

L2

Date : 22/11/11

2011-2012

Professeur : Marquette

Nombre de pages : 15

APPAREIL RESPIRATOIRE

Ronéo n° : 33

Intitulé du cours : Sémiologie – BPCO et signes cliniques de l'insuffisance respiratoire aigue et chronique

Chef Ronéo : JB André

Binôme : Audrey Charousset

Hélène Hocq

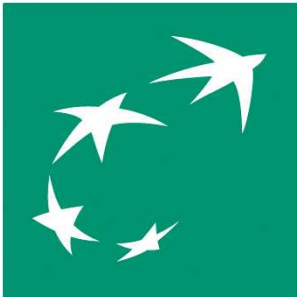


**Corporation des
Carabins**

Niçois

UFR Médecine
28, av. de Valombrose
06107 Nice Cedex 2
www.carabinsnicois.com

Partenaires



BNP PARIBAS

BCPO et insuffisance respiratoire

I- BCPO :

1- Généralités :

Pathologie du XXIème siècle.

Définition de la bronchopathie chronique obstructive :

Maladie des bronches à évolution lente par diminution du calibre des bronches. Elle est caractérisée par une diminution des débits aériens.

Elle n'est **pas complètement réversible**.

Il y a 2 maladies obstructives des bronches :

- La BPCO : les lésions de réduction du calibre de ses bronches ne sont **pas complètement réversibles**.
- L'asthme, bronchopathie obstructive **réversible**. La diminution de la lumière bronchique dans l'asthme peut sous traitement disparaître. Un asthmatique est gêné lors de crises c'est-à-dire lorsqu'il a une inflammation de ses bronches et un spasme qui réduisent le diamètre de la bronche. S'il est traité, sa fonction respiratoire est strictement normale.

2- La BPCO une maladie environnementale :

Dans la terminologie BPCO on sous-entend que cette maladie est liée au **tabac**.

Dans le passé jusqu'en 2003 on distinguait les BPCO liées au tabac et les autres.

Le tabac représente la cause essentielle des BPCO.

Est-ce que tous les gens qui fument vont développer une BPCO ?

*Non, un peu plus d'**1 patient sur 5** qui fume va être *sensible* à l'effet toxique du tabac.*

On n'est pas tous égaux devant le tabac !

Cependant, plus on fume longtemps plus le risque **s'accumule**.

On considère donc qu'un fumeur, qui fume encore à l'âge de 65 ans a environ une chance sur 2 de développer une BPCO.

Environnement professionnel :

Il existe cependant des BPCO qui ne sont pas **que** liées au tabac. Certaines professions exposent au risque. Elles constituent au moins 15% de l'étiologie des

BPCO.

On cite notamment :

- Les professions exposées à la silice : le secteur minier ;
- Profession des bâtiments et des travaux publics
- Fonderie et sidérurgie ;
- Industrie textile (poussières végétales)
- Le secteur agricole.

Environnement domestique :

A l'échelle mondiale, il y a toute une série de BPCO qui peuvent être liées à l'exposition de *la fumée de combustion du bois*.

3- Bronchite chronique et emphysème :

Définition **fonctionnelle respiratoire** de la BPCO : Existence d'un trouble ventilatoire obstructif.

La bronchite chronique :

Si le patient fume et a une BPCO, peut avoir une **hypersécrétion bronchique** (glaires).

Cela ne concerne pas tous les gens qui fument.

La bronchite chronique est le fait de tousser et de cracher tous les matins pendant 3 mois par an pendant au moins 2 années consécutives.

Elle concerne la moitié des fumeurs et peut être simple (sans obstruction bronchique) ou obstructive (accompagnée d'une TVO).

Attention la bronchite chronique est associée à la BPCO mais tous les patients qui ont une BPCO n'ont pas cette expectoration chronique.

Vidéo : on rentre dans l'arbre bronchique, on descend on arrive sur la carène puis dans la branche principale gauche où il y a des sécrétions partout témoignant d'un état inflammatoire hyper-sécrétant chronique.

NB : inutile de faire une endoscopie pour savoir que le patient présente des hyper-sécrétions, si le patient affirme avoir des expectorations, cela suffit pour faire le diagnostic d'une bronchite chronique.

