

## Asthme aigu grave

L. Ducros<sup>1</sup>, P. Plaisance<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Réanimation polyvalente, Hôpital Ste Musse, 54, rue Sainte-Claire Deville, 83000 Toulon

<sup>2</sup>Service des Urgences. Hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise Paré, 75475 Paris cedex 10

### POINTS ESSENTIELS

- La mortalité de l'asthme aigu grave est en baisse mais une certaine catégorie de patients reste toujours à risque.
- L'utilisation du débit expiratoire de pointe est indispensable à l'évaluation de la gravité et reste probablement encore sous employé que ce soit par les patients eux même où en médecine d'urgence.
- Tout asthme aigu grave doit être identifié le plus tôt possible, dès l'appel en régulation, et pris en charge comme une urgence vitale.
- Le traitement est très bien codifié et repose toujours sur les bêta 2+ inhalés associés aux corticoïdes par voie systémique.
- Les indications d'intubation et de ventilation mécanique sont devenues très rares mais les principes de mécanique ventilatoire doivent être maîtrisés pour éviter les complications pulmonaires et hémodynamiques.
- L'algorithme de prise en charge aux urgences et d'orientation repose aussi sur le débit expiratoire de pointe (DEP).
- Le traitement et les recommandations de sortie sont indispensables pour lutter contre la récurrence.

### Epidémiologie et facteurs de risque d'Asthme Aigu Grave (AAG)

En France la prévalence de l'asthme serait de 5 à 6 % chez l'adulte. Le taux de mortalité de l'AAG diminue depuis 1990 et surtout depuis 2000 avec l'utilisation de corticoïdes inhalés ainsi qu'une meilleure éducation des patients. En 1999 on recensait encore environ 1200 décès par an, dont la moitié chez les moins de 65 ans [1]. Depuis, l'INVS rapporte qu'en France métropolitaine, les taux annuels standardisés de mortalité par asthme ont diminué : entre 1990 et 2010 ils sont passés de 4,4 à 1,3 pour 100 000 habitants chez les hommes, et de 2,4 à 1,5 pour 100 000 chez les femmes. A la fin des années 2000, 949 décès par asthme étaient enregistrés en moyenne chaque année [2]. En France métropolitaine, en 2012, le taux brut d'hospitalisation pour asthme était de 9,5 pour 100 000 habitants. Près de deux tiers (63,4 %) des séjours concernaient des enfants âgés de moins de 15 ans. Le taux annuel d'hospitalisation pour asthme, standardisé sur l'âge et le sexe, a diminué depuis 1998 : il est passé de 10,8 pour 10 000 en 1998 à 9,4 pour 10 000 en 2012 (-1,0 % par an en moyenne).

Toutefois, chez l'adulte (âge  $\geq 15$  ans), la diminution du taux annuel standardisé est moins marquée depuis 2004 et les taux augmentent chez l'enfant [2]. Certains patients sont plus prédisposés que d'autres à présenter des épisodes successifs de crise. Ces facteurs prédisposant sont indépendants des facteurs démographiques ou cliniques et de la gravité ou du contrôle de la maladie: sinusite chronique, troubles psychiatriques, intolérance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et limitation irréversible des débits expiratoires. Pour ce qui concerne les facteurs associés au risque de développer un AAG, l'enquête française ASUR a montré que les patients ayant consulté aux urgences les mois précédents, et ceux hospitalisés pour asthme, en particulier en réanimation et avec le recours à l'intubation trachéale, sont particulièrement à risque [3]. D'autres ont souligné que les sujets ayant un asthme instable nécessitant un recours fréquent à des doses majorées de corticoïdes sont plus enclins à développer des crises graves [4]. Majoritairement, l'AAG paraît plus fréquent chez les malades évoluant dans un environnement social défavorisé et vivant seuls. La tendance est de retenir comme principaux facteurs de risque d'AAG la non-compliance au traitement, le mauvais contrôle de la maladie asthmatique, la sous-utilisation des corticoïdes et l'inaptitude ou le refus de surveillance par l'autoévaluation du DEP.

