

Faut-il dépister la BPCO ?

Sommaire

- * BPCO : de plus en plus fréquente, mais sous-diagnostiquée
- * Histoire naturelle de la BPCO
- * Dépister la BPCO : pourquoi, chez qui, comment ?
- * BPCO : améliorer la qualité et l'espérance de vie

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie respiratoire chronique attribuable au tabagisme dans plus de 80 % des cas. Parmi les autres facteurs de risque, on note les expositions professionnelles, la pollution atmosphérique, l'exposition passive à la fumée de cigarette et des facteurs génétiques [1,2]. L'exposition à la fumée du tabac (tabagisme actif ou passif) est toujours un facteur aggravant.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) estime que, dans les pays industrialisés, la BPCO figurera en 2030 au cinquième rang des causes de mortalité les plus fréquentes. En France, entre 1,8 et 3 millions de personnes souffriraient de BPCO et entre 175 000 et 440 000 seraient à un stade avancé de la maladie [2]. La prévalence risque d'augmenter du fait notamment de l'évolution des habitudes tabagiques, essentiellement chez les femmes, et du vieillissement de la population [2].

Les symptômes les plus précoces sont la toux et l'expectoration (bronchite chronique). La dyspnée s'installe progressivement. Cette évolution est émaillée d'exacerbations : épisodes d'aggravation de la toux, de l'expectoration et de l'essoufflement qui peuvent nécessiter une hospitalisation.

L'évolution de la BPCO n'est ni inéluctable ni linéaire. La prévention, le diagnostic précoce et le traitement des formes symptomatiques sont indispensables pour prévenir l'insuffisance respiratoire chronique. Les données de toutes les études ont bien montré la possibilité d'obtenir, faute de régression, une stabilisation de la dégradation fonctionnelle autrement inéluctable, en réduisant les facteurs de risque et modifiant le style de vie.

Le principe du dépistage spirométrique de la BPCO en population générale est controversé. Il n'y a pas de données montrant une efficacité sur la prise en charge des patients dépistés avant l'apparition des signes cliniques

Le sevrage tabagique est la 1ère mesure ; le suivi du poids, l'activité physique régulière, l'éducation du patient, l'auto-surveillance, participent à l'amélioration de la qualité de vie et sa durée.

Une première série actualisée de Bibliomed fait le point sur l'épidémiologie, l'histoire naturelle, le dépistage et la qualité de vie.

Dans une série ultérieure nous reviendrons sur la prise en charge médicamenteuse.

[1] Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. UPDATED 2014. http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report2014_Feb07.pdf

[2] Laurendeau C, Chouaid C, Roche N, Terrioux P, Gourmelen J, Detournay B. Prise en charge et coûts de la bronchopneumopathie chronique obstructive en France en 2011. Revue des Maladies Respiratoires. sept 2015;32(7):682-91.

BPCO : de plus en plus fréquente, mais sous-diagnostiquée

Contexte

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est un problème de santé publique croissant, passant en 15 ans dans le monde du 5ème au 3ème rang en terme de mortalité, et du 12ème au 5ème comme cause de handicap [1]. Cette évolution est liée au vieillissement de la population, mais surtout au tabagisme. Et pourtant la maladie est encore mal connue par les patients, et largement sous-diagnostiquée par les médecins, et cela dans tous les pays. Quelle est sa définition ? Quelles sont sa prévalence réelle, sa morbi-mortalité et son coût économique ? Quels sont ses facteurs de risque ? Pourquoi est-elle si méconnue ? Plusieurs études et synthèses nous apportent des données [1-4].

Données de la littérature

Une définition avec plusieurs stades. Selon la définition internationale, la BPCO est caractérisée par une diminution non totalement réversible des débits aériens à la spirométrie, alors qu'elle est réversible dans l'asthme. L'installation est progressive et insidieuse, de façon très variable selon les patients.

Elle est classée en 4 stades :

- stade 0 (à risque) : symptômes, toux chronique, expectoration mais spirométrie normale ;
- stade 1 (peu sévère) : avec ou sans symptômes. VEMS/CV<70%, VEMS >80% de la valeur prédite ;
- stade 2 (moyennement sévère) : avec ou sans symptômes. VEMS/CV<70%, VEMS entre 80% et 30% (stade 2A entre 80 et 50%, 2B entre 50 et 30%) ;
- stade 3 (sévère) : VEMS/CV<70%, VEMS <30%, ou <50% avec insuffisance respiratoire ou cardiaque.