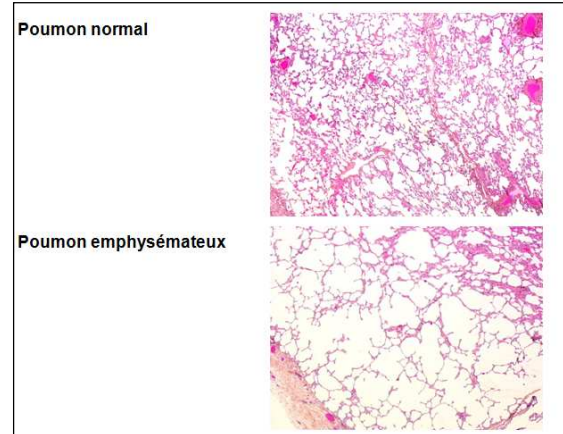
L'emphysème :

Les gens qui ont une BPCO ont à des degrés divers un emphysème.

Définition histologique : fumeur qui a des lésions histologiques caractérisées par un élargissement des espaces aériens distaux au-delà de la bronchiole terminale avec destruction des parois alvéolaires et sans fibrose.

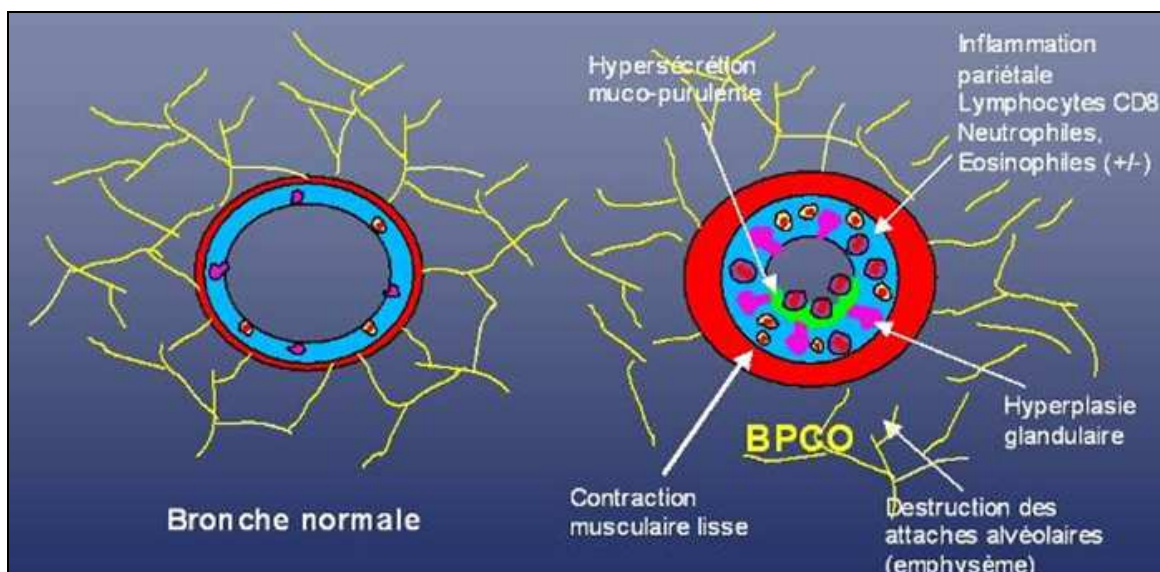
Le poumon normal a des alvéoles denses : comparé à une « éponge dense » ou un « gryère à petits trous ».

Le poumon emphysémateux : comparé à une « éponge qui perd de sa densité » ou un « gryère à gros trous ». C'est un poumon évanescent, beaucoup moins dense, avec moins d'alvéoles. C'est comme un élastique qui se distend perdant ses fibres élastiques.



NB : on peut voir l'emphysème sur un scanner.

4- Physiopathologie du TVO (trouble ventilatoire obstructif) :



La bronche normale : « tuyau qui passa à travers de l'éponge ». Elle reste ouverte par ce qu'elle est dans cette « éponge » avec des attaches alvéolaires qui tirent sur la paroi bronchique (et non grâce à des cartilages contrairement à la trachée et aux bronches).