### **Débit expiratoire de pointe**

Le débit expiratoire de pointe ou DEP est le paramètre de monitoring tant à domicile qu'en hospitalisation, sur lequel sont basés à la fois la définition et l'algorithme de prise en charge. Le DEP est exprimé en l/min et représente le volume généré lors d'un effort maximal d'expiration forcée après une inspiration profonde. La meilleure de 3 mesures successives est généralement retenue. Les valeurs théoriques dépendent de la taille, du sexe et de l'âge du patient. Des recommandations ont permis de définir des critères précis pour le diagnostic d'AAG en France [5]. On catégorise ainsi la gravité d'une crise d'asthme à partir de la mesure du DEP suivant sa valeur théorique (définie par les abaques) ou, mieux encore, de la valeur individuelle de référence du patient à l'état stable. Ainsi, on parle d'AAG pour une valeur de DEP mesurée  $< 30\%$  de sa valeur théorique ou de référence.

### **Signes de gravité**

Outre les DEP, les signes cliniques qui définissent la gravité de la crise d'asthme sont également définis dans les recommandations [5] ; globalement on retiendra :

- crise inhabituelle ou rapidement progressive
- difficulté à parler ou à tousser
- orthopnée et/ou dyspnée importante
- agitation, sueurs, cyanose péribuccale
- signes de lutte, un tirage
- FR  $\geq 30$  c/min
- FC  $\geq 120$  b/min
- normo- ou hypercapnie

- (la mesure du pouls paradoxal n'est plus retenue en raison de la difficulté et de l'hétérogénéité du recueil de cette mesure, bien qu'une valeur supérieure à 20 mmHg soit le témoin d'un retentissement hémodynamique de l'hyperinflation pulmonaire dynamique.)

### **Une prise en charge la plus précoce possible**

Depuis presque 30 ans il est reconnu que l'appel d'un patient au 15 pour crise d'asthme est en soit un facteur de gravité et que cela justifie l'envoi d'un Smur de façon quasi systématique [6]. Les recommandations formulées en 1988 et révisées en 2002 préconisent le transfert en milieu hospitalier de toute crise d'asthme présentant des signes de gravité et une prise en charge préhospitalière par une équipe médicalisée, envoyée dans les plus brefs délais au domicile [5].

### **Examens complémentaires**

Bien que la normocapnie et *a fortiori* l'hypercapnie soient des signes de gravité, la ponction artérielle initiale nécessaire pour l'obtention des gaz du sang est discutable si le diagnostic clinique est sans équivoque et si la gravité est manifeste.

En revanche la radiographie du thorax est relativement systématique à l'hôpital à la recherche d'une circonstance déclenchante, d'une cause associée (pneumopathie) ou d'une complication (pneumothorax).

La biologie sera orientée principalement vers la recherche de signe d'infection pulmonaire.

### **Traitement de première intention (Figure 1)**

#### *β2- mimétiques et leur gaz vecteur*

Les β2-mimétiques sont les bronchodilatateurs de référence en raison de leur efficacité, de leur rapidité d'action et de l'absence d'effets secondaires majeurs lorsqu'ils sont délivrés par voie inhalée [7]. Leur délai d'action est de 5 minutes, et la durée d'action de 15 minutes. Les effets secondaires sont la tachycardie (par leur action β) et l'hypokaliémie (par transfert transmembranaire entre les secteurs intra et extracellulaires).

Sur le plan pratique, ils sont nébulisés sous l'effet d'un gaz propulseur, dont le débit doit être compris entre 6 et 8 L/min afin d'obtenir une granulométrie optimale des particules (environ 5 microns). Si la SpO<sub>2</sub> est ≥ 95 %, le gaz vecteur peut être de l'air, sinon on emploie l'oxygène. Si, malgré les 6-8 L/min, la SpO<sub>2</sub> reste basse, il faut ajouter des lunettes d'oxygène et non pas augmenter le débit de gaz au-delà de 8 L/min.

