure 4.

Traitement		
≥ 1 exacerbation modérée ou sévère dans la dernière année	Groupe **E** **LAMA + LABA +/- CSI**	
Aucune exacerbation modérée ou sévère dans la dernière année	Groupe **A** **Un bronchodilatateur**	Groupe **B** **LAMA + LABA**
	mMRC < 2 CAAT < 10	mMRC ≥ 2 CAAT ≥ 10

Figure 4 : Recommandations de traitements bronchodilatateurs selon GOLD

Groupe A

Ces patient-e-s n'ayant que de faibles symptômes, il est recommandé de les traiter initialement par une monothérapie, dont le choix sera guidé par l'effet sur les symptômes du patient. Les LAMA diminuant le risque d'exacerbations et d'hospitalisations en comparaison aux LABA.[20], ils sont proposés en première intention. Si un autre bronchodilatateur présente un meilleur contrôle des symptômes auprès du patient, ce dernier peut tout à fait être poursuivi. Un traitement par un SABA au besoin peut également être une option à discuter avec le patient.

Une réévaluation de l'utilité/efficacité doit être faite après un mois de traitement. En raison de la faible importance des symptômes, les questionnaires (notamment le CAAT) permettent une évaluation moins subjective.

Groupe B

Les patients de ce groupe devraient bénéficier d'une bithérapie à longue durée d'action par **LAMA et LABA,** d'emblée car le traitement combiné améliore de manière significative les symptômes, le VEMS et le risque d'exacerbations, par rapport à la prise individuelle. [1]

Groupe E

Le traitement est similaire au groupe B mais un **CSI** peut être introduit. Les CSI augmentent le risque de pneumonie et ne sont indiqués que selon des critères précis (cf. tableau 1) et chez les patient-e-s du groupe E. Ils ne doivent **jamais** être prescrits seuls [19], ni en combinaison avec un LABA, sauf exception.

Indications à une corticothérapie	• ≥ 2 antécédents d'exacerbations modérées sous LAMA + LABA • Eosinophilie sérique > 0.3G/l* • Asthme concomitant
A envisager	• Eosinophilie sérique 0.1-0.3G/l • ≥ 1 exacerbations par an malgré traitement bronchodilatateur
Contre-indications à une corticothérapie	• Eosinophilie sérique < 0.1G/l • Multiples épisodes de pneumonies • Antécédent d'infection à Mycobactéries (en particulier atypiques)

Tableau 1 : Indications et contre-indications à une corticothérapie chez les patient-e-s du groupe E.
*À noter que les taux d'éosinophiles sanguins indiqués correspondent à des seuils approximatifs car les taux d'éosinophiles sont susceptibles de fluctuer.[21]

En cas de récidive (≥ 2 exacerbations/an) malgré un traitement maximal de LABA, LAMA +/- CSI, il faut **adresser le patient au pneumologue**. Dans l'attente du rendez-vous, il faut envisager :

- Stopper le CSI (manque d'efficacité ou effet secondaire)

La majoration des traitements se discutera entre :

- L'introduction d'une **prophylaxie antibiotique** en prévention des exacerbations (voir ci-dessous)
- L'introduction d'un traitement spécifique (auprès d'un pneumologue)

- **Inhibiteur de la PDE4** (roflumilast) : patient-e-s avec un VEMS < 50%
- **Anticorps monoclonal** : patients avec bronchite chronique, deux exacerbations de BPCO modérées ou une ou plus sévère dans la dernière année et des éosinophiles sériques > 0.3G/l malgré un traitement optimal par LAMA + LABA + ICS

Les modes d'administration pulmonaire

Notons qu'il existe plusieurs modes d'administration pulmonaire

L'inhalateur à poudre délivre le médicament sous forme d'une poudre sèche. Il permet une déposition pulmonaire satisfaisante chez les patients ayant un bon débit inspiratoire et ne nécessite pas une bonne coordination main/bouche. Bien que plus écologique que les dispositifs utilisant un propulseur, la dose délivrée dépend de la force inspiratoire et son utilisation peut être limitée chez le patient fragile ou durant une exacerbation.