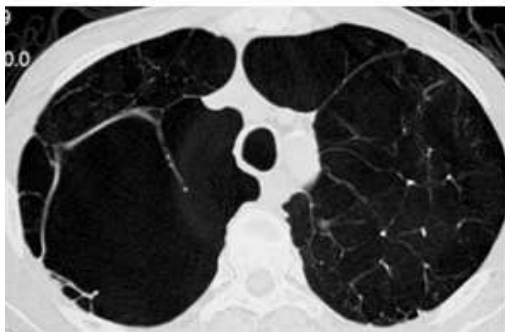
Chez le patient porteur d'une BPCO :

On a 2 mécanismes :

- Inflammation à l'intérieur de la bronche : gonflement de la muqueuse, arrivée des cellules inflammatoires, hypersécrétion → la bronche se bouche.

- A cause de la composante emphysémateuse, il y a une destruction des attaches alvéolaires. Les parois alvéolaires s'accrochant autour de la bronchiole sont beaucoup moins riches. Conséquence : la bronche n'est plus tenue ouverte et se rétrécit.

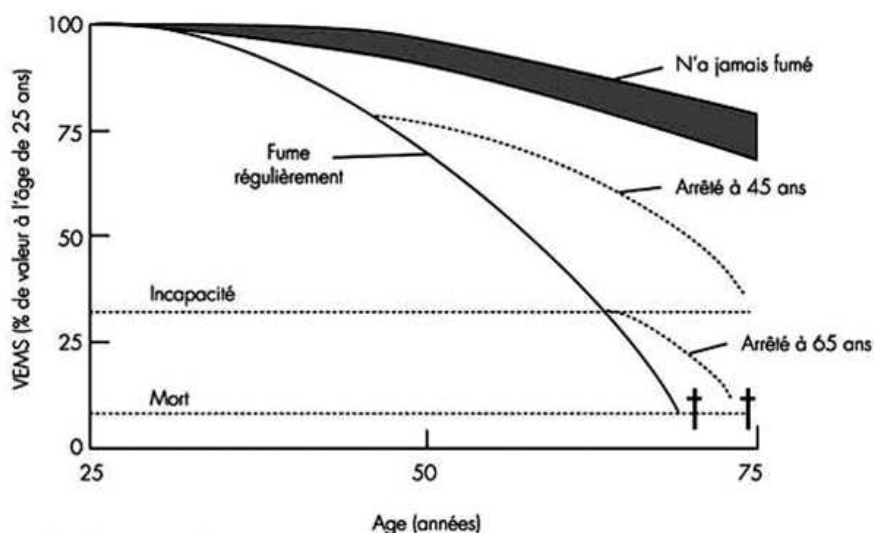
A retenir : 2 composantes dans l'obstruction bronchique : le « tuyau » lui-même qui se bouche et les « parois du tuyau » qui ne sont plus tenues ouvertes.



Coupe de scanner : le poumon est évanescent, « il n'y a plus que des gros trous » à cause de l'emphysème. Conséquence : diminution des forces de rétraction élastiques.

5- Histoire naturelle de la BPCO:

Un poumon vieillit plus vite qu'un autre.



Déclin du VEMS avec l'âge

La zone grise représente le déclin physiologique (non-fumeur ou fumeur non réceptif aux effets néfastes de la cigarette), la ligne continue le déclin accéléré observé chez le fumeur réceptif. La ligne pointillée représente le déclin, à partir de 45 ans, chez un ex-fumeur ayant cessé de fumer à l'âge de 45 ans.

Commentaire du graphe :

La courbe du haut en noir, représente ceux qui n'ont jamais fumé. Avec l'âge, leur fonction respiratoire décline de même que notre taille décline avec l'ostéoporose

etc...

Chez le fumeur, on a un vieillissement prématuré.

*Une obstruction des bronches implique que la fonction respiratoire va décliner plus vite qu'un non-fumeur. La fonction respiratoire est appréciée par le **VEMS**.*

*L'histoire naturelle est « linéaire » (monotone fortement décroissante☺). Cependant, elle peut être émaillée par **les exacerbations**.*

L'exacerbation est un phénomène **aigu**. Par exemple :

Un patient a les bronches rétrécies progressivement par l'effet toxique du tabac. Puis le patient attrape un virus ou autre d'où une inflammation des bronches d'origine infectieuse (bronchite infectieuse). Cette inflammation provoque un « à-coup », une aggravation brutale pendant plusieurs semaines : c'est une **exacerbation aiguë de la maladie chronique**.