L'inhalation d'aérosols doseurs dans une chambre de mélange est une alternative intéressante à la nébulisation à condition d'utiliser de façon adéquate les dispositifs disponibles. La posologie recommandée chez l'adulte est de deux à quatre bouffées de 100 µg, répétées toutes les 5 à 10 minutes si besoin. Une revue récente ne retrouve pas d'effet supérieur pour l'aérosol par rapport à la chambre d'inhalation [8]. Sur le plan pratique néanmoins, l'aérosol est plus ergonomique chez un patient dyspnéique. Le schéma thérapeutique recommandé dans l'AAG est de réaliser 3 nébulisations consécutives pendant la première heure.

Le mélange hélium-oxygène n'est pas recommandé en routine bien que, en raison de ses caractéristiques, il présenterait un intérêt certain chez les patients graves. En effet, l'hélium entraîne une diminution des pressions de ventilation, des résistances expiratoires, avec par conséquent une amélioration de l'homogénéité du rapport ventilation/perfusion et donc une amélioration de la diffusion des médicaments nébulisés [9].

### **Anticholinergiques**

Les anticholinergiques (bromure d'ipratropium) inhibent les récepteurs muscariniques, et sont à l'origine d'une bronchodilatation, certes moins marquée qu'avec les  $\beta_2$  mimétiques, mais ils offrent un effet additif certain dans l'AAG. L'efficacité des  $\beta_2$  associée aux anticholinergiques est supérieure aux  $\beta_2$  seuls [10]. Leur délai d'action est de 60 à 90 minutes. Il est donc recommandé de réaliser dans l'AAG 3 nébulisations de  $\beta_2$ -mimétiques associées au bromure d'ipratropium dans l'heure.

### **Corticothérapie**

La corticothérapie a une action retardée sur la composante inflammatoire de la crise mais potentialise plus précocement l'effet des  $\beta_2$ -mimétiques. Les corticoïdes sont systématiques et doivent être donnés le plus rapidement possible. Leur délai d'action dépasse 60 minutes. La posologie recommandée est de 1 mg/kg d'équivalent prednisolone intraveineuse ou *per os*.

### **Traitement de deuxième intention, en cas d'échec**

#### *Critères prédictifs d'échec*

Certains auteurs retrouvent que, à l'arrivée du patient, la valeur du DEP et de la fréquence cardiaque, de même que leur absence d'amélioration significative avec le traitement, mais aussi la valeur de la fréquence respiratoire à l'arrivée et l'association à une pathologie sévère, pourraient prédire l'admission en réanimation ou la nécessité d'ajouter un traitement dans les 7 jours. Toutefois, les modèles construits sur ces paramètres ont une assez faible valeur prédictive et ne peuvent être recommandés [11]. Néanmoins la composante évolutive est prise en compte dans les recommandations puisque en cas de persistance de signes de gravité après 3 nébulisations continues dans l'heure ou de non-réponse au traitement initial (c'est-à-dire, DEP < 70 % à 2 heures de la prise en charge), il faut envisager la mise en route du traitement de deuxième intention. Dans tous les cas, il faut maintenir les nébulisations de  $\beta_2$ -mimétiques et bromure d'ipratropium à raison de 1 à 2 nébulisations par heure.

#### *Sulfate de Magnésium*

Le sulfate de magnésium présente une action bronchodilatatrice par effet anticalcique sur les fibres musculaires lisses. Il améliore des critères spirométriques pour les sous-groupes des patients les plus graves en cas de résistance au traitement initial. La posologie préconisée est de 2 g en 20 min par voie intra veineuse en débit continu à la seringue électrique [12].

Une revue récente conclut que 1,2 à 2 g IV en 15 à 30 min réduit les admissions et améliore la fonction respiratoire. Toutefois elle conclut qu'il est possible que l'effet de ce traitement soit

variable en fonction de la gravité de la crise et des autres thérapeutiques associées [13]. Une autre ne retrouve pas de réduction du taux d'admission et seulement une diminution de la dyspnée ; toutefois cette dernière compare trois groupes : Magnésium IV, Mg aérosol et control. Elle confirme aussi que le Mg en aérosol n'est associé à aucun effet significatif [14]. Enfin, chez l'enfant une étude contrôlée récente ne retrouve pas non plus d'effet significatif du Mg en aérosol [15].

