



Hypoxie / Hypercapnie et cerveau: Aspects cognitifs en aigue

Samuel VERGÈS, PhD

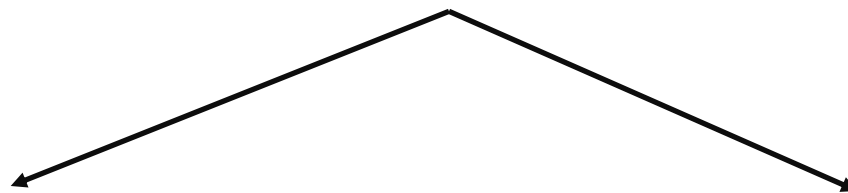
Laboratoire Hypoxie Physiopathologie (HP2), U1042
Grenoble Alpes Université & INSERM, Grenoble, France



Déclaration de liens

**mon intervention
ne présente aucun conflit d'intérêt**

Cerveau, Oxygène et CO₂



Insuffisances respiratoires,
pathologies cardiovasculaires...



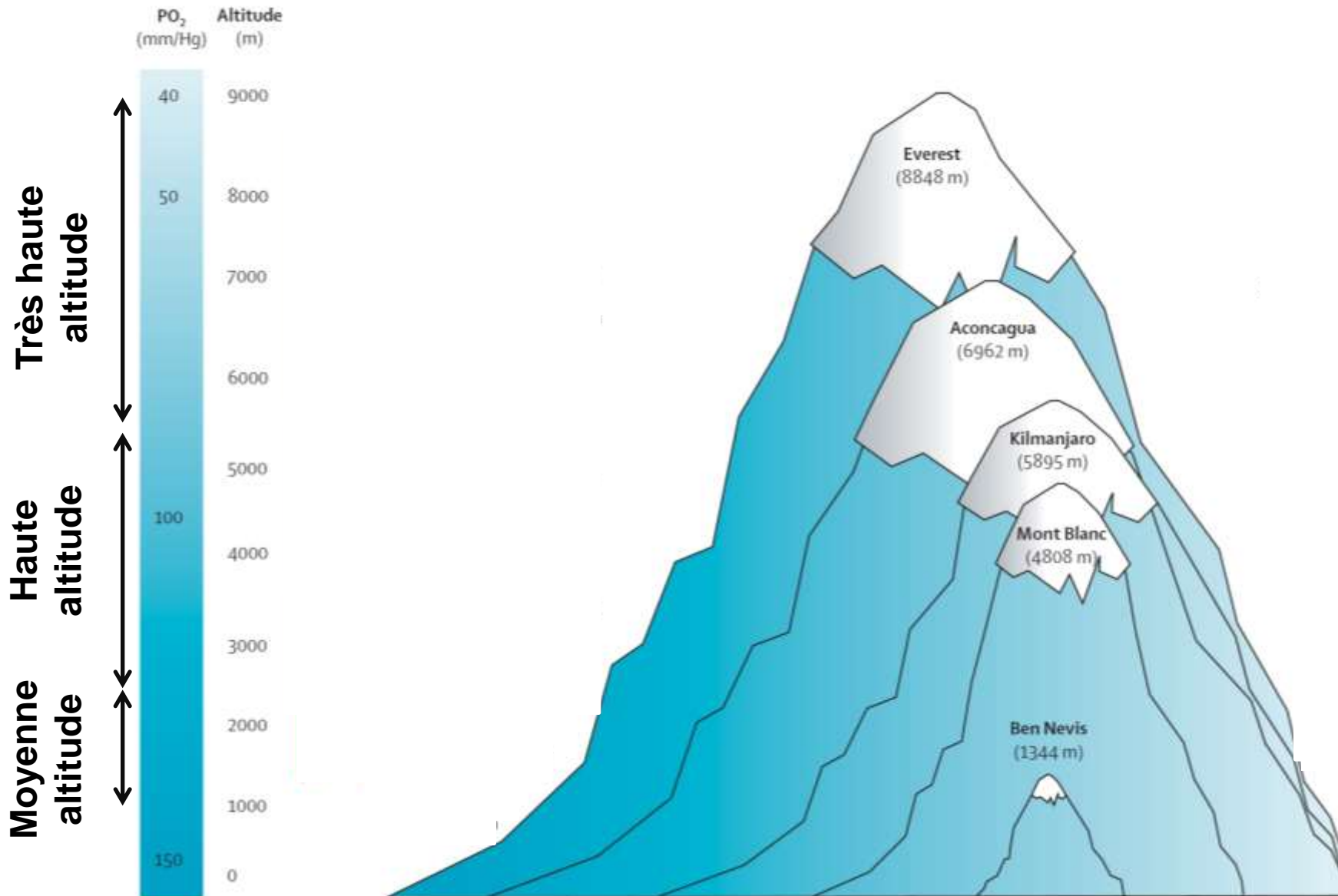
Sujets sains
Haute altitude, apnée



Physiologie du cerveau

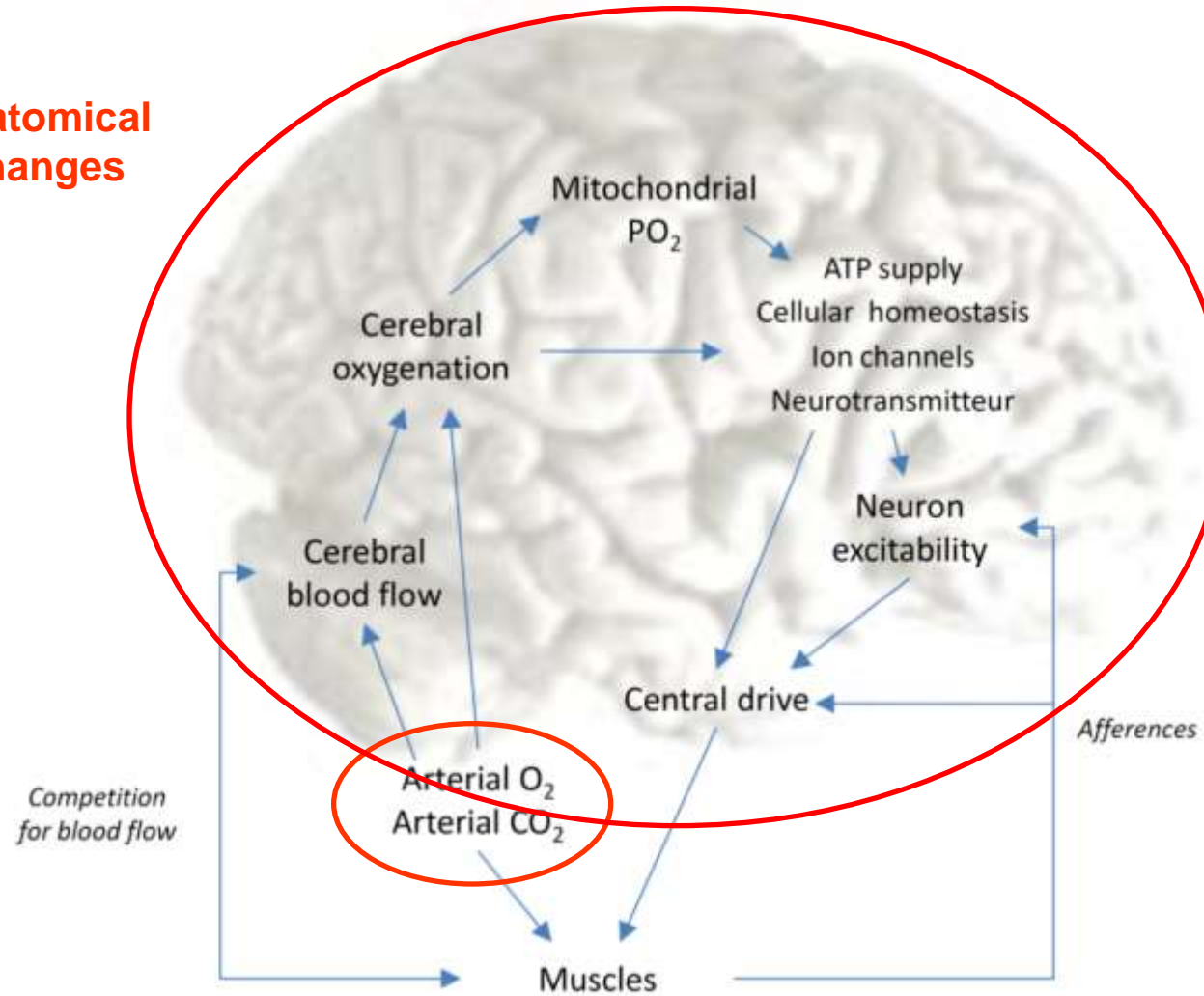
- Environ 1350 g, 2-3% du poids de l'adulte
 - Etat continuellement actif
 - Nécessite 12 à 15% du débit cardiaque et 20% de la consommation d'oxygène au repos
 - Métabolisme oxydatif glucidique essentiel
- ⇒ *Un des organes les plus vulnérables aux modifications des apports en oxygène et substrats énergétiques*