L'aérosol doseur est un système d'inhalation pressurisé par un propulseur qui permet de délivrer la substance sous forme d'un aérosol. Il permet une bonne disponibilité du médicament, mais nécessite à cet effet une bonne coordination main/bouche (avec dépôts buccaux si mauvaise technique). Une part de ces inconvénients peut être minimisée par l'utilisation d'une chambre d'inhalation. A noter que l'aérosol doseur est nettement plus polluant que l'inhalateur en poudre.

La chambre d'inhalation (ou spacer) s'interpose entre l'aérosol doseur et la bouche du patient et minimise le problème de coordination main/bouche. Il facilite l'utilisation de l'aérosol doseur (patients fragiles notamment) et permet de diminuer le dépôt dans les voies oropharyngées et les effets indésirables locaux. Le patient doit pouvoir inhaler lentement et profondément et garder une bonne étanchéité. La chambre d'inhalation est encombrante et nécessite un entretien régulier (lavage avec séchage à l'air).

L'utilisation d'un **nébuliseur** (classiquement avec une combinaison d'ipratropium et de salbutamol) ne nécessite pas de coordination main/bouche ni de force inspiratoire minimale. Elle se fait en général dans le cadre d'exacerbations en milieu hospitalier pour l'administration des traitements à courte durée d'action (SAMA et SABA). Dans certains cas précis, son utilisation peut se faire à domicile. La machine est encombrante, bruyante, doit être branchée sur secteur, et elle se loue en pharmacie.

Les diverses techniques d'utilisation de ces dispositifs sont détaillées sur le site internet des HUG (https://www.hug.ch/asthme/differentes-techniques-inhalation).

Les molécules disponibles en Suisse
Le tableau A en annexe, adapté du document « Inhalateurs dans l'asthme et la BPCO » édité par la pharmacie des HUG, montre des exemples de **traitements bronchodilatateurs disponibles en Suisse** (et disposant d'une autorisation de mise sur le marché dans le cadre de la BPCO).

Le tableau B en annexe présente quant à lui les **préparations en solution pour nébulisation** qui sont disponibles en Suisse dans le cadre du traitement de la BPCO et de son exacerbation.

Les effets indésirables
Le tableau 2 ci-après présente les principaux effets indésirables des traitements usuels de la BPCO.

Molécules	Effets secondaires
SAMA ou LAMA	Sécheresse buccale, glaucome à angle fermé, symptômes prostatiques
SABA ou LABA	Tachycardie sinusale, tremblements, hypokaliémie, tachyphylaxie
CSI	Mycose bucco-pharyngée, pneumonie, affections oculaires (vision trouble, cataracte, glaucome à angle ouvert) Rarement : effets indésirables des glucocorticoïdes systémiques (e.g. insuffisance surrénale, diminution de la croissance chez l'enfant)

Tableau 2 : Effets indésirables connus des traitements indiqués dans la BPCO (non exhaustive)

Chirurgie/traitements endoscopiques
Ces interventions sont à envisager principalement chez des patient-e-s avec présence d'un handicap majeur malgré des traitements optimaux et en collaboration avec le pneumologue traitant. Elles incluent la réduction de volume par voie endoscopique ou chirurgicale et la transplantation pulmonaire (arrêt du tabac nécessaire).

Stade terminal de la maladie et soins palliatifs
Les soins palliatifs doivent être considérés précocement (et non comme intervention de fin de vie) car ils permettent d'améliorer la qualité de vie, de diminuer les symptômes de dyspnée, d'anxiété et favorise une prise en charge globale du patient. Ils sont à considérer lors d'une détérioration des fonctions pulmonaires, de l'apparition de symptômes physiques ou émotionnels invalidants, de la consommation de soins hospitaliers fréquents, ou si les patients et/ou leurs proches le demandent.

Au stade terminal, l'administration d'opiacés ou d'oxygène (indépendamment de la saturation) qui peuvent notamment améliorer la dyspnée [22].

