

La décompensation de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)



Dr Olfa TURKI
Réanimation Polyvalente
CHU Habib Bourguiba
SFAX



Collège de Réanimation Sfax le 19/04/2016

PLAN

- I. Introduction
- II. Définition BPCO
- III. anatomo-pathologie

- IV. Formes cliniques
- V. Pathogénie
- VI. Physiopathologie
- VII. Spirométrie

- VIII. Stades de sévérité
- IX. Complications

- X. décompensation BPCO
 - 1. Définition
 - 2. Physiopathologie
 - 3. Diagnostic clinique
 - 4. Diagnostic para clinique
 - 5. Diagnostiques étiologiques
 - 6. Diagnostiques différentiels
 - 7. Prise en charge thérapeutique
 - 8. Surveillance

INTRODUCTION

INTRODUCTION

- 84 M de patients atteints dans le monde.
- 5 à 10% de la pop dans les pays industrialisés.
- Maladie coûteuse .
 - morbidité et mortalité dans le monde



un poids social et économique grandissant.

- La prévalence de la BPCO augmente avec:
 - l'âge
 - le tabagisme
 - plus fréquente chez les hommes.

Pathologi

Maladies

Pneumon

Diarrhées

Pathologi

BPCO

Tuberculose

Rougeole

ennes

lares

**BPCO: 3^{ème} cause mondiale
de décès en 2020**

Projection 

Cancer de l'estomac

1990

2020

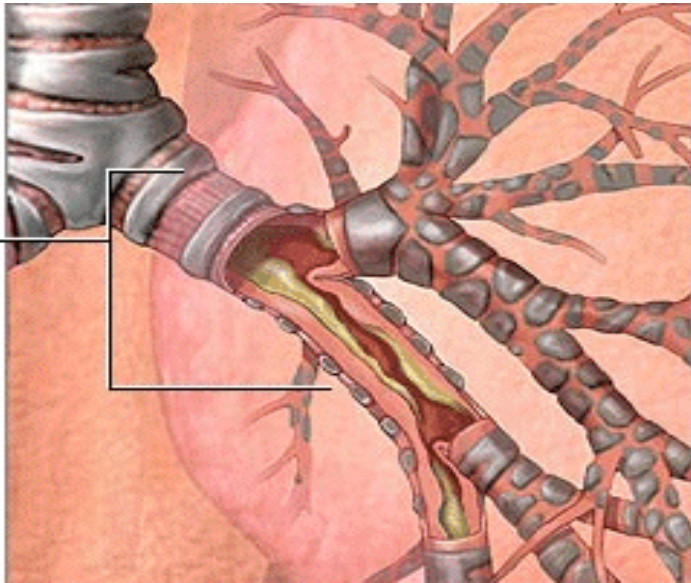
DEFINITION

DÉFINITION

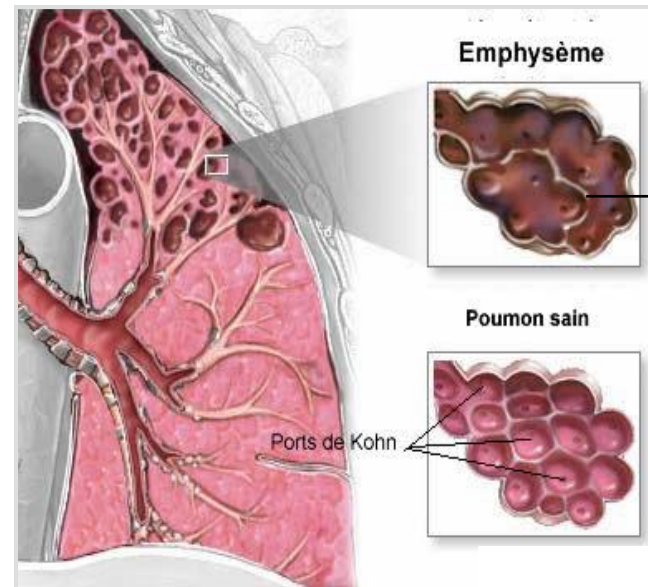
- un syndrome
- une limitation chronique des débits aériens **expiratoires** → un syndrome obstructif.
- installation progressive
- peu ou pas réversible
- une hyperréactivité bronchique.
- Un rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) < 70 %.

DÉFINITION

- une atteinte des petites voies aériennes
- une destruction du parenchyme pulmonaire



- **Inflammation / Œdème**
- **Remodelage /**
- **Impaction mucoïde**



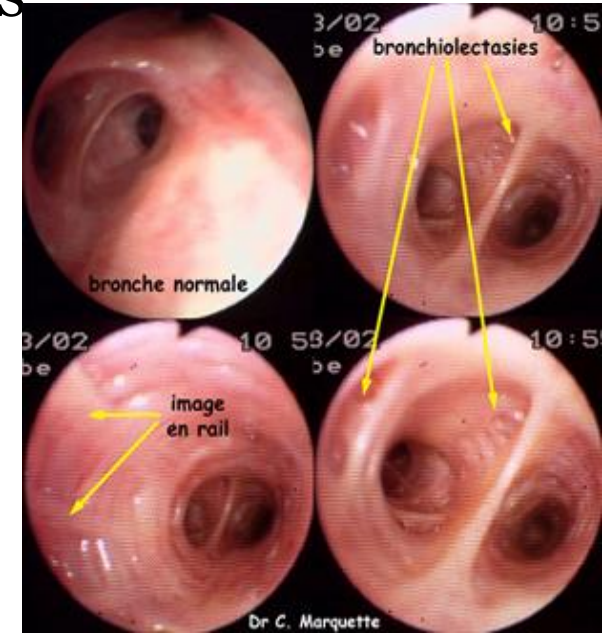
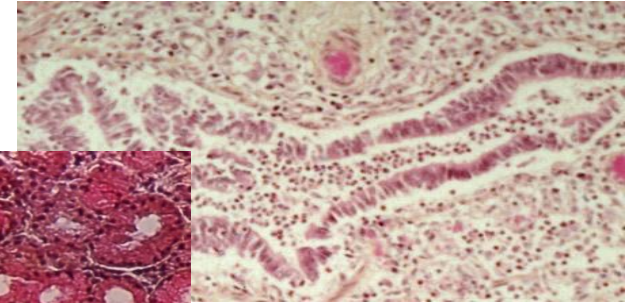
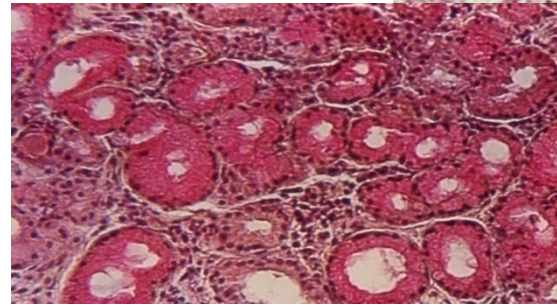
- **Distension / Destruction des espaces alvéolaires et des F. élastiques**

ANATOMOPATHOLOGIE

ANATOMO-PATHOLOGIE

- œdème et inflammation
 - muqueuse
 - sous muqueuse
- ↗ taille et nombre des glandes à mucus
- ↗ épaisseur de la paroi bronchique

- Distorsions bronchiques
- Moules bronchiques et bronchiolaires



FORMES CLINIQUES

LES FORMES CLINIQUES



- Bronchite chronique (BC)

clinique :

- toux productive
- >3 mois / an
- > 2 années



- TVO

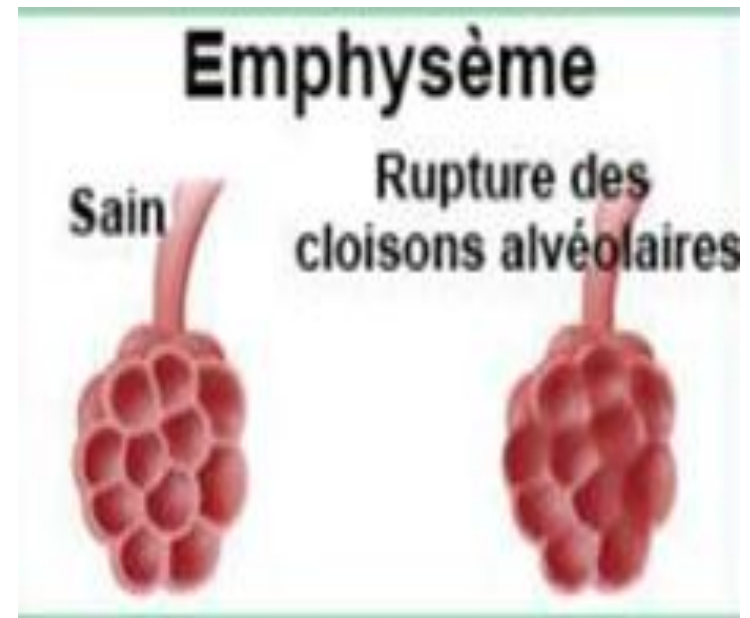


LES FORMES CLINIQUES

- Emphysème

- **Anatomopathologique :**

- élargissement anormal + permanent des espaces aériens
- destruction des parois alvéolaires
- sans fibrose associée.



LES FORMES CLINIQUES

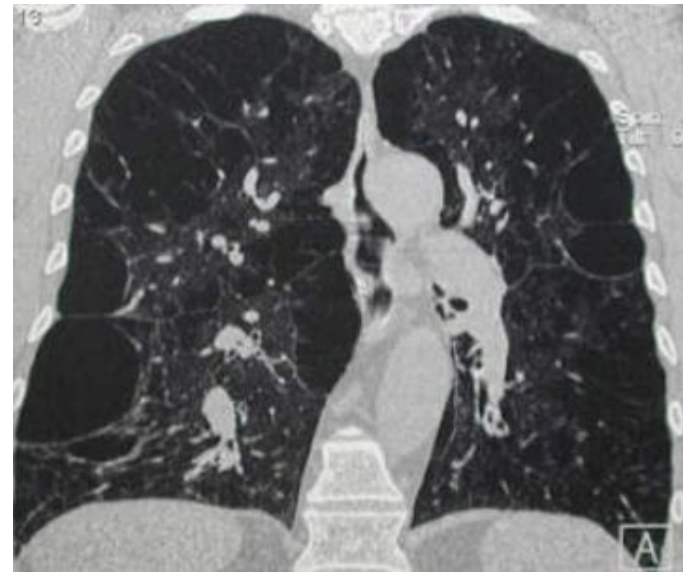
Sur le plan radiologique :

- zones d'hypodensité
- une paroi fine
- diamètre >1 cm



Raréfaction du parenchyme

- Peut être centro ou pan-lobulaire



FORMES CLINIQUES

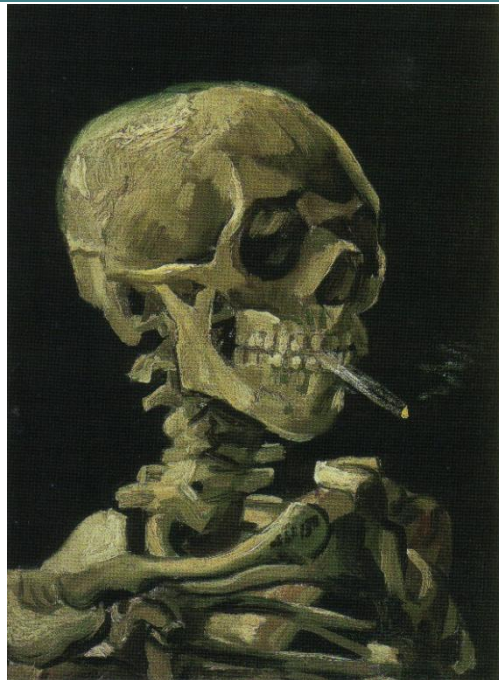
Blue Bloater



The Pink Puffer

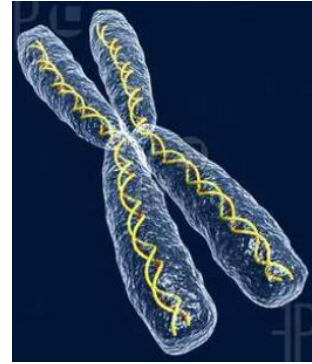


PATHOGENIE





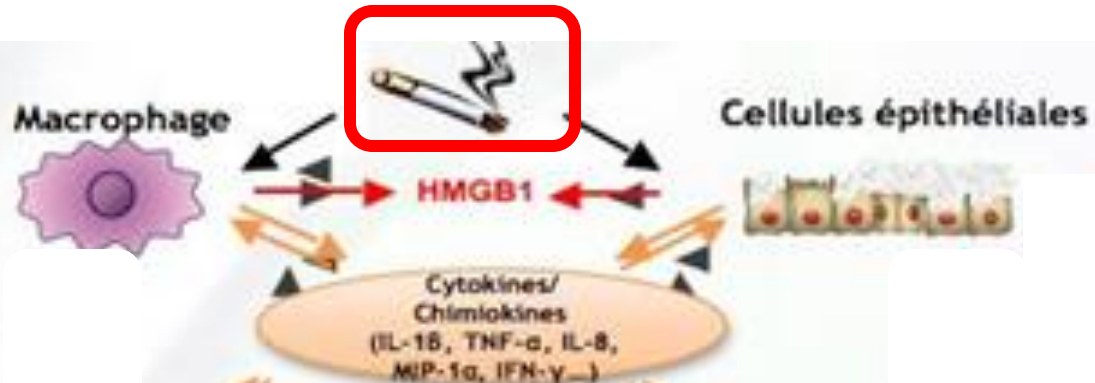
PATHOGÉNIE



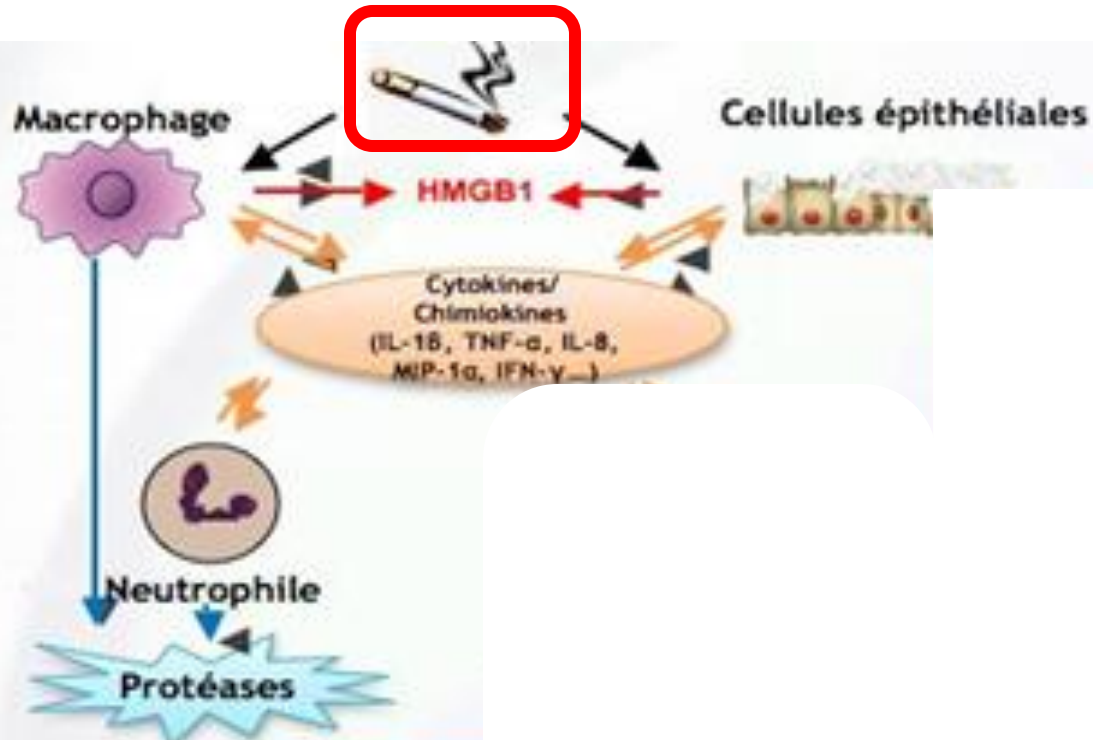
EXOGENE	ENDOGENE
Tabagisme	Déficit en alpha 1 antitrypsine
Polluants professionnels (minérale, organique)	Hyperréactivité bronchique
Pollution domestique (charbon, fuel)	Prématurité
Infection respiratoire	Prédisposition familiale
Conditions socio-domestique	Sexe féminin
	RGO