Conséquences cérébrales de l'hypoxie d'altitude



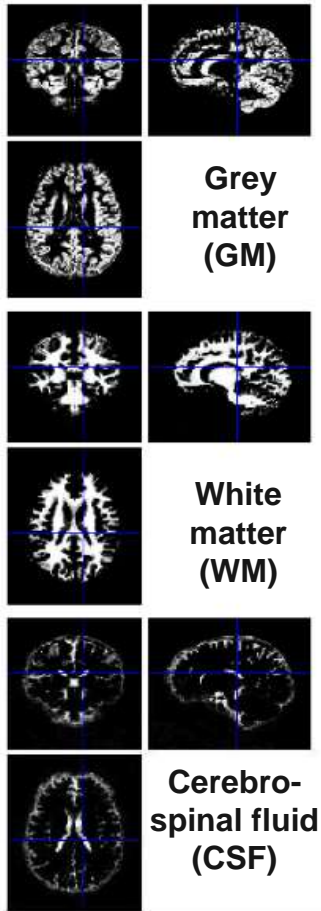
Cerveau et hypoxie/hypercapnie

Anatomical changes



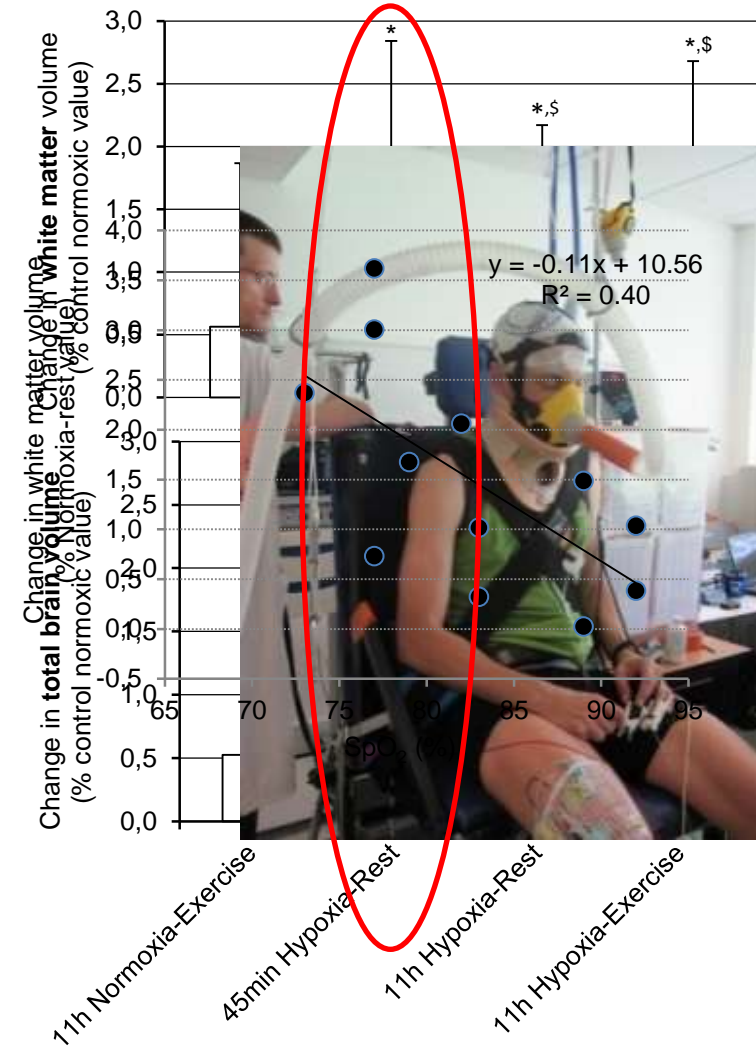
Verges et al. 2012

Hypoxie et volume cérébrale



3T MRI

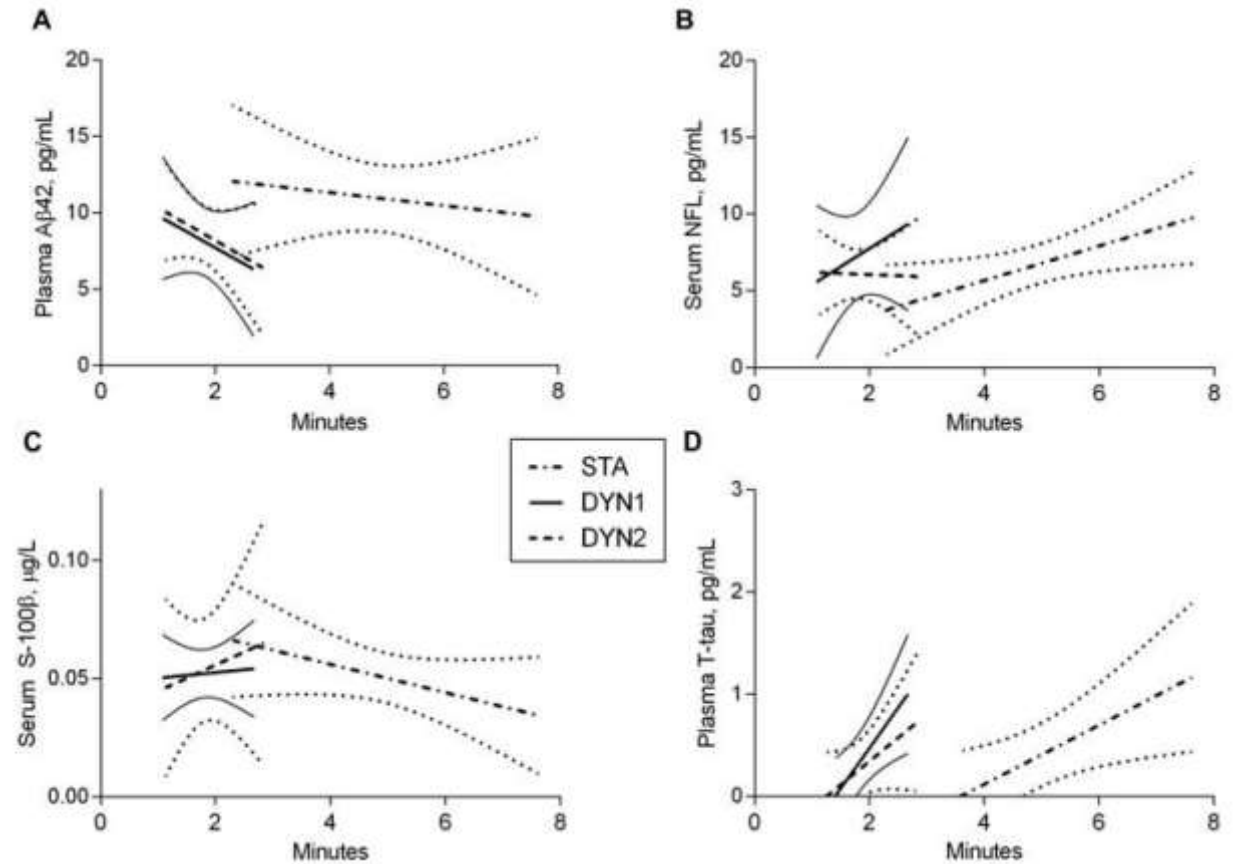
