



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

L'anesthésie locorégionale chez le cheval

Présenté par

LABDI SALAH EDDINE

MEBROUK MUSTAPHA

Septembre 2021

Devant le jury :

Président(e) :	RAHAL K.	Pr.	ISV BLIDA 1
Examineur :	BESBACI M.	MCA	ISV BLIDA 1
Promoteur :	HARKAT S.	MCA	ISV BLIDA 1

Année : Année 2020/2021

REMERCIEMENTS

Avant tout, je remercie mon Dieu le tout puissant de m'avoir accordé cette chance dans la vie pour que je fasse mes études et de m'avoir offrir une bonne et saine santé pour pouvoir réaliser ce travail, Oh, Dieu Merci pour tout.

Je tiens à exprimer ma très grande gratitude et ma profonde affection à mon promoteur Dr HARKAT, SAHRAOUI de m'avoir encadré et pour ses encouragements, sa disponibilité et ses orientations.

Ainsi pour tous les membres du jury puissent trouver ici l'expression de notre gratitude et notre reconnaissance d'avoir accepté d'évaluer ce travail

On n'oublie pas aussi de remercier l'ensemble de nos enseignants durant notre carrière d'études primaires, moyennes, secondaires et universitaires.

Enfin, je tiens à remercier toutes les personnes qui m'ont communiqué leur savoir, leur savoir-faire et leur Savoir-être et qui m'ont permis de me construire à travers ce travail de recherche.

Dédicaces

À mes parents,

Le fait de penser à vous mes yeux sont submergés, ils brillent en ce moment. Je ne pourrai jamais vous remercier assez. Un simple remerciement écrit sur papier serait injuste ... Un simple remerciement ne pourrait jamais égaler ce que vous avez fait pour moi et ce que vous faites encore chaque jour. Sans vous je ne serais certainement pas arrivé à faire le quart de ce que j'ai pu faire : merci pour votre aide à chaque instant, pour votre amour, votre soutien et pour tout ce que vous m'avez donné. Les seuls mots que je puisse dire : je vous aime infiniment. Vous m'avez donné le courage d'aller jusqu'au bout.

Merci Maman pour l'amour et la tendresse que tu n'as cessé de me donner depuis ma plus tendre enfance.

Merci Papa pour toute la sincérité et la rigueur que tu m'as insufflées.

À mon petit ange SABRINA

Pour votre soutien et votre sourire. Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite pour les années à venir.

À mes grands-parents, Disparus ou non, à vous qui avez toujours été fiers de moi avec ou sans raison, je pense à vous très souvent.

A toute ma famille,

Mes oncles et mes tantes, mes cousins et mes cousines, c'est tellement chouette d'avoir une grande famille comme ça !

A Rahim

Pour les moments passés, sa volonté, son soutien et son caractère indomptable, sa gentillesse.

A mon cher frère FAROUK

Qui a été avec moi dans les moments les plus difficiles, il a été toujours la source de la volonté, d'espoir et de courage.

A tous mes amis (es)

Pour tous les bons moments passés et les souvenirs que j'en engendrerai.

Un grand remerciement a tous les enseignants, qui m'ont tant appris durant mes 5 années d'études, je leur exprime toute ma gratitude.

A mes amis ayant mal tourné

A tous les vétos

A tous les autres

Merci

SALAH EDDINE

Dédicaces

A celui qui a été toujours la source de l'honneur, de courage et celui qui me rappelle toujours que la volonté fait les grands hommes... merci PAPA.

A celle qui a inséré le goût de la vie et le sens de la responsabilité... merci MAMAN.

Avec toute ma fidélité et tout mon amour pour vous, mes parents, je ne pourrai jamais égaler votre mérite.

Qu'ALLAH vous garde et vous protège.

A mes très chères frères et sœurs : SALAH, DJAMAL, MAHFOUD.

A mes petits anges : YASSINE, IBRAHIM IYAD, ABD ELJALIL, SAMI.

A tous ceux qui ont partagé avec moi les longues années d'études et ont créé la joie et la bonne entente.

A toutes les personnes qui m'aiment et me sont chers, Je dédie ce modeste travail.

MUSTAPHA

Résumé

L'objectif de notre travail c'est de mettre en évidence les différents anesthésiques locaux, leur pharmacologie, les principaux blocs nerveux dans des différentes régions du corps, les différentes complications liées aux anesthésiques locaux.

Les procédures chirurgicales, pour traitement ou pour diagnostic, s'accompagnent souvent de douleur et d'inconfort surtout lors d'interventions chirurgicales invasives. Le recours aux techniques de l'anesthésie lors de ce type de manipulations est une nécessité absolue. L'anesthésie est la perte générale ou locale de la sensibilité à la douleur et à toutes autres agressions sur le corps animal; elle est généralement médicamenteuse. L'anesthésie générale consiste à protéger l'animal lors des interventions en procurant le confort en mettant l'animal dans un état d'analgésie, d'inconscience et de myorelaxation. Cet état, malheureusement, n'est pas toujours indiqué surtout si le patient ne supporte pas l'anesthésie générale (forte dépression des grandes fonctions physiologiques) ou si l'intervention chirurgicale nécessite de travailler sur un animal debout et conscient et par voie de conséquence, le recours aux techniques de l'anesthésie locorégionale est impératif. Les anesthésies locorégionales sont plus économiques par rapport à l'anesthésie générale avec un risque de morbidité et de mortalité postopératoire très réduit. Les techniques de l'anesthésie locorégionale, chez les équidés, sont indiquées pour faire des interventions chirurgicales : les anesthésies locorégionales de la tête, pour faire de diagnostic de boiterie : Les blocs nerveux des membres ou les pour deux objectifs : interventions chirurgicales et diagnostic, et cela pour tous les blocs nerveux. Les difficultés des anesthésies locorégionales résident dans la précision de la détermination du lieu du bloc nerveux et cela nécessite des connaissances approfondies en anatomie régionale et la maîtrise des techniques de ponction. L'incidence des complications des anesthésies locorégionales est très faible mais possibles; elles regroupent les complications systémiques et/ ou locales. L'avènement de l'échographie a permis de dépasser ces difficultés et a rendu les techniques de ponction plus précises avec peu de complications locales.

Mots clés : Douleur, anesthésiques locaux, anesthésie locale, anesthésie régionale, complications de l'anesthésie.

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تسليط الضوء على مختلف انواع التخدير الموضعي, مختلف تقنيات الحقن و التعقيدات الناجمة عن ذلك.

غالبًا ما تكون الإجراءات الجراحية ، للعلاج أو التشخيص ، مصحوبة بالألم وعدم الراحة ، خاصة الغازية. استخدام تقنيات التخدير خلال هذا النوع من العمليات ضرورة مطلقة. التخدير هو فقدان العام أو الموضعي للحساسية تجاه الألم وجميع الإصابات الأخرى على جسم الحيوان؛ عادة ما تكون طبية. يتكون التخدير العام من حماية الحيوان أثناء الإجراءات من خلال توفير الراحة من خلال وضع الحيوان في حالة من التخدير وفقدان الوعي واسترخاء العضلات. هذه الحالة ، للأسف ، لا يتم الإشارة إليها دائمًا خاصة إذا كان المريض لا يتحمل التخدير العام (الاكتئاب الشديد للوظائف الرئيسية) أو إذا كان التدخل الجراحي يتطلب العمل على حيوان في وضعية الوقوف وواعي ، وبالتالي فإن استخدام تقنيات التخدير الموضعي أمر حتمي . يعتبر التخدير الموضعي أكثر اقتصادا مقارنة بالتخدير العام مع انخفاض خطر الإصابة بالأمراض والوفيات بعد الجراحة. يشار إلى تقنيات التخدير الموضعي في الخيول لإجراء التدخلات الجراحية: التخدير الموضعي للرأس ، لتشخيص العرج: تثبيط الأعصاب في الأطراف أو لغرضين: التدخل الجراحي والتشخيص ، وذلك لجميع التثبيطات العصبية. تكمن صعوبات التخدير الموضعي في دقة تحديد موقع العصب وهذا يتطلب معرفة متعمقة بالتشريح وإتقان تقنيات الحقن. حدوث مضاعفات من التخدير الموضعي منخفض للغاية ولكنه ممكن ؛ إنهم يجمعون المضاعفات النظامية و / أو المحلية معًا. لقد تغلب ظهور الموجات فوق الصوتية على هذه الصعوبات وجعل تقنيات الحقن أكثر دقة مع بعض المضاعفات المحلية.

الكلمات المفتاحية: الم ، تخدير موضعي ، تخدير موضعي ، تخدير موضعي ، مضاعفات التخدير.

Abstract

The point of our study is to highlight the different local anesthetics, their pharmacology, the different nerve blocks, and the complications related to them.

Surgical procedures, for treatment or for diagnosis, are often accompanied by pain and discomfort, especially during invasive surgical procedures. The use of anesthesia techniques during surgery is an absolute necessity. Anesthesia is the general or local loss of pain and all other body threats of animal; it is usually medicinal. General anesthesia consists of protecting animal during procedures by providing comfort by putting animal in analgesia, unconsciousness and muscle relaxation state. This state, unfortunately, is not always indicated, especially, if the patient cannot stand general anesthesia (it causes a strong depression of the major functions) or if the surgical intervention requires to work on a standing and conscious animal and therefore by consequence, recourse to the locoregional anesthesia techniques is imperative. Locoregional anesthetics are more economical compared to general anesthesia with a very reduced risk of postoperative morbidity and mortality. Equine locoregional anesthesia techniques are indicated to perform surgical procedures such as locoregional anesthesia of the head, to diagnose lameness; case of the nerve blocks of the limbs or for the two objectives: surgical interventions and diagnosis, and that for all the nerve blocks. Locoregional anesthetics difficulties are linked to the determination accuracy of nerve block location and this requires in-depth knowledge of regional anatomy and the mastery of puncture techniques. The incidence of locoregional anesthesia complications is very low but possible; they group together systemic and/or local complications. The advent of ultrasound has made it possible to overcome these difficulties and make puncture techniques more precise with a few local complications.

Keywords: Pain, local anesthetics, local anesthesia, regional anesthesia, anesthesia complications.

Sommaire

Résumé	
ملخص	
Abstract	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction.....	01
Chapitre 01 : Les anesthésiques locaux.....	03
Historique.....	03
1. Définition	03
2. Structure chimique	03
3. Propriétés chimiques	04
3.1. PKA	04
3.2. Le poids moléculaire	05
3.3. La liposolubilité	05
3.4. Vasoactivité	05
3.5. Les voies d'administration	05
4. Mécanisme d'action	05
5. La pharmacologie des anesthésiques locaux	05
5.1. Absorption	05
5.2. Distribution	06
5.3. Le métabolisme et l'élimination	06
6. Adjuvant	07
7. Anesthésiques locaux	07
7.1. lidocaïne	07
7.2. Mèpivacaine	07
7.3. Bupivacaine	07
7.4. Ropivacaine	08

Chapitre 02 : Les blocs nerveux.....	09
A. La partie de la tête.....	09
1. Introduction	09
2. L'anesthésie de la paupière supérieure et du front	09
3. L'akinésie des paupières	11
4. L'anesthésie de la lèvre supérieure et de nez	12
5. L'anesthésie de la lèvre inférieure et des prémolaires.....	13
B. Les membres antérieurs.....	15
1. Introduction.....	15
2. Bloc nerveux palmaire digital.....	15
3. Bloc nerveux abaxiale sésamoidien.....	18
4. Bloc nerveux palmaire proximal.....	19
5. Bloc nerveux palmaire distal.....	20
6. Bloc nerveux ulnaire.....	21
7. Le bloc du nerf médian.....	22
8. Bloc du nerf musculocutané.....	23
C. Les membres postérieurs.....	24
1. Introduction.....	24
2. Bloc nerveux plantaire proximal.....	24
3. Bloc nerveux tibial.....	26
4. Bloc nerveux péronier.....	27
D. L'anesthésie épidurale.....	29
1. Introduction.....	29
2. L'anesthésie épidurale.....	29
Chapitre 03 : Les complications.....	32
1. Introduction.....	32
2. La toxicité systématique.....	32
3. Lésions neurologiques.....	33
4. Aiguille / traumatisme mécanique.....	34
5. Ischémie neuronale.....	36
6. Neurotoxicité.....	36
7. Erreurs médicales.....	37

8. Infections.....	37
9. Réactions allergiques	38
10. Autres complications.....	38
Conclusion et recommandations	39
Références bibliographiques	40

Liste des tableaux

Tableau 1.1	: Temps et durée d'action des anesthésiques locaux u chez le cheval.....	08
-------------	--	----