PHYSIOPATHOLOGIE

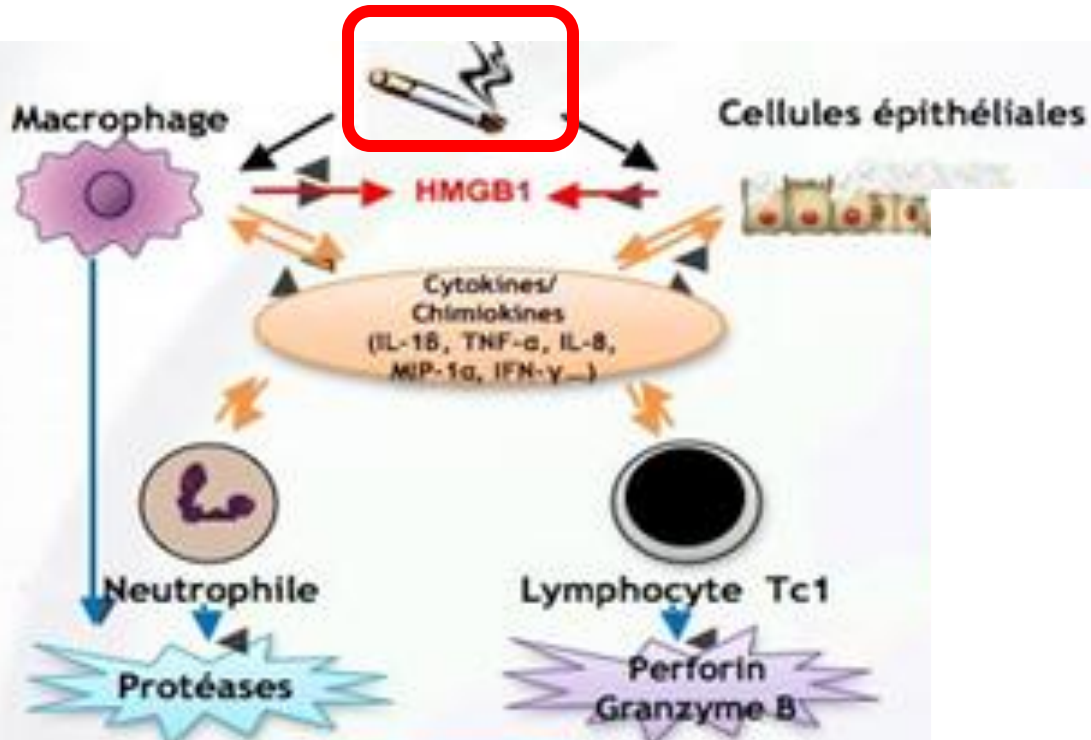
PHYSIOPATHOLOGIE



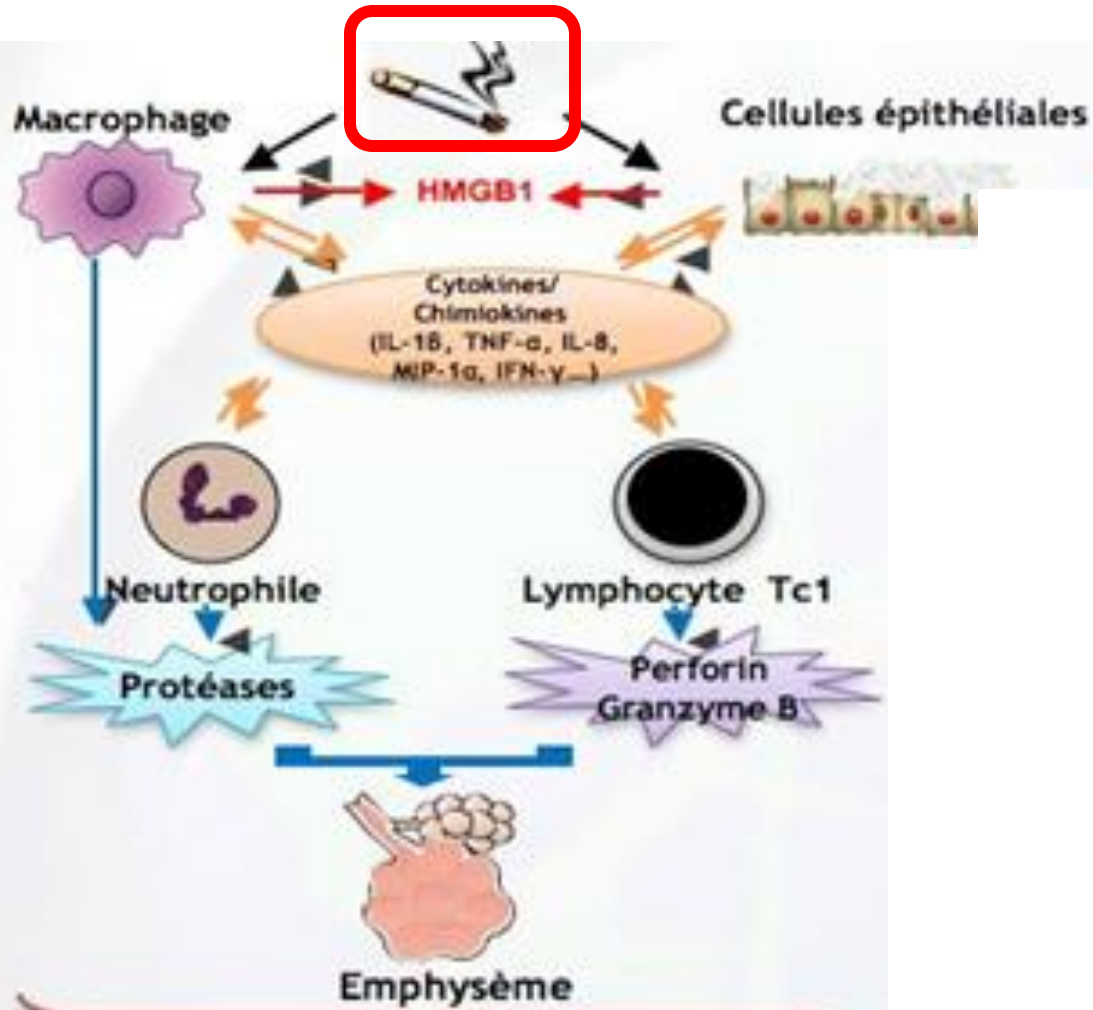
PHYSIOPATHOLOGIE



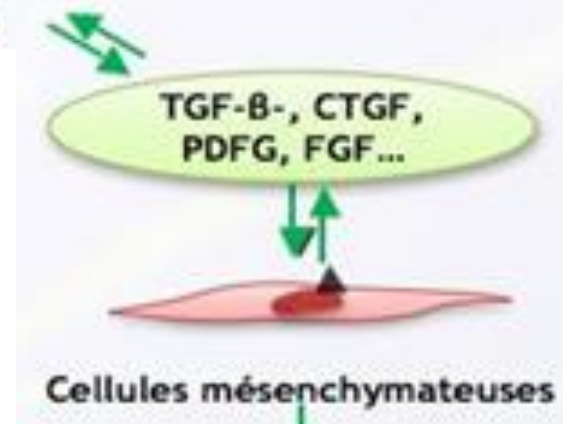
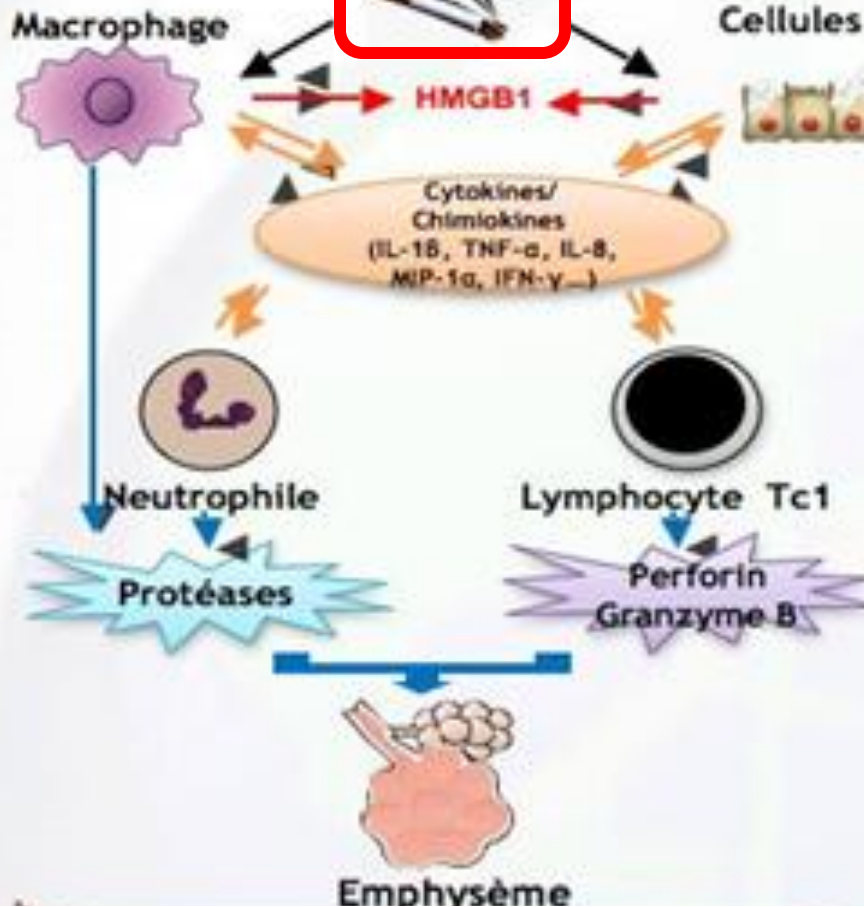
PHYSIOPATHOLOGIE