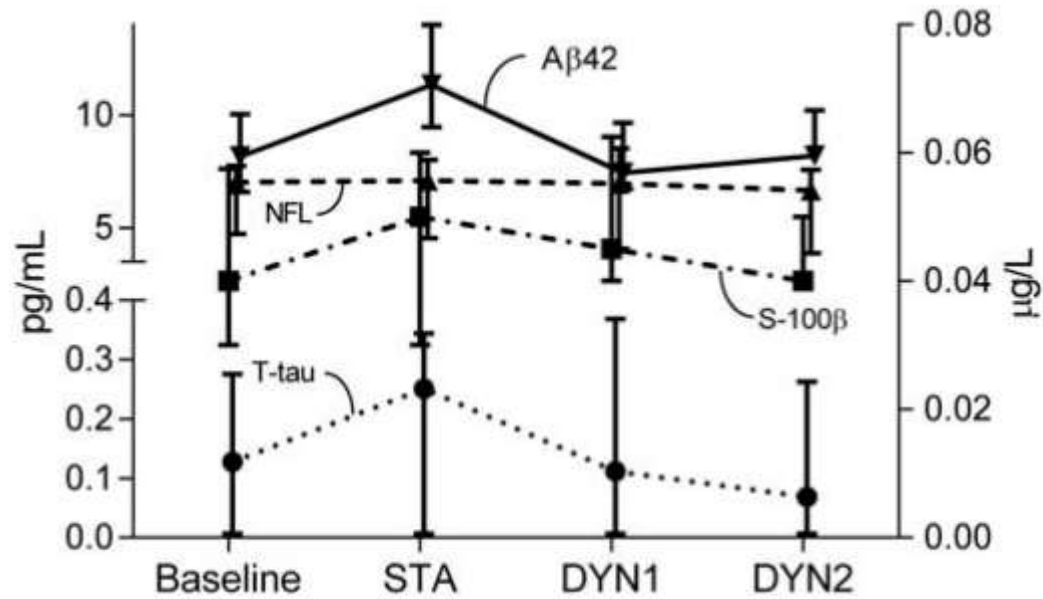
- 4 h Cycling + Normoxia 11 h
- ◻ Rest + Hypoxia (FiO₂=12%) 45 min
- ◼ Rest + Hypoxia (FiO₂=8-12%) 11 h
- 4 h Cycling + Hypoxia (FiO₂=12%) 11 h



Rupp et al. 2014

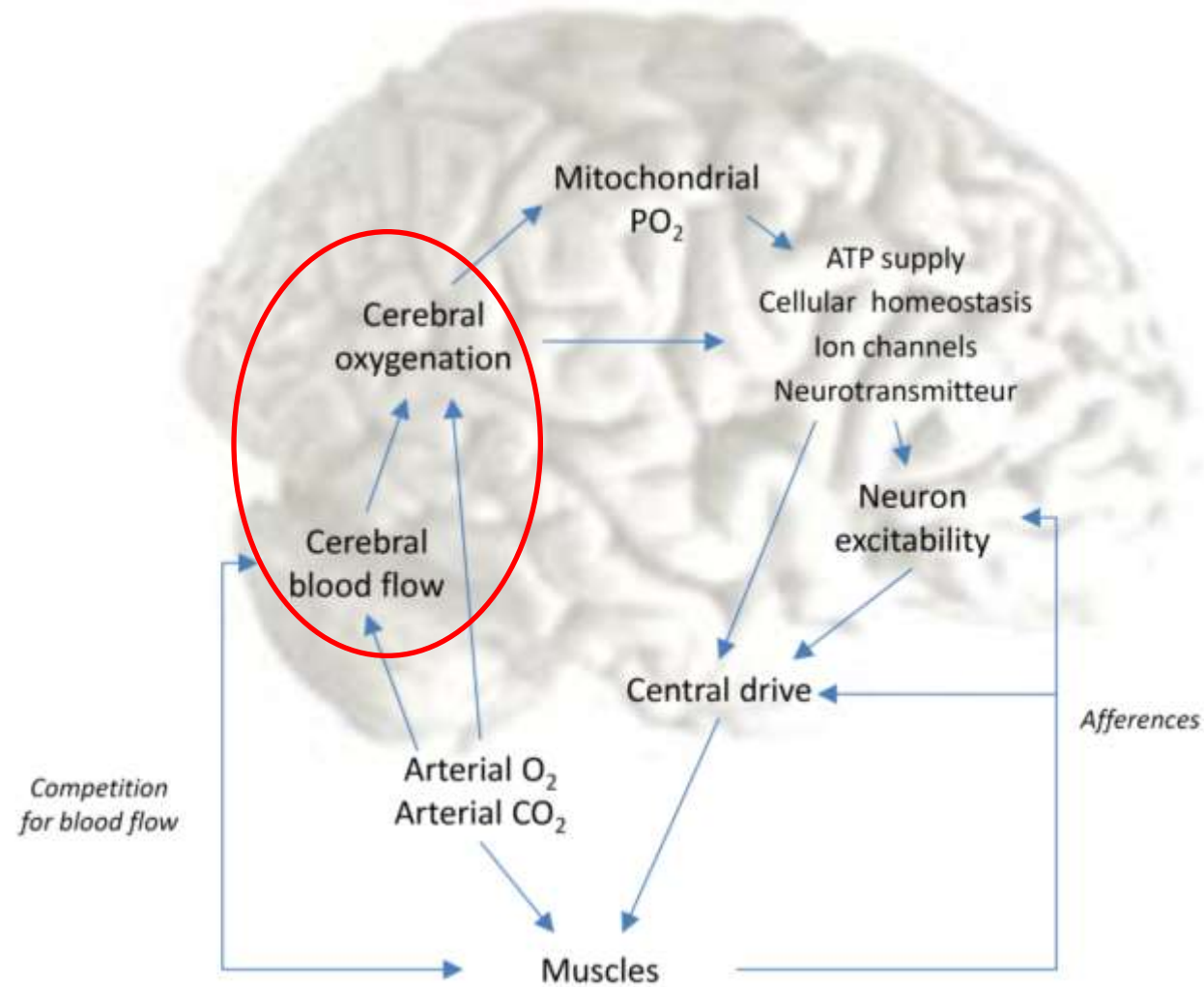
Hypoxie, hypercapnie et intégrité cérébrale