Liste des figures

Figure 1.1	: Structure chimique du molécule anesthésique amide et ester.....	04
Figure 2.1	: Branches du nerf trijumeau.....	10
Figure 2.2	: Nerf frontal et supra orbitaire.....	10
Figure 2.3	: Origine et trajet du nerf auriculo palpébral.....	11
Figure 2.4	: Origine et rameaux du nerf infra orbitaire.....	12
Figure 2.5	: Le bloc du nerf infra orbitaire.....	13
Figure 2.6	: Origine et trajet du nerf mandibulaire.....	14
Figure 2.7	: Blocs nerveux sur la tête.....	15
Figure 2.8	: Vascularisation et innervation de la partie distale du pied antérieur du cheval, vue latérale.....	16
Figure 2.9	: Vascularisation et innervation de la partie distale du pied antérieur du cheval, vue latérale.....	17
Figure 2.10	: Branches des nerfs digitaux.....	17
Figure 2.11	: Les blocs nerveux du membre antérieur gauche chez le cheval. A, Palmaire digitale. B, sésamoïde abaxial. C, palmaire distal. D, palmaire nerf métacarpien proximale.....	18
Figure 2.12	: Le bloc nerveux ulnaire ; vues médiane et transversale, les zones désensibilisées par ce bloc du nerf ulnaire, D : vue dorsale, L : vue latérale, M vue médiale, P : vue palmaire.....	21
Figure 2.13	: Le bloc nerveux médian.....	22
Figure 2.14	: Le bloc nerveux musculo-cutané.....	23
Figure 2.15	: Les nerfs palmaires métatarsiens (latéral et médial), les nerfs palmaires (latéral et médial) et le nerf tibial.....	25
Figure 2.16	: Le bloc nerveux plantaire métatarsien.....	26
Figure 2.17	: Le nerf tibial, les nerfs péroniers profond et superficiel.....	26
Figure 2.18	: Le bloc nerveux tibial.....	27
Figure 2.19	: Le bloc nerveux péronier.....	28

Figure 2.20	: Un schéma montre la structure de l'espace épidural et sous arachnoïdien.....	29
Figure 2.21	: Un cathéter épidural pour les chevaux.....	30
Figure 2.22	: la zone désensibilisée lors de l'anesthésie épidurale.....	30
Figure 2.23	: A : anesthésie épidurale craniale ; B : anesthésie épidurale caudale, aiguille dirigée perpendiculairement ; C : aiguille introduite à un angle inférieur à 45° ; D : aiguille placée à un angle approximatif de 30°	31

Liste des abréviations

IASP	: International association for the study of pain.
pKa	: Constante d'acidité d'un équilibre acido-basique
IV	: Intravineuse
LCR	: LiquideCéphalo-Rachidien

Introduction

La douleur, selon l'association internationale pour l'étude de la douleur (IASP), est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel, ou décrite en termes d'un tel dommage (BOCCARD, 2006). Elle constitue une expérience subjective et un phénomène complexe comportant une part cognitive, émotionnelle au-delà de la simple perception sensoridiscriminative. En plus de son effet nociceptif qui s'exprime sur le système cérébrocortical, plusieurs répercussions négatives peuvent s'imprimer sur la physiologie, la psychologie, la cognition et les comportements des sujets sont signalés (MELLOR, 2020). Une prise en charge efficace de la douleur doit prendre en considération l'aspect complexe de la douleur tout en explorant ces effets psychologiques, cognitifs en plus de l'aspect nociceptif (MELLOR, 2020).

L'élevage des chevaux, à l'instar des autres élevages, est régi suivant les conditions qui garantissent leur bien-être. Les soins vétérinaires, le diagnostic et le traitement, la prévention et le contrôle des maladies constituent l'une des perspectives du bien être des chevaux (CNSAE, 2021). De nombreuses procédures diagnostiques et chirurgicales sont réalisées sur les chevaux ; elles doivent être réalisées en toutes sécurités et sans cruauté en faisant recours aux techniques qui préservent le confort de l'animal (CLARKE et TRIM, 2013). Les procédures chirurgicales, pour traitement ou pour diagnostic, s'accompagnent souvent de douleur et d'inconfort surtout lors d'interventions chirurgicales invasives (MUIR ET HUBBELL, 2014). Le recours aux techniques de l'anesthésie, lors de ce type de manipulation, est une nécessité absolue (CNSAE, 2021). L'anesthésie est un état dans lequel un animal est insensible à la douleur résultant du traumatisme de la chirurgie ; elle peut être générale où l'animal est inconscient et apparemment inconscient de son environnement, ou locale où l'animal, bien qu'apparemment conscient de son environnement, montre une perception diminuée ou inexistante de la douleur (MUIR ET HUBBELL, 2014).

Ce travail s'inscrit dans le cadre de l'anesthésie locale dans son sens large, c'est-à-dire, locale et régionale chez le cheval. Pour cela, une recherche bibliographique élaborée pour mettre en

évidence les différentes techniques des anesthésies locorégionales chez le cheval et les complications qui pourraient survenir ; elle est subdivisée en trois chapitres : un chapitre pour les anesthésiques locaux, un chapitre pour les techniques de l'anesthésie locorégionale de la tête du cheval, des membres et du train postérieur du cheval et en fin un chapitre sur les complications des techniques de l'anesthésie locale et régionale.

Chapitre 1 : Les anesthésiques locaux

Historique :

Les anesthésiques locaux sont des molécules qui provoquent l'inhibition de l'excitation des terminaisons nerveuses ou en bloquant la conduction dans les nerfs périphériques. La cocaïne, un composé indigène des Andes, des Antilles et de Java, a été le premier anesthésique à être découvert et elle est le seul anesthésique local d'origine naturelle ; tous les autres sont d'origine synthétique. La cocaïne a été introduite en Europe dans les années 1800 après son isolement des fèves de coca. Sigmund Freud, le célèbre psychanalyste autrichien, a utilisé de la cocaïne sur ses patients et est devenu accro par l'auto-expérimentation.

Dans la seconde moitié des années 1800, l'intérêt pour la drogue s'est généralisé et de nombreuses actions pharmacologiques et effets indésirables de la cocaïne ont été élucidés au cours de cette période. Dans les années 1880, KOLLER a introduit la cocaïne dans le domaine de l'ophtalmologie et Hall l'a introduite en dentisterie (MARHOFER, et al., 2011).

1. Définition :

Les anesthésiques locaux sont des agents qui bloquent la conduction nerveuse de façon réversible. Ce sont des amino-amides ou amino-esters. En terme de pharmacocinétique, ce sont des bases faibles qui se fixent aux composants du sang ; hématies et protéines sériques (DENSON et al., 1992.).

2. Structure chimique :

Les anesthésiques locaux sont des sels hydrosolubles des alcaloïdes liposolubles. La structure des anesthésiques locaux se compose de trois composants : un groupe aromatique lipophile, une liaison intermédiaire et un groupe amine hydrophile (Fig. 1.1). Cette liaison classe les anesthésiques locaux en esters ou amides.

Par exemple, augmenter la longueur des chaînes carbonées qui relient le cycle aromatique aux fonctions amides augmente la liposolubilité, la puissance et la durée d'action (PECK et al., 2008).

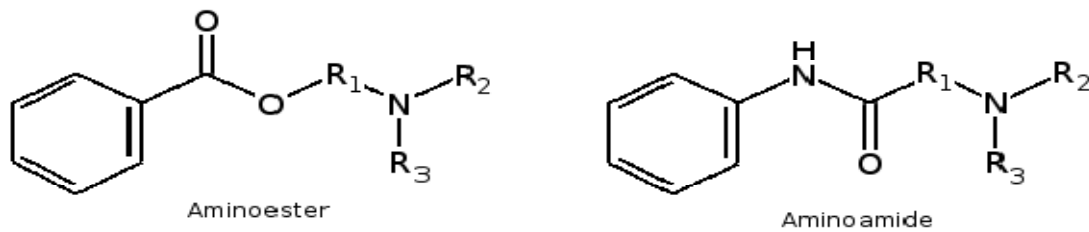


Fig 1.1 : structure chimique des anesthésiques amides et ester (HEMMINGS ET BEGAN, 2012).

3. Propriétés chimiques :

La vitesse d'apparition, la puissance et la durée des anesthésiques locaux dépend du pKa, de la solubilité des lipides et de la liaison aux protéines, respectivement.

3.1. Le PKa :

La dissociation des anesthésiques locaux amphipathiques est déterminée par leur pKa et le pH du tissu dans lequel ils sont injectés. Le pKa est le pH auquel la forme ionisée et la forme non ionisée sont présentes en quantités égales dans le site d'injection. Pour les bases, comme les anesthésiques locaux, plus le pKa est élevé, plus la fraction ionisée en solution est importante. Le rapport des deux états est décrit par l'équation de Henderson-Hasselbalch :

$$\log [Ae]/[AH] = \frac{pKa}{pH}$$

Le [Ae] est la forme ionisée et [AH] est la forme non ionisée. En tant que taux de diffusion à travers la gaine nerveuse et membrane nerveuse est liée à la proportion de médicament non ionisé, les anesthésiques locaux à faible pKa ont un début d'action rapide, et les anesthésiques locaux avec un pKa élevé ont un début d'action lent. Par exemple, la lidocaïne (pKa ≈ 7,8) a un délai d'action rapide par rapport à la bupivacaïne (pKa ≈ 8,1) car, à pH 7,4, la lidocaïne a une plus grande proportion sous forme non ionisée. Les tissus enflammés et infectés sont moins sensibles aux anesthésiques locaux car leur pH est acide entraînant la dominance de la forme ionisée par rapport à la forme non ionisée ; ceci réduit la quantité de l'anesthésique disponible pour traverser le nerf et fournir le bloc.

Le pH des tissus peut être affecté par des adjuvants, par exemple certains cliniciens ajoutent du bicarbonate pour accélérer le début de l'anesthésie péridurale (PECK ET AL., 2008 ; KUTHIALA et al., 2011).

3.2. Le poids moléculaire :

Plus le poids moléculaire est petit, plus les molécules diffusent rapidement à travers les membranes (PECK et al., 2008).

3.3. La liposolubilité

La solubilité des lipides et leur puissance sont étroitement liées. La liposolubilité des anesthésiques locaux est exprimée comme coefficient de partition qui est défini comme le rapport des concentrations lorsque l'anesthésique local est dissous dans un mélange de lipides et solvants aqueux. Une plus grande solubilité des lipides permet une diffusion à travers les membranes lipidiques pour atteindre leur site d'action, de plus, une plus grande la solubilité des lipides donne un plus grand volume de distribution (PECK et al., 2008).

3.4. Vasoactivité :

La vasoactivité des anesthésiques locaux affecte la puissance et la durée d'action. Par exemple, une absorption plus rapide se produit après administration de lidocaïne par rapport à la bupivacaïne. La lévobupivacaïne et la ropivacaïne ont un effet vasoactif bimodal, à la fois vasodilatateur aux doses cliniques et vasoconstricteur aux doses subcliniques (PECK et al., 2008).

3.5. Les voies d'administration :

Les anesthésiques locaux sont administrés par plusieurs voies. Ceux-ci incluent les topiques, par exemple pour la peau et les voies respiratoires, sous-cutanée, intraveineuse, péri-neurale, péridurale et intrathécale (PECK et al., 2008).

4. Le mécanisme d'action :

Les anesthésiques locaux agissent principalement en bloquant les canaux sodium (Na^+) empêchant ainsi la dépolarisation de la membrane cellulaire neuronale et la génération d'une impulsion électrique ne se produit pas suite aux stimuli nocifs. Il existe des preuves suggérant que les anesthésiques locaux peuvent exercer également leur activité en bloquant les canaux calciques et en inhibant la recapture du neurotransmetteur inhibiteur GABA améliorant ainsi son effet (ROLEY et CARVALHO, 2007).

5. Pharmacologie des anesthésiques locaux :

5.1. Absorption :

L'absorption des anesthésiques locaux dépend du site d'injection, de la vitesse d'injection, de la posologie et de la vasoactivité du injectât. Typiquement, le bloc intrapleurale est associé à l'absorption la plus élevée par contre l'absorption est basse suite à l'infiltration sous-cutanée. L'ordre des pics de concentration plasmatique après une dose unique est intrapleurale>intercostale > péridurale lombaire >plexus brachial > sous-cutané > sciatique >fémoral (PECK et al., 2008).

5.2. Distribution :

Les anesthésiques locaux esters sont moins liés aux protéines que les anesthésiques locaux amides. La distribution tissulaire tend à être proportionnel au coefficient de partition tissu/sang de l'anesthésie locale, ainsi que la masse et la perfusion du tissu (PECK et al., 2008).