### *Adrénaline*

L'adrénaline par voie nébulisée n'a pas montré d'avantages par rapport aux  $\beta$  agonistes. Elle n'a donc pas d'intérêt par cette voie, ce d'autant qu'elle peut induire des effets secondaires tels que des troubles du rythme. La place de l'adrénaline IV dans l'AAG est réservée au choc anaphylactique ou en cas de collapsus. On commencera alors par 0,5 mg/heure par voie intraveineuse continue à la seringue électrique.

### *$\beta$ 2-mimétiques par voie intraveineuse*

Le recours aux  $\beta$ 2-mimétiques par voie intraveineuse n'est indiqué qu'en cas d'impossibilité d'utiliser la voie inhalée [16]. Dans ce cas on administrera le traitement en débit continu par seringue électrique à 1 à 2 mg/h sans faire de dose de charge en intraveineux direct. Il est inutile d'augmenter les posologies au-delà de 5 mg/h [5].

Il n'y a pas de place pour les antibiotiques sauf en cas d'infection avérée, pour la kinésithérapie, pour les fluidifiants bronchiques ou encore pour une hydratation importante systématique.

## **Intubation et ventilation mécanique**

### *Indications d'intubation*

Elles se raréfient en raison de l'optimisation de la thérapeutique inhalée. Le recours à la ventilation artificielle doit être bien mesuré en raison du risque important de barotraumatisme, du risque hémodynamique et du risque hypoxique à l'induction anesthésique. L'intubation est indiquée en cas de défaillance majeure de la mécanique ventilatoire et/ou de défaillance d'organe : coma et état de choc.

### *Comment ventiler les patients asthmatiques intubés ?*

Le risque de la ventilation mécanique invasive est de majorer l'hyperinflation dynamique engendrée par les résistances expiratoires très élevées (obstruction bronchique). Ce phénomène apparaît surtout si le temps expiratoire est insuffisant, mais également si le volume courant insufflé a été trop élevé. On tolère donc un certain degré d'hypercapnie (« hypercapnie permissive ») en réduisant les deux. Il faut insuffler un faible volume en un temps le plus court possible et avec un temps expiratoire le plus long possible :

- volume courant très faible (6 ml/kg),
- temps expiratoire long (rapport I/E de 1/3 à 1/5),
- fréquence respiratoire basse (6 à 8 c/min),
- débit instantané d'insufflation élevé (100 L/min).
- PEP nulle

- La FiO<sub>2</sub> est réglée de manière à obtenir une SpO<sub>2</sub> ≥ 95 %.

Si la pression de plateau (Pplat) reste inférieure à 30 cmH<sub>2</sub>O le risque de barotraumatisme est quasi nul à condition que le patient soit parfaitement adapté au ventilateur (pas de lutte, pas de toux), ce qui nécessite une sédation profonde associée le plus souvent à une curarisation. En revanche la pression de crête (ou Pmax ou Ppeak) peut atteindre des valeurs très élevées sans risque dès lors que la Pplat est surveillée. La Pmax est le reflet à la fois de la distension pulmonaire et des résistances à l'insufflation. Parfois le ventilateur n'est pas assez puissant pour vaincre ces résistances et/ou la pression max limite a été réglée trop basse et par conséquent le volume insufflé reste trop bas (inférieur à l'espace mort). Le volume courant exsufflé doit donc être monitoré. Parfois il est nécessaire de ventiler au BAVU à la phase très aiguë, en post intubation immédiat, au prix de l'absence de monitoring (rebrancher régulièrement le patient pour remesurer les pressions et volumes). Pour les raisons exposées ci-dessus, on comprend que le mode ventilatoire de choix soit le mode en volume contrôlé. Les modes en pression sont potentiellement dangereux car ils n'assurent aucun volume devant ces résistances très élevées. Le mode en volume permet également de mieux gérer le rapport I/E.

Enfin la surveillance de la pression téléexpiratoire en gaz carbonique (PETCO<sub>2</sub>) est également importante et l'aspect de la courbe de capnographie permet d'évaluer la sévérité du bronchospasme et de monitorer l'effet du traitement : s'il est efficace la courbe téléexpiratoire devient de moins en moins pentue.