Marqueurs sanguins d'altérations cérébrales après une apnée statique (STA) ou dynamique (DYN)



Gren et al. 2016

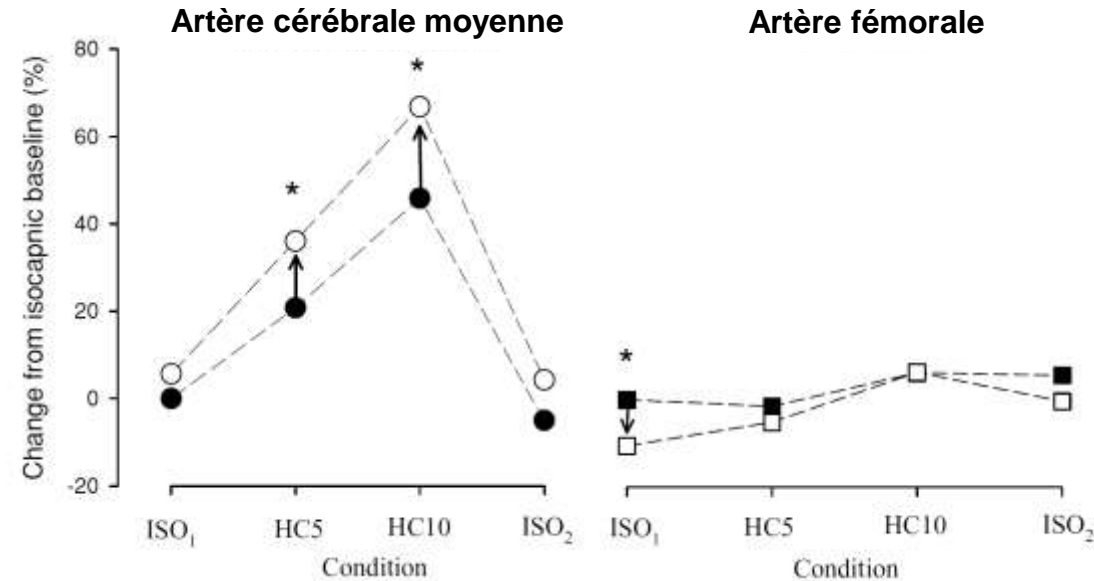
Cerveau et hypoxie/hypercapnie



Verges et al. 2012

Perfusion cérébrale et hypercapnie

Débit sanguin cérébral et fémoral en hypercapnie (+5-10 mmHg) chez le sujet sain



1–2 mL/100 g/min pour chaque 1 mmHg d'augmentation de PaCO₂

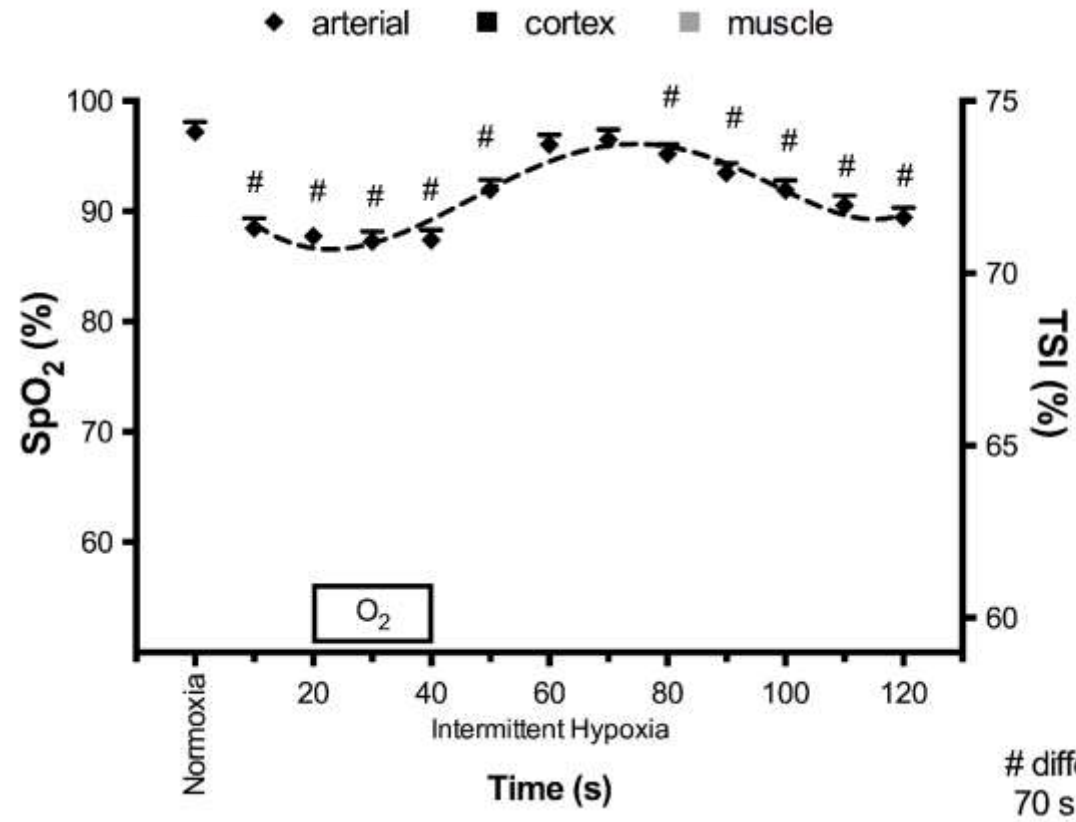
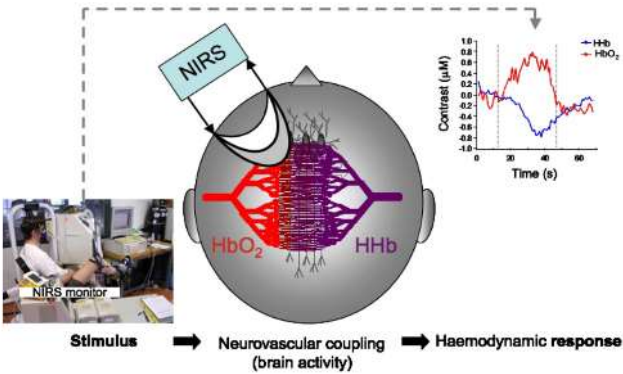
Effet lié aux modifications de pH induites par l'hypercapnie:



Ainslie et al. 2015

Oxygénation cérébrale et hypoxémie

Oxygénation cérébrale et musculaire en hypoxie intermittente chez le sujet sain



Rupp et al. 2016

Consommation d'oxygène cérébrale et hypoxie/hypercapnie

14 plongeurs en apnée d'élite – Métabolisme cérébral pendant une apnée de 4-7 min

Table 1. Arterial (radial) and cerebral venous (internal jugular bulb) measurements of the P_{CO_2} , S_{aO_2} , haematocrit (Hct), haemoglobin (tHb), Glu, Lac and pH at baseline and during 20% increments of the maximal apnoea