La bronchite chronique (stade 0 de la classification) est minoritaire chez les sujets atteints de BPCO : de 10% à 39% dans une étude danoise.

Chez les bronchitiques chroniques le seul facteur prédictif indépendant de BPCO est le tabagisme. La dyspnée n'existe que dans les stades 2 et 3, expliquant que les malades ne consultent que tardivement.

Des données épidémiologiques incertaines

- *La prévalence varie selon les critères retenus.* Avec les critères spirométriques les plus restrictifs, la prévalence de la BPCO (stade 0 exclus) varie selon les pays de 4 à 11% de la population adulte. En France, elle est de 11% : 5,5% pour les BPCO légères, 4,3% pour les modérées, 1,3% pour les sévères. Elle augmente avec l'âge. La BPCO est plus fréquente chez l'homme, mais augmente chez la femme [1,4].

- *Une importante morbi-mortalité.* 3ème cause de mortalité à l'échelle mondiale, elle croît avec l'âge, surtout après 65 ans, la sévérité de la maladie et la précarité socio-économique. Croissant depuis 30 ans chez la femme, elle s'est stabilisée chez l'homme, tendant à suivre la courbe du tabagisme. La morbidité et les coûts consécutifs, largement méconnus, sont plus plus de 2 fois supérieurs à ceux liés à l'asthme. Au moins 10% des hospitalisations en urgence sont liées à la BPCO. Un généraliste britannique a en moyenne 200 de ces patients sur sa liste, bien que tous ne soient pas diagnostiqués, avec chacun 6 ou 7 visites annuelles [4].

- *Une méconnaissance et un sous-diagnostic.* Les sujets avec atteinte spirométrique se sachant atteints d'une affection respiratoire étaient 36% aux USA, 22% en Espagne. En France il en était de même pour 1/3 des sujets avec bronchite chronique [1].

Des facteurs de risque dominés par le tabagisme

Le tabac est responsable de 80 à 90% des cas, principalement avec la cigarette, un peu moins avec la pipe et le cigare. Environ 50% des fumeurs développent des altérations spirométriques ; 10 à 20% auront une BPCO clinique.

Dans une étude néerlandaise en médecine générale 30% des fumeurs asymptomatiques de plus de 40 ans et 45% des plus de 55 ans avaient une BPCO [5]. Les données sur le tabagisme passif sont incertaines [4]. La femme aurait, indépendamment du tabac, un risque plus élevé [1].

Le rôle de la pollution atmosphérique est plus incertain, sauf pour les exacerbations.

Il y a quelques maladies professionnelles reconnues : mines, poussières textiles végétales.

Le déficit en alpha1 antitrypsine est un facteur génétique reconnu.

Histoire naturelle de la BPCO

Contexte

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est un problème croissant en fréquence et en gravité, mais largement méconnu, en particulier dans ses formes longtemps asymptomatiques des stades 1 et 2 [6]. Le tabac en est le principal responsable, mais tous les fumeurs ne sont pas atteints, ce qui pose deux questions au clinicien : Quel est le risque de la poursuite du tabagisme et quel est le bénéfice de son arrêt ?

Plusieurs études concernant l'histoire naturelle de la BPCO apportent des réponses.

Données de la littérature

Histoire naturelle de la BPCO.