#### *Intubation oro-trachéale*

Elle doit être réalisée sur un patient initialement préoxygéné. L'induction anesthésique est réalisée de préférence en position demi-assise, puis le patient est allongé avec précaution. La sonde d'intubation doit être de gros calibre afin de réduire les résistances dynamiques expiratoires. L'intubation à séquence rapide est fortement recommandée, associant classiquement la kétamine (2 à 3 mg/kg) ou l'étomidate (0,3 à 0,5 mg/kg) IVD, et la succinylcholine (1 mg/kg IVD). Dans le contexte d'AAG, la kétamine est plus intéressante du fait de ses propriétés bronchodilatatrices [17].

#### *Ventilation non invasive*

Bien que son intérêt ait été suggéré par quelques séries ou cas cliniques, les difficultés pratiques de sa réalisation chez un patient asthmatique, ainsi que le caractère anecdotique des études disponibles font que son utilisation au cours de la prise en charge de l'AAG ne peut être recommandée. Une méta-analyse Cochrane récente retrouve 6 essais, dont 5 analysables. Deux seulement peuvent servir à analyser l'impact en termes de taux d'intubation et deux pour la durée d'hospitalisation. Il n'y a aucun décès dans ces études. Le risque relatif d'intubation est de 4,5 dans le groupe VNI (mais patients surement plus sévères). Il n'est donc pas possible de conclure et de recommander la VNI à ce jour sans un essai randomisé [18].

### **Quels sont les éléments de surveillance de l'AAG ?**

La surveillance d'un patient en AAG est bien codifiée et répond à des objectifs à des intervalles de temps précis [5].

L'examen clinique permet d'évaluer à la fois l'efficacité thérapeutique et l'évolution du patient. Il repose sur la disparition ou l'amélioration des signes de gravité généraux (neurologiques, hémodynamiques, respiratoires) et l'amélioration auscultatoire par la levée de l'obstruction bronchique.

Le DEP est le *gold-standard* en termes de surveillance paraclinique. Les experts recommandent une surveillance du DEP 2 heures après l'admission du patient puis à 3 ou 4 heures. L'évolution des valeurs du DEP lors de ces délais de temps est une aide décisionnelle à l'indication d'hospitalisation.

Ainsi, pour une mesure initiale de DEP < 30 % de sa valeur théorique, l'hospitalisation est systématique quelle que soit la réponse ultérieure au traitement.

Pour une mesure initiale de DEP comprise entre 30 % et 50 % de sa valeur théorique, l'hospitalisation est recommandée dans la plupart des cas. Elle est indiquée lorsque l'amélioration est insuffisante (DEP < 70 %) après 3 heures d'observation et administration d'au moins 3 nébulisations de  $\beta$ 2-agonistes.

Pour une mesure initiale de DEP comprise entre 50 et 70 % de la théorique, l'hospitalisation est indiquée en cas de mauvaise réponse du traitement (DEP < 70 %) après 3 heures d'observation et l'administration d'au moins 3 nébulisations de  $\beta$ 2-agonistes.

Pour une mesure initiale de DEP > 70 % de la théorique, une hospitalisation est rarement nécessaire.

### **Retour à domicile et suivi ultérieur**

Le retour à domicile après un AAG peut donc se concevoir si le DEP devient supérieur à 70 % de la théorique. On profitera de cette hospitalisation pour rappeler au patient les principes fondamentaux de l'hygiène de vie, la prévention des facteurs déclenchants, la qualité de son suivi, les conseils pour la gestion de son traitement de fond et de ses crises. Le traitement à domicile doit comporter, outre la reprise du traitement de fond habituel éventuellement adapté en fonction des événements récents, une corticothérapie orale d'une durée minimale de 5 j, à raison de 1 mg/kg de prednisolone ou équivalent.