P_{CO_2} (mmHg)	S_{aO_2} (%)	Hct (%)	tHb (mmol L ⁻¹)	Glu (mmol L ⁻¹)	Lac (mmol L ⁻¹)	pH
-------------------	----------------	---------	-----------------------------	-----------------------------	-----------------------------	----

Table 3. CDO_2 , O_2 Ext, Lac Ext, Glu Ext, OCI and $CMRO_2$ at baseline and during 20% increments of the maximal apnoea

	CDO_2 (ml min ⁻¹)	O_2 Ext (%)	Lac Ext (%)	Glu Ext (%)	OCI (%)	$CMRO_2$ (ml min ⁻¹)
Baseline	122 ± 30	37 ± 6	-2 ± 11	12 ± 3	83 ± 13	45 ± 11
20%	92 ± 24*	47 ± 10*	-3 ± 17	12 ± 6	127 ± 75	43 ± 10
40%	120 ± 34	36 ± 7	-3 ± 20	9 ± 6	125 ± 61	41 ± 10
60%	152 ± 48*	28 ± 7*	0 ± 15	7 ± 4*	139 ± 94	41 ± 12
80%	163 ± 50*	26 ± 4*	-3 ± 17	7 ± 2*	92 ± 37	41 ± 11
100%	128 ± 36	25 ± 9*	-2 ± 13	5 ± 3*	92 ± 57	32 ± 12*

*Significant difference from baseline.

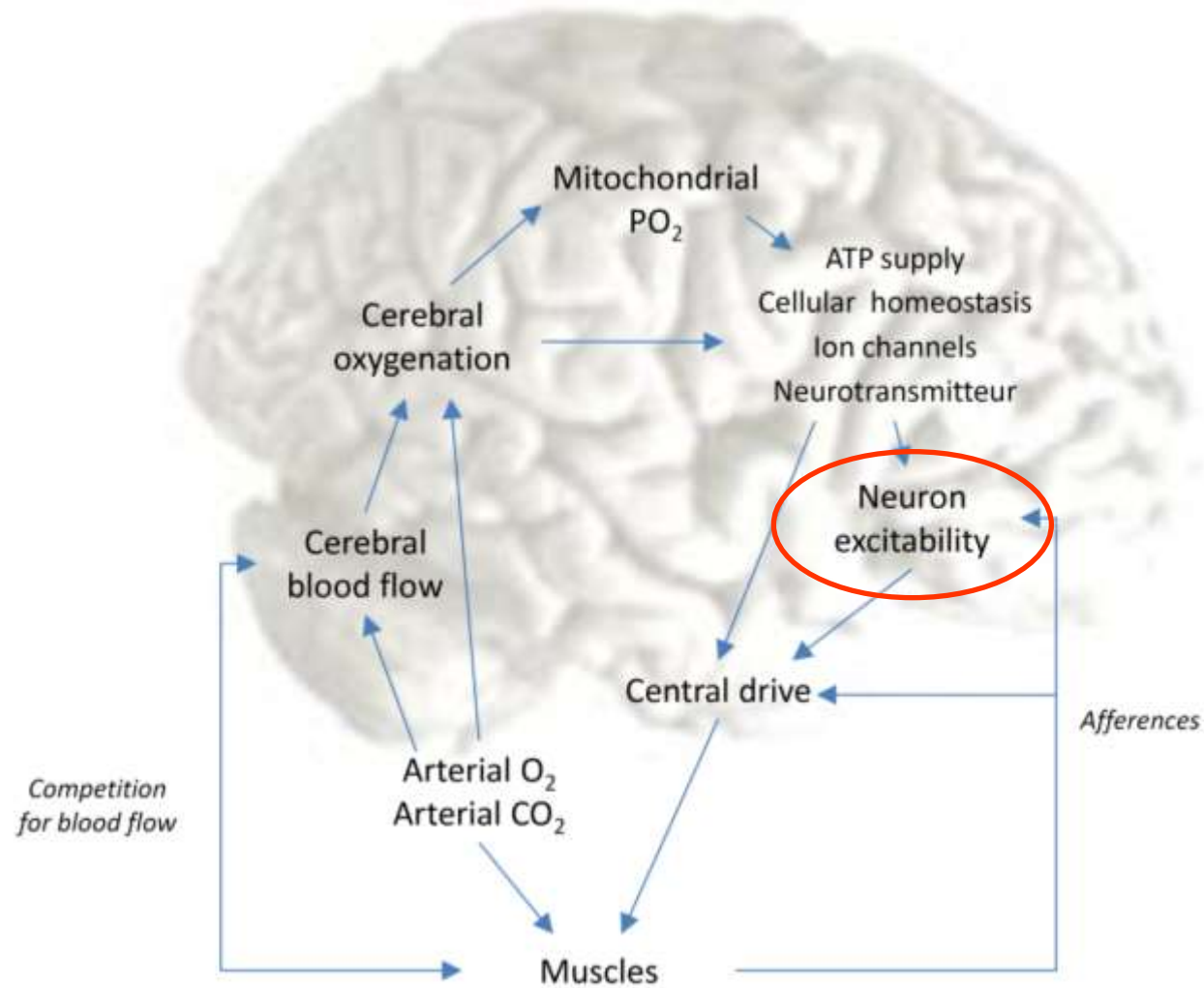
100%							
Arterial	53.4 ± 4.8*	60.9 ± 14.0*	45.8 ± 3.4*	14.9 ± 1.1*	5.4 ± 0.7	1.1 ± 0.3*	7.34 ± 0.02*
Venous	57.8 ± 4.7*	45.6 ± 13.0*	46.0 ± 3.7*	15.0 ± 1.2*	5.1 ± 0.6	1.2 ± 0.4*	7.32 ± 0.02*

*Significant difference from baseline.

Temps passé en apnée

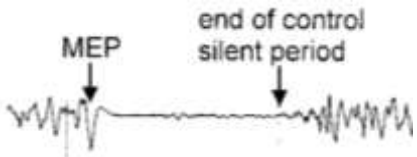
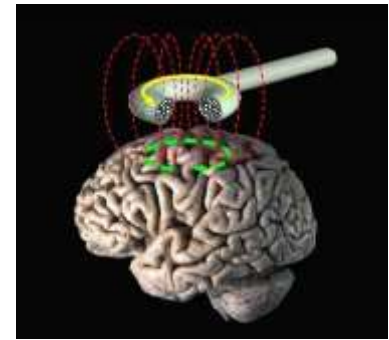
Bain et al. 2015