Le patient arrive à l'hôpital, sévèrement essoufflé. On lui donne des médicaments pour calmer l'exacerbation aiguë et le patient rentre chez lui toujours avec sa maladie chronique (donc il sera toujours essoufflé **chroniquement** mais pas **sévèrement**).

A la fin, le trouble ventilatoire obstructif devient suffisamment sévère pour qu'il ait une **insuffisance respiratoire chronique**. A ce moment-là, on peut mettre le patient sous oxygène etc...

Il existe différents stades :

Si on fume, on développe (ou pas) des expectorations chroniques, l'emphysème est quasi-constant → BPCO.

Pendant les $\frac{3}{4}$ de la vie du fumeur (jusqu'à 50 ans), il n'y a pas d'essoufflement, puis il commence à être essoufflé à l'effort ; puis pour des efforts de moins en moins importants ; puis au repos et il finit au stade d'insuffisance respiratoire.

On classe la BPCO en 4 stades :

Les stades 3 et 4 sont pour les BPCO sévères et très sévères.

Aux stades précoces (1 et 2), le fait de faire une BPCO témoigne d'une **sensibilité à l'effet toxique du tabac**. Ceci implique que le fumeur qui a une BPCO a un risque plus élevé que le même fumeur qui n'en a pas de développer les 2 autres comorbidités liées au tabac qui sont **le cancer du poumon et les maladies cardiovasculaires (infarctus)**.

6- Epidémiologie :

Sur une population française de 70 millions d'habitants, il y a 3,5 millions de gens qui ont une BPCO mais seulement 1/3 des patients le savent. C'est donc une maladie peu connue.

Pour diagnostiquer une BPCO, il faut « faire souffler dans la turlutte », mesurer la fonction respiratoire... Il y a beaucoup de gens qui ne savent pas être atteints de BPCO puisqu'elle ne devient symptomatique qu'à partir de 50 ans.

Dans le monde, en termes de morts par an ça donne 16 000 malades, et actuellement c'est la 5^{ème} cause de décès. En 2020/2030 elle sera la 3^{ème} cause de décès dans le monde.

Quelles sont les causes de mortalité dans le monde ?

Il y en a 4 qui diminuent et une qui augmente. Celles qui diminuent sont les **maladies coronariennes** (grâce à la prise en charge médicale), **les AVC, les autres causes vasculaires**, et autres causes stagnent plus ou moins. Donc, la mortalité cardio-vasculaire et infectieuse diminue.

Les 2 autres causes de décès avant la BPCO sont les maladies cardio-vasculaires, et les cancers. Ce seront les 3 grandes causes de mortalité en 2020/2030 dans le monde.

Pourquoi la BPCO explose autant ?

A l'échelle planétaire, la BPCO explose à cause de l'augmentation monumentale du tabagisme dans les pays émergents (en comptant la Chine qui n'est plus un pays émergent) surtout **Chine, Brésil et Inde**. Contrairement à l'Europe ou aux Etats-Unis où le tabagisme diminue.

« En Chine, tous les chinois fument, le tabac concerne toutes les classes d'âge et à peu près 80% de la population. Les firmes de tabac font leurs beurre dans les pays émergents ».

Ceci est également vrai pour les cancers du poumon et les maladies cardio-vasculaires.

7- Le diagnostic positif d'une BPCO :

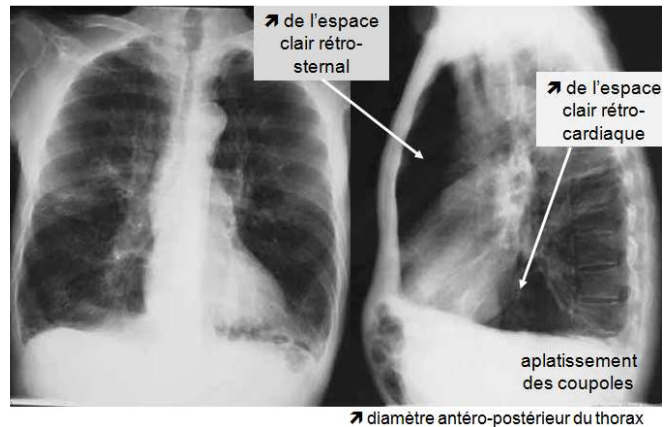
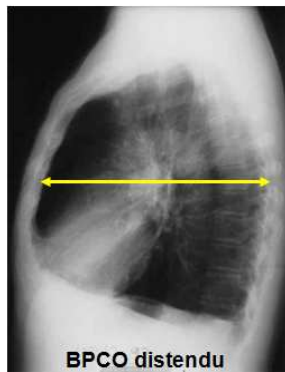
Au niveau symptomatique :