5.2.2 Prévention des exacerbations

Vaccination
Les exacerbations étant souvent liées à des infections, il est **primordial que les patient.e.s soient vaccinés** [23] [24]**:**

- Contre le **pneumocoque** à l'aide d'un vaccin anti-pneumocoques conjugué (PCV) 20 ou 21-valent l'OFSP propose la vaccination des patients de grade GOLD 3 et 4 ou qui présentent une maladie en aggravation. A noter que ce vaccin est pris en charge uniquement pour les patients de plus de 65ans ou dès un stade GOLD 3.
- Une vaccination annuelle contre la **grippe**.
- Une vaccination à jour contre le **Covid-19** pour les patient-e-s de grade GOLD 2 à 4 de moins de 65 ans, et pour tous les patient-e-s de plus de 65 ans.
- Une protection à jour contre la **coqueluche**.
- La vaccination contre le RSV doit être proposée chez tout patient > 60ans, même si elle n'est, pour l'instant, pas remboursée par l'assurance de base.
- Le vaccin contre le virus varicelle-zona est à proposer pour tout.e patient.e atteint.e de BPCO de plus de 50 ans, avec un remboursement assuré dès 65 ans

Mesures environnementales et éducatives
Il est recommandé d'éviter l'exposition à la fumée passive, d'assurer une ventilation adéquate des locaux de travail enfumés ou empoussiérés. Le port du masque, le lavage régulier des mains, et une détection précoce des sujets à risque sont à considérer. Le rapport coûts-efficacité de ces mesures est démontré.

Intervention nutritionnelle
Il est essentiel chez les patient-e-s atteint-e-s d'une BPCO, d'envisager un bilan nutritionnel. Il semble exister une association forte entre l'IMC, les exacerbations de BPCO et la mortalité chez les patients avec BPCO[25]

Les carences doivent être substituées, notamment en **vitamine D**. Un déficit en vitamine D est associé à de moins bonnes fonctions pulmonaires[26], et le risque d'exacerbation est augmenté chez les patients avec déficit en vitamine D.[27]

Prophylaxie antibiotique
Chez les patient-e-s présentant au moins deux épisodes d'exacerbation par année malgré un traitement maximal, il est indiqué de prescrire, en collaboration avec le pneumologue, une antibiothérapie prophylactique par macrolide (tableau 3).Le bilan initial doit comprendre en tout cas un ECG, des expectorations à la recherche de mycobactéries atypiques.

	Posologie et durée	Indication	Effets secondaires
Azithromycine	• 250mg 3x/semaine	≥ 2 exacerbations par an malgré traitement maximal	• Résistances • QT long • Atteinte auditive • Troubles digestifs

Tableau 3 : Prophylaxie antibiotique chez les patient-e-s BPCO

5.1.5 Critères pour référer le-la patient-e au pneumologue

- Diagnostic avant 40 ans
- ≥ 2 exacerbations par an malgré un traitement médical optimal
- BPCO sévère ou rapidement progressive
- Présence d'infections à germes associés à la BPCO (e.g. *Pseudomonas aeruginosa*)
- symptômes mal expliqués par le VEMS en présence de bronchiectasies ou de suspicion d'hypertension pulmonaire
- Nécessité d'une oxygénothérapie, VNI, considération des techniques de réduction de volume
- Projet de transplantation pulmonaire

6. Exacerbation de BPCO

6.1 Diagnostic et bilan lors d'exacerbation

Critères diagnostic
Une exacerbation de BPCO correspond à une **aggravation des symptômes respiratoires sur plusieurs jours** (jusqu'à 14 jours) et caractérisée par une **augmentation de la dyspnée et/ou de la toux avec expectorations**. [1]

Les causes d'exacerbations sont majoritairement les **infections** (virales ou bactériennes) mais pas exclusivement : pollution atmosphérique, changement de température, interruption de traitement, étiologie inconnue dans 30% des cas. Le plus grand facteur de risque pour de futurs épisodes d'exacerbations reste un antécédent d'exacerbation. Ces épisodes aigus ont un impact négatif sur les symptômes, la qualité de vie, et le déclin des fonctions pulmonaires. Elles sont associées à un taux de mortalité significatif (50% à 5 ans) et ont des coûts socio-économiques élevés.[1]