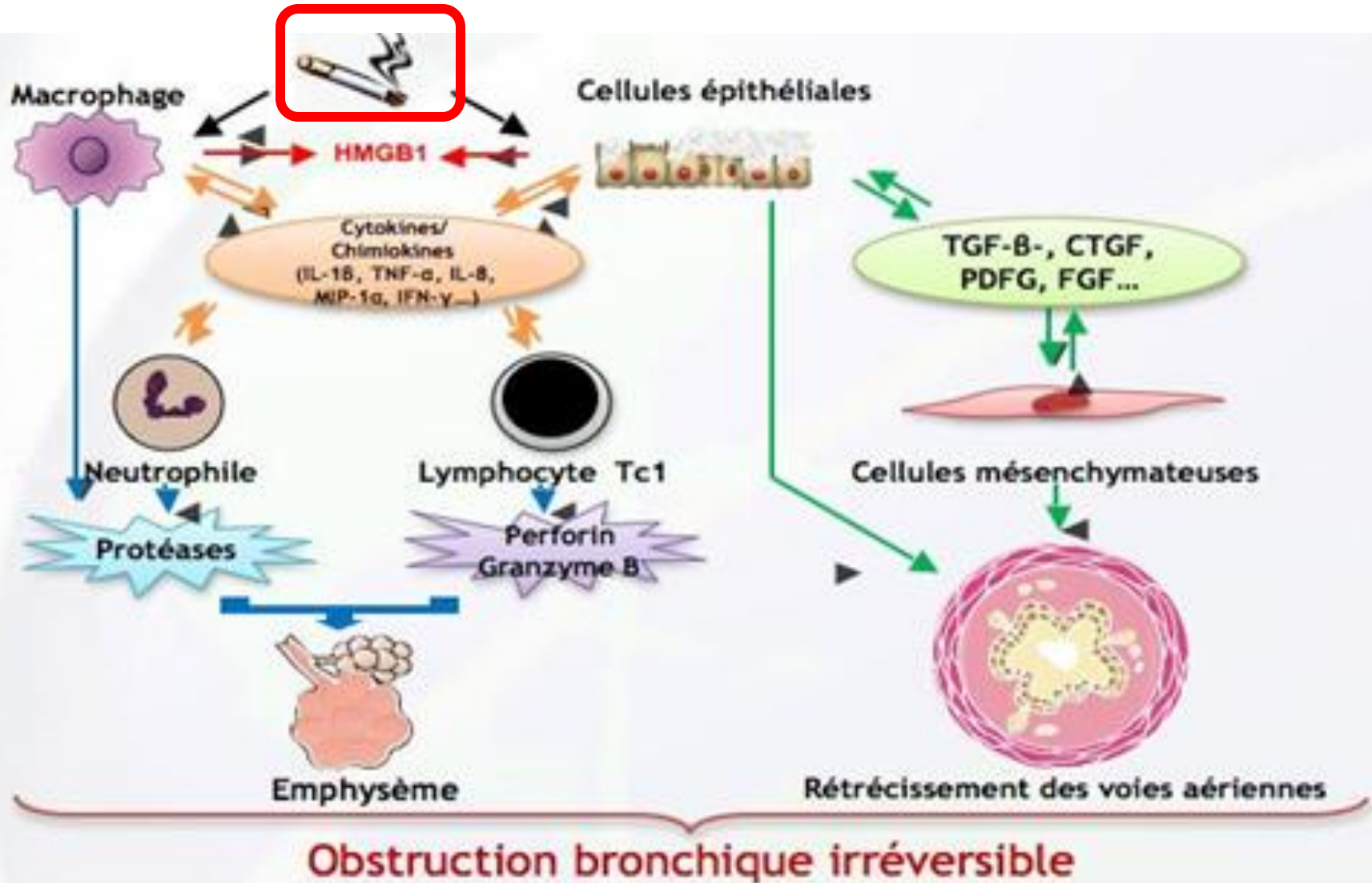
PHYSIOPATHOLOGIE



PHYSIOPATHOLOGIE



PHYSIOPATHOLOGIE



SPIROMETRIE

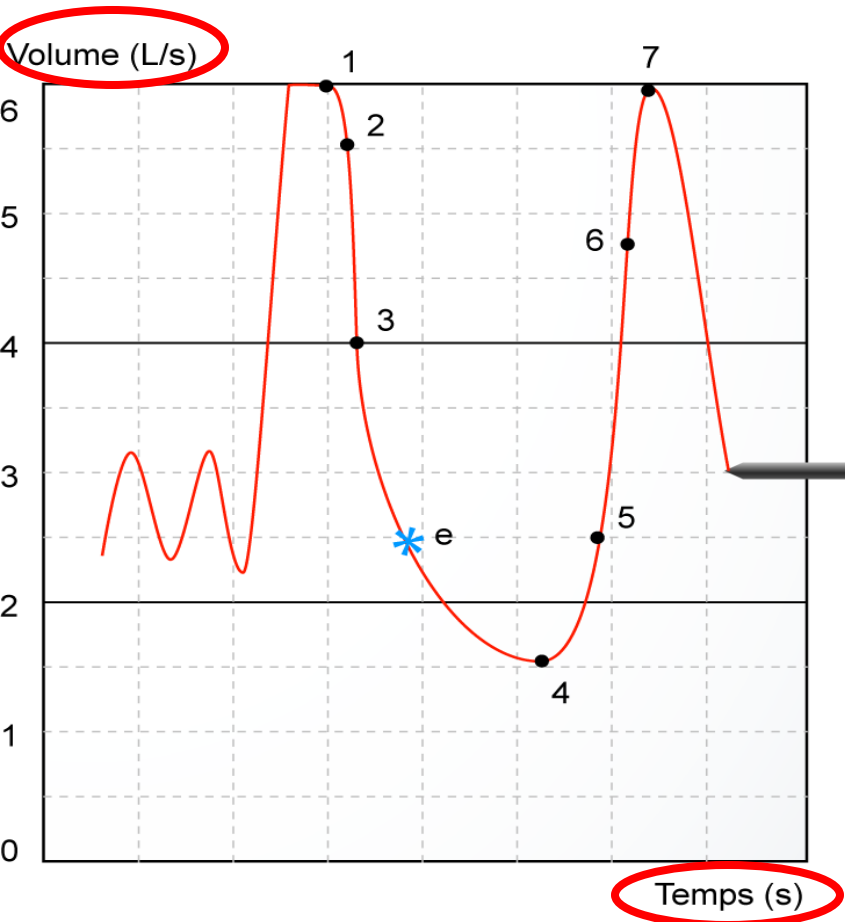
SPIROMETRIE

- on parle de TVO persistant $VEMS/CVF < 0,7$ après BD.
- on parle de réversibilité significative d'un TVO le VEMS après BD ou une corticothérapie systémique:
 - de 200 ml
 - plus de 12% } % à la valeur initiale.
- on parle de réversibilité complète d'un TVO en cas de:
 $VEMS > 80\%$ +normalisation $VEMS/CVF (> 0,7)$

Remarque:

- une réversibilité significative : BPCO
- une réversibilité complète : asthme.

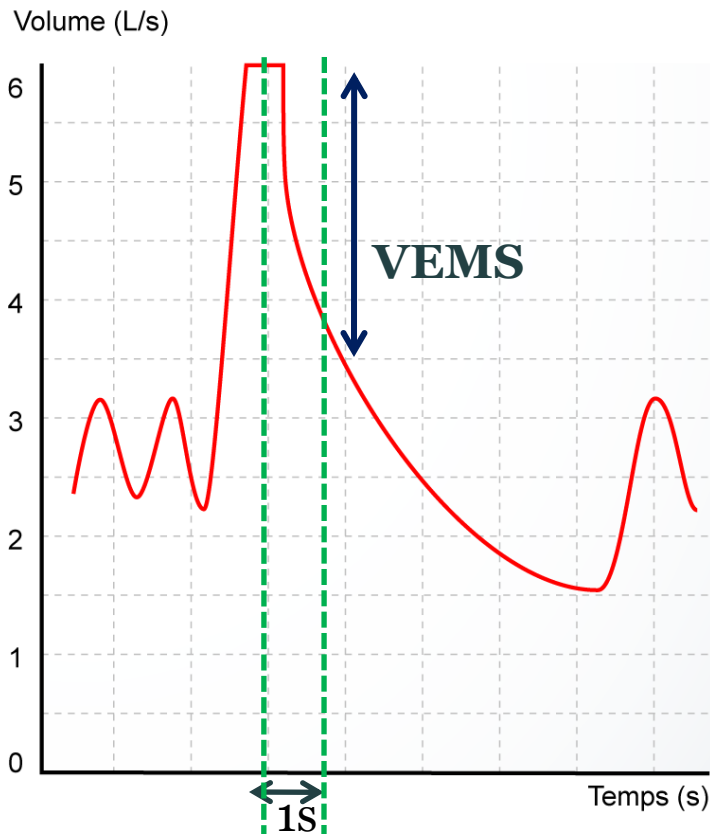
SPIROMÉTRIE



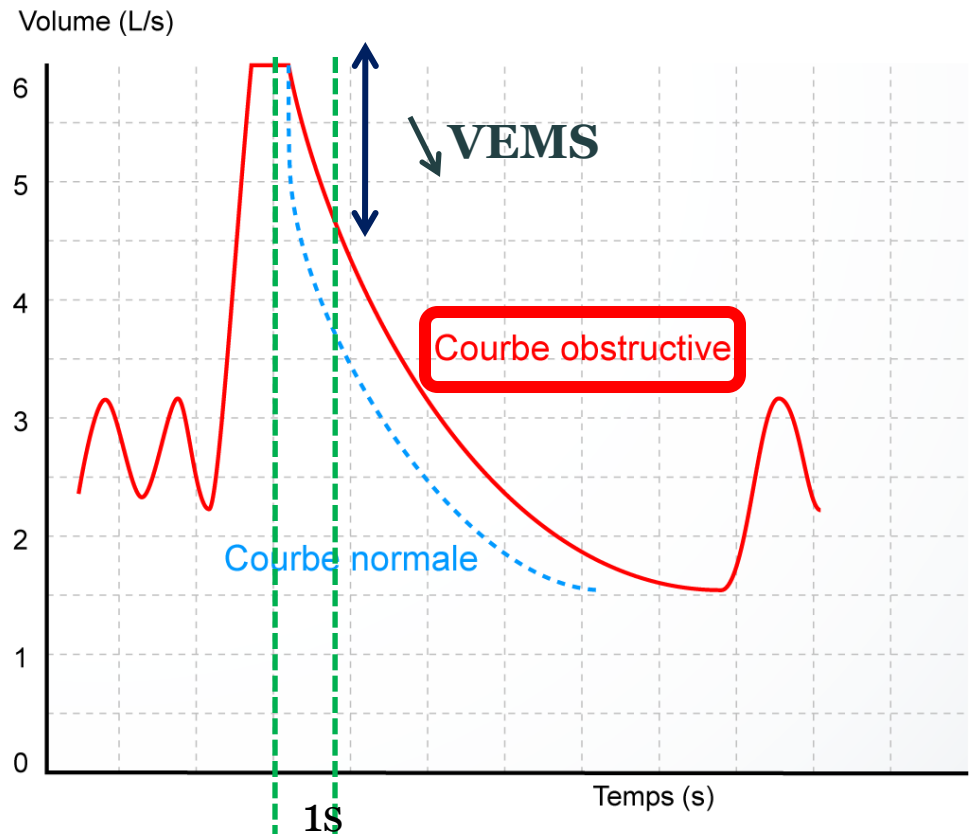
Temps (s)

SPIROMETRIE

Normale



TVO

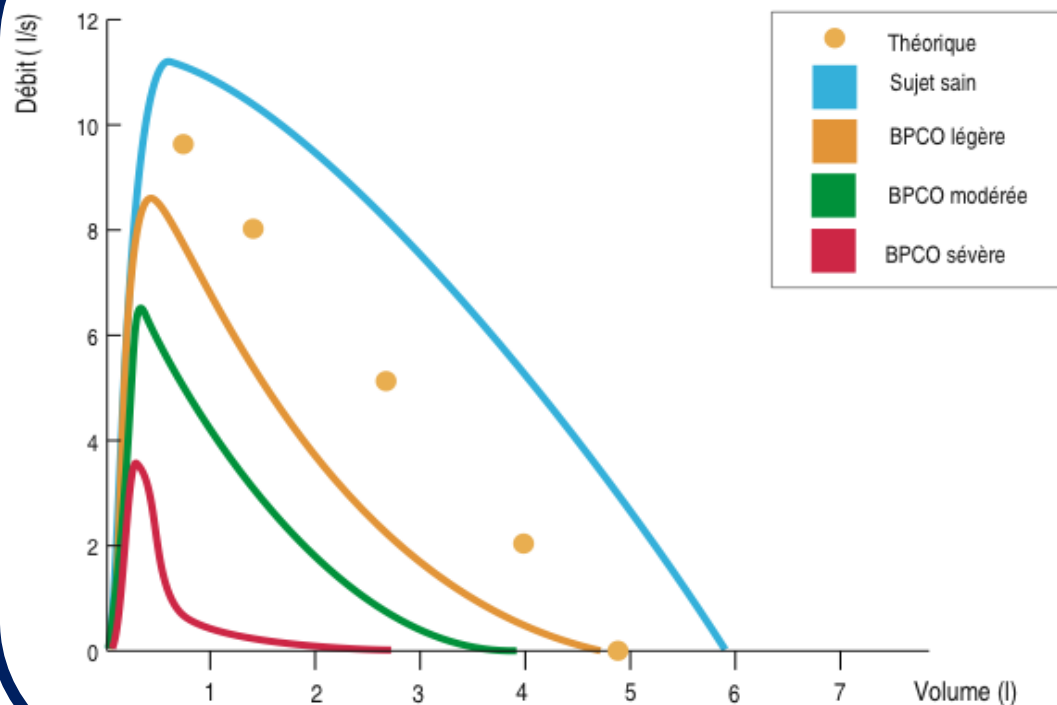




SPIROMETRIE

- Diagnostic **positif**
- Diagnostic **différentiel**
- Diagnostic **de sévérité**
- Appréciation **du pronostic**
- Suivi de **l'évolution**

Courbe Débit/Volume obtenue au cours d'une expiration forcée



STADE DE SEVERITE

Les stades de sévérité de la BPCO

- Le degré d'obstruction bronchique

TVO	Sévérité	Définition
VEMS/CVF < 70%	Grade GOLD 1 Obstruction bronchique légère	VEMS ≥ 80%
	Grade GOLD 2 Obstruction bronchique modérée	VEMS 50-80%
	Grade GOLD 3 Obstruction bronchique sévère	VEMS 30-49%
	Grade GOLD 4 Obstruction bronchique très sévère	VEMS < 30%

Les stades de sévérité de la BPCO

- **L'évaluation combinée de la sévérité dans le document GOLD: 2017**

4 groupes de sévérité en fonction de 2 facteurs :

-le nombre d'exacerbations annuelles,

-l'intensité des symptômes : mMRC , test CAT

Les stades de sévérité de la BPCO

Groupes		Exacerbations/an
C	D	2 ou plus (ou une avec hospitalisation)
A	B	0 ou 1
MRC < 2 CAT < 10	MRC ≥ 2 CAT ≥ 10	
Symptômes		

- **A** : faible risque (d'exacerbations), peu de symptômes
- **B** : faible risque, symptômes significatifs
- **C** : risque élevé, peu de symptômes
- **D** : risque élevé, symptômes significatifs.

COMPLICATIONS

COMPLICATIONS

- Les exacerbations :
 - une modification **dépassant les variations quotidiennes**, de la dyspnée, de la toux et/ou de l'expectoration
 - Survenant de façon **aiguë**
 - Conduisant **à une modification du traitement**

COMPLICATIONS

- La décompensation aiguë :
- l'aggravation d'une dyspnée préexistante

URGENCE diagnostique et thérapeutique imposant l'hospitalisation et l'admission en réanimation.

- l'acidose respiratoire: le pH < 7.30.

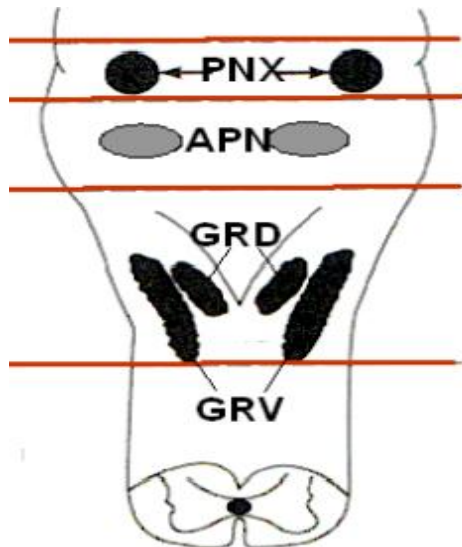
DÉCOMPENSATION AIGUE

PHYSIOPATHOLOGIE

Défaillance du système respiratoire est mixte

Le système respiratoire actif :