- **Dyspnée.** Attention un fumeur minimise cette notion d'essoufflement.
- Les **exacerbations** aiguës lors d'une maladie chronique.
Plus d'un patient sur 2 porteur d'une BPCO, rentre dans la maladie à l'occasion d'une exacerbation : il attrape occasionnellement une bronchite aiguë et arrive à l'hôpital extrêmement essoufflé, en tirant la langue, tout bleu → exacerbation aiguë d'une maladie chronique (le patient admet être essoufflé au quotidien mais de façon moindre). On traite le patient, à la fin du traitement on lui fait un test de souffle et on se rend compte, qu'il avait une BPCO et qu'il ne le savait pas.

Au niveau de l'inspection :

- Distension thoracique, élargissement antéro postérieur.
- Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires.

A la radio : montre l'élargissement du thorax.



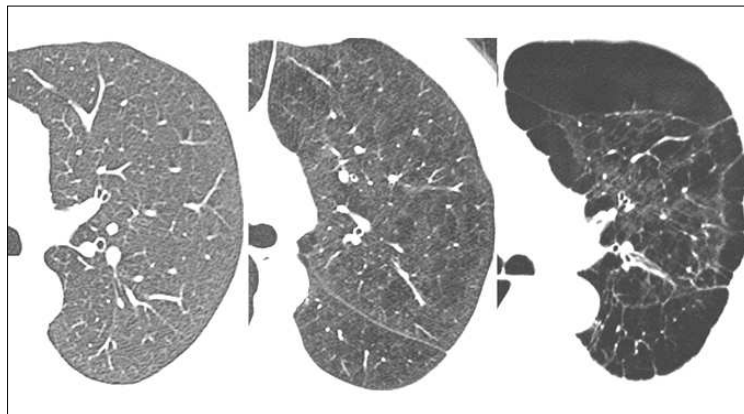
Au scanner (non obligatoire) : montre l'existence d'un emphysème.

Commentaire du scanner :

Poumon normal : « éponge dense », on peut voir les vaisseaux (points blancs),

Poumon « intermédiaire » : « éponge » moins dense, apparition de « petits trous » : le poumon est « mité ».

Poumon malade : il reste un peu de parenchyme et tout le reste est détruit.



Le diagnostic « de certitude » :

Faire souffler le patient !

Définition du trouble ventilatoire obstructif = existence $VEMS / CVF < 70\%$

CVF = capacité vitale forcée.

On classe alors la BPCO en 4 degrés de sévérité :

- Stade 1 : léger, le VEMS est encore supérieur à 80% de la théorique.
- Stade 2 : modéré, VEMS = 50-80%.
- Stade 3 : sévère VEMS = 30-50%.
- Stade 4 : très sévère VEMS < 30%.

Cas clinique :

Femme de 58 ans, fumeuse, essouffée quand elle monte 2 étages.

On lui fait une spirométrie : On a en **pré** et **post-bronchodilatateur** :

- La CVF, la VEMS et le rapport VEMS/CVF ici, à 40%
- La capacité pulmonaire totale,
- Le volume résiduel,
- Le transfert du CO.

On peut affirmer que cette patiente a un trouble ventilatoire obstructif puisque le rapport VEMS/CVF < 70%.

De plus, quand on lui donne des broncho-dilatateurs, on reste toujours en dessous de 70% → **trouble ventilatoire obstructif non réversible.**

Le VEMS passe de 1,25 en pré-broncho-dilatateur à 1,35 en post-dilatateur.

Cependant, cela est loin d'être suffisant puisque le rapport VEMS/CVF passe de 40% à seulement 42%.

Ceci témoigne d'un trouble ventilatoire obstructif sévère (inférieur à 50%) non significativement réversible puisque son VEMS ne bouge presque pas après bronchodilatateur.

8- Traitement :

Si la maladie est non réversible, par définition il n'y a pas de traitement efficace.