5.3. Le métabolisme et l'élimination :

Les anesthésiques locaux esters et amides diffèrent en ce qui concerne leur métabolisme et leur potentiel allergique. Les esters sont hydrolysés rapidement dans le plasma par pseudocholinestérase en métabolite :l'acide para-aminobenzoïque (PABA) qui peut provoquer des réactions allergiques. La demi-vie plasmatique varie de moins de 1 min (chloroprocaine)à 8 min (tétracaïne) et se prolonge en présence du cholinestérase atypique. La cocaïne, contrairement aux autres esters, subit une hydrolyse hépatique suivie d'une excrétion rénale.

Dans le foie, les anesthésiques locaux amides subissent hydroxylation, hydrolyse des amides et N-désalkylation. Le métabolisme amide est beaucoup plus lent que l'hydrolyse plasmatique, et donc les anesthésiques locaux amides sont plus susceptibles de s'accumuler en cas de dysfonctionnement hépatique ou d'une diminution du flux sanguin hépatique(PECK et al., 2008).

La prilocaïne subit un métabolisme dans les poumons. Les amides ont eux-mêmes un potentiel allergique très faible, et une réaction peut être provoquée par un additif tel que l'agent stabilisant méthylparabène. De plus, la réponse aux adjuvants vasoconstricteurs peut être confondue avec une allergie.

L'élimination des anesthésiques locaux amides concerne principalement le métabolite hépatique car l'excrétion rénale du médicament est minime.

Une accumulation de métabolites peut se produire en cas d'insuffisance rénale. La lidocaïne a un taux d'extraction hépatique élevé : son élimination dépend du débit sanguin hépatique. En raison de l'efficacité du médicament en se dissociant des protéines plasmatiques, en entrant dans l'hépatocyte, et en subissant un métabolisme, le facteur qui limite le taux d'extraction est la perfusion hépatique. Ceci est important en cas de maladie grave, en particulier dans les cas de faible débit cardiaque et d'insuffisance hépatique (BOUCHER et al., 2006).

6. Adjuvant :

Les adjuvants sont utilisés pour influencer l'activité des anesthésiques locaux, pour prolonger ou renforcer leur action. Les adjuvants utilisés en clinique comprennent l'adrénaline, la clonidine, les opioïdes, la kétamine, dexaméthasone, dexmédétomidine et midazolam. Autre que l'adrénaline, il existe une faible base de preuves pour ajouter des adjuvants aux anesthésiques locaux administrés en périphérie (EHRENSTREOM et al., 1982).

7. Quelques médicaments :

Les anesthésiques locaux de type amide sont préférés en médecine vétérinaire actuelle pour leur plus longue durée d'action par rapport au type ester.

7.1. Lidocaïne :

La lidocaïne a un début d'action court en raison de son faible pKa de 7,9. Sa durée d'action est courte, pouvant durer jusqu'à 2 h. Cela est dû à un niveau faible de liaison protéiques (70 %) et le fait qu'il s'agit d'un vasodilatateur puissant.

La lidocaïne formulée avec de l'épinéphrine a une durée d'action plus longue due à la vasoconstriction causée par l'épinéphrine. La lidocaïne est moins toxique que les autres médicaments de type amide s'il est administré par voie intraveineuse (IV), et peut être administré en IV pour traiter la douleur systémique, ainsi que pour traiter les arythmies ventriculaires.

7.2. Mèpivacaine :

La mèpivacaine a un pKa de 7,6, et donc un début rapide d'action (délai d'action court). Elle est fortement liée aux protéines (95 %), ce qui entraîne une durée d'action de 6 à 8 h.

7.3. Bupivacaine : La bupivacaine a un pKa de 8,1, elle est fortement liée aux protéines (95 %) entraînant une durée d'action plus longue (6-8 h). La marge de sécurité est la plus faible par rapport à la lidocaïne, la mèpivacaine et la ropivacaine.

7.4. Ropivacaine :

La ropivacaine a des propriétés physico-chimiques similaires à celles de la bupivacaine, elles ont donc un début et une durée d'action similaire. La ropivacaine a une marge de sécurité plus large que la bupivacaine (RILEY et CARVALAHO, 2007).

Tableau 1.1 : temps et durée d'action des anesthésiques locaux utilisables chez le cheval.

(SKARDA et al.,2007)

Anesthésique local	Temps d'action	Durée d'action
Lidocaïne	5-15 min	1-2 h
Mépipivacaine	5-10 min	1,5-3 h
Bupivacaine	≥ 15 min	3-8 h
Ropivacaine	≥ 15 min	3-8 h

Chapitre 02 : les blocs nerveux

A. La tête :

1. Introduction :

La désensibilisation du nerf auriculo-palpébral est le plus souvent utilisée pour prévenir la fermeture volontaire des paupières pendant l'examen et le traitement de l'œil. Bien que l'anesthésie régionale de la tête puisse être induite par divers techniques, les nerfs les plus fréquemment désensibilisés sont le nerfs supraorbitaire, nerfs alvéolaire infra-orbitaire et mandibulaire (MUIR et al., 2013).

2. L'anesthésie de la paupière supérieure et du front :

2.1. Le nerf cible : nerf frontal appelé aussi nerf supra orbitaire lorsqu'il dépasse le foramen supra orbitaire (MUIR et al., 2013).

2.2. La zone désensibilisée : paupière supérieure sauf le canthus médial et latéral (MUIR et al., 2013).

2.3. L'anatomie :

Le nerf frontal est une branche du nerf trijumeau (figure1 et 2), il devient le nerf supra-orbitaire lorsqu'il traverse le foramen orbitaire. Le nerf va de l'avant presque parallèle au muscle oblique dorsal, Il traverse le foramen supra orbitaire avec l'artère supra orbitaire et se ramifie dans la peau du front et de la paupière supérieure, formant un plexus avec les nerfs lacrymal et auriculo-palpébral. Il se divise en trois branches (SISSON et al, 1914).

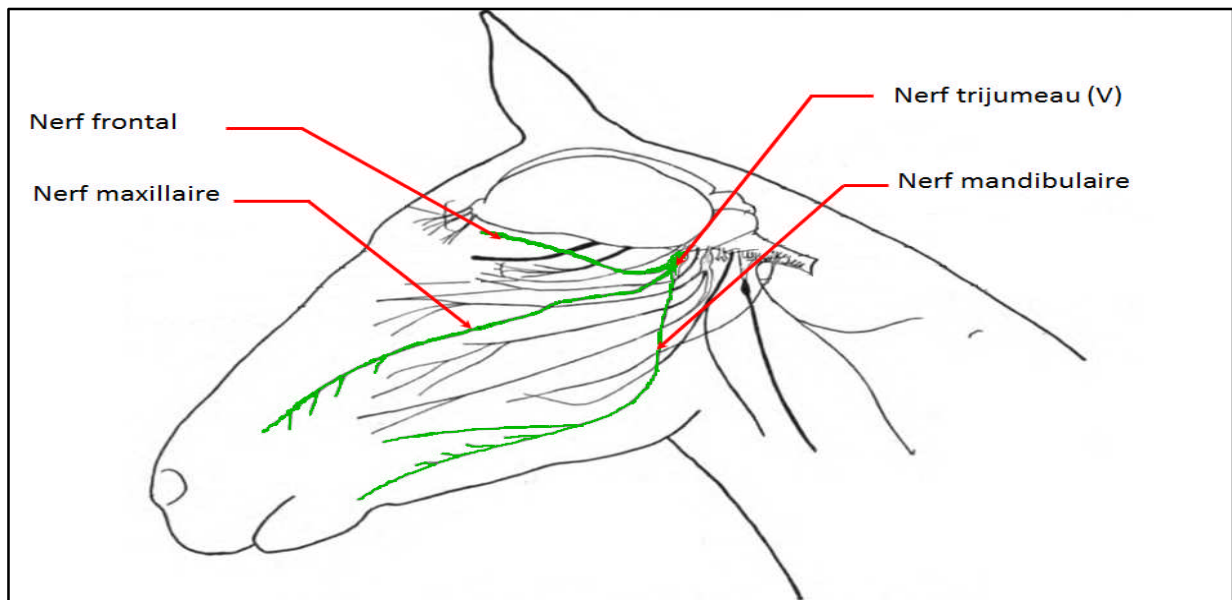


Figure 2.1 : Branches du nerf trijumeau (QUIRINGetal., 1950)

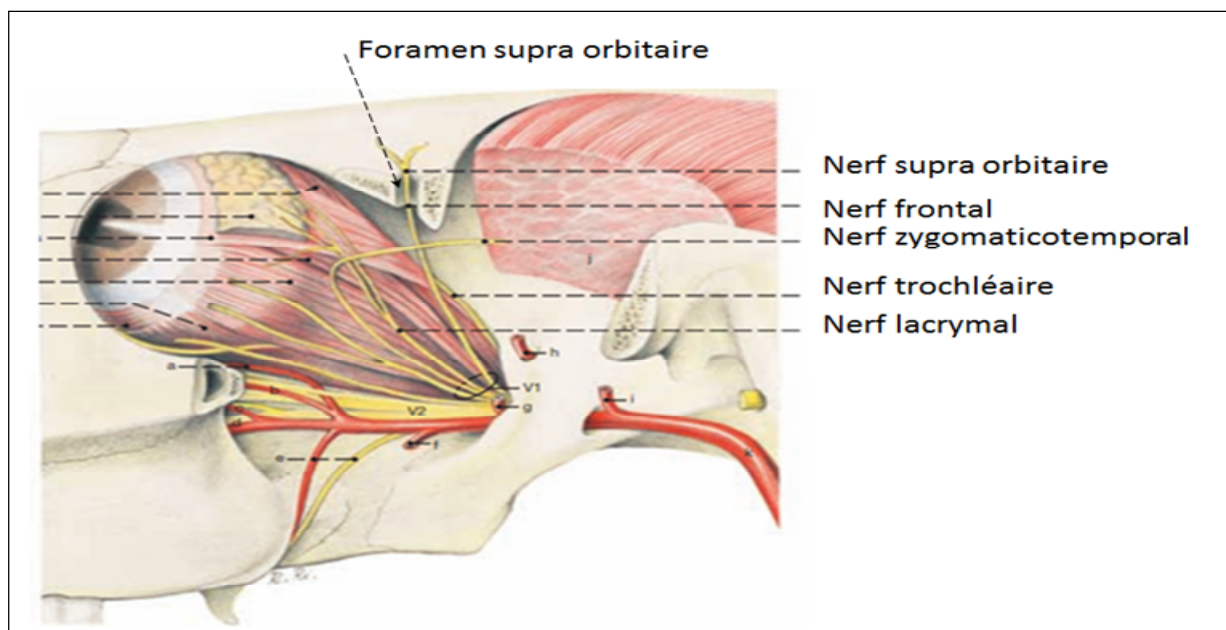


Figure 2.2 : Nerf frontal et supra orbitaire (BUDRAS et al.,2012)

2.4. Le site d'injection : le foramen supraorbitaire (MUIR et al., 2013).

2.5. L'aiguille : 22 – à 25 – gauge, 2.54 – cm(MUIR et al., 2013)..

2.6. La solution anesthésique : 5ml de la Lidocaine à 2%(MUIR et al., 2013).

2.7. La technique : palper le foramen supraorbitaire environ 5 à 7 cm au-dessus du canthus médial où il perfore le processus supra-orbitaire de l'os frontal ; insérer l'aiguille dans le foramen jusqu'à une profondeur de 1,5 à 2 cm ; injecter 2 ml de lidocaïne dans le foramen ; 1 ml lorsque l'aiguille est retirée et 2 ml par voie sous-cutanée sur le foramen (figure7. A) (MUIR et al., 2013).

3. L'akinésie des paupières :

3.1. Nerve cible : nerf auriculo-palpébral

3.2. La zone bloquée : le bloc de ce nerf entraîne une paralysie des muscles orbiculaires des paupières et n'entraîne pas la désensibilisation (MUIR et al., 2013).