Cerveau et hypoxie/hypercapnie

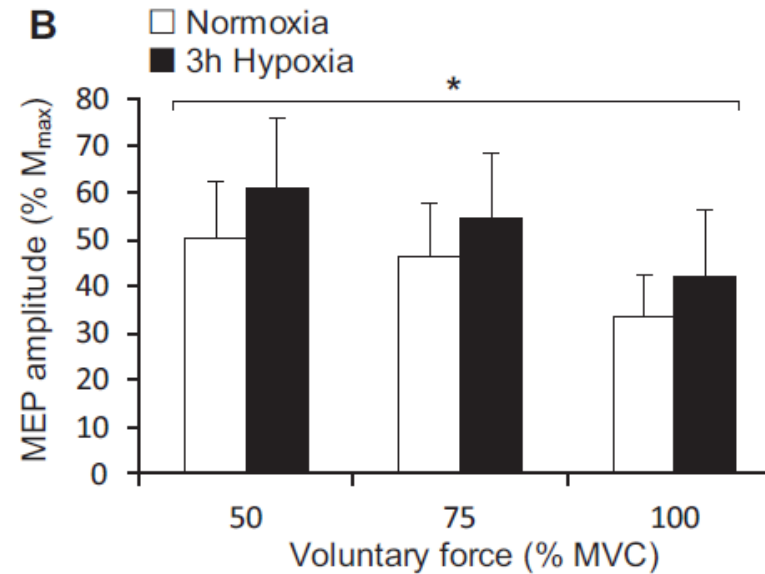
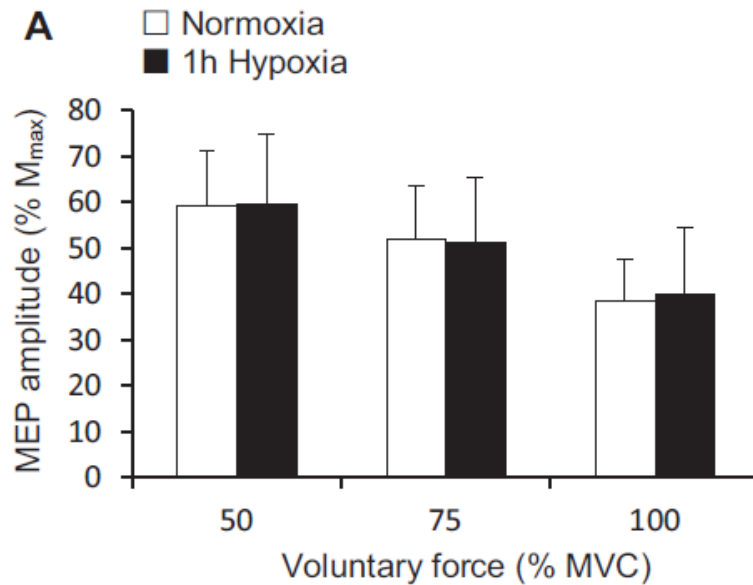


Verges et al. 2012

Excitabilité corticale et hypoxie



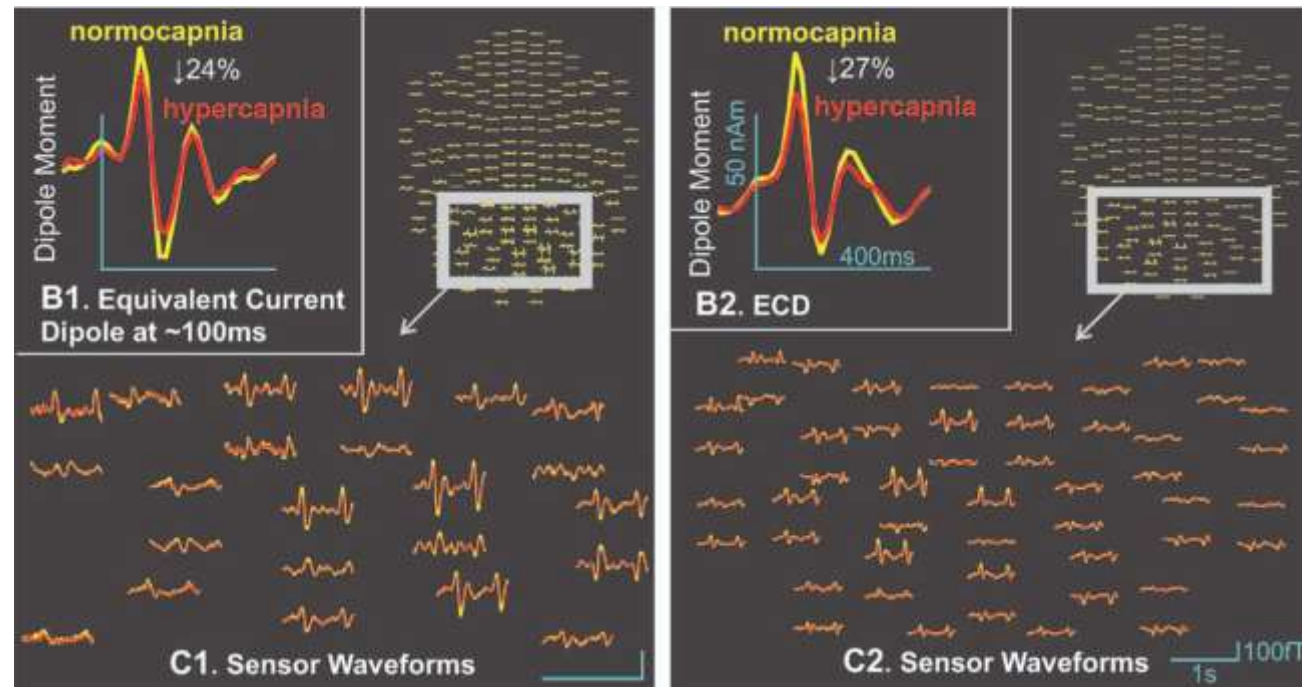
Time-dependent effect of hypoxia ($FiO_2=12\%$) on corticospinal excitability in healthy subjects