Cependant,

- 1- Le patient peut **ARRETER DE FUMER** (technique de sevrage tabagique).
- 2- On peut soulager le patient en lui donnant des **bronchodilatateurs**.
- 3- En cas d'emphysème sévère : *on peut mettre des **spirales (coiles)** dans les poumons des patients.*

Explication où on capte qu'elle des spirales :

*Ce sont des spirales métalliques à **mémoire de forme** = métal qui garde en mémoire une forme donnée pour une température donnée.*

Ces métaux ont comme particularité d'avoir un hystérésis différent de l'acier.

L'hystérésis pour l'acier : Plus on exerce une force sur le métal, plus la force du métal pour « se dégager » (contre-pulsion) est importante (imaginez les élans...).

L'hystérésis du métal à mémoire de forme : Quel que soit la force exercée sur le métal, la force pour « se dégager » reste tout le temps la même.

→ Si on met dans les poumons, un ressort en acier, et que le patient tousse : la bronche et le ressort sont écrasés. Plus le ressort est écrasé, plus il envoie une force

de répulsion importante.

Résultat : une spirale en acier peut cisailer le poumon en quelques mois.

→ Si on met dans les poumons, un métal « qui se laisse faire » (métal à mémoire de forme), qui n'envoie pas de forces de contre-pulsion mais qui reprend seulement sa forme initiale, ne cisillera pas le poumon !

C'est un métal **bien toléré dans le poumon**.

Comment met-on en place ces spirales à mémoire de forme ?

On va à la périphérie du poumon, la spirale se referme et « attrape » les zones d'emphysème en les écrasant. On obtient alors une réduction du volume des zones pulmonaires malades ce qui permet aux zones pulmonaire moins malades de « mieux respirer ».

Vidéo d'une endoscopie :

On rentre dans la bronche avec l'endoscope, on descend un cathéter jusqu'en périphérie au sein duquel on a la spirale. On recule le cathéter et la spirale se libère et attrape la zone emphysémateuse pour la rétracter.

Spirales visibles en radiologie : le patient a une dizaine de spirales dans chaque poumon ce qui augmente les forces élastiques du poumon.

Possibilité de se sevrer en oxygène. On restaure les capacités mécaniques qui sont altérées dans l'emphysème.

II- Les aspects sémiologiques de l'insuffisance respiratoire :

1- Les signes cliniques de l'insuffisance respiratoire chronique:

On a vu hier ce que c'était une hypoxémie, une hypoxie, etc. Maintenant on va en voir les conséquences cliniques.

* Quand on manque d'oxygène, on est essoufflé → **dyspnée** (peut être aiguë ou chronique).

* Le sang pauvre en oxygène est bleu foncé → au niveau des téguments, il y aura une **cyanose**.

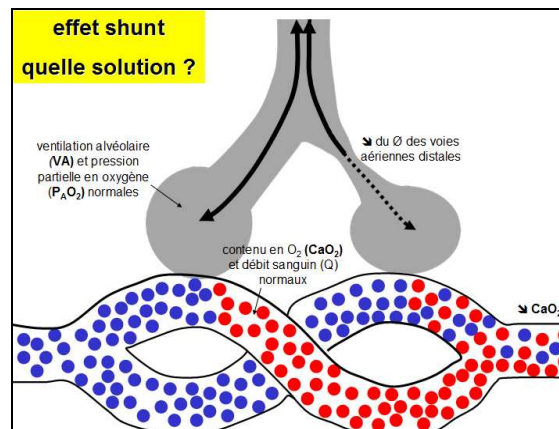
Attention: ce signe arrive à un stade tardif. Il ne faut donc pas attendre que le patient soit bleu pour détecter une anomalie. Ça doit se détecter plus tôt, par la réalisation de gaz du sang (direct) ou par une oxymétrie (indirect).

* Les autres signes cliniques de l'insuffisance respiratoire sont les signes en rapport avec l'**hypertension pulmonaire** et les signes en rapport avec l'**hypoxie tissulaire** (insuffisance hépatique, rénale, coronarienne, trouble neurologique ou psychique).

◇ Pourquoi l'hypertension pulmonaire?

L'une des grandes causes de l'hypoxémie, c'est l'**effet shunt**.