Sévérité de l'exacerbation
L'évaluation de la sévérité de l'exacerbation selon la **classification de Rome** est désormais proposée[28], car elle semble corrélée au pronostic, dont la nécessité d'admission aux soins intensifs et la mortalité.[29]
Elle repose sur l'évaluation de la dyspnée sur l'échelle visuelle analogue (EVA), la fréquence respiratoire (FR), la fréquence cardiaque (FC), saturation en oxygène (S_pO_2), la CRP sérique. Si effectuée, les résultats de gazométrie artérielle peuvent également entrer en compte (P_aO_2, P_aCO_2 et le pH). Elle est présentée dans le tableau 4 (adapté de [1],[28])

Sévérité	Critères
Légère	• EVA Dyspnée < 5 • FR < 24/min • FC < 95 bpm • S_pO_2 ≥ 92% au repos à air ambiant (ou débit d'oxygène usuel du patient) ET variation de moins de 3% par rapport à la S_pO_2 habituelle du patient (si connue) • CRP < 10 mg/l (si obtenue)
Modérée (au moins 3 des 5 critères**)	• EVA Dyspnée ≥ 5 • FR ≥ 24/min • FC ≥ 95 bpm • S_pO_2 < 92% au repos à air ambiant (ou débit d'oxygène usuel du patient) OU variation de 3% ou plus par rapport à la S_pO_2 habituelle du patient (si connue) • CRP ≥ 10 mg/l • **Si obtenue, la gazométrie peut montrer une hypoxémie – P_aO_2 entre 9.3 et 10.6 kPa (70-80 mmHg)
Sévère	• Dyspnée, FR, FC, SpO2, CRP – mêmes seuils que pour l'exacerbation modérée • La gazométrie artérielle montre une hypoxémie et/ou une hypercapnie avec acidose respiratoire – P_aO_2 < 8 kPa (60 mmHg) – P_aCO_2 > 6 kPa (45 mmHg) et pH < 7.35

Tableau 4 : Classification de la sévérité d'une exacerbation de BCPO adaptée des critères de Rome.

Bilan initial

Concernant le bilan initial d'une exacerbation de BPCO, nous proposons la réalisation des examens suivants

- **Laboratoire sanguin** standard : formule sanguine, chimie (notamment fonction rénale et CRP)
- **Radiographie thoracique** : recherche d'un diagnostic alternatif (e.g. foyer de pneumonie, pneumothorax, décompensation cardiaque)
- **Cultures d'expectorations** et **frottis des virus saisonniers** (grippe/COVID/RSV) en cas d'exacerbation modérée à sévère, de phénotype exacerbateur fréquent (≥ 2 exacerbations/12mois) ou d'échec d'un premier traitement antibiotique empirique.
- **ECG** : recherche d'un diagnostic alternatif, ou de signe de répercussion cardiaque

En fonction de la situation, on envisagera également la réalisation d'autres examens étiologiques (e.g. troponines, D-dimères, CT thoracique, échocardiographie)

6.2 Prise en charge de l'exacerbation de BPCO

La prise en charge pharmacologique de l'exacerbation de BPCO repose sur les bronchodilatateurs de courte durée d'action, la corticothérapie et l'antibiothérapie.

Les **bronchodilatateurs de courte durée d'action (SABA et/ou SAMA)** sont la première ligne de traitement recommandée en phase aigüe. L'utilisation d'une chambre d'inhalation ou d'un appareil de nébulisation doit être envisagée (en raison de leur diminution de l'effort inspiratoire minimal et de l'absence de nécessité de coordination main/inspiration). Dans la mesure du possible, **les traitements habituels du patient à longue durée d'action sont maintenus durant l'exacerbation**.