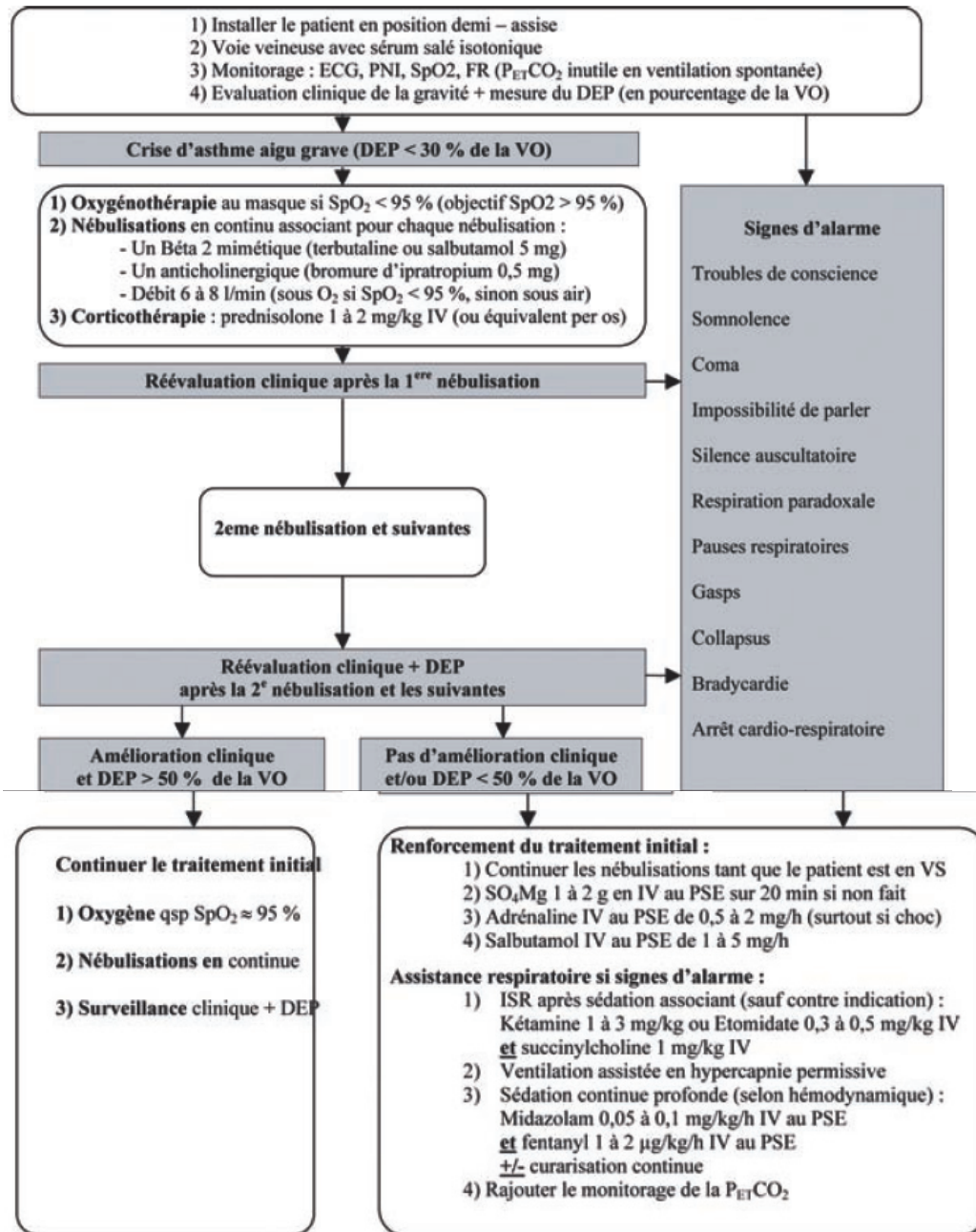
Cette corticothérapie orale vient en complément de la corticothérapie inhalée, cette dernière ayant un rôle majeur dans la prévention de l'AAG et dans la réduction de la morbi-mortalité liée à l'asthme. Le traitement bronchodilatateur doit être renforcé en comprenant notamment, et éventuellement en plus des bronchodilatateurs de longue durée d'action, l'administration de bêta2mimétiques de courte durée d'action à raison de 4 à 6 prises quotidiennes pendant 5 j. Le patient doit apprendre les principes de l'auto-surveillance et un dispositif de mesure du DEP doit lui être prescrit.