L'étude anglaise de Fletcher et Peto [6] reste l'étude de référence dans ce domaine. 792 hommes de 30 à 59 ans ont été suivis cliniquement et par spirométrie tous les six mois pendant 8 ans. Parmi les données, on retient que :

- le VEMS décline régulièrement avec l'âge chez tous les patients. Chez les non fumeurs ce déclin n'aboutit jamais à un VEMS de type BPCO, même modérée. De nombreux fumeurs ont un déclin presque identique ;
- un certain nombre, les fumeurs « susceptibles » développent des altérations des flux aériens bien plus marquées, variables selon les individus, aboutissant à des troubles cliniques d'autant plus importants qu'ils ont débuté tôt ;
- l'arrêt du tabac chez les fumeurs avec altérations du VEMS ne permet pas de récupérer des flux aériens normaux, mais les pertes à venir rejoindront la pente des non fumeurs, et il permet d'améliorer l'espérance de vie, même en cas d'arrêt tardif ;
- ainsi, après 8 ans de suivi, 28% des ex-fumeurs, 24% des fumeurs légers (<15 cigarettes/j) et 45% des gros fumeurs avaient une légère baisse du VEMS (stade 1 des BPCO) ;
- ni l'hypersécrétion muqueuse, ni les infections bronchiques n'ont un rôle indépendant dans la survenue des altérations spirométriques.

Les données de cette étude qui confirment le rôle dominant du tabagisme dans la genèse de la BPCO n'ont jamais été infirmées par les études ultérieures.

Histoire naturelle de la BPCO chez les fumeurs.

Une cohorte néerlandaise de 702 fumeurs de 40 à 65 ans, hommes, sans maladie respiratoire connue, a été suivie pendant 5 ans [5,7].

A l'inclusion, la spirométrie était altérée chez 210 sujets (30%) : 182 (26%) au stade 1, 28 (4%) au stade 2, aucun au stade 3. Ces altérations étaient liées à l'âge, au tabagisme et à l'existence d'une toux. Ainsi après 55 ans vs de 40 à 44 ans, les taux étaient de 38% et 19% pour les stades 1, 7% et 2% pour les stades 2. Pour les fumeurs de >30 paquets année vs ceux de <20 paquets année, les stades 1 étaient 38% et 19%, et les stades 2 à 27% et 1%. Les fumeurs touseurs vs non touseurs, étaient 37% vs 23% pour les stades 1, et 10% vs 2% pour les stades 2 [5].

Après un suivi de 5 ans, sur 399 patients avec une spirométrie normale ou de stade 1, le passage au stade 2 concernait 33 patients (8%), avec une incidence annuelle de 1,6%. Le risque était 5 fois plus élevé chez ceux qui étaient au stade 1 que chez ceux avec spirométrie normale (19,6% vs 4,1%). Il croissait progressivement avec l'âge (atteignant 16% après 55 ans), le nombre de paquets année (arrivant à 15% pour >30), et la toux (6% en son absence, 17% en sa présence, et 30% de ceux qui étaient déjà au stade 1).

Le début du tabagisme avant l'âge de 15 ans faisait passer les chiffres de 4,5% à 14,3% [7].

Ces données concordaient avec celles d'autres études analysées par les auteurs.

Dépister la BPCO ? Pourquoi, chez qui, comment ?

Contexte

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est insuffisamment diagnostiquée sans doute pour deux raisons :

- ses stades initiaux (dégradation progressive de la fonction respiratoire, notamment du VEMS) longtemps asymptomatiques sont de ce fait ignorés ;
- elle est mal ou non connue en tant que maladie par le grand public, le plus souvent confondue avec la bronchite chronique.

Pourtant son histoire naturelle est claire avec une évolution progressive vers des formes invalidantes. La population à risque est bien connue : les fumeurs qui représentent plus de 80% des cas.

La méthode de dépistage est apparemment simple avec la spirométrie, mais son bénéfice en population générale est controversé [9]. Le sevrage tabagique reste la priorité.

Derrière toutes ces « évidences » il y a sans doute des questions et des difficultés auxquelles nous tenterons d'apporter des réponses.

Données de la littérature

A quoi sert de dépister la BPCO ?

- *Proposer et accompagner un sevrage tabagique.* Chez tous les patients, à tous les stades, asymptomatiques ou non, l'arrêt du tabac permet de stopper la dégradation de la fonction respiratoire, évaluée par mesure du VEMS. Cela ne permet toutefois pas de récupérer une fonction meilleure. Les patients ayant arrêté le tabac continueront simplement la dégradation habituelle liée à l'âge. Dans la « *Lung Health Study* » (LHS) sur 5887 fumeurs, un bénéfice a été obtenu dès la 1ère année, et maintenu tant que l'arrêt du tabac persiste [8]. L'arrêt du tabac permet également de réduire la toux et l'expectoration.