La **corticothérapie systémique est essentielle** (e.g. prednisone 40 mg 1x/j) : elle permet d'améliorer la fonction pulmonaire (VEMS) et l'oxygénation et diminue la durée de récupération et la durée de l'hospitalisation. Son administration s'effectue sur une durée de 5 jours. [1]

L'**antibiothérapie** est indiquée chez les patients avec

- Présence d'**au moins 2 critères d'Anthonisen dont** la présence d'**expectorations purulentes**
- Nécessité d'une **ventilation** (non invasive ou mécanique)
- **Antécédent de culture d'expectoration positive (à discuter au cas par cas)**

Pour rappel, les **critères d'Anthonisen sont les suivants :**

- Augmentation de la **purulence des expectorations**
- Augmentation de la **quantité des expectorations**
- Augmentation de la **dyspnée**

La **CRP peut également être utile** dans la décision d'initier une antibiothérapie, même s'il n'y a pas consensus pour un seuil fixe.[1]

Lorsque l'antibiothérapie est indiquée, elle permet de diminuer le temps de récupération, la durée d'hospitalisation ainsi que le risque de récidive précoce et d'échec de traitement. Son administration s'effectue également sur une durée de 5 jours lors de traitement ambulatoire, pouvant être prolongé à 7 jours en cas d'hospitalisation. [1], [30]

Les **germes fréquents** dans l'exacerbation de BPCO sont les virus respiratoires, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* et *Pseudomonas aeruginosa* (surtout si colonisation respiratoire connue, traitement antibiotique récent ou traitement par CSI).

Le tableau 7 présente les options de traitement antibiotique usuel dans le cadre de l'exacerbation de BPCO.

Notons qu'il convient d'adapter l'antibiothérapie en présence de facteurs de risque d'atteinte à *Pseudomonas aeruginosa*.

Traitement per os	Amoxicilline-clavulanate 1g 3x/j OU Céfuroxime 500 mg 2x/j OU Lévofloxacine 500 mg 2x/j si allergie sévère
Traitement intraveineux	Dans le cas d'exacerbations sévères ou d'infection à Pseudomonas Consultation avec pneumologie/maladie infectieuses

Tableau 7 : Antibiothérapie usuelle lors d'exacerbations de BPCO

L'**oxygénothérapie** doit être contrôlée avec une cible de **saturation d'O_2 entre 88 et 92%** afin d'éviter une baisse du drive respiratoire et éviter un risque de surmortalité. L'utilisation de l'oxygénothérapie à haut débit (HFO) peut être une alternative à la VNI mais nécessite encore des études plus approfondies.

La **VNI** en milieu hospitalier doit également être instaurée en absence de contre-indication et en présence de :

- Une hypercapnie symptomatique (pH < 7.35 et/ou $PaCO_2$ > 6.0 kPA (45 mmHg)).
- Une dyspnée sévère associée à des signes de fatigue des muscles respiratoires.
- Une hypoxémie persistante malgré une oxygénothérapie.

Critères d'hospitalisation
L'hospitalisation est à envisager en présence de :

- Exacerbation modérée ou sévère selon les critères de Rome
- Signes de détresse respiratoire (tachypnée, utilisation de muscles accessoires, mouvements thoraciques paradoxaux, cyanose)
- Insuffisance respiratoire aigüe
- Echec de prise en charge médicale initiale de l'exacerbation en question
- Comorbidité importante ou décompensation d'une comorbidité
- Problématique limitant la prise en charge ambulatoire (e.g. isolement social, démence)

Par ailleurs, une hospitalisation en milieu de soins intensifs doit être considérée notamment en cas d'insuffisance respiratoire aigüe avec nécessité de soutien ventilatoire, instabilité hémodynamique ou altération de l'état de conscience.

Après l'exacerbation
Il est recommandé de réintroduire **le traitement habituel (si arrêté)** de bronchodilatateurs de longue durée dès que possible et avant la sortie d'hospitalisation.

Toute sortie d'hôpital sera suivie d'un **contrôle chez le médecin traitant** à **un mois au plus tard, puis à 3 mois**, pour le suivi et l'adaptation des traitements (voir ci-dessus BPCO stable). Il convient aussi d'envisager une **réadaptation respiratoire dans les 3 mois suivant la sortie d'hospitalisation**.