L'organisme a pensé, pour sortir de l'effet délétère du shunt, à un mécanisme adaptatif:



Dans l'alvéole de gauche, il n'y a pas d'ennui: l'air arrive, la pression partielle en oxygène dans l'alvéole est correcte, le sang artériel pauvre en oxygène va s'enrichir en oxygène et la vie est belle.

L'ennui, c'est à droite: ça perfuse normalement une zone qui est **mal ventilée** (diminution de la pression partielle en oxygène) donc le sang ici repart et contamine le retour veineux avec un contenu artériel en oxygène qui est limité.

→ Mécanisme d'adaptation: on a une **vasoconstriction des zones mal ventilées** avec une **redistribution vasculaire vers les zones bien ventilées**.

C'est vrai à l'échelon microscopique (alvéole), mais c'est également vrai à l'échelon d'un poumon complet:

Si on bouche la bronche principale droite avec un ballonnet, toutes les alvéoles du poumon droit vont avoir une pression partielle en oxygène basse → on a instantanément une vasoconstriction de l'artère pulmonaire droite → le débit sanguin dans le poumon droit va chuter et va se répartir vers le poumon gauche où ça ventile normalement.

→ Un sujet sain à qui on bouche un poumon ne sera donc pas hypoxique (au repos en tout cas) parce qu'il va aller perfuser le poumon qui est sain → ce mécanisme adaptatif permet d'éviter, de minorer des effets d'une hypoxémie liée à un effet shunt.

Mais il y a un prix à payer pour ça:

Sténoser ou vasoconstricter un petit vaisseau, ce n'est pas grand-chose. Mais si on répète ça des milliers de fois sur les capillaires (ou en tout cas sur les artérioles

pulmonaires), c'est comme rétrécir le lit d'un cours d'eau: ça fait augmenter la pression en amont.

Quand vous avez une vasoconstriction artérielle pulmonaire, ça vous donne une rétention en amont, c'est-à-dire un barrage dans les artères pulmonaires → hypertension artérielle pulmonaire.

En amont de l'artère pulmonaire, il y a le cœur droit donc on va avoir une augmentation des pressions dans le cœur droit en cas de vasoconstriction massive. En amont du cœur droit, on a la veine cave sup et la veine cave inf → hypertension dans le système cave.

→ Le blocage est au niveau des poumons et remonte en amont.

C'est pourquoi, quand il y a des signes d'insuffisance respiratoire, l'ensemble des symptômes sont appelés "signes de cœur droit", ce qui veut dire hyperpression dans la cavité cardiaque droite.

Quels signes vont apparaître?

Il va y avoir un barrage en aval du cœur droit. Donc en amont du cœur, on a:

- le foie qui gonfle: **hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire** (excès de sang dans le foie)

- dans le système cave sup, les jugulaires gonflent: **turgescence jugulaire**

- au niveau des membres inférieurs: **œdème des membres inférieurs** à cause de l'hyperpression dans le système cave.

NB: Le signe de Harzer est un signe de dilatation des cavités cardiaques droites.

Ce foie cardiaque, en plus du RHJ, va donner une hépatomégalie (foie gros et douloureux). Lorsque les patients font un effort, ils vont avoir un point de côté (douleurs sous l'aube costal) lié à une distension de leur foie → hépatalgies d'effort.

Le cœur pulmonaire, c'est donc un barrage au niveau des artères pulmonaires qui vous donne une hyperpression dans les cavités droites et dans le système cave.

2- Les signes cliniques d'une insuffisance respiratoire aigue:

1- Signes en rapport avec l'hypoxémie:

× La **cyanose**: c'est un signe d'insuffisance respiratoire **grave**.

× Les signes **cardiovasculaires**: ce sont les mêmes signes qu'en insuffisance cardiaque chronique. Les signes cardiovasculaires témoignent d'un barrage en aval du cœur droit → turgescence des jugulaires, RHJ, souffle d'insuffisance tricuspидienne,...

× Les signes **neuropsychiatriques**: altération du cerveau par manque d'oxygène. Si on passe de 98 de PaO₂ à 35 de PaO₂, on va être ralenti, léthargique, confus, avec éventuellement des maux de tête.

NB : on a du mal à faire le distinguo entre une conséquence neurologique d'un manque d'oxygène et une conséquence neurologique d'un excès de gaz carbonique. En effet, puisque quand on est en hypoxémie sévère, on a souvent une hypercapnie associée.