### **Références**

- 1 Delmas MC, Zeghnoun A, Jouglu E. Mortalité par asthme en France métropolitaine, 1980-1999, InVeS, BEH n°47/2004.
- 2 <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Asthme/Surveillance-epidemiologique-de-l-asthme-en-France>

- 3 Salmeron S, Liard R, Elkharrat D, Muir J, Neukirch F, Ellrodt A. Asthma severity and adequacy of management in accident and emergency department in France : a prospective study. *Lancet* 2001 ; 358 : 629-35.
- 4 Gelb AF, Schein A, Nussbaum E, et al. Risk factors for near-fatal asthma. *Chest* 2004 ; 126 : 1138-46.
- 5 L'Her E. Révision de la troisième conférence de consensus en réanimation et médecine d'Urgence de 1988 : prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte et de l'enfant (à l'exclusion du nourrisson) Réanimation et urgences médicales. *Rev Mal Respir* 2002 ;19 :658-65.
- 6 Barriot P, Riou B. Prevention of fatal asthma. *Chest* 1987; 92: 460-6
- 7 Besbes-Ouanes L, Nouira S, Elatrous S, Knani J, Boussarsar M, Abroug F. Continuous versus intermittent nebulization of salbutamol in acute severe asthma: a randomized, controlled trial. *Ann Emerg Med.* 2000;36:198-203.
- 8 Cates CJ, Welsh EJ, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Sep 13;9
- 9 Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B. Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest* 2003 ; 123 : 891-6.
- 10 Fitzgerald JM, Grunfeld A, Pare PD, et al. The clinical efficacy of combination nebulized anticholinergic and adrenergic bronchodilators vs nebulized adrenergic bronchodilators alone in acute asthma. *Chest* 1997 ; 111:311-5.
- 11 Goodacre S, Bradburn M, Cohen J, Gray A, Bengler J, Coats T on behalf of the 3Mg Research Team. Prediction of unsuccessful treatment in patients with severe acute asthma. *Emerg Med J.* 2013 Aug 29.
- 12 Silverman RA, Osborn H, Runge J, et al. For the Acute Asthma/Magnesium Study Group. IV magnesium sulfate in the treatment of acute severe asthma: a multicenter randomized controlled trial. *Chest* 2002 ; 122 : 489-97.
- 13 Kew KM, Kirtchuk L, Michell CI. Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 May 28;5
- 14 Goodacre S, Cohen J, Bradburn M, et al. Intravenous or nebulised magnesium sulphate versus standard therapy for severe acute asthma (3Mg trial): a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med.* 2013;1:293-300.
- 15 Powell C, Kolamunnage-Dona R, Lowe J et al. Magnesium sulphate in acute severe asthma in children (MAGNETIC): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med.* 2013;1:301-8.
- 16 Salmeron S, Brochard L, Mal H, et al. Nebulized versus intravenous albuterol in hypercapnic acute asthma. A multicenter, double-blind, randomized study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:1466-70
- 17 Plaisance P, Broche C, Ducros L, Sattonnet P, Joye F, Pondaven E. Prise en charge préhospitalière de la crise d'asthme aigu grave de l'adulte. In : Monographies SAMU de France – Les Dyspnées aiguës. SFEM Editions, 2005.
- 18 Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson KV, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Dec 12;12





**Figure 1. Algorithme de prise en charge d'un AAG.**

ECG : électrocardioscope ; FR : fréquence respiratoire ; ISR : intubation en séquence rapide ; IV : voie intraveineuse ; P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> : pression télé expiratoire en CO<sub>2</sub> ; PNI : Pression artérielle non invasive ; PSE : pousse-seringue électrique ; SO<sub>4</sub>Mg : sulfate de magnésium ; SpO<sub>2</sub> : saturation capillaire pulsée en oxygène ; VO : valeur optimale du DE (connue ou prédite par abaque).