REFERENCES

1. 2026 GOLD Report and Pocket Guide. Glob Initiat Chronic Obstr Lung Dis - GOLD n.d. https://goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide/ (accessed March 11, 2026).
2. Al Wachami N, Guennouni M, Iderdar Y, Boumendil K, Arraji M, Mourajid Y, et al. Estimating the global prevalence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health 2024;24:297. https://doi.org/10.1186/s12889-024-17686-9.
3. BPCO | Ligue pulmonaire suisse n.d. http://www.liguepulmonaire.ch/maladies-et-therapies/bpco (accessed March 29, 2026).
4. Clark G, Monnin D, Marechal M. Que sait une population suisse fragilisée de la bronchopneumopathie chronique obstructive ? Rev Med Suisse 2021;740:1048–51.
5. Stanojevic S, Kaminsky DA, Miller MR, Thompson B, Aliverti A, Barjaktarevic I, et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. Eur Respir J 2022;60:2101499. https://doi.org/10.1183/13993003.01499-2021.
6. Bhatt SP, Balte PP, Schwartz JE, Cassano PA, Couper D, Jacobs DR, et al. Discriminative Accuracy of FEV1:FVC Thresholds for COPD-Related Hospitalization and Mortality. JAMA 2019;321:2438–47. https://doi.org/10.1001/jama.2019.7233.
7. Singh D, Agusti A, Martinez FJ, Papi A, Pavord ID, Wedzicha JA, et al. Blood Eosinophils and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Science Committee 2022 Review. Am J Respir Crit Care Med 2022;206:17–24. https://doi.org/10.1164/rccm.202201-0209PP.
8. Hanania NA, Mannino DM, Yawn BP, Mapel DW, Martinez FJ, Donohue JF, et al. Predicting risk of airflow obstruction in primary care: Validation of the lung function questionnaire (LFQ). Respir Med 2010;104:1160–70. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2010.02.009.
9. Gu Y, Zhang Y, Wen Q, Ouyang Y, Shen Y, Yu H, et al. Performance of COPD population screener questionnaire in COPD screening: a validation study and meta-analysis. Ann Med 2021;53:1198–206. https://doi.org/10.1080/07853890.2021.1949486.
10. Bailey WC, Sciurba FC, Hanania NA, Donohue JF, Ferguson GT, Zibrak JD, et al. Development and validation of the Chronic Obstructive Pulmonary Disease Assessment Questionnaire (COPD-AQ). Prim Care Respir J J Gen Pract Airw Group 2009;18:198–207. https://doi.org/10.4104/pcrj.2009.00032.
11. L'intervention brève motivationnelle au cabinet du médecin de premier recours n.d. https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2007/revue-medicale-suisse-126/l-intervention-breve-motivationnelle-au-cabinet-du-medecin-de-premier-recours (accessed February 18, 2022).
12. van Eerd EAM, van der Meer RM, van Schayck OCP, Kotz D. Smoking cessation for people with chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2016;2016:CD010744. https://doi.org/10.1002/14651858.CD010744.pub2.
13. Puljević C, Stjepanović D, Meciar I, Kang H, Chan G, Morphett K, et al. Systematic review and meta-analyses of cytisine to support tobacco cessation. Addiction 2024;119:1713–25. https://doi.org/10.1111/add.16592.
14. Layden JE, Ghinai I, Pray I, Kimball A, Layer M, Tenforde MW, et al. Pulmonary Illness Related to E-Cigarette Use in Illinois and Wisconsin — Final Report. N Engl J Med 2020;382:903–16. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1911614.
15. Hajek P, Phillips-Waller A, Przulj D, Pesola F, Myers Smith K, Bisal N, et al. A Randomized Trial of E-Cigarettes versus Nicotine-Replacement Therapy. N Engl J Med 2019;380:629–37. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1808779.
16. Stead LF, Koilpillai P, Fanshawe TR, Lancaster T. Combined pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2016. https://doi.org/10.1002/14651858.CD008286.pub3.
17. Cranston JM, Crockett A, Moss J, Alpers JH. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2005. https://doi.org/10.1002/14651858.CD001744.pub2.
18. A Randomized Trial of Long-Term Oxygen for COPD with Moderate Desaturation. N Engl J Med 2016;375:1617–27. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1604344.