- *Un autre bénéfice, indépendant de la BPCO est la baisse de mortalité liée au tabac :* le suivi sur 14 ans des patients de la LHS a montré chez ceux qui avaient arrêté de fumer une importante réduction des décès (6‰ vs 11‰), surtout pour les cancers et les maladies cardio- vasculaires [10].

- *Favoriser l'arrêt du tabac ?* La prise de conscience d'une maladie à pronostic sévère peut être un facteur de motivation pour le sevrage. Mais les données sont incertaines [11], et de toute façon l'adhésion au sevrage reste difficile nécessitant la mise en œuvre de tous les moyens classiques. Par contre, il faudra veiller à ne pas démobiliser le patient par l'annonce d'un résultat négatif.

- *Mettre en œuvre d'autres mesures ?* Pratiquement pas. Les médicaments ne sont utiles qu'en cas de symptômes. Aucun (broncho-dilatateur, corticoïde inhalé, N-acetylcystéine) n'a permis de réduction significative de la dégradation du VEMS [12]. L'activité physique ne modifie pas la progression de la maladie, mais elle est bénéfique sur la qualité de vie dans les formes symptomatiques [12].

Qui et comment dépister en pratique ?

Les fumeurs à partir de 40 ans, symptomatiques ou non, sont la population cible. C'est une raison supplémentaire d'informer sur les risques du tabac et de promouvoir son arrêt.

La spirométrie est le moyen recommandé. Mais beaucoup de généralistes n'en disposent pas, les mini-spiromètres électroniques sont peu répandus et demandent du temps et une formation.

Le débitmètre de pointe (peak-flow) est accusé d'une sensibilité insuffisante. Cependant, elle atteint 90% dans une étude anglaise [13]. Le peak-flow paraît ainsi suffisant pour un dépistage chez le fumeur asymptomatique, bien adapté aux conditions de la pratique généraliste [13,14]. Un bilan spécialisé pourra ensuite être demandé, et la prise en charge du sevrage tabagique organisée, avec tous ses aspects, psychologiques, comportementaux et pharmacologiques.

BPCO : améliorer la qualité et l'espérance de vie

Contexte

Les approches non pharmacologiques sont l'un des aspects essentiels de la prise en charge de la BPCO. Au-delà de sa grande prévalence, ce qui caractérise cette maladie est sa longue phase asymptomatique, pendant que s'installe la détérioration de la fonction respiratoire.

Les données des études des 10 dernières années ont bien montré la possibilité d'obtenir, faute de régression, une stabilisation de la dégradation fonctionnelle autrement inéluctable, en réduisant les facteurs de risque, surtout le tabagisme, presque toujours en cause [15], et en modifiant le style de vie. L'*American Thoracic Society* et l'*European Respiratory Society* ont fait le point factuel à ce sujet et proposé des recommandations [16]. Un essai randomisé multicentrique en a testé le bien-fondé, au moins à court terme [17]. Toutes les études convergent : il est possible de réduire la dyspnée, augmenter les performances physiques, réduire les hospitalisations, donc améliorer la qualité et l'espérance de vie de ces patients.

Données de la littérature

Les mesures préventives générales. La société de pneumologie de langue française (SPLF) recommande 3 mesures [15] : le sevrage tabagique (recommandation de grade A), ou, s'il est impossible, la réduction partielle du tabagisme par substitution nicotinique (grade B), l'éviction des polluants professionnels respiratoires (grade A) et la protection individuelle en cas de pollution atmosphérique (grade B).

L'éducation du patient. Elle est fondamentale, concernant les règles de vie générale, la prévention et le traitement précoce des exacerbations. Plusieurs études ont montré qu'elles réduisaient les exacerbations et les hospitalisations [18].

Le réentraînement physique. Il concerne toutes les formes de BPCO, visant un entraînement à l'effort, un renforcement de l'activité physique :

- *Quand ?* Il est indispensable même chez les patients dyspnéiques et intolérants à l'effort, à tous les stades de la maladie (notamment après les exacerbations) [15,16].