Rupp et al. 2012

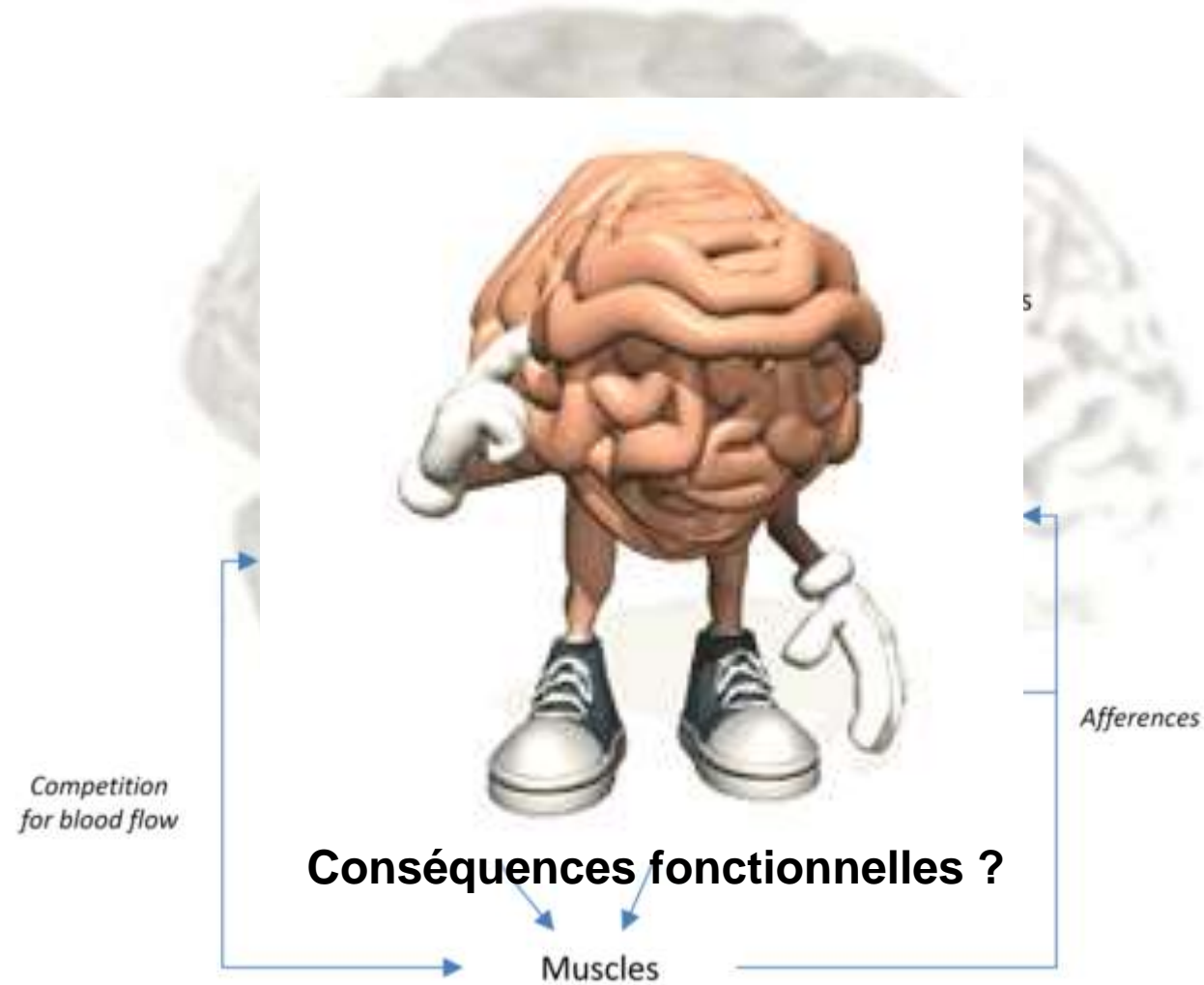
Activité corticale et hypercapnie

Réponse magnétoencéphalographique à une stimulation visuelle en normocapnie et hypercapnie (+8 mmHg) chez le sujet sain



Thesen et al. 2012

Cerveau et hypoxie/hypercapnie



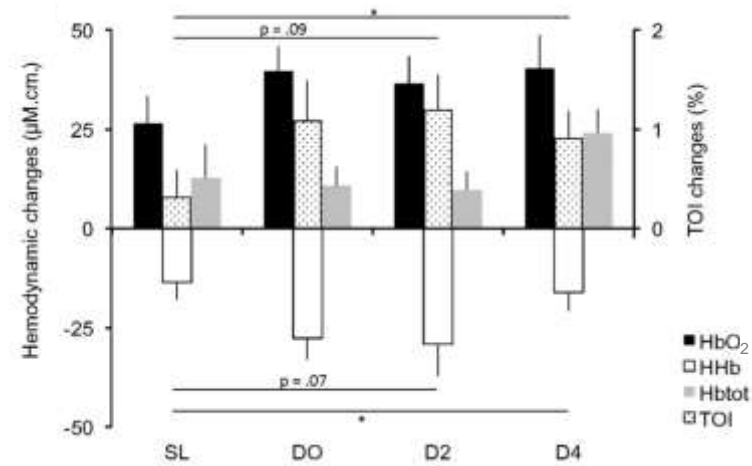
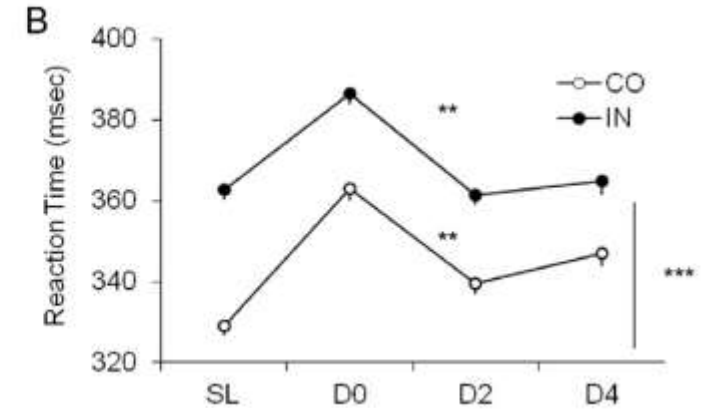
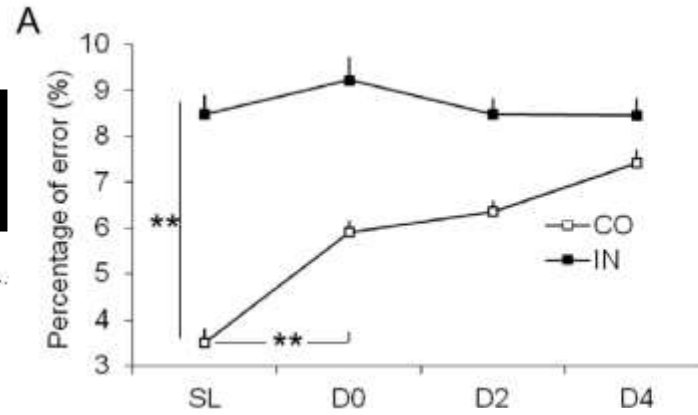
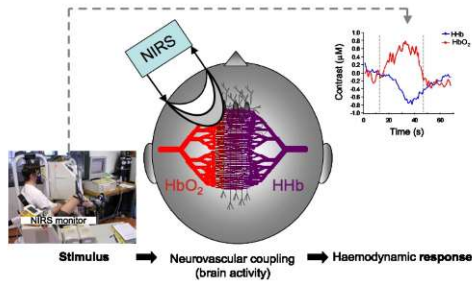
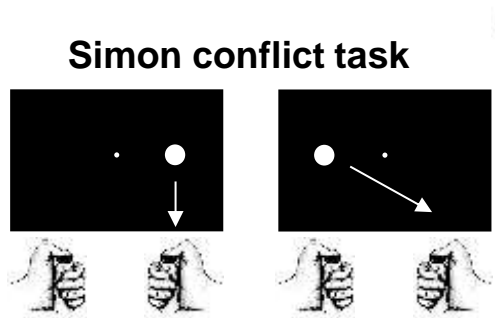
Verges et al. 2012