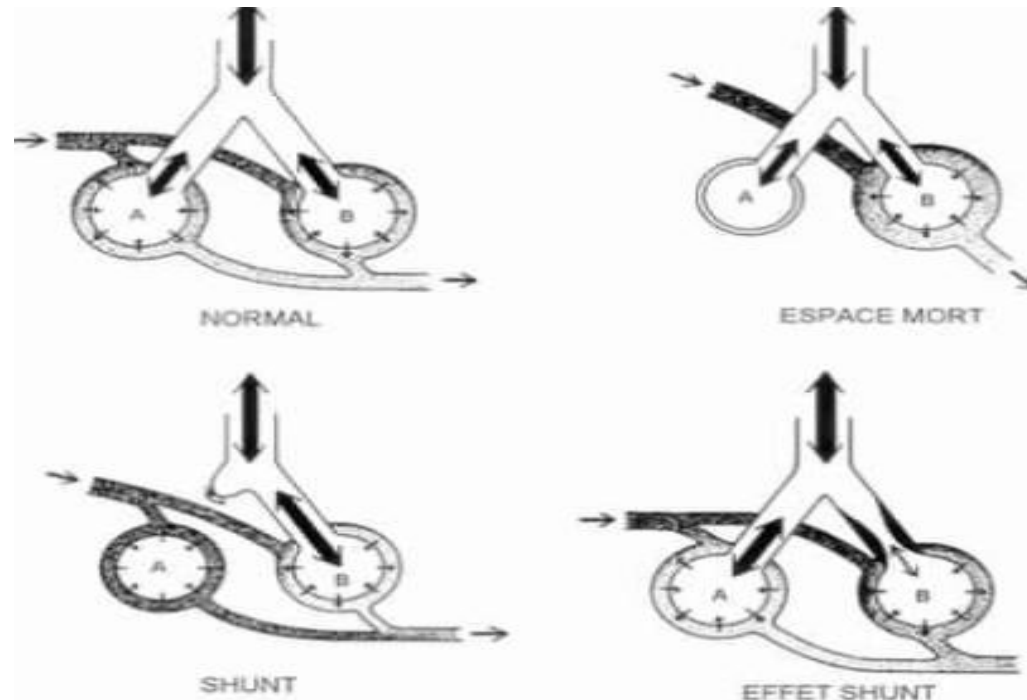
-La commande centrale



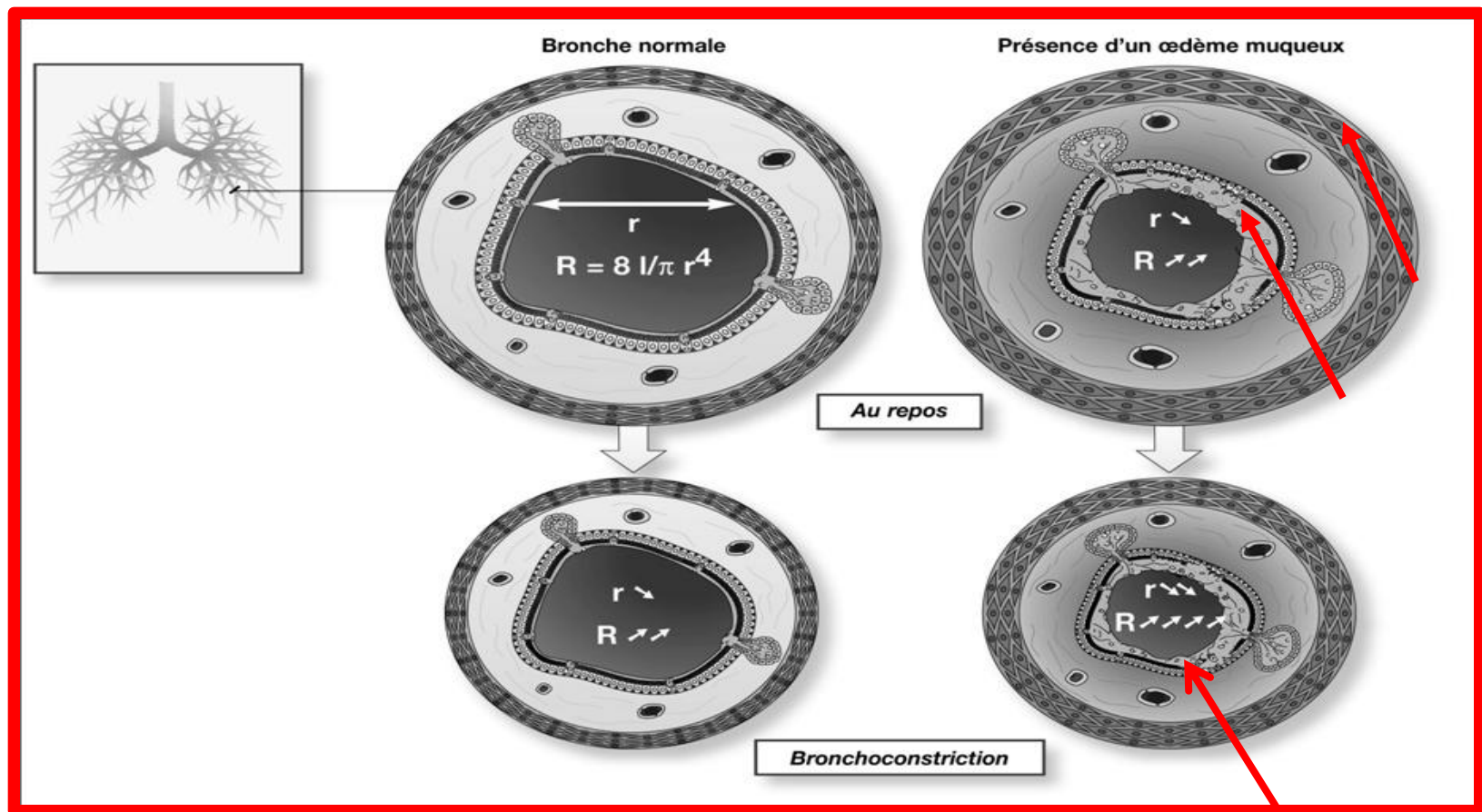
- Ses effecteurs.

Le système échangeur:

des modifications profondes
du rapport V/Q

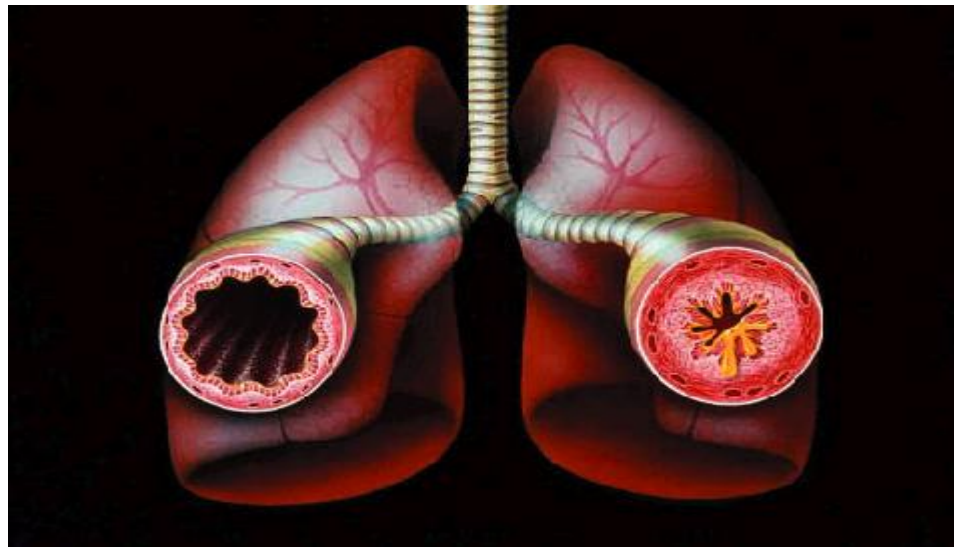


PHYSIOPATHOLOGIE



PHYSIOPATHOLOGIE

**Une réduction du diamètre de la lumière bronchique
+
Une facilitation de la colonisation bactérienne.**



Mécanique respiratoire

Une limitation des débits expiratoires

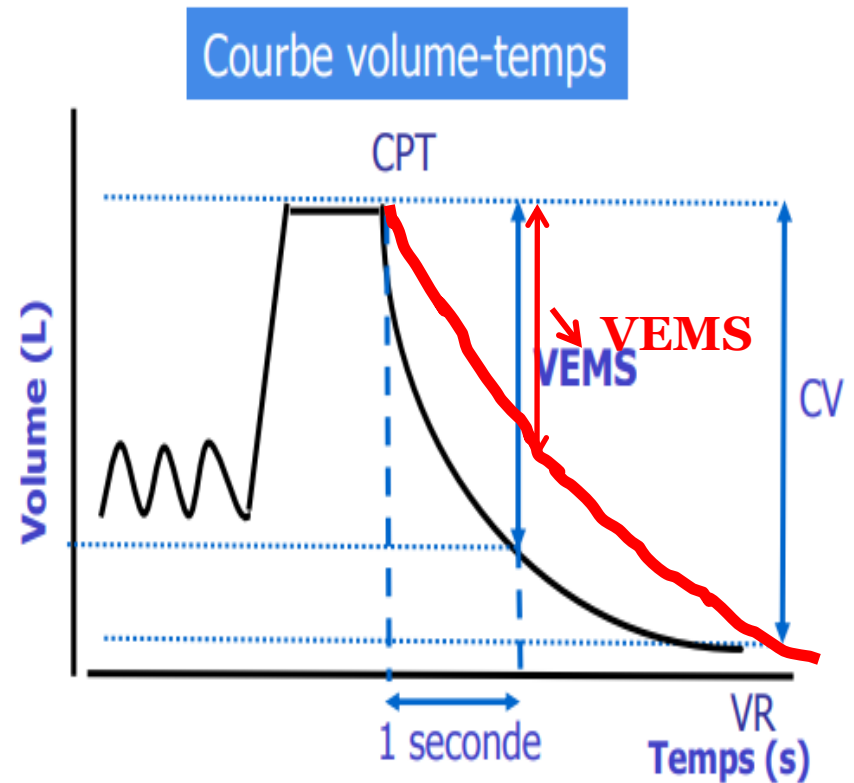
∨ +++++VEMS % de la CV



∨ du rapport de **Tiffenau**



TVO



VEMS > 70-75% CV

Mécanique respiratoire

↑ du VR, CRF et CPT :

Une hyperinflation dynamique



PEEP intrinsèque.

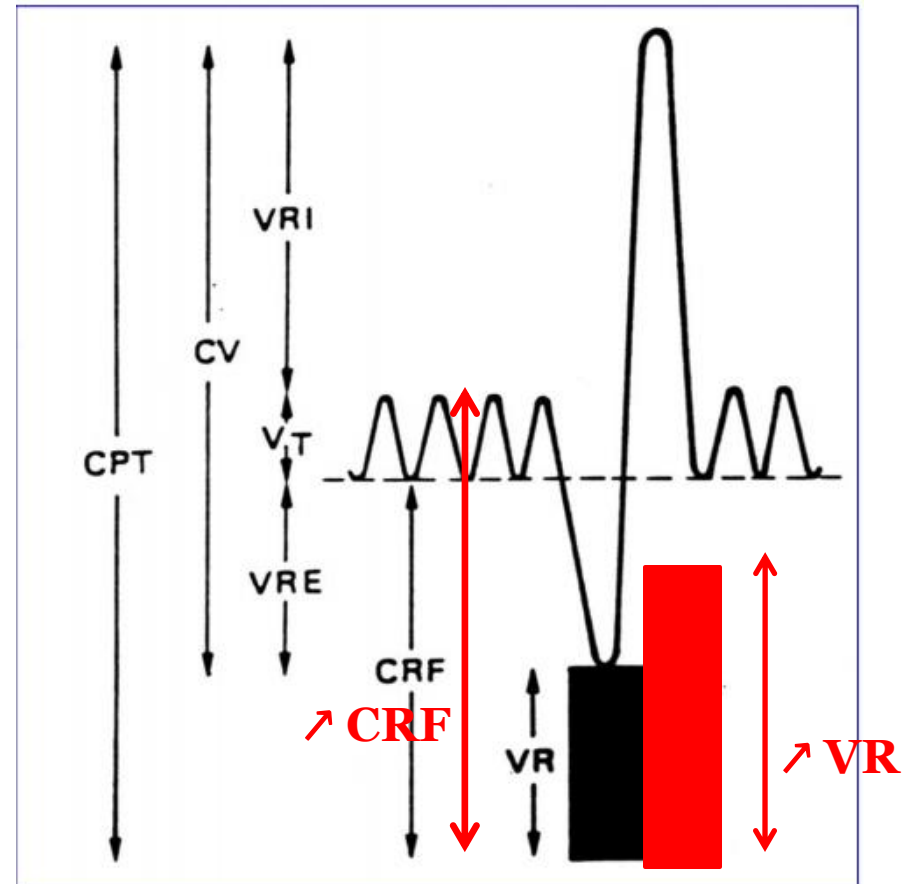


la modification la cage thoracique
l'aplatissement du muscle
diaphragmatique

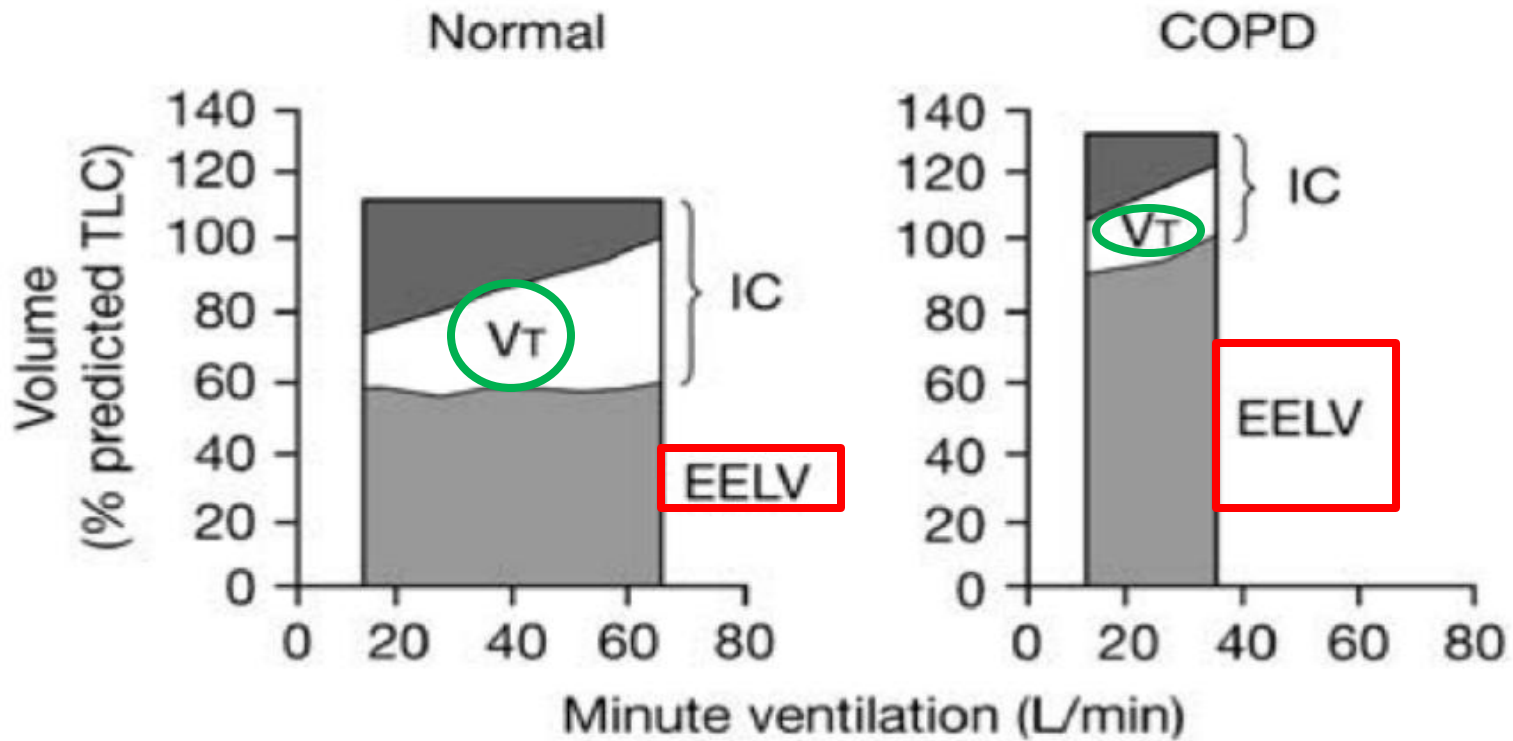


+++++

coût énergétique de la respiration



Mécanique respiratoire



Mécanique respiratoire

- **Expiration active**

muscles expiratoires accessoires



Fermeture prématurée des voies
aériennes



« *Trapping* » aérien.