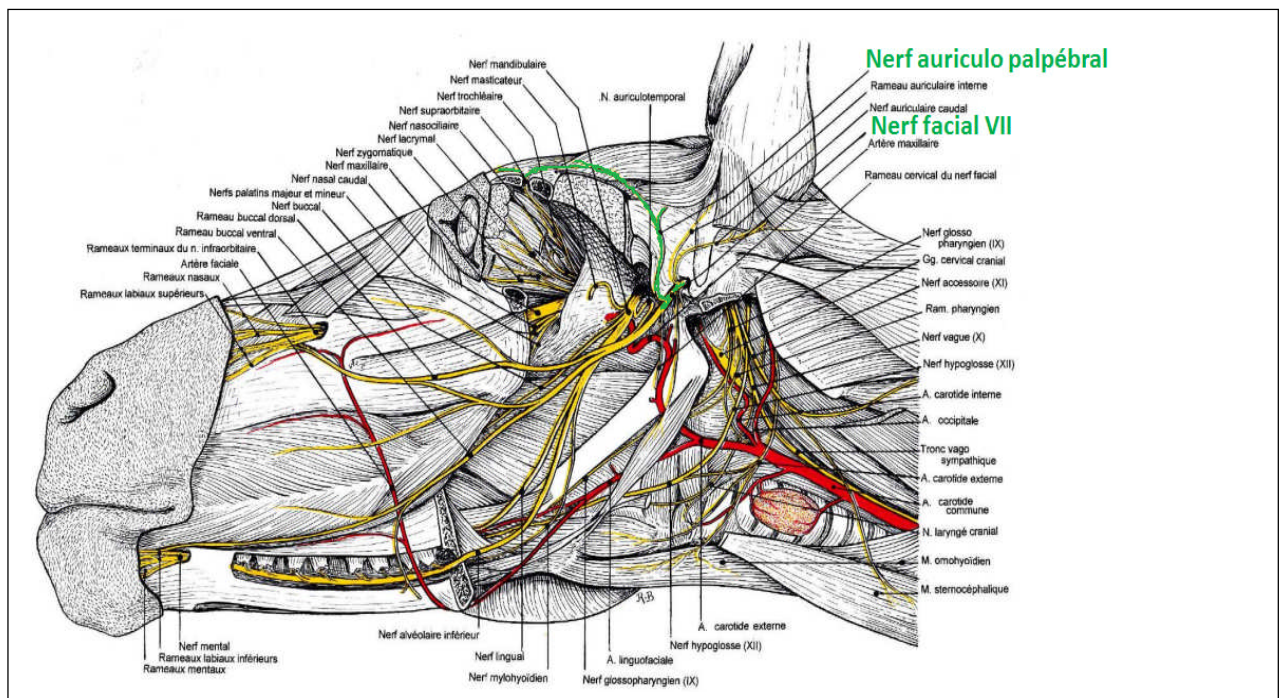


Figure 2.3 : origine et trajet du nerf auriculo palpébral (Barone 1996).

3.3. L'anatomie : il naît du bord supérieur du visage près du bord postérieur de la branche montante. Il monte dans la glande parotide derrière l'artère temporelle superficielle, et se termine par branches auriculaires et temporales antérieures (figure2.3)(SISSON, et al, 1914).

3.4. Site d'injection : caudale à la branche postérieure de la mandibule (MUIR et al., 2013).

3.5. L'aiguille : 22 à 25 gauge, 2,54- cm (MUIR et al., 2013).

3.6. La solution anesthésique : 5 ml de lidocaïne à 2 % (MUIR et al., 2013).

3.7. La technique : insérez l'aiguille dans la dépression caudale pour la mandibule au bord ventral de la partie temporale de l'arcade zygomatique (figure 2.4.B) ; injecter un anesthésique local par voie sous-cutanée comme l'aiguille est retirée (MUIR et al., 2013).

4. L'anesthésie de la lèvre supérieure et de nez :

4.1. Le nerf cible : Le nerf infra orbitaire qui a comme origine le nerf trijumeau, il est appelé le nerf maxillaire avant de sortir du foramen infra orbitaire (MUIR et al., 2013).

4.2. La zone désensibilisée : lèvre supérieure et narine, toit de la cavité nasale, et peau apparentée jusqu'au foramen infra-orbitaire (MUIR et al., 2013).

4.3. Le site d'injection : L'ouverture externe du canal infra orbitaire (MUIR et al., 2013).

4.4. L'anatomie : Il est la continuation du tronc maxillaire, Il traverse le canal infra orbitaire et émerge par le foramen intra orbitaire et se divise en branches nasales et labiales supérieures (figure 2.4). Tout au long de son parcours, il donne des branches alvéolaires maxillaires ou dentaires qui innervent les dents, le périoste alvéolaire et les gencives (SISSON et al, 1914).

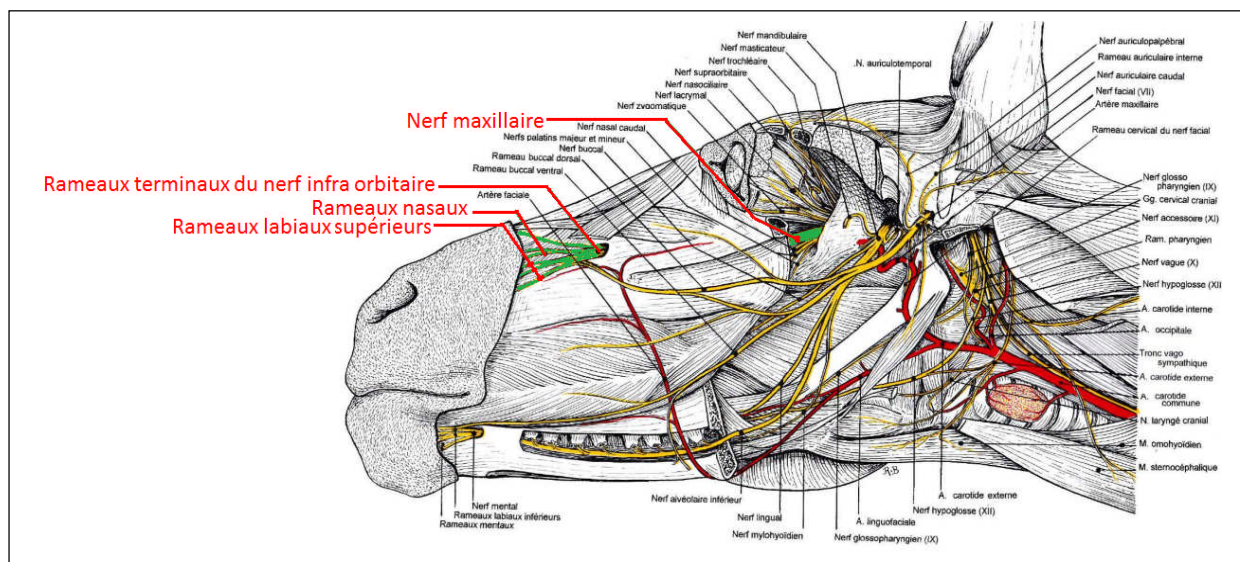


Figure 2.4 : Origine et rameaux du nerf infra orbitaire (Barone, 1996)

4.5. L'aiguille : 20 à 25-gauge, 2.54-cm(MUIR et al., 2013).

4.6. La solution anesthésique : 5 ml de lidocaïne à 2 %(MUIR et al., 2013).

4.7. La technique : poussé vers le haut du bout des doigts le muscle élévateur de la lèvre supérieure qui traverse le foramen infra orbitaire, et place la pointe de l'aiguille à l'ouverture du foramen (figure 2.5), (figure 2.6). Ce bloc est utilisé pour traiter les lacérations simples chez les chevaux calmes ou sédatifs (MUIR et al., 2013).



Figure 2.5: Le bloc du nerf infra orbitaire(MUIR et al., 2013).

5. L'anesthésie de la lèvre inférieure et des prémolaires :

5.1. Le nerf cible : Le nerf mandibulaire alvéolaire (MUIR et al., 2013).

5.2. La zone désensibilisée : lèvre inférieure et toutes les parties de la mandibule rostrale jusqu'à et incluant la troisième dent prémolaire (MUIR et al., 2013)

5.3. Le site d'injection : Dans le canal mandibulaire (figure 6) (EASLEY et al., 2011)

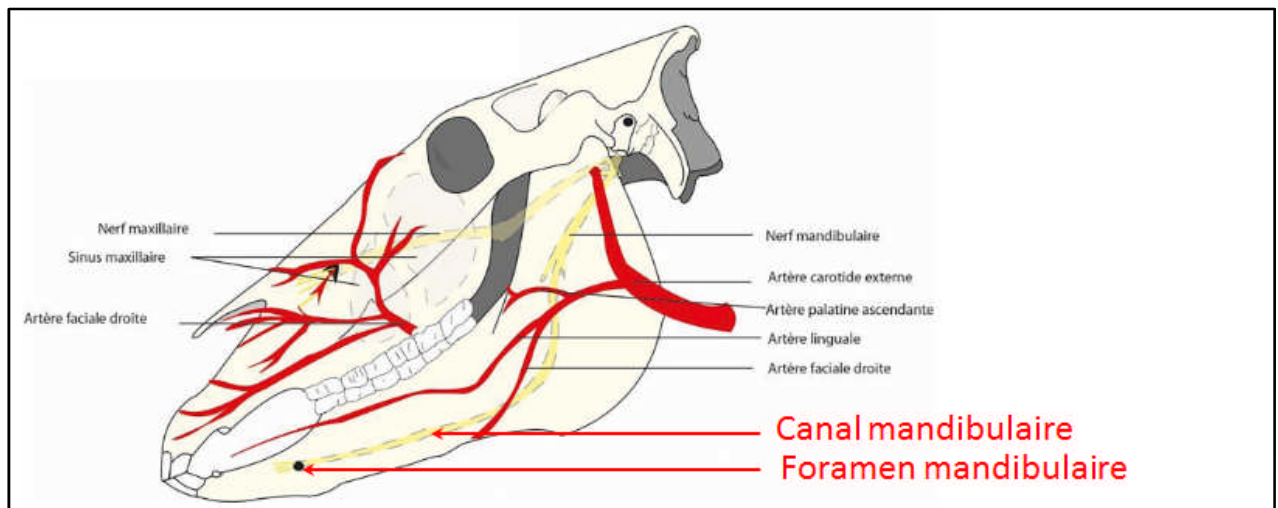


Figure 2.6 : Origine et trajet du nerf mandibulaire (EASLEY et al., 2011)

5.4. L'anatomie : Il naît avec le nerf lingual par un tronc commun qui passe d'abord en avant sur le muscle ptérygoïdien latéral, puis s'incline ventralement entre la ptérygoïde médiale et la branche de la mandibule (SISSON, et al, 1914).

5.5. L'aiguille : 20-gauge, 7.6-cm.

5.6. La solution anesthésique : 10ml de lidocaïne à 2 %(MUIR et al., 2013).

5.7. La technique : palper le bord latéral du foramen mental comme une crête le long de la face latérale de la branche montante au milieu de l'espace inter dentaire ; insérer l'aiguille dans le foramen aussi loin que possible dans une direction ventromédiale ; l'injection nécessite pression (figure7.D), Utile pour le traitement des lacérations simples chez les chevaux calmes ou sédatifs. La technique est difficile, donc l'extraction dentaire est mieux faite avec l'animal sous anesthésie générale (MUIR et al., 2013).

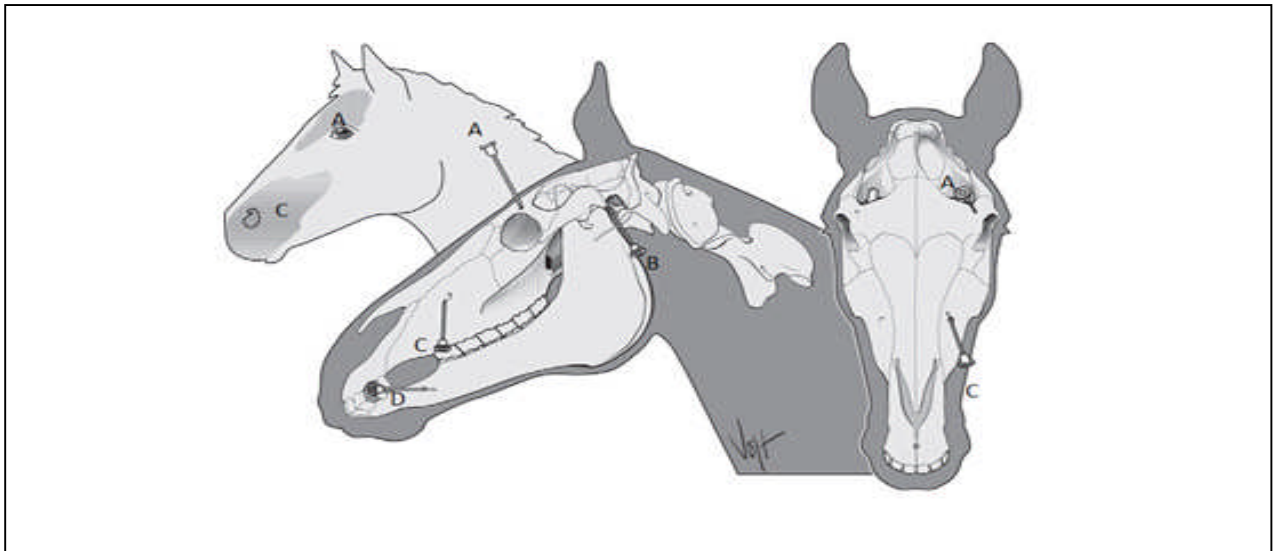


Figure 2.7: blocs nerveux sur la tête. A, supraorbitaire(ou frontale). B, auriculopalpébral. C, infraorbitaire. D, nerf alvéolaire mandibulaire (MUIR et al., 2013).