- *Qu'en attendre ?* Chez des patients motivés, au mieux de leur traitement pharmacologique : améliorer leurs possibilités d'activité physique, leurs symptômes respiratoires, leur fonction cardiovasculaire, réduire les troubles de l'humeur (grade C), améliorer la qualité de vie (grade A), mais aussi réduire les hospitalisations [15,16,18].

- *Comment ?* Le réentraînement des membres inférieurs (marche sur tapis ou bicyclette ergométrique) est proposé [17] (grade A), mais tous les exercices d'entraînement musculaire semblent efficaces, avec poursuite à domicile. Un programme de 20 séances minimum (30 mn 3 fois par semaine) 1 fois par an, fait consensus (grade B) selon des modalités variables [15,16]. Mais dans une étude sur 1 an, les patients ayant un haut niveau d'activité physique usuelle sont moins hospitalisés [17].

BPCO et poids. La mesure de l'index de masse corporelle montre la maigreur fréquente des patients atteints de BPCO (1/3 des patients ambulatoires, 2/3 des patients hospitalisés) [16]. Cette perte de poids entraîne cachexie et atrophie musculaire, associée dans les études épidémiologiques à une surmortalité indépendante du degré d'obstruction bronchique. Elle doit faire l'objet de mesures de rééducation : exercice, nutrition (supplémentation), voire médicamenteuses (anabolisants, mégestérol...) [16].

Oxygénothérapie ? L'oxygénothérapie à l'effort améliore la tolérance à l'exercice. L'intérêt de l'oxygénothérapie de longue durée (OLD) n'est démontré que dans le cas de désaturations artérielles importantes (PaO₂ diurne < 60 mmHg). L'OLD doit alors être la plus prolongée possible au cours du nyctémère, toujours > 15 heures par jour (grade A), avec contrôle technique régulier de l'appareillage (grade A). Au-delà, le recours à une ventilation endotrachéale relève de cas particuliers [15,16].

Mots clés : BPCO ; épidémiologie ; tabagisme ; dépistage [COPD ; epidemiology ; smoking ; screening].

Faut-il dépister la BPCO? – L'essentiel pour la pratique

Largement méconnue des patients, assimilée à la bronchite chronique, la BPCO l'est aussi des médecins, ou au moins **négligée à ses stades précoces asymptomatiques. Elle atteint environ 10% de la population adulte**, avec une importante morbi-mortalité surtout pour ses stades tardifs.

Le tabagisme est le facteur de risque largement prédominant de BPCO. Ceci explique, avec le développement du tabagisme féminin, que sa prédominance masculine s'atténue.

Le tabagisme entraîne des **altérations spirométriques de type BPCO qui s'aggravent avec le temps et en fonction de divers facteurs : âge, importance du tabagisme, début précoce.** Cela ne concerne pas tous les fumeurs, mais on ne sait pas identifier les sujets sensibles.

L'existence d'altérations de stade 1 multiplie par 5 le risque de progression.

La BPCO est un continuum, des formes asymptomatiques aux symptomatiques. Il ne faut pas la limiter à la bronchite chronique, et à l'insuffisance respiratoire. Le dépistage systématique en population générale est controversé. **La recherche des formes asymptomatiques peut se limiter aux fumeurs.**

L'évolution de la BPCO n'est ni inéluctable ni linéaire. Le sevrage tabagique est la priorité. Le suivi du poids, l'activité physique régulière, l'éducation du patient, l'autosurveillance, participent à l'amélioration de la qualité de vie et sa durée. Tout ceci nécessite un dialogue patient-médecin particulièrement confiant.