- ↗ Temps expiratoire



↘ Temps inspiratoire

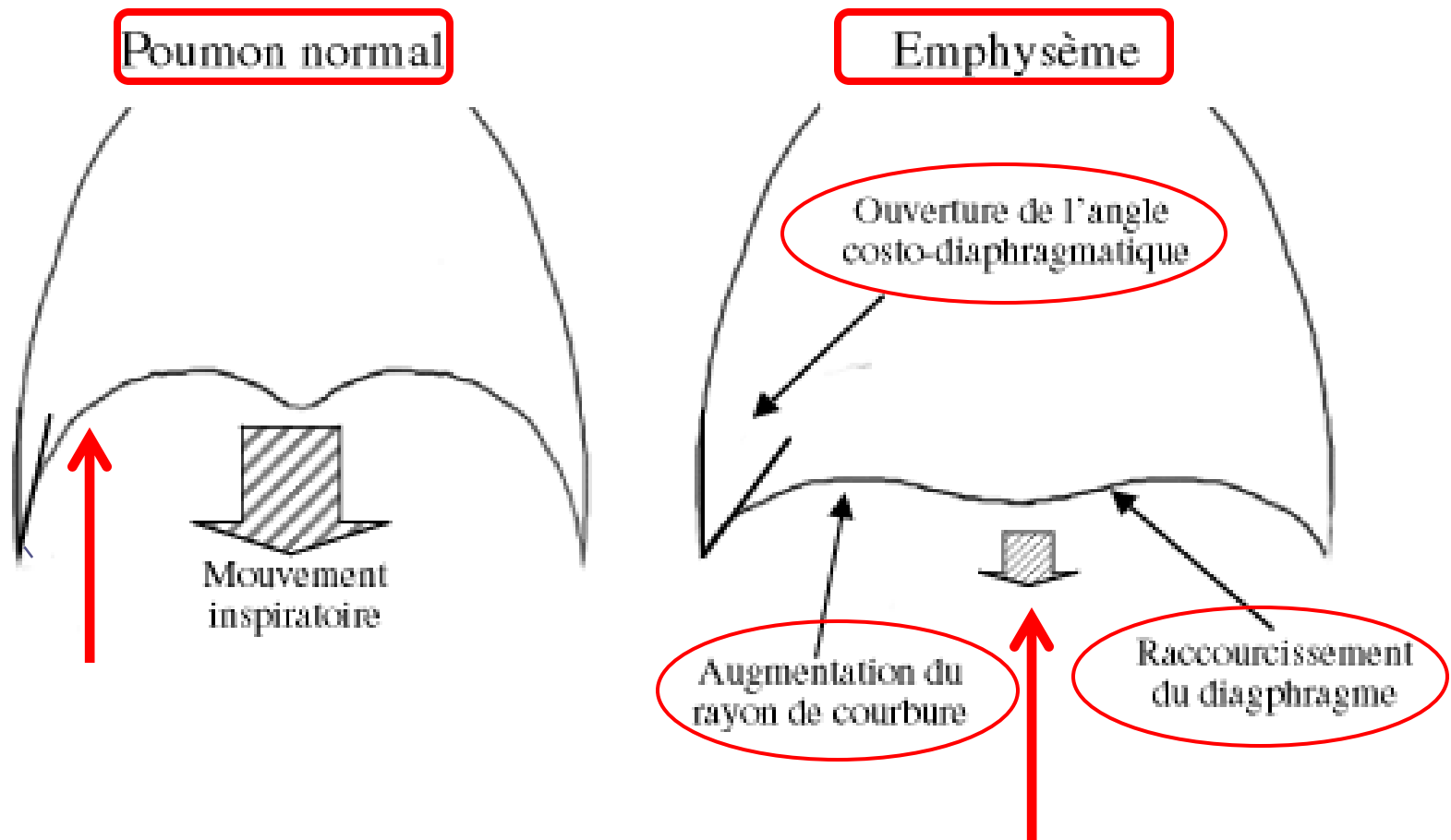


↗ Travail des mx inspiratoires

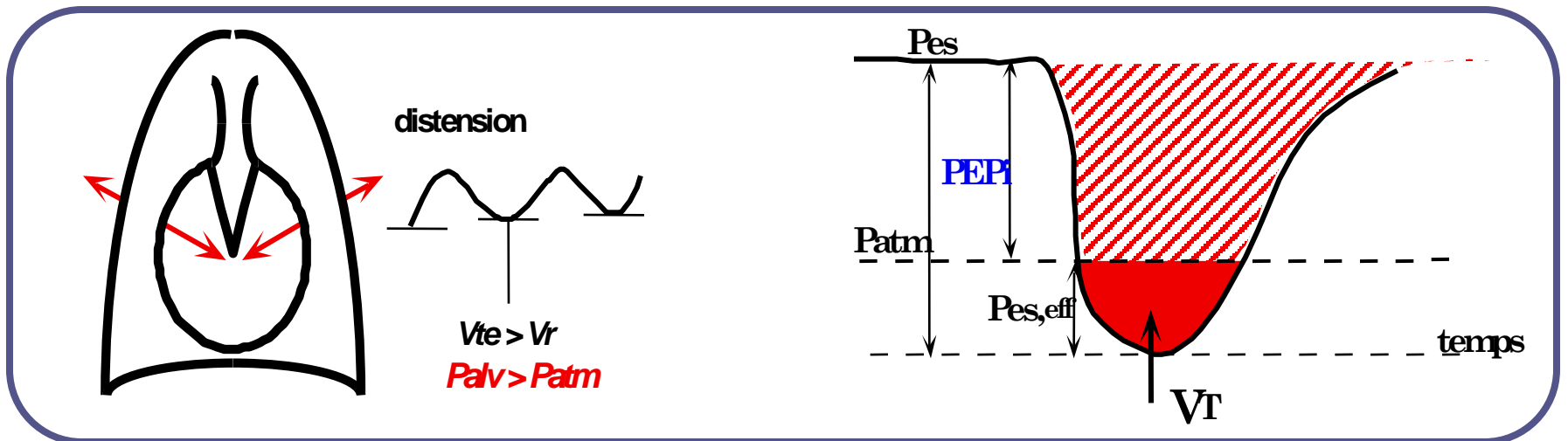
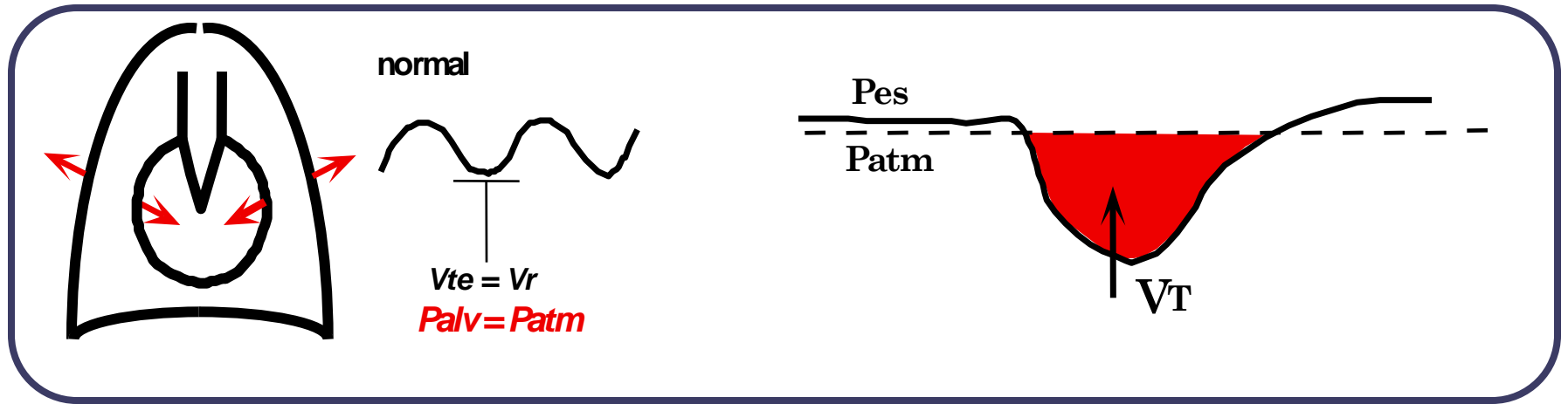


Épuisement

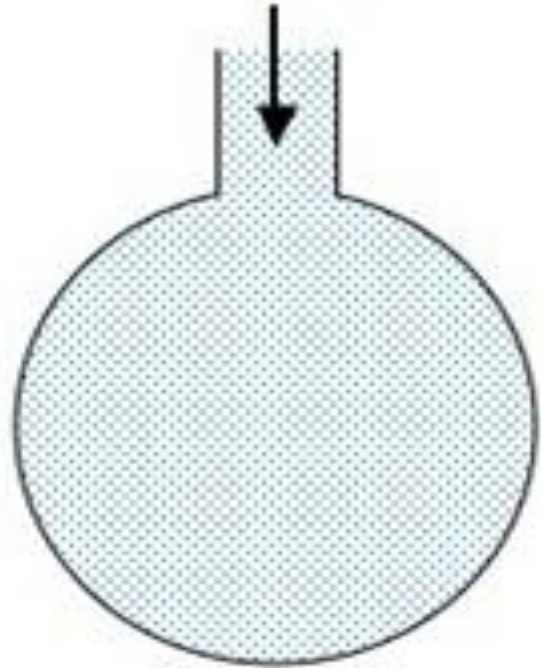
Mécanique respiratoire



Mécanique respiratoire



Échange gazeux



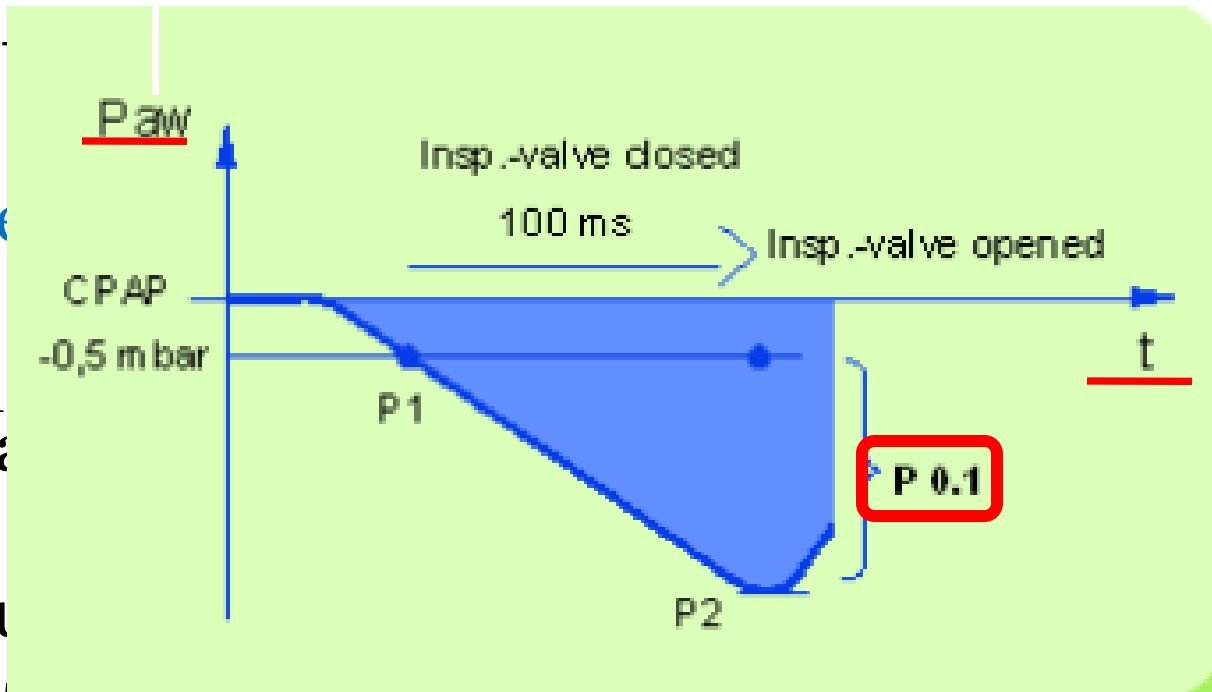
l'activité des centres respiratoires

- **P_{0.1}** : mesurée dans 100 premières ms de l'inspiration.

• Elle est **anriques**

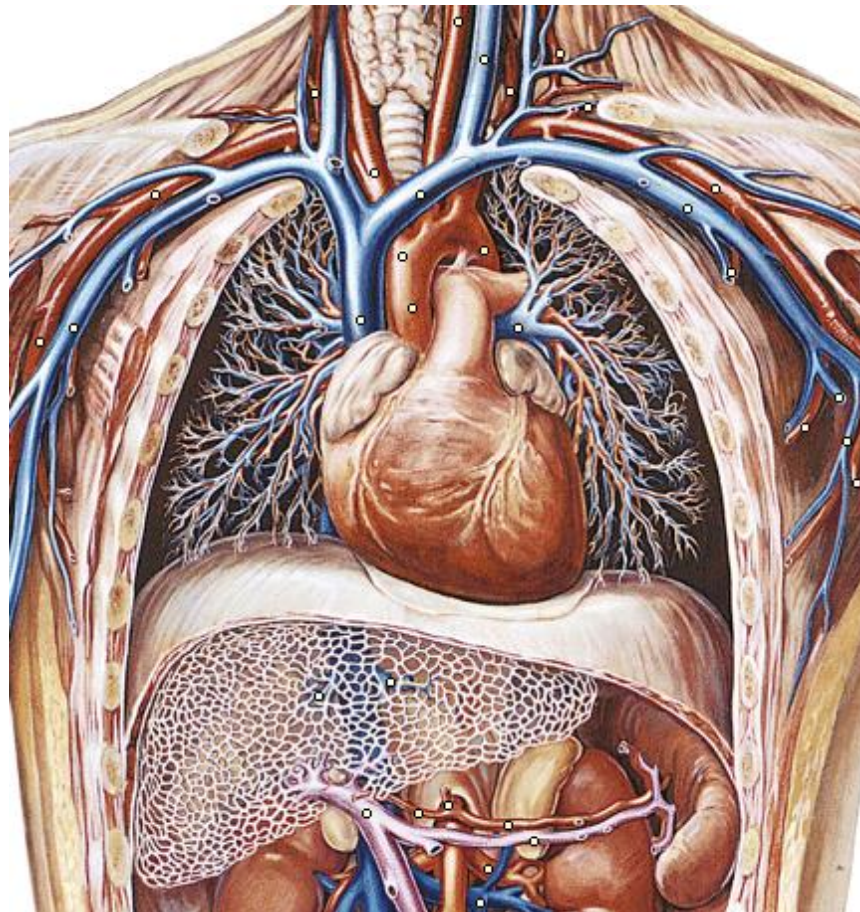
• Elle de **res.**

• **P_{0.1}** défaille **compenser la**
e.