B. Les membres antérieurs :

1. Introduction :

Pour localiser plus efficacement possible les sites potentiels de boiterie, il est impératif de commencer le bloc des bronches les plus distales du tronc nerveux mis en cause. Si le problème n'est pas résolu, continuer l'examen par injection des anesthésiques locaux plus proximale-ment en augmentant la taille de la zone désensibilisée.

La partie distale des membres est desservi par les nerfs digitaux constitués de : Le nerf digital dorsal fournit des fibres sensorielles au deux tiers antérieurs du sabot, le nerf digital médian (relativement sans importance) et le nerf digital palmaire ou plantaire bas qui est le plus important sur le plan clinique puisqu'il fournit des fibres sensorielles au tiers distal de la partie palmaire ou plantaire du sabot, sinon toute de la zone naviculaire(MUIR et al., 2013).

2. Le bloc nerveux palmaire digital :

2.1. Le nerf cible : Les nerfs digitaux (MUIR et al., 2013).

2.2. La zone désensibilisée : le tiers palmaire distal du pied y compris la bourse naviculaire (MUIR et al., 2013).

2.3. Le site d'injection : La face palmaire du paturon (MUIR et al., 2013).

2.4. L'anatomie : Les nerfs digitaux forment trois ramifications (figure 2.8, 2.9, 2.10)

A. La branche digitale dorsale: Elle descend d'abord entre l'artère digitale et la veine puis traverse la veine et se ramifie dans le plexus coronaire du sabot sur la face dorsale du doigt.

B. La branche digitale palmaire : Elle constitue la continuation directe du tronc. Elle descend derrière l'artère digitale qu'il accompagne dans ses ramifications.

C. branche digitale médiane : Elle est parfois décrite comme descendante derrière la veine digitale (SISSON et al, 1914).

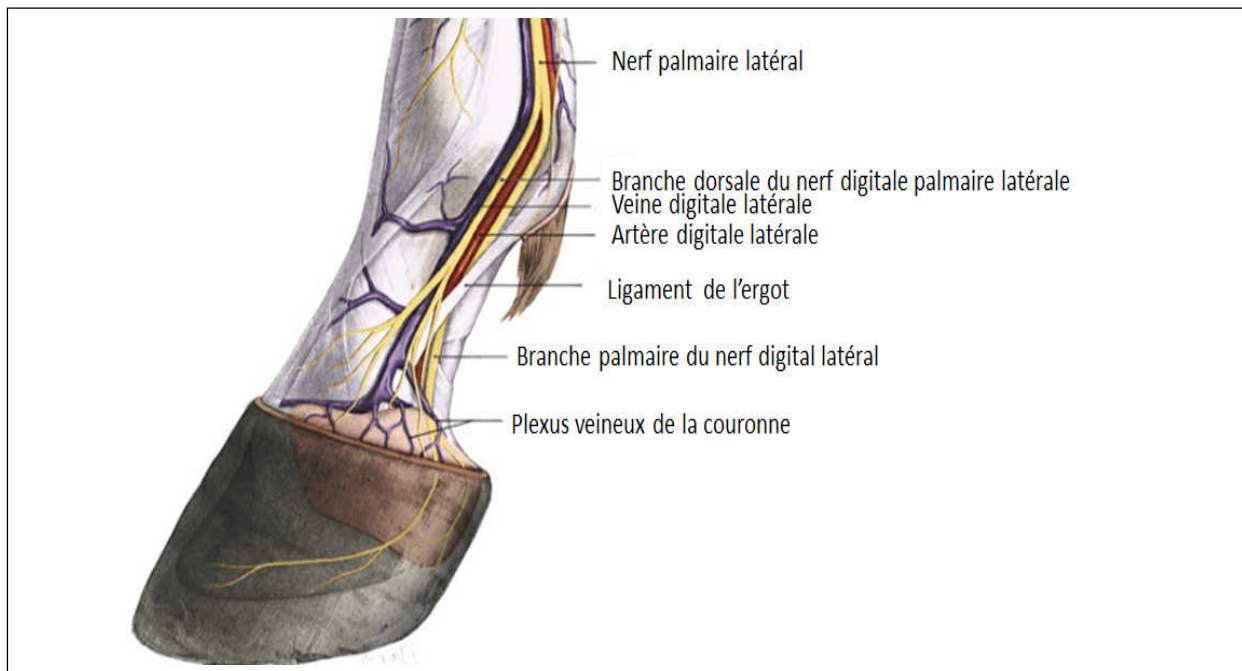


Figure 2.8 : vascularisation et innervation de la partie distale du pied antérieur du cheval, vue latérale (BAXTER, 2020).

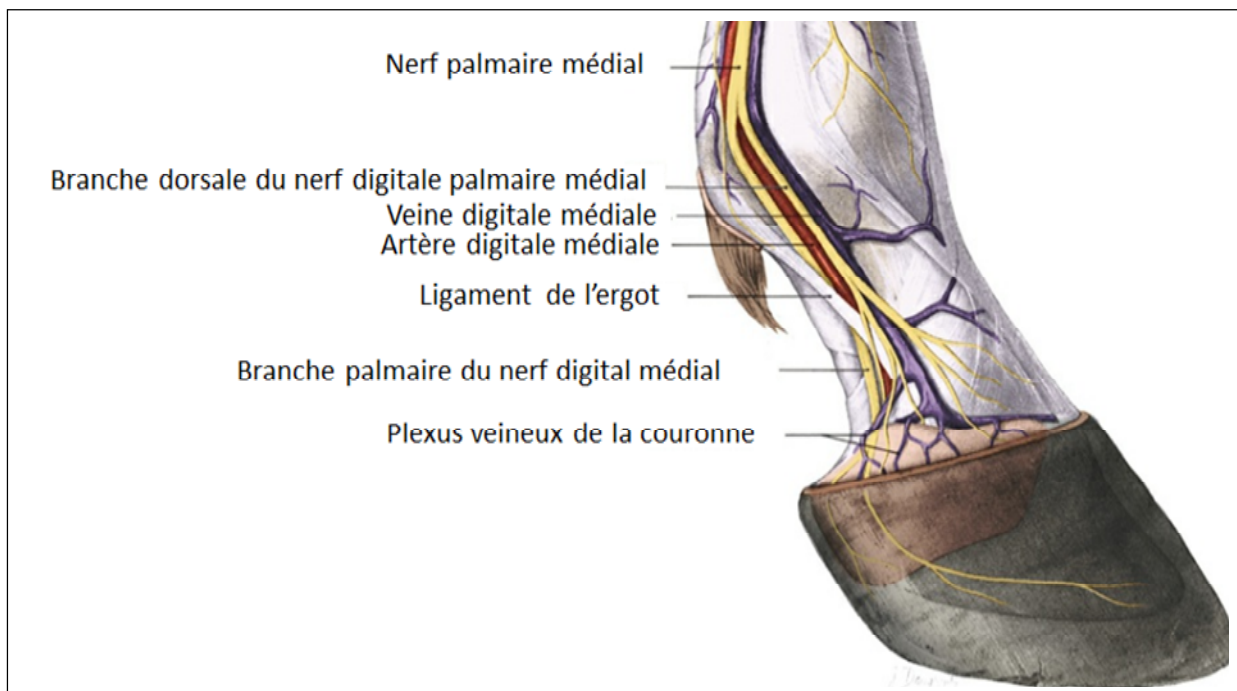


Figure 2.9 : Vascularisation et innervation de la partie distale du pied antérieur du cheval, vue médiale (BAXTER, 2020).

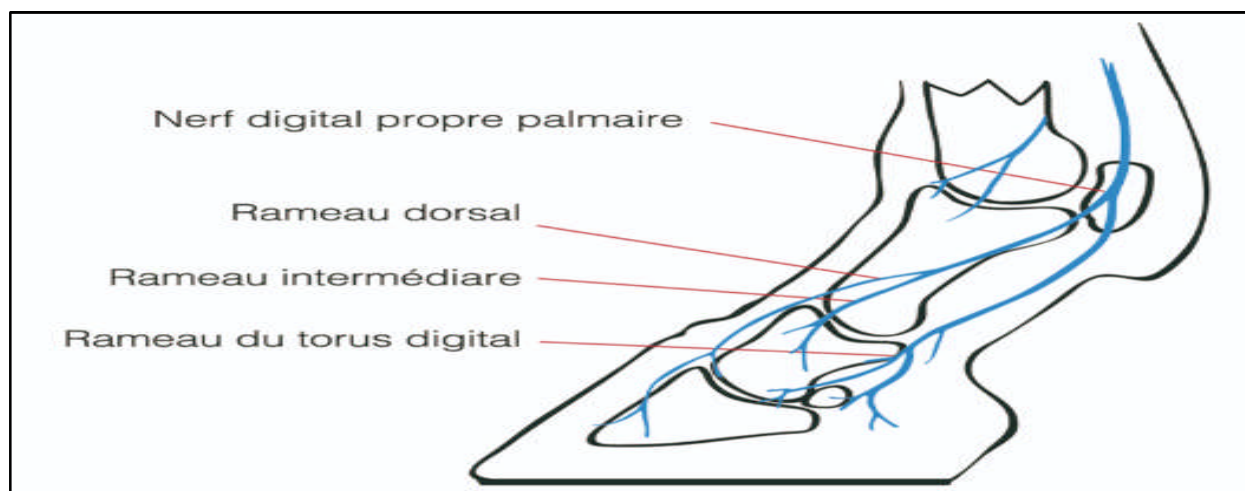


Figure2.10 : Branches des nerfs digitaux (BUDRAS et al.,2012).

2.5. L'aiguille : 20- à 25-gauge, 2.54-cm (MUIR et al., 2013).

2.6. La solution anesthésique : 1 à 2 ml de la lidocaïne à 2% dans chaque site (MUIR et al., 2013).

2.7. La technique : palper le nerf palmaire juste au côté palmaire à la veine et l'artère digitales, dorsalement au tendon fléchisseur ; insérer l'aiguille dans la région palmaire de l'articulation du paturon, médialement et/ou latéralement avec la jambe élevée ou portant poids (Figure 2.11.A). Ce bloc est indiqué pour le diagnostic des boiteries équinés (MUIR et al., 2013).

3. Le bloc nerveux abaxial sésamoïdien : (Figure 2.11.B)

3.1. Le nerf cible : le nerf digital antérieur et postérieur (MUIR et al., 2013).

3.2. La zone désensibilisée : Le pied entier distalement par rapport au site d'injection y compris l'arrière de la zone du paturon et des ligaments sésamoïdiens distaux (MUIR et al., 2013).

3.3. Le site d'injection : la région palmaire du boulet sur la surface abaxiale de sésamoïdes proximaux (MUIR et al., 2013).

3.4. L'aiguille : 20 à 25-gauge, 2.54-cm(MUIR et al., 2013).

3.5. La solution anesthésique : 3ml de la lidocaïne à 2% dans chaque site (MUIR et al., 2013).

3.6. La technique : palper le nerf digital dans la région palmaire du boulet sur la surface abaxiale des sésamoïdes proximaux, juste dans la région palmaire à l'artère et à la veine digitales ; insérer l'aiguille par voie sous-cutanée à ce site. Ce bloc est indiqué pour le diagnostic des boiteries équinés (MUIR et al., 2013).