Références

- 1- Roche N, Huchon G. Epidémiologie de la bronchopneumopathie chronique obstructive. Rev Prat. 2004;54:1408-13.
- 2- Pauwels RA, Rabe KF. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Lancet. 2004;364:613-20.
- 3- Kessler R, Weitzenblum. Bronchopneumopathie obstructive : des premiers symptômes à l'insuffisance respiratoire chronique. Rev Prat. 2004;54:1414-8.
- 4- Devereux G. ABC of chronic obstructive pulmonary disease. Definition, epidemiology and risk factors. BMJ. 2006;332:1142-4.
- 5- Geijer RMM, Sachs APE, Hoes AW, Salomé PL, Lammers J-WJ, Verheij TJM. Prevalence of undetected persistent airflow obstruction in male smokers 40-65 years old. Fam Pract. 2005;22(5):485-9.
- 6- Flechter C, Peto R The natural history of chronic airflow obstruction. BMJ. 1977;1:1645-8.
- 7 - Geijer RMM, Sachs APE, Verheij TJM, Salomé PL, Lammers J-WJ, Hoes AW. Incidence and determinants of moderate COPD (GOLD II) in male smokers aged 40-65 years: 5-year follow up. Br J Gen Pract. 2006;56(530):656-61.
- 8-Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. JAMA. 1994;272(19):1497-505.
- 9- Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. UPDATED 2014.
- 10- Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE, et al. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. Ann Intern Med. 15 févr 2005;142(4):233-9.
- 11- Jayet PY, Heinzer R, Fitting JW. La spirométrie au cabinet du praticien, pour quel patient ? Rev Med Suisse. 2006;2:2592-7.
- 12- Sin DD, McAlister FA, Man SFP, Anthonisen NR. Contemporary management of chronic obstructive pulmonary disease: scientific review. JAMA. 2003;290(17):2301-12.
- 13-Jackson H, Hubbard R. Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate : cross sectional survey. BMJ.2003;327:653-4.
- 14- Cuvelier A, Muir JF. BPCO : arrêter le tabac avant le stade de la dyspnée. Rev Prat Med Gén. 2003;17:144-6.
- 15-Laurendeau C, Chouaid C, Roche N, Terrioux P, Gourmelen J, Detournay B. Prise en charge et coûts de la bronchopneumopathie chronique obstructive en France en 2011. Revue des Maladies Respiratoires. 2015;32(7):682-91.
- 16- Rochester CL, Vogiatzis I, Holland AE, Lareau SC, Marciniuk DD, Puhon MA, 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. 1 déc 2015;192(11):1373-86.
- 17-Gadoury M-A, Schwartzman K, Rouleau M, Maltais F, Julien M, Beaupré A, et al. Self-management reduces both short- and long-term hospitalisation in COPD. Eur Respir J. nov 2005;26(5):853-7.
- 18- Wedzicha JA, Seemungal TAR. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. Lancet 2007;370:786-96.

Bibliomed. Des données pour décider en médecine générale.

Rédacteur en chef : Dr Yves LE NOC – Médecin généraliste - NANTES

Comité de rédaction :

- Dr Jean Louis ACQUAVIVA – Le Canet les Maures
- Dr Marie Françoise ARMANGAU-TUCRK - Rouen
- Dr Anne Claire BENOITEAU – Vigneux de Bretagne
- Dr Gérard BERGUA – Bordeaux
- Dr Elisabeth CHORRIN CAGNAT – Limeil Brevannes
- Dr Eric DRAHI – Saint Jean de Braye
- Dr Marc DUMOULIN - Toulon
- Dr Bruno FAVEY - Rouen
- Dr Marie Françoise HUEZ-ROBERT – Chambray les Tours
- Dr François PETREGNE - Gradignan
- Dr Claude SCALI – Charenton le pont

Bibliomed est né à l'initiative de :

- Dr Jean Marc CHARPENTIER
- Dr Pierre CLAVEIROLE
- Dr Eric DRAHI
- Dr Patrick EMERIAUD
- Dr Pierre GALLOIS
- Dr Yves LE NOC
- Dr Jean Pierre VALLEE

Edition : Société Française de Documentation et Recherche en Médecine Générale (SFDRMG) – Société scientifique de l'Unaformec.

WikiDPC

<http://www.unaformec.org/wiki/index.php/Accueil>

<http://www.unaformec.org/wiki/index.php/Accueil>

Vos questions à sfdrmg@gmail.com

sfdrmg@gmail.com

Pour s'abonner à Bibliomed :

<http://www.unaformec.org/Abonnement-a-Bibliomed-et-anciens.html>

<http://www.unaformec.org/wiki/index.php/Accueil>

Coordonnées de l'UNAFORMEC et de la SFDRMG 18/ 20 Boulevard de Reuilly – 75012 Paris