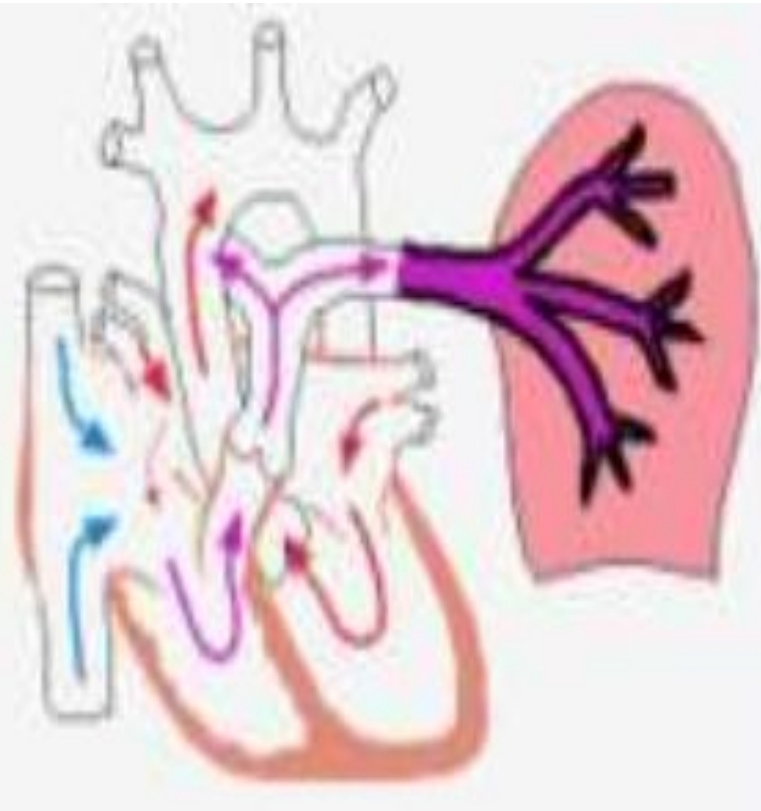


- Au cou
* 5 à 6 fois normal
* 2 fois la valeur de base.

Conséquences hémodynamiques



Conséquences hémodynamiques



- **VD:**

- ↘ des pressions pleurales (-)
- ↘ la pression abdominale

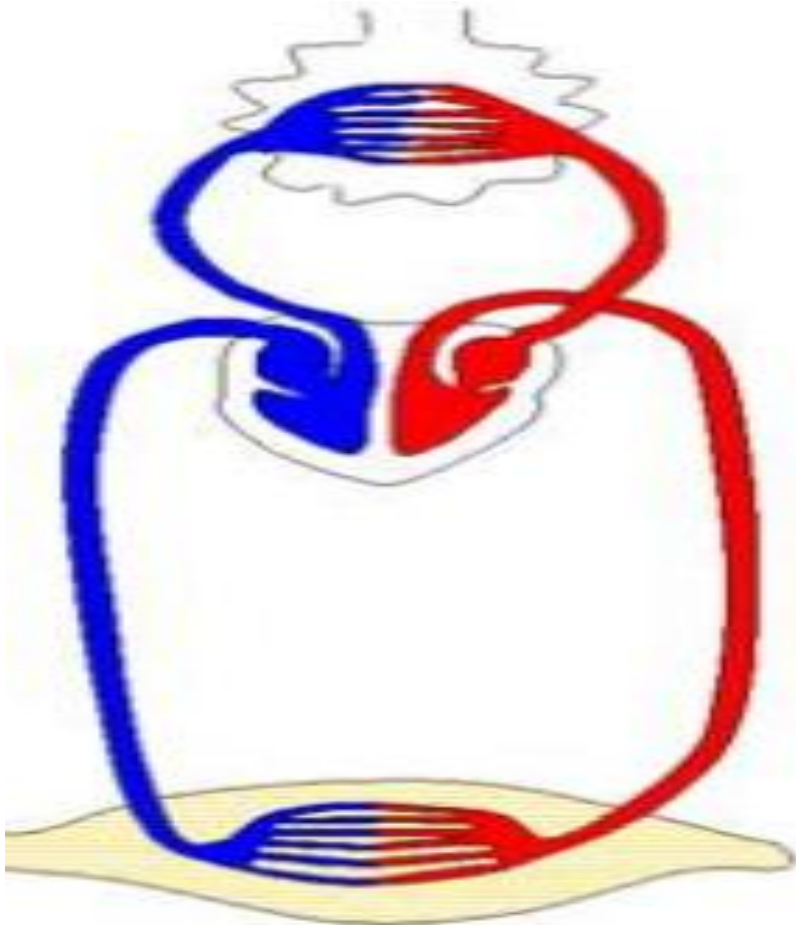
↓
↗ de la **Précharge**

- HTAP:

- ✓ Une vasoconstriction hypoxique,
- ✓ la polyglobulie
- ✓ la compression des vaisseaux pulmonaires par la PEEP intrinsèque.

↓
↗ de la **Post charge**

Conséquences hémodynamiques



- **VG:**

- Interdépendance VD – VG
↳ de la compliance du VG

↓
↳ de la **Précharge**

- Une ↳ de la contractilité myocardique
d'origine ischémique

- ↳ des pressions pleurales
↳ la contraction du VG

↓
↗ de la **Post charge**

Retentissement métabolique

- Hypoxie tissulaire.
- Acidose hypercapnique
- Rétention rénale de bicarbonate
- Acidose métabolique d'origine lactique secondaire

Modification mécanique respiratoire

- ✓ ↗ RVA → Sd obstructif.
- ✓ Auto-PEEP
- ✓ ↗ VR, CRF et CPT.
- ✓ ↗ du temps expiratoire.
- ✓ Epuisement muscles resp

Centres respiratoires

Stimulation des centres respiratoires



Décompensation aigue de BPCO

Anomalies du rapport V/Q

- ✓ Effet shunt → Hypoxémie.
- ✓ Effet espace mort → Hypercapnie

Conséquences hémodynamiques

- ↗ pré charge du **VD**
- ↗ post charge du **VD** (HTAP++)
- +
- ↘ Pré charge du **VG**
- ↗ post charge du **VG**

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Diagnostic clinique

Interrogatoire :

- Antécédents respiratoires du patient
- oxygénothérapie à domicile
- le mode de début des symptômes

- Rechercher un facteur déclenchant :
 - Modification de l'aspect des sécrétions
 - Facteurs de risque thromboemboliques
 - Des signes d'IVG



Diagnostic clinique

Les signes respiratoires:

- La dyspnée : Elle fait partie des signes cardinaux .
 - Simple gêne → IRA.
 - La respiration est superficielle +FR > 20 cycles/min.
- L'orthopnée: fréquemment observée en cas d'IVG (aussi DBPCO).
- La distension thoracique les emphysémateux.

- **signe de Hoover** :La dyspnée expiratoire peut s'associer à un pincement expiratoire basi-thoracique

Diagnostic clinique



Les signes respiratoires:

- La respiration à lèvres pincées (pursed-lip): une PEEP extrinsèque générée par le patient pour limiter le collapsus expiratoire.
- AP : -Freinage expiratoire
 - ∨ du murmure vésiculaire
 - foyer de râles crépitants...



Diagnostic clinique

- Formes graves :

- ✓ Polypnée superficielle
 - ✓ Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
 - ✓ Respiration paradoxale avec balancement thoraco-abdominal,
 - ✓ signe de Campbell: Raccourcissement inspiratoire de la trachée sus-sternale
-
- ✓ Cyanose des doigts : témoigne d'une hémoglobine réduite de plus de 5 g/dL et d'une SaO₂ < 85%.

Diagnostic clinique

- Formes graves :

- ✓ Un état de choc peut survenir :

- la cause de décompensation de la BPCO
(pneumopathie infectieuse, ischémie
myocardique, embolie pulmonaire...)

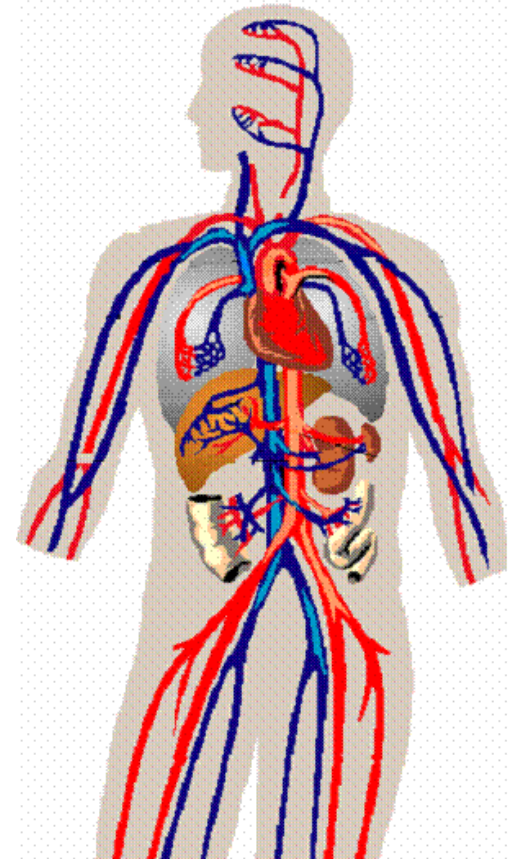
- une ischémie myocardique d'origine hypoxique.

Diagnostic clinique

Signes extra respiratoires:

*Les signes cardio-vasculaires :

- La PA: normale ou augmentée.
- Tachycardie : 100 – 120 bat/min.
- Signes d'IVD .
- Arythmies :- hypoxie,
 - dilatation des cavités droites,
 - perturbations métaboliques



Diagnostic clinique

Signes extra respiratoires:



- Hippocratisme digital : une hypoxémie chronique.
- Les signes cutanés : Triade : Erythrose + sueur profuse + cyanose
- Les signes généraux : une fièvre, une asthénie, une hypersudation, une érythrose du visage, une altération de l'état général...

Diagnostic clinique

- Signes extra respiratoires:

- ***Les signes neurologiques :**

- l'hypercapnie + l'hypoxémie.
- % la rapidité d'installation
- non de la profondeur

- Remarque:**

Les troubles neurologique favorisent:

- l'encombrement bronchique
- Rendent difficiles les thérapeutiques qui nécessitent la coopération du patient (VNI).

Diagnostic clinique

Signes en rapport avec le facteur déclenchant :

- Pneumopathie infectieuse ou bronchite aigue :
Fièvre, toux et expectorations purulentes.
- Embolie pulmonaire: Douleur basi-thoracique de type pleurétique expectorations hémoptoïques.
- IVG : Râles crépitant.
- Pneumothorax

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Examens complémentaires

Examens biologiques:

- NFS : -L'hyperleucocytose : infection évolutive
- La polyglobulie : l'hypoxémie chronique.
- Marqueurs de l'inflammation.
- Une cytolysé hépatique :CPA / une hypoxie profonde.

Examens complémentaires

Les gaz du sang GDS:

évaluer :-l'état initial du patient

-l'évolution sous traitement.

- **pH** < 7.35 :diagnostic DBPCO
- **Une hypoxémie** PaO₂ < 55 mmHg **Constante**

-Facile à corriger en dehors d'un shunt vrai

-un facteur pronostique : Une PaO₂ < 40 mmHg
accidents cardiaques et neurologiques graves

Examens complémentaires

- **La capnie** >45 mmHg
 - L'importance de l'effet espace mort
 - En cas d'oxygénothérapie inappropriée.
 - L'aggravation de l'acidose sous traitement: péjoratif
- **Les bicarbonates** : Le profil gazométrique des BPCO une hyperbasémie.

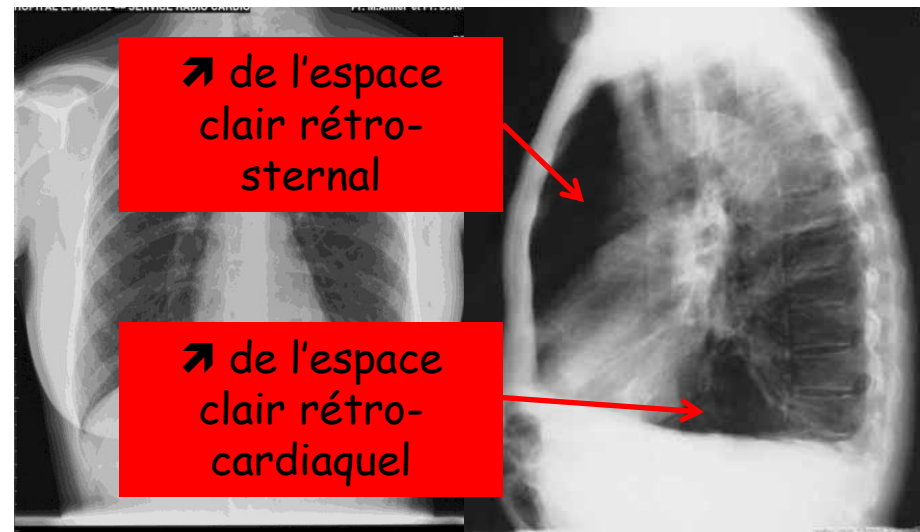
Remarque :

La présence d'une acidose métabolique : **extrême gravité.**

Examens complémentaires

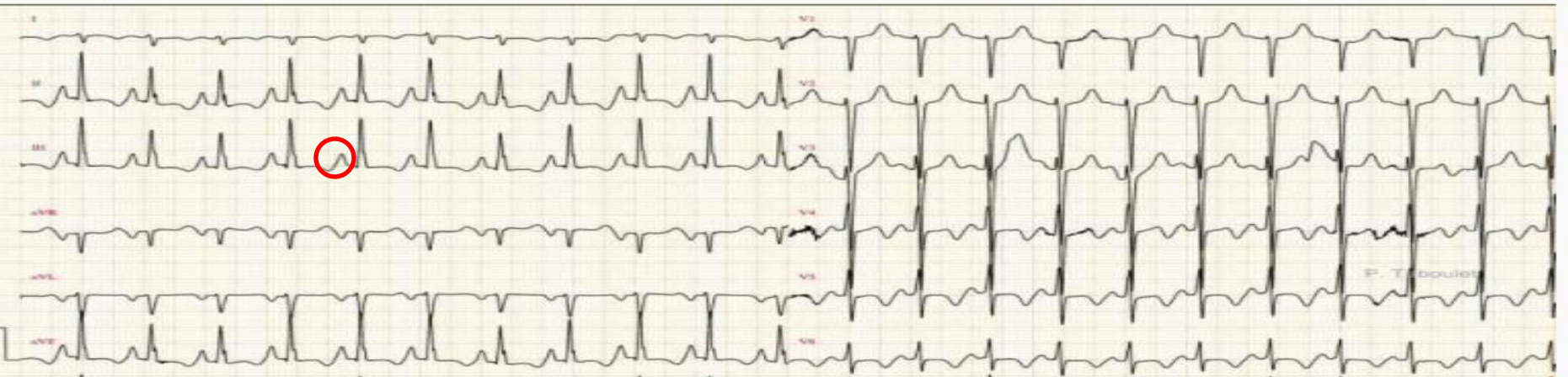
La radiographie thoracique:

- Une distension thoracique avec un petit cœur en goutte
- Le diagnostic étiologique de décompensation:+++++
- Pneumothorax
- une pneumopathie infectieuse...