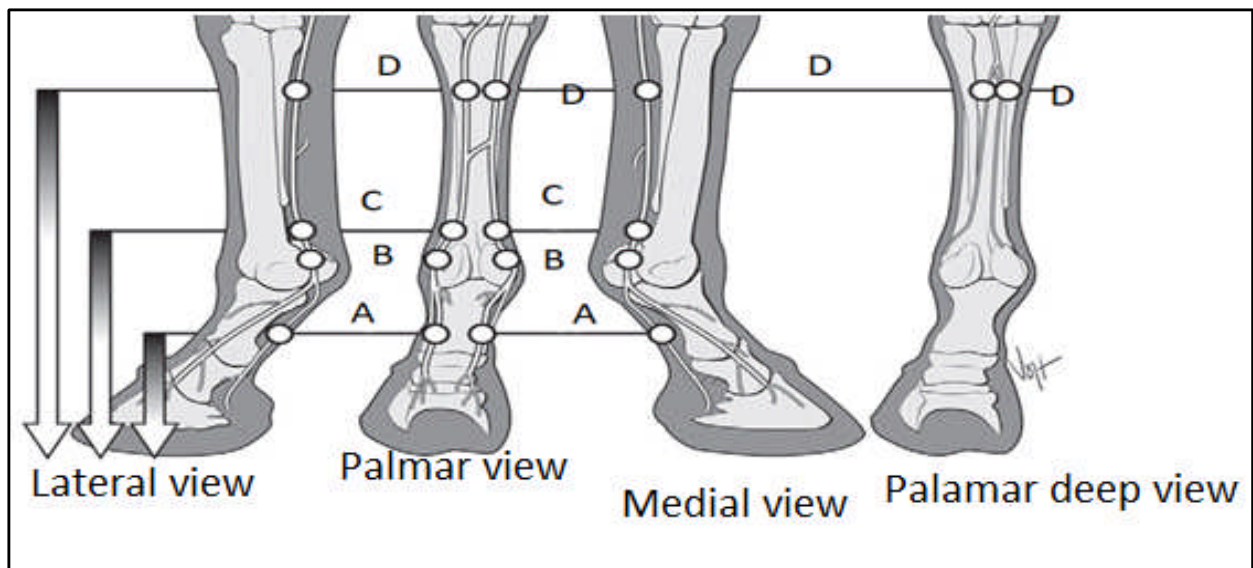


Figure 2.11 : Les blocs nerveux du membre antérieur gauche chez le cheval. A, Palmaire digitale. B, sésamoïde abaxial. C, palmaire distal. D, palmaire nerf métacarpien proximale (MUIR et al., 2013).

4. Le bloc nerveux palmaire proximal :

4.1. Le nerf cible : Les nerfs palmaires (médial et latéral) (MUIR et al., 2013).

4.2. La zone désensibilisée : région métacarpienne palmaire et tout le doigt distal par rapport au boulet (MUIR et al., 2013).

4.3. Le site d'injection : Le quart proximal du métacarpe à la branche communicante du nerf palmaire médial et latéral (MUIR et al., 2013).

4.4. L'anatomie :

A. Le nerf palmaire médial : Il se pose comme la branche terminale médiale du nerf médian à une distance variable au-dessus du carpe. Il descend à travers le canal carpien le long du bord médial du tendon fléchisseur superficiel et se situe d'abord devant l'artère digitale commune. Il passe alors derrière l'artère jusqu'au tiers distal du métacarpe où il se trouve derrière la veine, l'artère ; il devient ici plus profond en position (Fig 2.11.D).

B. Le nerf palmaire latéral : Il est formé par l'union des branches terminales latérales du nerf médian avec la branche profonde du nerf ulnaire, Il descend avec l'artère métacarpienne palmaire latérale dans la texture du ligament annulaire postérieur du carpe (SISSON et al, 1914).

4.5. L'aiguille : 22-gauge, 3.81-cm (MUIR et al., 2013).

4.6. La solution anesthésique : 5 ml de la lidocaïne à 2% dans chaque site (MUIR et al., 2013).

4.7. La technique : Pour désensibiliser le nerf palmaire médiale et latérale, on injecte un anesthésique par voie sous-fasciale dans le sillon entre le ligament suspenseur et le tendon fléchisseur profond dans les deux côtés médial et latéral (MUIR et al., 2013).

5. Le bloc nerveux palmaire distal :

5.1. Le nerf cible : Le nerf palmaire métacarpien latéral et médial (MUIR et al., 2013).

5.2. La zone bloquée : Presque toutes les structures distales du boulet et l'articulation du boulet à l'exception d'une petite zone dorsale à l'articulation du boulet est alimentée par les fibres sensorielles du nerf ulnaire et le nerf musculo-cutané (MUIR et al., 2013.)

5.3. Le site d'injection : Médialement et latéralement au niveau de l'élargissement distale des os métacarpiens II et IV (MUIR et al., 2013).

5.4. L'anatomie : Les nerfs palmaires métacarpiens, médiaux et latéraux sont les continuations des nerfs médian et ulnaire dans la partie distale du membre (SISSON, et al, 1914).

5.5. L'aiguille : 20 à 25-gauge, 2.54-cm (MUIR et al., 2013).

5.6. La solution anesthésique : 2 à 3ml de la lidocaïne à 2% dans chaque site (MUIR et al., 2013).

5.7. La technique d'injection :

A. L'emplacement : Distalement aux boutons des os de l'attelle.

B. Désensibiliser les nerfs palmaires (médiaux/latéraux) en injectant l'anesthésique entre le tendon fléchisseur et le ligament suspenseur.

C. Désensibiliser le nerf métacarpien palmaire (médiaux/latéraux) en injectant l'anesthésique entre le ligament suspenseur et l'os de l'attelle (MUIR et al., 2013).

6. Le bloc nerveux ulnaire :

6.1. Le nerf cible : le nerf ulnaire (MUIR et al., 2013).

6.2. La zone désensibilisée : Les zones cutanées palmaires et latérales ou dorsales (MUIR et al., 2013).

6.3. Site d'injection : 10 cm proximale à l'os carpien accessoire (MUIR et al., 2013).

6.4. L'anatomie : Il naît avec le nerf médian du plexus brachial. Il descend entre l'artère et la veine brachiale ; il est accompagné sur une courte distance par le nerf radial. Alors il traverse la veine brachiale et continue derrière cette dernière le long du bord antérieur de muscle tenseur du fascia antébrachiale et plonge sous ce muscle près du coude (Fig 2.12). C'est ici il rejoint par les vaisseaux ulnaires et passe vers le bas puis vers l'arrière sur épicondyle médial de l'humérus (SISSON, et al, 1914).

6.5. L'aiguille : 22-gauge, 2.54-cm (MUIR et al., 2013).

6.6. La solution anesthésique : 5 à 10mL de la lidocaïne à 2% (MUIR et al., 2013).

6.7. La technique :Le nerf est désensibilisé à 1,5 cm de profondeur sous le fascia entre le muscle fléchisseur ulnaire du carpe et le muscle extenseur ulnaire du carpe (MUIR et al., 2013).

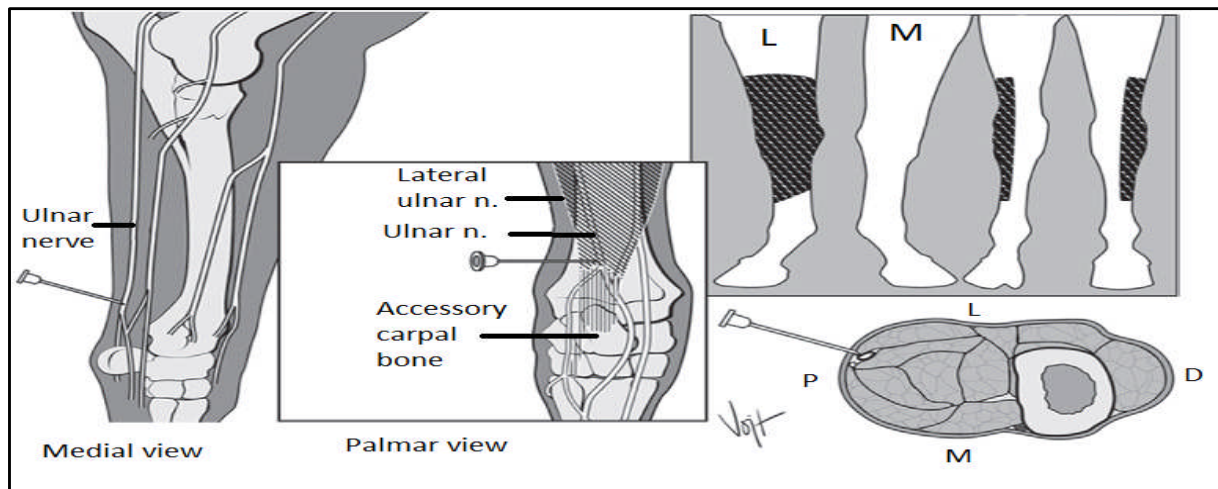


Figure 2.12 : Le bloc nerveux ulnaire ;vue médiane et transversale, les zones désensibilisées par ce bloc du nerf ulnaire, D : vue dorsale, L : vue latérale, M vue médiale, P : vue palmaire (MUIR et al., 2013).

7. Le bloc du nerf médian :

7.1. Le nerf cible : le nerf médian (MUIR et al., 2013).

7.2. La zone désensibilisée : Les zones cutanées, latérale, médiale, palmaire et dorsale (MUIR et al., 2013).

7.3. Site d'injection : la face médiale du membre antérieur 5 cm ventralement à l'articulation du coude (MUIR et al., 2013).

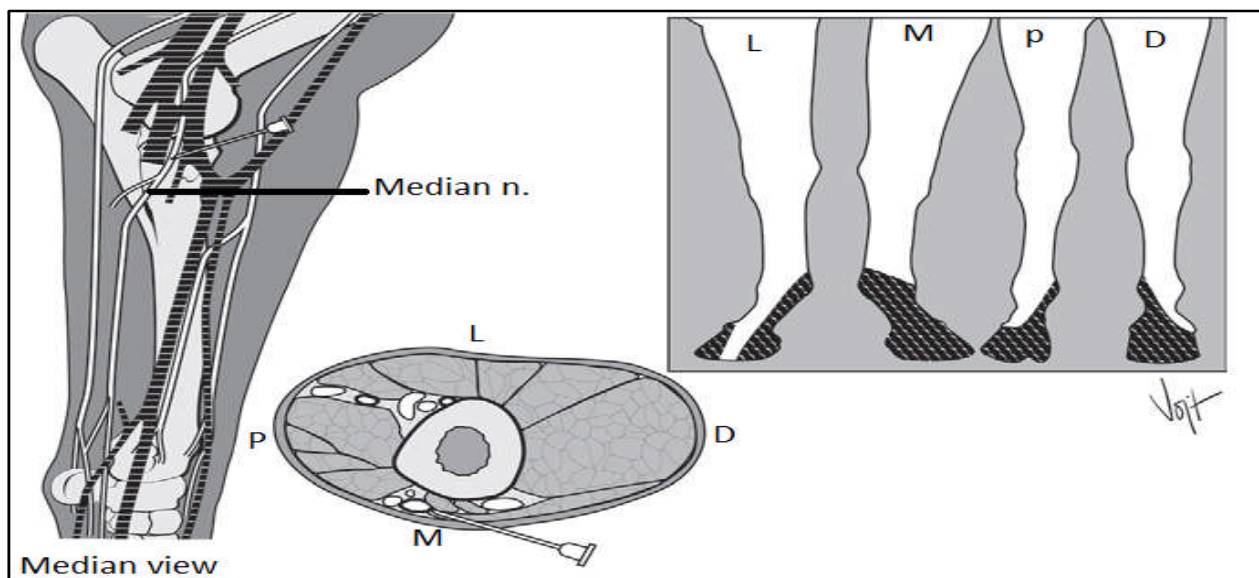


Figure 2.13 : Le bloc nerveux médian (MUIR et al., 2013).

7.4. L'anatomie : Les fibres du nerf médian sont dérivées principalement de la huitième racine cervicale et la première racine thoracique du plexus brachial. C'est généralement la plus grande branche, et il accompagne les principaux troncs artériels à la partie distale du membre (Figure 2.13). Il descend sur la face médiale de l'artère brachiale, qu'il traverse obliquement, et continue le long du bras devant l'artère (SISSON, et al, 1914).

7.5. L'aiguille : 20- à 22-gauge, 3.81-cm. (MUIR et al., 2013)

7.6. La solution anesthésique : 5 ml de la lidocaïne à 2%(MUIR et al., 2013).

7.7. La méthode d'injection : Le nerf médian est désensibilisé entre le bord postérieur du radius et le ventre du muscle fléchisseur interne radial du carpe ; ce bloc est utilisé pour anesthésier la partie distale du membre (MUIR et al., 2013).

8. Le bloc du nerf musculo- cutané :

8.1. Le nerf cible : La branche cutanée du nerf musculo- cutané (MUIR et al., 2013).

8.2. La zone désensibilisée : Les zones cutanées, médiale, palmaire et dorsale (MUIR et al., 2013).

8.3. Site d'injection : La partie antéromédiale du membre antérieur à mi-chemin entre le coude et carpe (MUIR et al., 2013).