2- Signes en rapport avec l'hypercapnie:

Ils sont essentiellement neuropsychiques. C'est ce que l'on appelle l'**encéphalopathie hypercapnique**, qui donne:

- un **tremblement des extrémités**
- des **céphalées**
- une **confusion** qui peut aller de la forme agitée (patient excité) à une forme calme (la torpeur)
- enfin le **coma**

Les autres signes de l'hypercapnie sont:

- **hypercrinie**: hypersudation, hypersécrétion bronchique, yeux larmoyants
- **vasodilatation cutanée**
- **poussée hypertensive** (augmentation de la pression artérielle)

3- Signes qui témoignent de l'augmentation du travail ventilatoire:

A- La mise en jeu des muscles respiratoires accessoires:

Les muscles respiratoires accessoires sont les sterno-cléido-mastoïdiens et les scalènes.

A l'état normal, votre SCM ne bouge pas. Vous aurez beau respirer fort, vous n'arriverez pas à les activer. Cette activation ne se met en marche que quand votre diaphragme est fatigué.

[Vidéo] A chaque **inspiration**, le SCM et les scalènes se contractent.

B- L'existence d'un tirage sus-claviculaire, sus-sternal, intercostal ou sous-xiphoïdien:

En cas de défaillance respiratoire aigue, il faut inspirer plus → les pressions intra-thoraciques seront plus négatives que si on respire tranquillement (environ -3 mmHg).

Si votre poumon dysfonctionne (pneumonie aigue par exemple), vous inspirez beaucoup plus, votre pression intra-thoracique ira de -10 à -30 mmHg.

Si votre pression intra-thoracique à l'inspiration est plus importante, vous verrez une **dépression** dans les endroits tels que les creux sus-claviculaires, sous-xiphoïdiens, sus-sternaux et intercostaux.

[Vidéo] Patiente qui a une contraction des muscles SCM et un creusement des espaces sus-claviculaires et sus sternaux: c'est ce que l'on appelle un tirage sus-claviculaire et sus-sternal.

NB: C'est possible de le faire soi-même. Il suffit de se boucher le nez et la bouche et d'inspirer contre résistance, là vous verrez que ça se creuse.

[Vidéo d'un tirage intercostal imité par une étudiante du service du prof] On peut voir un creusement des espaces intercostaux qui témoigne de l'augmentation de la négativation des pressions intra-thoraciques chez quelqu'un en détresse respiratoire.

C- Le pouls expiratoire:

Le troisième signe qui témoigne d'une augmentation du travail ventilatoire est l'**hyperpression** à l'expiration.

On a un **pouls expiratoire** qui se traduit par une dilatation de la jugulaire externe à l'expiration, témoin de l'augmentation des pressions intra thoraciques à l'expiration.

4- Signes qui témoignent d'un épuisement ventilatoire:

Il arrive un moment où on n'arrive plus à lutter.

Il y a un signe qui doit nous alerter: le **balancement thoraco-abdominal**.

Si le diaphragme est paralysé ou épuisé, on a un mouvement paradoxal sous l'abdomen qui est le ventre qui rentre à l'inspiration → témoigne une défaillance **complète** du diaphragme.

[Vidéo]

5- Signes qui participent à l'augmentation du travail ventilatoire:

Ces derniers signes cliniques ne témoignent ni d'une augmentation du travail ventilatoire, ni d'un épuisement ventilatoire. Ce sont des signes qui **participent** à l'augmentation du travail:

- **Tachypnée:** le fait de respirer vite, ça fatigue.
- **Encombrement bronchique:** les sécrétions bronchiques entraînent une résistance dans les tuyaux bronchiques.
- **Spasme:** si vous entendez que ça siffle dans les bronches, c'est une résistance augmentée dans les voies aériennes donc ça participe à l'augmentation du travail respiratoire.
- **Distension abdominale:** si le patient a un gros bide, ça appuie sur son diaphragme → augmente le travail ventilatoire.

Si vous respirez contre résistance, il faut plus travailler pour respirer.

Exemple de question susceptible d'être posée à l'examen (QCM): "Parmi les signes suivants, lesquels augmentent ou témoignent d'une augmentation du travail respiratoire?"