19. Fishman A, Martinez F, Naunheim K, Piantadosi S, Wise R, Ries A, et al. A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. N Engl J Med 2003;348:2059–73. https://doi.org/10.1056/NEJMoa030287.

20. Criner GJ, Bourbeau J, Diekemper RL, Ouellette DR, Goodridge D, Hernandez P, et al. Prevention of Acute Exacerbations of COPD. Chest 2015;147:894–942. https://doi.org/10.1378/chest.14-1676.

21. Pascoe S, Locantore N, Dransfield MT, Barnes NC, Pavord ID. Blood eosinophil counts, exacerbations, and response to the addition of inhaled fluticasone furoate to vilanterol in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a secondary analysis of data from two parallel randomised controlled trials. Lancet Respir Med 2015;3:435–42. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00106-X.

22. Guerreiro I, Pautex S, Bergeron A, Baptista Peixoto Befecadu F, Hentsch L. Prise en charge palliative précoce de la dyspnée dans les maladies pulmonaires. Rev Med Suisse 2023;855:2390–4.

23. Boesing M, Albrich W, Bridevaux P-O, Charbonnier F, Clarenbach C, Fellrath J-M, et al. Vaccination lors de maladies pulmonaires chroniques. Rev Med Suisse 2025;927:1491–7.

24. OFSP O fédéral de la santé publique. Plan de vaccination suisse n.d. https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/gesund-leben/gesundheitsfoerderung-und-praevention/impfungen-prophylaxe/schweizerischer-impfplan.html (accessed February 20, 2022).

25. Ferreira IM, Brooks D, White J, Goldstein R. Nutritional supplementation for stable chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2012;12:CD000998. https://doi.org/10.1002/14651858.CD000998.pub3.

26. Burkes RM, Ceppe AS, Doerschuk CM, Couper D, Hoffman EA, Comellas AP, et al. Associations Among 25-Hydroxyvitamin D Levels, Lung Function, and Exacerbation Outcomes in COPD: An Analysis of the SPIROMICS Cohort. Chest 2020;157:856–65. https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.11.047.

27. Zhou L, Han C, Zhou Y. The Role of Severe Vitamin D Deficiency in Predicting the Risk of Severe Exacerbation in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2025;20:171–9. https://doi.org/10.2147/COPD.S489650.

28. Celli BR, Fabbri LM, Aaron SD, Agusti A, Brook R, Criner GJ, et al. An Updated Definition and Severity Classification of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations: The Rome Proposal. Am J Respir Crit Care Med 2021;204:1251–8. https://doi.org/10.1164/rccm.202108-1819PP.

29. Zeng J, Zhou C, Yi Q, Luo Y, Wei H, Ge H, et al. Validation of the Rome Severity Classification of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation: A Multicenter Cohort Study. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2024;19:193–204. https://doi.org/10.2147/COPD.S442382.

30. Dakkak M, Sabharwal M. Antibiotic Courses for Common Infections: Recommendations From the ACP. Am Fam Physician 2022;105:205–6.