8.4. L'anatomie :

A. Le nerf musculocutané : il se pose juste derrière le nerf suprascapulaire, et est dérivé principalement de la partie du plexus brachial qui est fourni par le septième et huitième nerf cervical (Figure 2.14).

B. La branche cutanée : émerge entre le brachiocephalicus et le biceps. Elle se divise en deux branches qui descendent sur l'aponévrose de l'avant-bras avec la veine céphalique et son accessoire et se ramifient sur la face antérieure et médiale de l'avant-bras, du carpe et du métacarpe (Figure 2.14)(SISSON, et al, 1914).

8.5. L'aiguille : 22-gauge, 2.54-cm (MUIR et al., 2013).

8.6. La solution anesthésique : 10ml de la lidocaïne à 2%(MUIR et al., 2013).

8.7. La technique d'injection :Le nerf musculo-cutané est désensibilisé par voie sous-cutanée, où il est facilement palpé juste crânien à la veine céphalique. Ce bloc est indiqué pour l'anesthésie de la partie musculocutanée du membre antérieur (MUIR et al., 2013) .

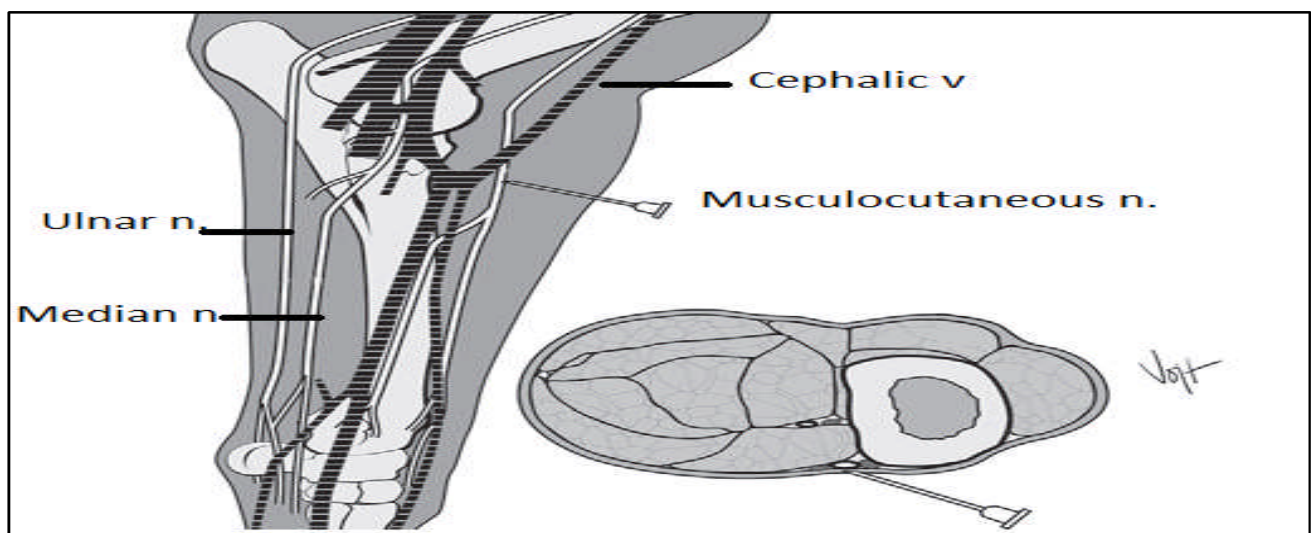


Figure 2.14 : Le bloc nerveux musculo-cutané (MUIR et al., 2013).

C. Les membres postérieurs :

1. Introduction :

Les techniques d'anesthésie de la partie distale du membre postérieur sont similaires à celles du membre antérieur. Pour les membres postérieurs, la face dorsale de la bande coronaire, les lames dorsales du pied, la face dorsale du paturon et le boulet sont partiellement innervés par les nerfs métatarsiens (latéral, dorsal et médial) qui sont des branches du nerf péronier profond. Il est à souligner aussi qu'en matière de terminologie le plan palmaire est remplacé par le plan plantaire (MOYER et al., 2007).

2. Le bloc nerveux plantaire proximal :

2.1. Nerfs cibles:

- Le nerf plantaire latéral et le nerf plantaire médial.
- Le nerf métatarsien plantaire latéral et le nerf métatarsien plantaire médial (MOYER et al., 2007).

2.2. La zone désensibilisée : La région métatarsienne et toute la partie distale (MOYER et al., 2007).

2.3. L'anatomie : Le nerf plantaire médial et le nerf plantaire latéral résultent de la bifurcation du nerf tibial dans la partie distale de la jambe (Figure 2.15). Ils continuent d'abord dans le même sens et les mêmes relations que le tronc principal, en apposition directe et enfermés dans une gaine commune (SISSON et al., 1914).

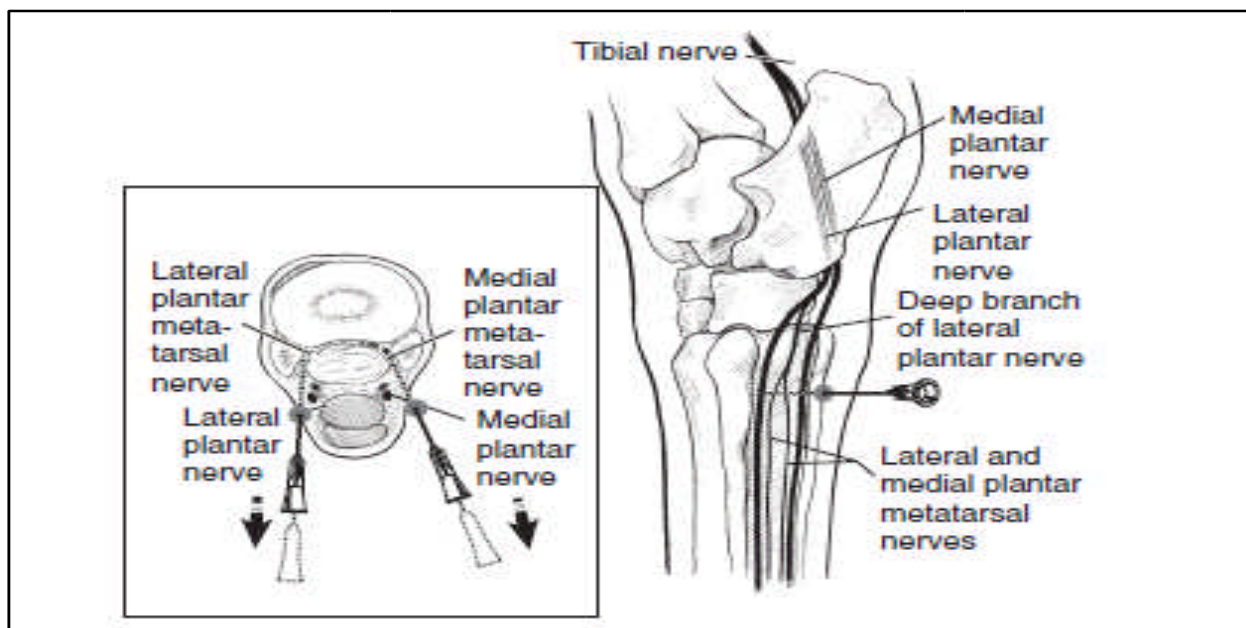


Figure 2.15 : Les nerfs palmaires métatarsiens (latéral et médial), les nerfs plantaires (latéral et médial) et le nerf tibial. (<https://cmapspublic3.ihmc.us/rid=1QLZSM87R-269C8XX-B0/1QM77ZK3PIWG2HLRIPMIimage>)

2.4. L'aiguille :

- Les nerfs plantaires métatarsiens (latéral et médial) : 20 à 25 gauge, 3.81 cm.
- Les nerfs plantaires, latéral et médial : 25 gauge, 1.59 cm (MOYER et al., 2007).

2.5. La solution anesthésique : 3 à 5 ml dans chaque site (MOYER et al., 2007).

2.6. La technique :

- Les nerfs plantaires métatarsiens (latéral et médial) : Insérez l'aiguille distalement par rapport à l'articulation tarso-métatarsienne et axialement par rapport au deuxième ou au quatrième os du métatarse jusqu'à ce que sa pointe entre en contact avec le troisième métatarsien (Figure 2.16). Ces nerfs sont généralement anesthésiés à cet endroit sur cheval portant le poids sur le membre (MOYER et al., 2007).
- B. Les nerfs plantaires (médial et latéral) : l'aiguille est insérée à travers le fascia épais à l'endroit où chaque nerf plantaire est adjacent à la surface dorsale du tendon fléchisseur profond du doigt (Figure 2.16). Ces nerfs sont généralement anesthésiés à cet endroit sur cheval portant le poids sur le membre (MOYER et al., 2007).

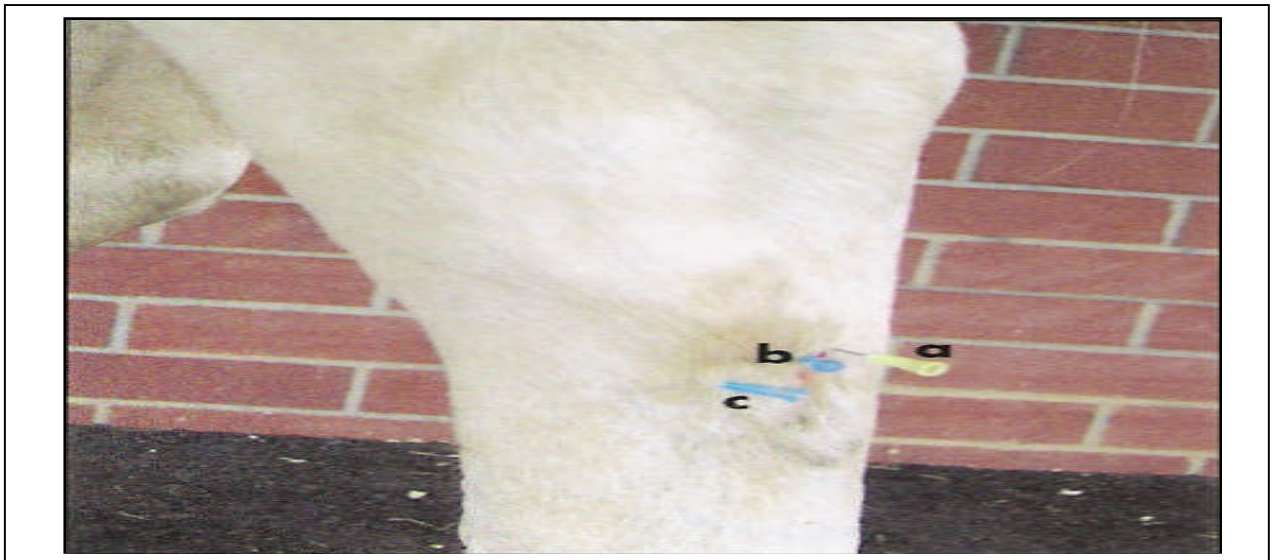


Figure 2.16 : Le bloc nerveux plantaire métatarsien (MOYER et al., 2007).

3. Le bloc nerveux tibial :

3.1. Le nerf cible : Le nerf tibial (MOYER et al., 2007).

3.2. La zone désensibilisée : Toute la partie distale par rapport au jarret (MOYER et al., 2007).

3.3. L'anatomie : C'est la continuation directe du nerf sciatique. Il passe entre les deux têtes du muscle gastrocnémiens ; il accompagne les vaisseaux tibiaux récurrents jusqu'au tiers distal de la jambe où il se divise en deux nerfs plantaires (Figure 2.17) (SISSON et al., 1914).