Examens complémentaires

Onde P pulmonaire, axe droit, SD1 et SV6 très prononcées



• L' échographie cardiaque

Normal



$STDVD/STDVG < 0,6$

ours facile à ré:
on → ETO.

:
PA : -Dilatatic
- IT avec
-septum

Dilatation majeure



$STDVD/STDVG > 1$

ites,

Examens complémentaires

- **Les EFR** : intérêt pronostique important
mais difficile à réaliser en décompensation aiguë.
- **Etude hémodynamique** : -état de choc réfractaire
-difficulté de sevrage
- **Etude microbiologique des sécrétions bronchiques** :
L'interprétation des résultats doit tenir compte de:
 - la densité du germe,
 - de la clinique
 - des données de la radiographie thoracique



Distinguer les véritables infections respiratoires basses des simples colonisations.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Diagnostic étiologique

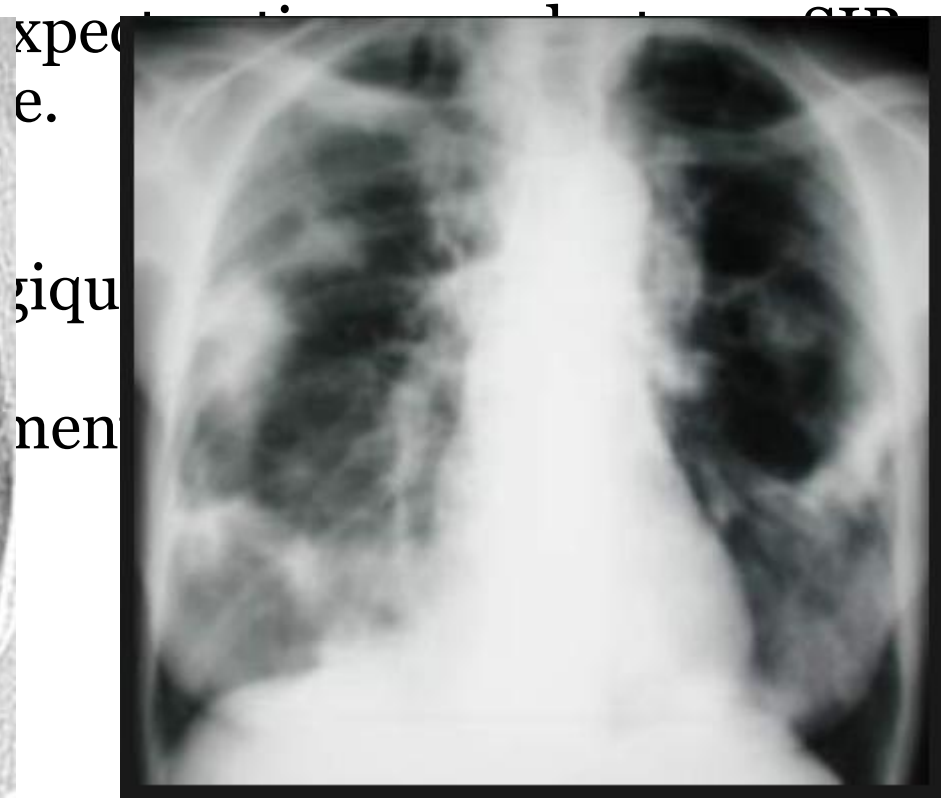
- plus de 25 % des cas, la cause inconnue.

Les bronchites aiguës:

- Elles représentent **la cause la plus fréquente** de DBPCO.
- Bactérienne / Virale.
- Bactérienne : -La purulence des expectorations,
-ECBC: PNN
- CRP ↗
- l'amélioration sous antibiotiques.
- Physiopathologie : *Aggravation de l'œdème de la muqueuse
* spasme du muscle lisse bronchique

Diagnostic étiologique

Les pneumopathies infectieuses:



expect
e.
giqu
nen

Diagnostic étiologique

Les pneumothorax:

- ++
- La
- Tro
- la r



ateu
on
the
ure
e /
PN

.)

Diagnostic étiologique

Les complications thromboemboliques.

- Plus favorisées par : l'âge avancé



tament,

- Le diagnostic

VD.
che

- D-Dimère

s diagnostics

- Angioscan

- Echographie doppler des membres inférieurs.

Diagnostic étiologique

L'insuffisance cardiaque gauche:

- Le diagnostic d'IVG est très difficile.
- Les explorations para cliniques sont difficiles.
- SI facteurs de risque cardio-vasculaire.
- Parfois, le diagnostic est retenu rétrospectivement après amélioration sous traitement cardiaque.

Diagnostic étiologique



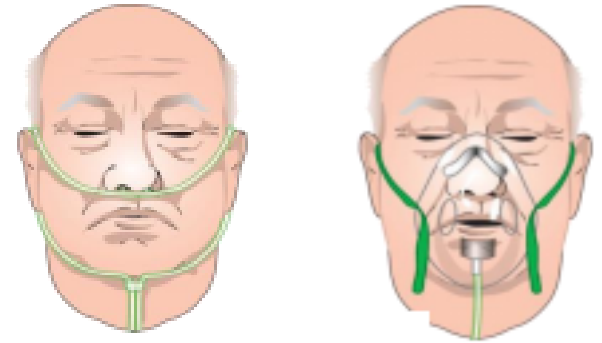
Les causes iatrogènes:

- Toutes les médications ayant un effet dépresseur sur les centres respiratoires (barbituriques, benzodiazépines, opiacés...).
- L'alcoolisme aigu.
- Le contexte du post-opératoire pour les chirurgies thoraciques ou abdominales.
- Les modificateurs de la toux ou de l'expectoration risquent d'aggraver l'encombrement bronchique: mucolytique



**WE CAN be
BENZO Free!**

Diagnostic étiologique



- Une oxygénothérapie mal adaptée:

-Une levée de la vasoconstriction réflexe au niveau des territoires mal ventilés → modifie V/Q → aggrave l'espace mort.

-Effet Haldane : (Au niveau pulmonaire)

↘ de l'affinité de Hg pour le CO₂ est d'autant plus importante que le gradient A-V en O₂ est ↗.

En cas d'oxygénothérapie excessive, la PvO₂ ↗ beaucoup plus que la PaO₂ → ↘ gradient → ↗ de l'affinité de l'Hb pour CO₂

Diagnostic étiologique

Les facteurs métaboliques:



- L'apport énergétique riche en hydrates de carbone (glucose) → \nearrow de la production endogène de CO_2 (quotient respiratoire $R = \text{VCO}_2/\text{VO}_2 = 1$).
- L'hypophosphorémie.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Diagnostic différentiel :

- Les OAP cardiogéniques dans leur formes pseudo-asthmatiformes .
- Les pneumopathies extensives : La radiographie permet de faire le diagnostic tout en sachant qu'elles constituent également un facteur étiologique des DABPCO.
- AAG : Peut prêter confusion avec les DABPCO.
 - le jeune âge.
 - La gazométrie initiale ne montre pas d'hyperbasémie

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Prise en charge thérapeutique

- La prise en charge thérapeutique des DBPCO est **une extrême URGENCE.**
- doit **être débutée** aux urgences
- l'hospitalisation en réanimation est obligatoire.
- **But du traitement :**
 - Maintenir une oxygénation sans aggraver l'acidose.
 - Corriger la cause de la décompensation aiguë.

Prise en charge thérapeutique

2 Volets :

```
graph TD; A[2 Volets :] --> B(SYMPATOMATIQUE); A --> C(ÉTIOLOGIQUE)
```

SYMPATOMATIQUE

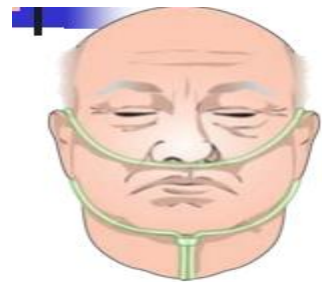
ÉTIOLOGIQUE

Prise en charge thérapeutique

- Traitement symptomatique:

- * **Repos**

- * **Oxygénothérapie: OBLIGATOIRE:**



> Lunettes nasales



> Masque O2



> Masque à venturi



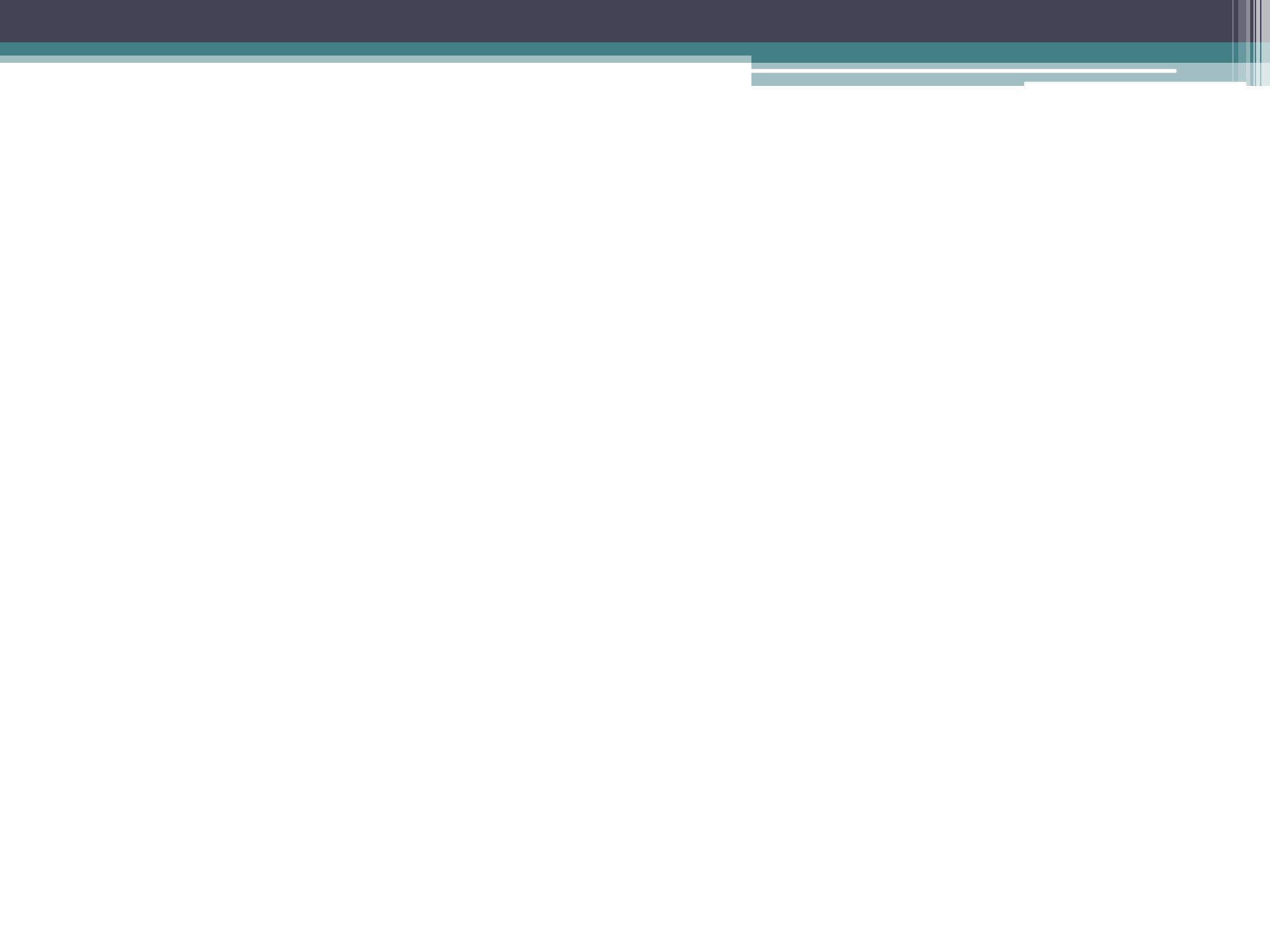
> Masque à haute concentration

- Le débit d'oxygène recommandé est le plus faible :

SaO₂ : 90 % / PaO₂ de 60 mmHg.

Si aggravation de l'acidose respiratoire

↓
VM



Prise en charge thérapeutique

*Les bronchodilatateurs:

- Diminuer l'obstruction bronchique
- phénomènes inflammatoires + une contraction du muscle lisse bronchique.

*Les β -sympathomimétiques :

- Terbutaline (5 mg/ 2 ml) /15 mn .
- Le vecteur utilisé doit être l'air et non pas l'oxygène.

Bricanyl® Turbuhaler®

Terbutaline Sulphate, 250 micrograms per dose.

*les anticholinergiques:

- Bromure d'ipratropium 0.5 mg/15min sans dépasser 4 */j.
- Ils peuvent être associés ou non aux B-agonosites.