Performances cognitives et hypoxie



**Observatoire VALLOT
(Mont-Blanc)
4350 m**

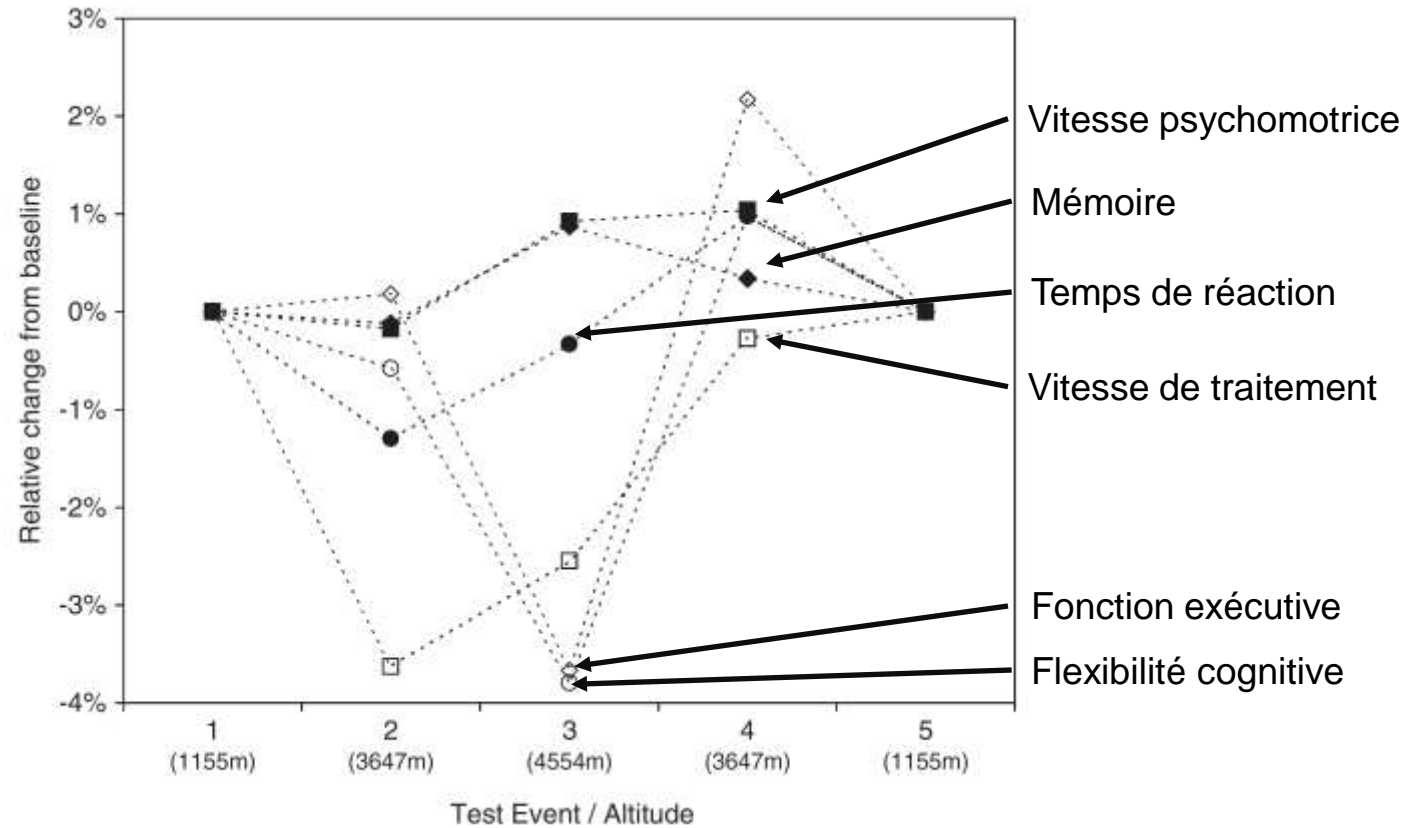
Cognitive control and pre-frontal hemodynamic correlates during 4 days at 4350 m



Davranche et al. 2016

Performances cognitives et hypoxie

Fonction cognitive et barrière hématoencéphalique à 4554 m



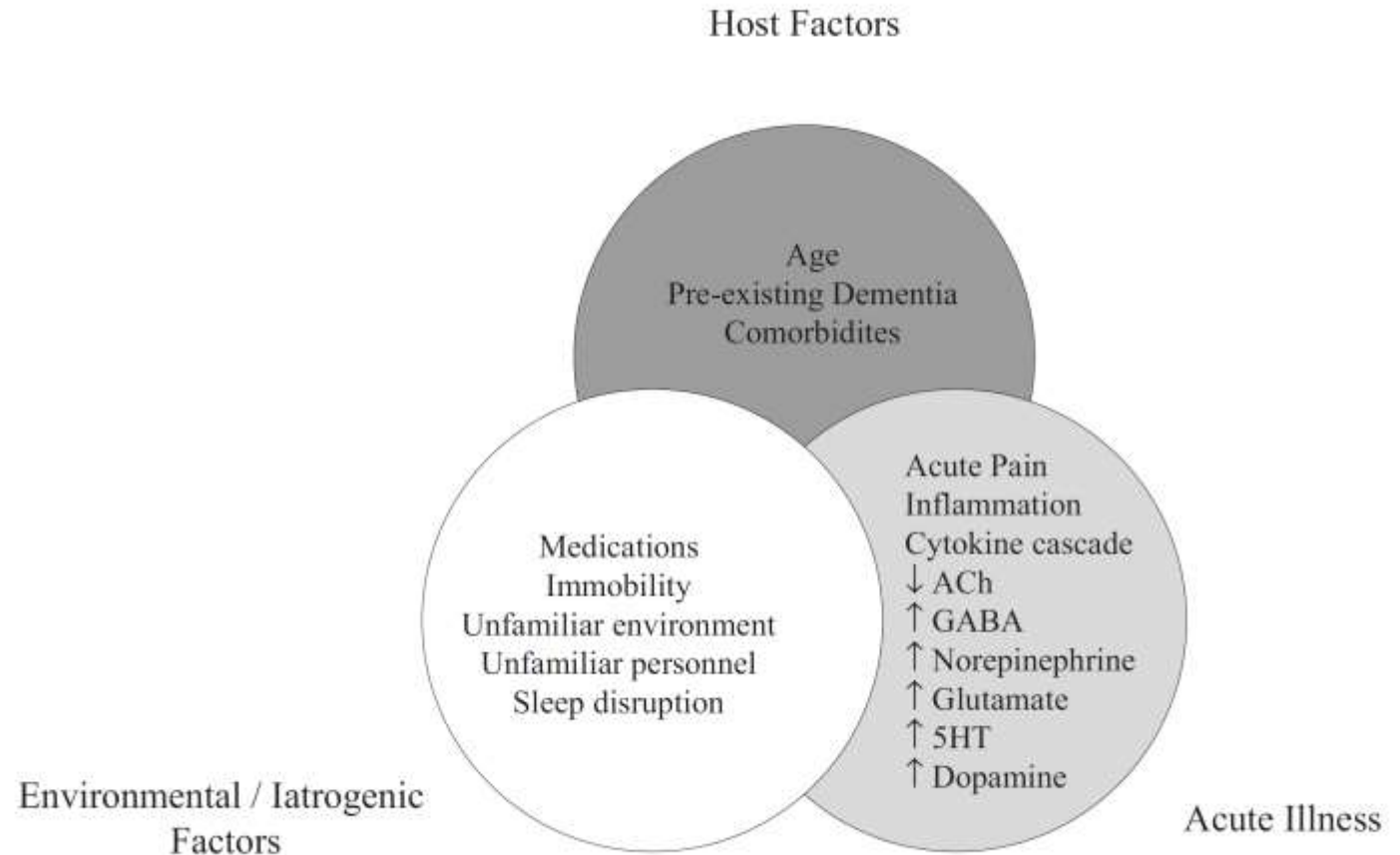
=> Corrélation entre symptômes et S100B (marqueur de dommage hématoencéphalique)

Bjortens et al. 2009

Hypoxie, hypercapnie et cognition en conditions aiguës

Syndrome de détresse respiratoire
Exacerbations de BPCO
Accident/Chirurgie cardiaques
Choc septique
...

Hypoxie, hypercapnie et autres facteurs contributeurs:



Meyer et al. 2006

Take home message

L'hypoxie et l'hypercapnie sont associées en aigue à des modifications cérébrales perfusionnelles, métaboliques et à une altération de l'activité neuronale.

Ces modifications cérébrales contribuent à certaines altérations des fonctions cognitives.

Chez le patient en phase aigue, des facteurs additionnelles sont à considérer pour prendre en compte l'aspect multidimensionnel des troubles cognitifs.

Un certain nombre de mécanismes physiologiques de protection existent pour préserver le métabolisme et l'intégrité cérébrale dans ces conditions. Certains niveaux d'hypoxie/hypercapnie peuvent s'avérer nécessaires/utiles en soins intensifs.

Impact à plus long terme de ces altérations cérébrales en aigue ?

Merci pour votre attention

Grenoble