31. HUG Centre d'information pharmaceutique. Inhalateurs dans la BPCO et l'asthme n.d.

32. HUG Centre d'information pharmaceutique. Medicaments et appareils d'aérosolthérapie chez l'adulte 2023.

33. French (France). Chronic Airw Assess Test n.d. https://caat.gaapp.org/french-france/ (accessed April 29, 2026).

ANNEXE

Classe	Principe actif	Spécialité sous forme d'inhalateur à poudre	Spécialité sous forme d'aérosol doseur	Posologie standard dans le cadre de la BPCO
SABA	Salbutamol sulfate	Ventolin® Diskus®	Ventolin®	100-200 µg 3-4x/j
	Terbutaline sulfate	Bricanyl® Turbuhaler®	-	500-1500 µg 4x/j
SAMA	Ipratropium bromide	-	Atrovent® N aér dos	20-80 µg 3-4 x/j
SABA + SAMA	Fénotérol (SABA) + Ipratropium (SAMA)	–	Berodual® N aér dos	50/20 - 100/40 µg (1-2 bouffées) 3x/j
LABA	Formotérol fumarate	Foradil® pdre caps Oxis® Turbuhaler	-	12 µg 2x/j
	Indacatérol	Onbrez® Breezhaler®	-	150-300 µg 1x/j
	Salmétérol	Serevent® Diskus®	Serevent® aér dos	50-100 µg 2x/j
	Olodatérol	-	Striverdi® Respimat®	5 µg 1x/j
LAMA	Tiotropium	Spiriva® Handihaler®	Spiriva® Respimat®	Handihaler® : 18 µg 1x/j Respimat® : 5 µg 1x/j (2 inhalations)
	Uméclidinium	Incruse® Ellipta®	–	55 µg 1x/j
	Aclinidium	Eklira® Genuair®	–	322 µg 2x/j
	Glycopyrronium	Seebri® Breezhaler®	–	50 µg 1x/j
LAMA + LABA	Indacaterol (LABA) + Glycopyrronium (LAMA)	Ultibro® Breezhaler®	–	110/50 µg 1x/j
	Vilantérol (LABA) + Uméclidinium (LAMA)	Anoro® Ellipta®	–	55/22 µg 1x/j
	Olodatérol (LABA) + Tiotropium (LAMA)	–	Spiolto® Respimat®	5/5 µg 1x/j
LABA + LAMA + CSI	Vilantérol (LABA) + Uméclidine + (LAMA) Fluticasone furoate (ICS)	Trelegy® Ellipta®	–	92/55/22 µg 1x/j
	Formotérol (LABA) + Glycopyrronium (LAMA) + Béclométasone (ICS)	–	Trimbow® BPCO aér dos	174/10/18 µg 2x/j
	Formotérol (LABA) + Glycopyrronium (LAMA) + Budésonide (ICS)	–	Trixeo® Aerosphere®	10/14,4/320 µg 2x/j

Tableau A : Inhalateurs sur le marché suisse (inhalateurs à poudre et aérosols doseurs) dans la BPCO[31]

Molécule	Classe	Préparations commerciales	Conditionnement	Administration
Ipratropium	SAMA	Atrovent	Amp. 250 mcg/2 ml	Dilution avec NaCl 0.9% (volume total 2 à 4 ml)
Salbutamol	SABA	Ventolin	Fiole 100 mg/20 ml	Dilution de 1.25 mg dans 2 à 3 ml de NaCl 0.9%
Ipratropium + salbutamol	SAMA + SABA	Ipramol Steri-Nebs® Dospir®	Amp. 0.5 mg + 2.5 mg/2.5 ml Amp. 0.5 mg + 2.5 mg/2.5 ml	

Tableau B : préparations commerciales disponible en Suisse pour administration par nébulisation[32]

Questionnaire CAAT en français

Voici ci-dessous le questionnaire CAAT en Français, tel que trouvé sur le calculateur en ligne de la **Global Allergy & Airways Patient Platform**[33]**.** Pour chaque élément, le patient ne doit sélectionner que la case qui correspond le mieux à son état actuel.

	0	1	2	3	4	5	
Je ne tousse jamais	○	○	○	○	○	○	Je tousse tout le temps
Je n'ai pas du tout de glaire (mucus) dans les poumons	○	○	○	○	○	○	J'ai les poumons entièrement encombrés de glaire (mucus)
Je n'ai pas du tout la poitrine oppressée	○	○	○	○	○	○	J'ai la poitrine très oppressée
Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne suis pas essoufflé(e)	○	○	○	○	○	○	Quand je monte une côte ou une volée de marches, je suis très essoufflé(e)
Je ne suis pas limité(e) dans mes activités chez moi	○	○	○	○	○	○	Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi
Je ne suis pas inquièt(e) quand je quitte la maison, en dépit de mes problèmes pulmonaires	○	○	○	○	○	○	Je suis très inquièt(e) quand je quitte la maison, en raison de mes problèmes pulmonaires
Je dors bien	○	○	○	○	○	○	Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires
Je suis plein(e) d'énergie	○	○	○	○	○	○	Je n'ai pas d'énergie du tout