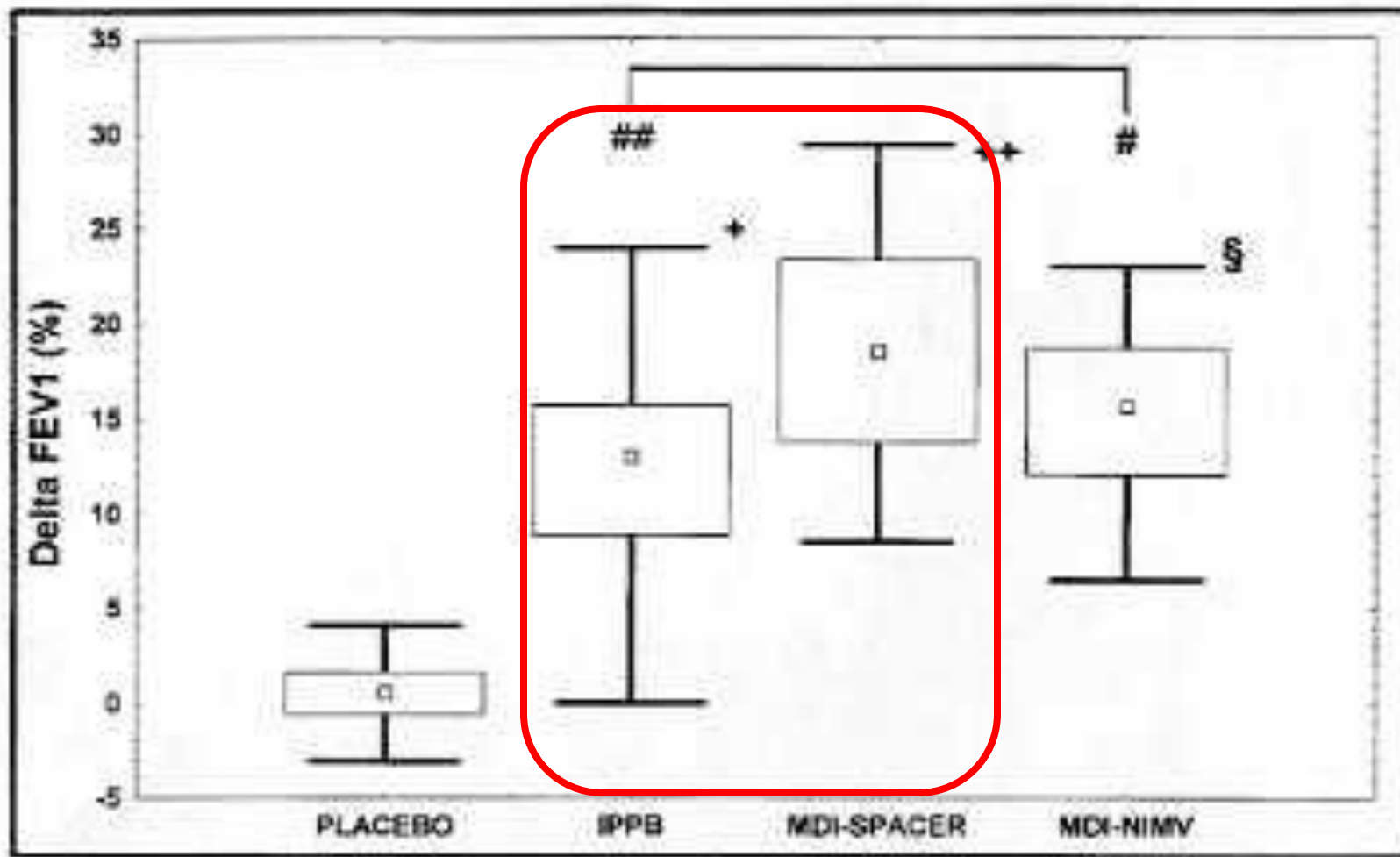


Prise en charge thérapeutique

*Les bronchodilatateurs:

Les bases xanthiques.

- Renforcement de la force contractile du diaphragme,
- Augmentation :-du débit expiratoire,
 - de la clairance muco-ciliaire,
 - de la FEVG...



Étude de S Nava (Intensive care Med 2001)

Prise en charge thérapeutique

***Les bronchodilatateurs:**

La combinaison de broncho-dilatateurs :

- Améliorer l'efficacité
- Réduire les effets secondaires comparativement à la majoration de la dose d'un seul broncho-dilatateur.

Prise en charge thérapeutique

*Les bronchodilatateurs:

Les corticoïdes:

- un **sujet de controverse**.
- 0.5 à 1 mg/kg/j d'équivalent prednisolone pendant une durée de 10 à 15 j.
- La corticothérapie inhalée n'est que préventive pour les DBPCO, surtout pour les patients présentant des décompensations fréquentes.

Prise en charge thérapeutique

Les corticoïdes:

Bases théoriques:

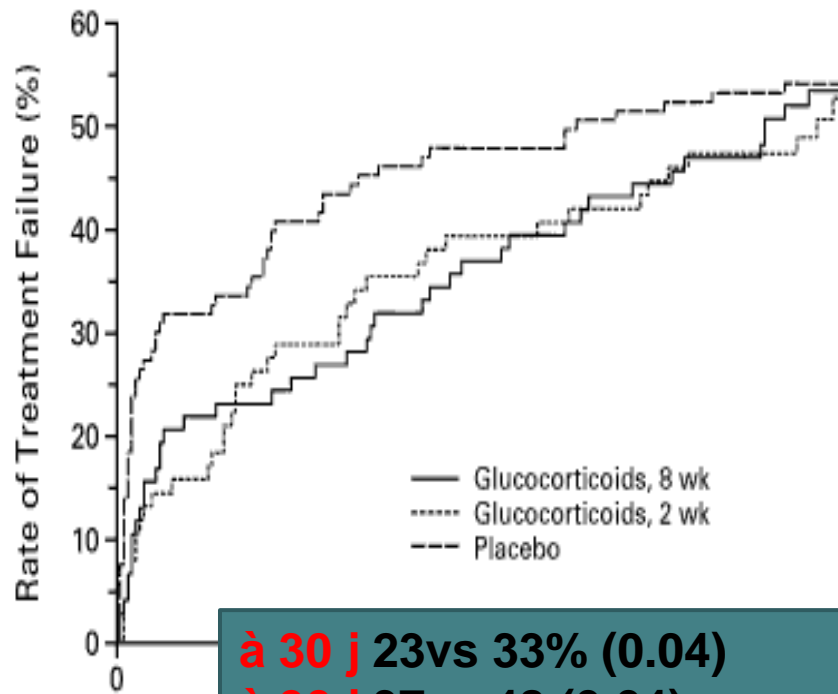
- Composante inflammatoire de la BPCO
- IRA, recrudescence inflammatoire locale et systémique
- Les corticoïdes ont un effet délétères sur la fonction musculaire

Prise en charge thérapeutique

Niewoehner et al., 1999

augmente + vite (3j)

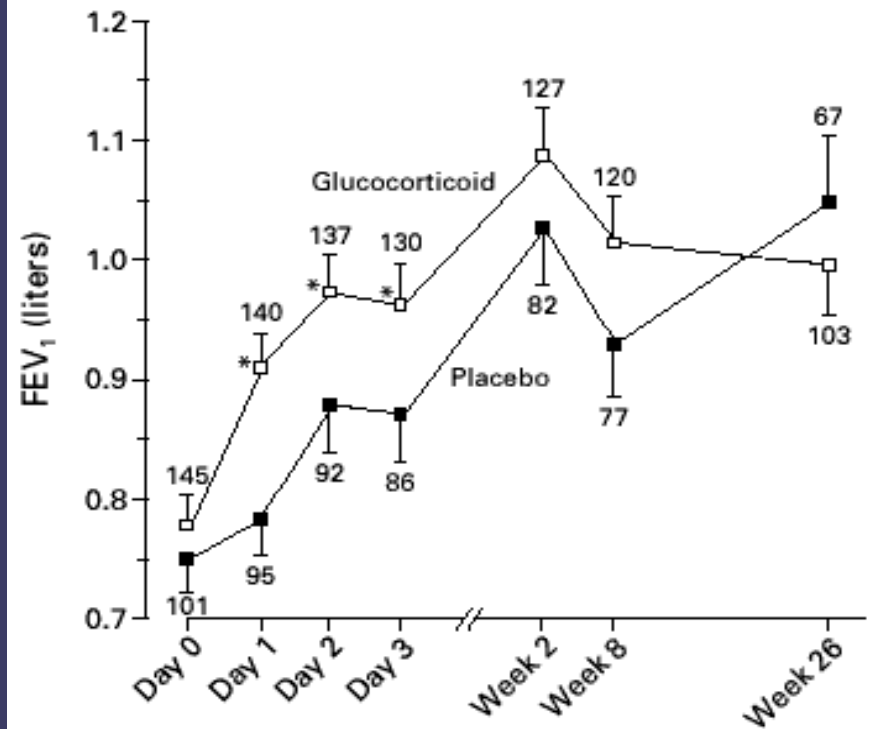
pas différent à J 15



à 30 j 23vs 33% (0.04)

à 90 j 37vs 48 (0.04)

à 6 mois 51vs 54 (NS)



Prise en charge thérapeutique

*La ventilation mécanique:

• La ventilation mécanique non invasive (VNI):

- une acidose respiratoire avec un $\text{pH} < 7.35$

CI: -Instabilité hémodynamique,
-Trouble du rythme grave,
-Arrêt cardio-respiratoire,
-Coma profond.

-Une interface à type de masque facial ou nasal.



Prise en charge thérapeutique

- VNI:

BUT:

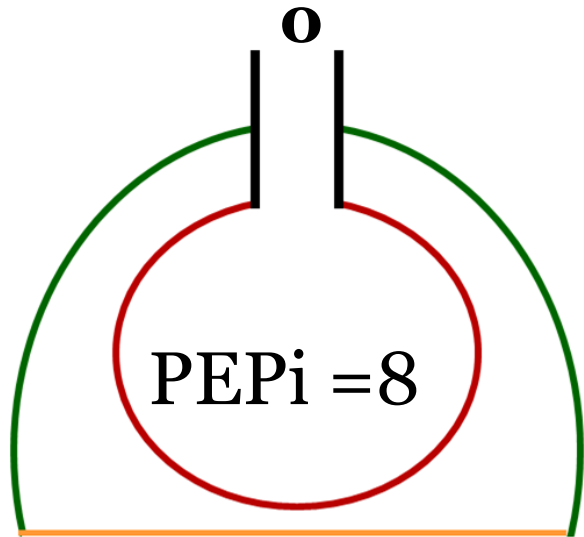
- Diminuer le travail des mx respiratoires (le diaphragme)
- Réduire la durée de séjour en réanimation
- Réduire le risque de pneumopathie nosocomiale
- Réduire même la mortalité en soins intensifs.

Modalité :

- VS-AI-PEEP+++
- CPAP
- VAC

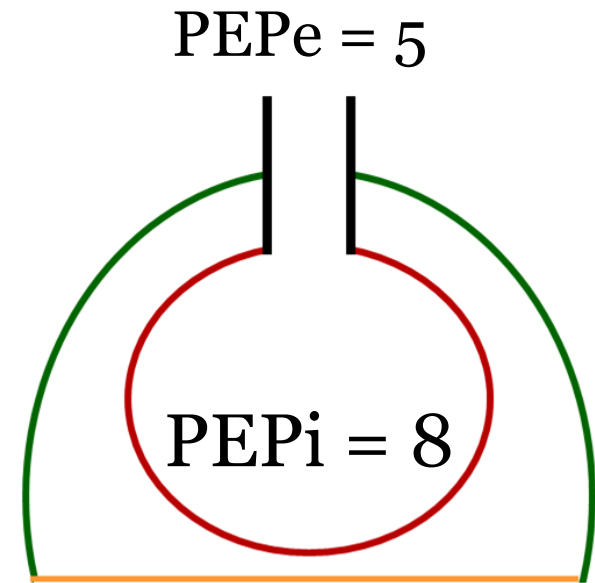
PEPe...&...expiration???

Effort = - 8



BPCO

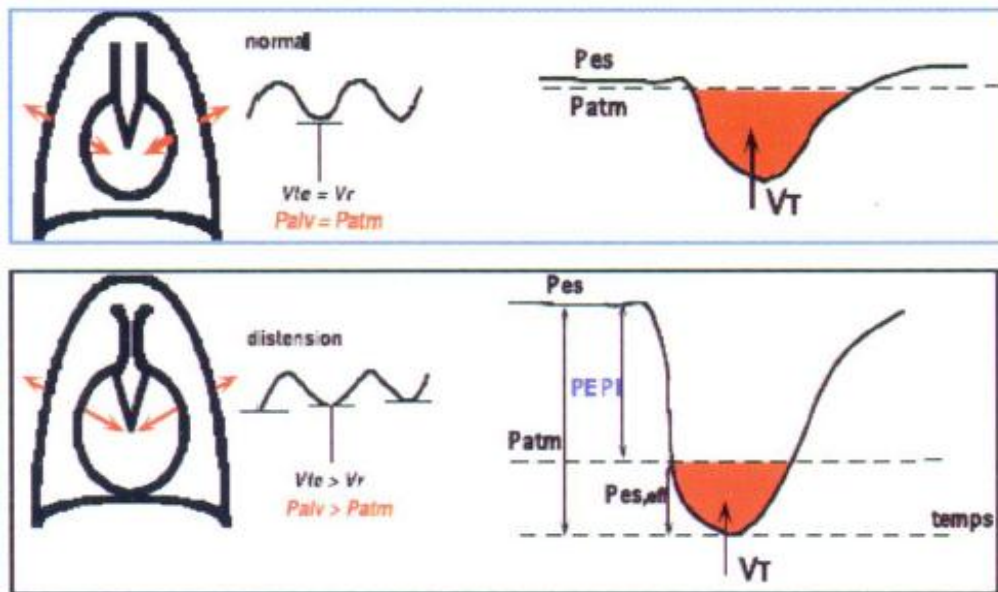
Effort = - 3



BPCO + PEPe

PEPe facilite le déclenchement inspiratoire

Prise en charge thérapeutique



- PEEP extrinsèque (80 % PEEPi): réduit le travail ventilatoire sans aggraver l'hyperinflation dynamique.

Recrutement alvéolaire



améliore les échanges gazeux.

Prise en charge thérapeutique

- La ventilation mécanique invasive:

Indication: - d'emblée devant une CI absolue à la VNI
- échec de la VNI.

Les objectifs:

PaO₂ = 60 mmHg et/ou une SaO₂ = 90 %

Mode : -VT :5 à 6 ml/kg,
-FR:10 à 14 c/min
-Allonger le temps expiratoire: I/E=1/3

Prise en charge thérapeutique

Remarque:

- Prévenir la survenue d'un collapsus à la mise en route de la VM par la réalisation d'une expansion volémique préalable.
- Envisager le sevrage et l'extubation dans les brefs délais.
- En cas de VM prolongée ou de difficulté de sevrage, l'indication de la trachéotomie devrait être discutée

Prise en charge thérapeutique

Traitement étiologique:

- Antibiothérapie : une infection patiente.
- Drainage d'un pneumothorax.
- Anticoagulation +/- fibrinolyse en cas d'EP.
- Traitement d'une poussée d'IVG.

SURVEILLANCE

Surveillance

- Clinique
- Gazométrie
- Biologique

- Chez les malades ventilés :
PEEPi + Pplat + Sce radiologique.

CONCLUSIONS

CONCLUSION

- une **urgence** médicale fréquente.
- La prise en charge initiale doit être **précoce** .
- L'objectif du traitement est de retrouver l'état de base du patient.
- Après un séjour en réanimation, la réévaluation du traitement de fond en milieu de pneumologie est obligatoire.
- La mortalité en rapport avec:
 - une poussée aigue : 5 à 35 %.
 - La survie à 5 ans : -50 % après un séjour en réanimation
-20 % après VM.



Merci pour votre attention