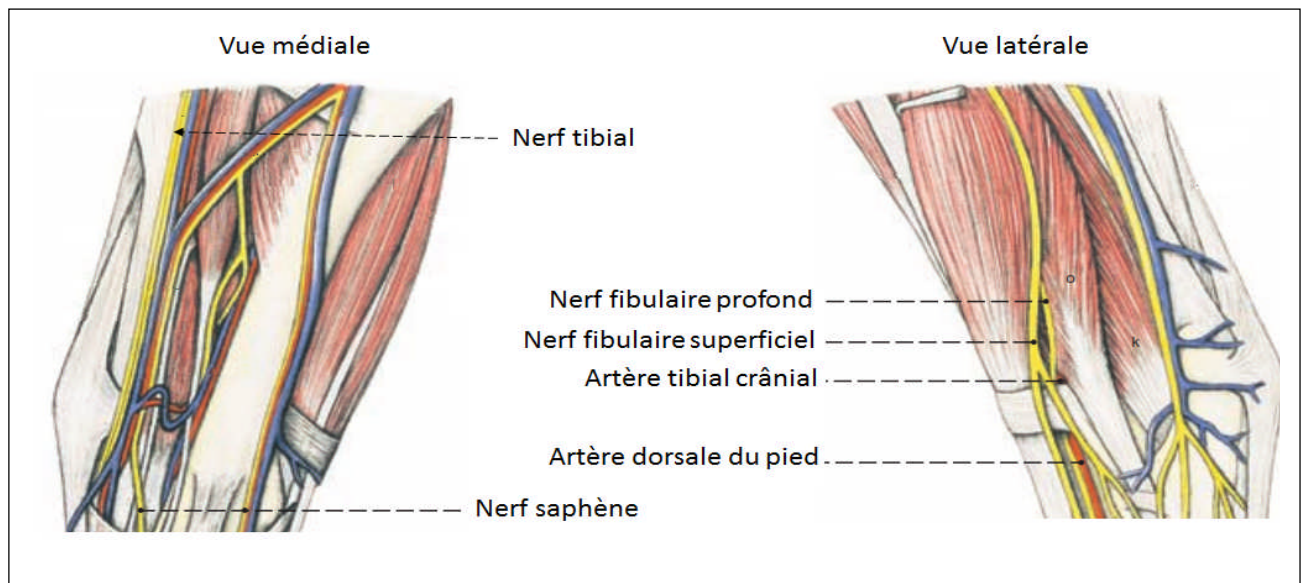


Figure 2.17: Le nerf tibial, les nerfs péroniers profond et superficiel (BUDRAS et al., 2003)

3.4. L'aiguille : 20 à 22 gauge, 3.81 cm(MOYER et al., 2007).

3.5. La solution anesthésique : 15 à 20 ml de la lidocaine à 2% (MOYER, et al., 2007 ;MUIR et al., 2013)

3.6. La technique : Le nerf est anesthésié à environ 4 pouces au-dessus de la pointe du jarret sur la face médiale du membre où il peut être palpé sur la surface caudale du muscle fléchisseur digital profond, crânialement au tendon d'Achille. Le nerf ne peut être palpé à ce niveau que lorsque le membre est fléchi (Figure 2.18). Déposez la solution anesthésique locale à ce site dans au moins plusieurs plans du fascia qui recouvre le muscle fléchisseur digital profond (MOYER et al., 2007).



Figure 2.18 : Le bloc nerveux tibial (MOYER et al., 2007).

3. Le bloc nerveux péronier :

3.1. Nerf cible : Le nerf péronier (MOYER et al., 2007).

3.2. La zone désensibilisée : toute la partie distale par rapport au jarret (MOYER et al., 2007).

3.3. L'anatomie : C'est un tronc large qui naît du grand nerf sciatique juste après que ce dernier émerge de la cavité pelvienne. Il descend avec le tronc parent jusqu'à l'origine du

gastrocnémien; ici, le nerf péronier dévie vers l'extérieur et vers l'avant à travers la face latérale du gastrocnémien sous couvert du biceps fémoral et il se divise à l'origine du muscle extenseur latéral en branches superficielles et profondes (Figure 2.17) (SISSON et al., 1914).

3.4. L'aiguille : 20 à 22 gauge, 3.81 à 5.08 cm (MOYER et al., 2007).

3.5. La solution anesthésique : 20 ml de la lidocaine à 2% (MOYER et al., 2007).

3.6. La technique : le site où le nerf péronier profond est généralement anesthésié se trouve sur la face latérale du membre à environ 4 pouces au-dessus de la pointe du jarret dans la rainure formée par le muscle latéral et le muscle extenseur long digital (Figure 2.19). Déposer 10 ml de la solution anesthésique dans cette rainure en dirigeant l'aiguille légèrement en direction caudale jusqu'à ce qu'elle touche le bord caudal du tibia (Figure 2.19). Déposer une autre 10 ml superficiellement dans trois ou quatre plans pour anesthésier le nerf fibulaire superficiel. (MOYER et al., 2007)



Figure 2.19 : Le bloc nerveux péronier (MOYER et al., 2007)

D. L'anesthésie épidurale :

1. Introduction :

L'anesthésie péridurale est une forme d'anesthésie dite régionale (MUIR et HUBBELL, 2009). Au cours de l'anesthésie régionale, une zone spécifique du corps, définie par le schéma d'innervation du nerf ciblé, est désensibilisée (TRANQUILLI et GRIMM, 2015). Les injections péridurales sont fréquemment utilisées en médecine vétérinaire pour fournir une analgésie et une anesthésie pour les procédures impliquant le bassin, les membres pelviens, la queue, le périnée et l'abdomen (CAMPOY et al., 2015), par injection de médicaments dans l'espace extradural, c'est-à-dire en dehors de la dure-mère (BORER-WEIR, 2014) (Figure 2.20). L'anesthésie péridurale peut être réalisée par injection unique ou de manière répétée/continue à l'aide d'un cathéter péridural (Figure 2.21) (NATALINI, 2010). En médecine humaine, l'analgésie intrathécale (rachidienne, sous-durale ou sous-arachnoïdienne) est également régulièrement appliquée. Dans ce cas, les médicaments sont injectés dans l'espace sous-arachnoïdien, qui contient du liquide céphalo-rachidien (LCR) (Figure 2.20).

2. L'anesthésie épidurale :

2.1. Nerf cible : nerf coccygien et les trois dernières paires du nerf sacral (MOYER et al., 2007).

2.2. La zone désensibilisée : La queue, le périnée, l'anus, le rectum, la vulve, le vagin, l'urètre et la vessie(MOYER et al., 2007).

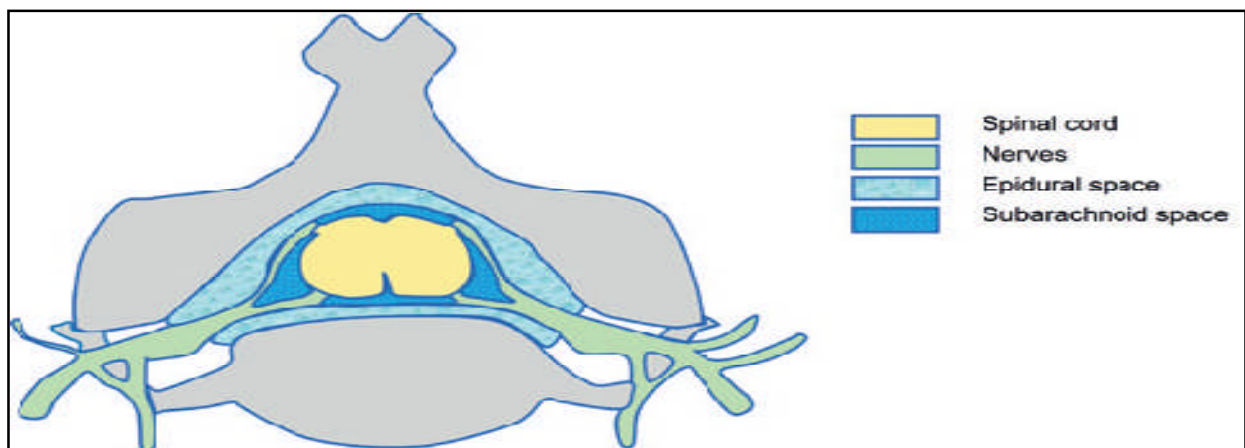


Figure 2.20 : un schéma montre la structure de l'espace épidural et sous arachnoïdien(CARPENTER et al., 2015).

2.3. Le site d'injection : dans l'espace épidural, dans le premier espace intercoccygien (Co1 à 2o2) (MOYER et al., 2007).

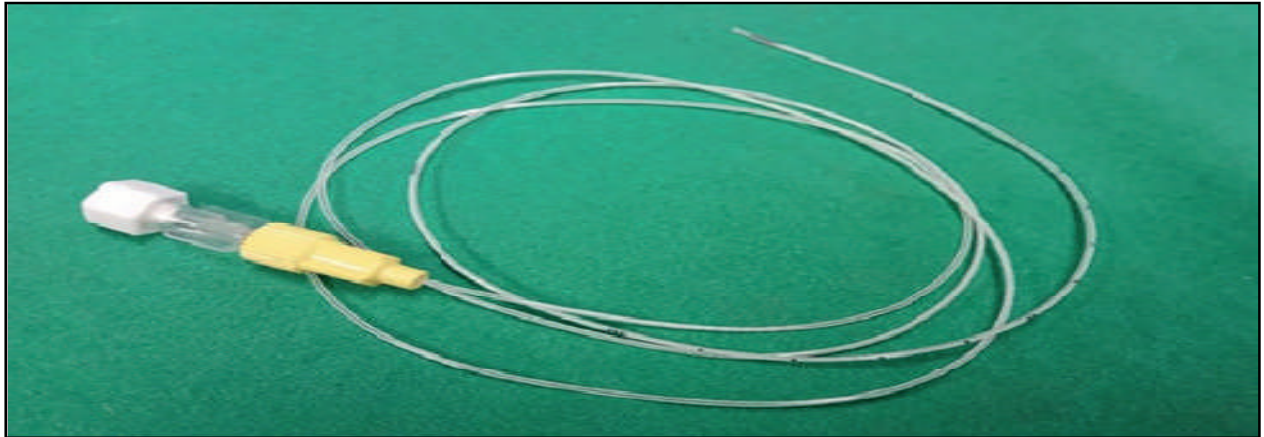


Figure 2.21: Un cathéter épidural pour les chevaux (CARPENTER et al., 2015).

2.4. L'anatomie : Les nerfs coccygiens sont généralement au nombre de cinq paires. Leurs branches dorsale et ventrale s'anastomosent pour former respectivement deux troncs de part et d'autre côté, qui s'étendent jusqu'au bout de la queue et fournissent les nerfs cutanés et musculaires. Le tronc dorsal court avec l'artère dorso-latérale entre le sacrococcygien dorsal et intertransversale muscles (SISSON et al., 1914).

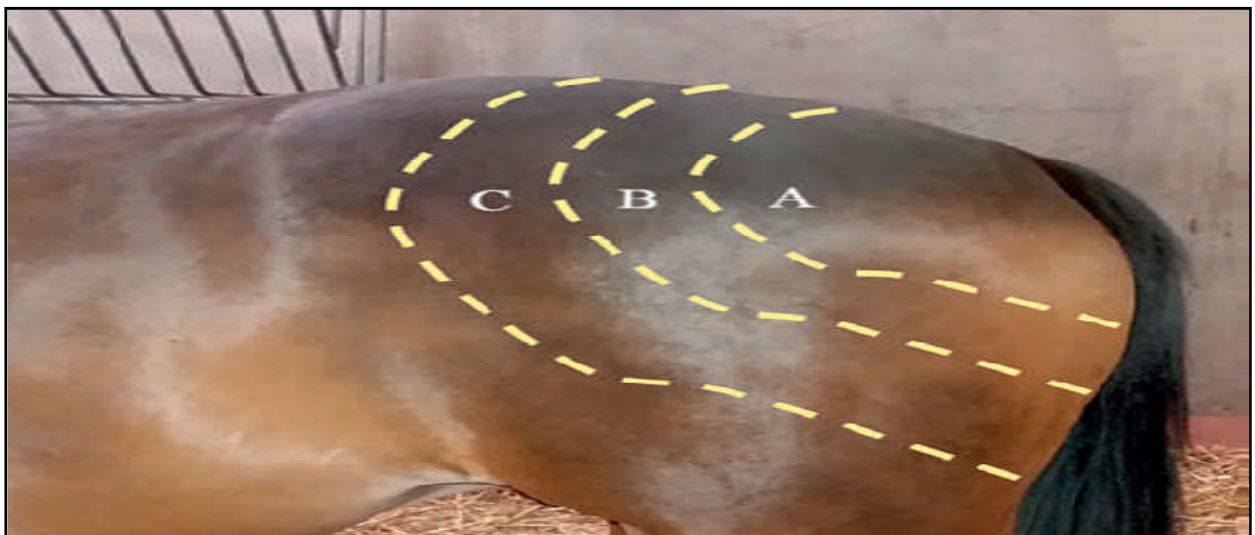


Figure 2.22 : les zones désensibilisées lors de l'anesthésie épidurale (CARPENTER et al., 2015).

2.5. L'aiguille : aiguille spinale 18 – gauge, 5.1 à 7.6 –cm. (MOYER et al., 2007).

2.6. La solution anesthésique : 6 à 10 ml de la lidocaine à 2%, autres médicaments peuvent être considérés (MOYER et al., 2007).

2.7. La technique : insérer l'aiguille spinale dans l'espace épidural au centre de l'espace intercoccygien premier à angle droit par rapport au contour général de la croupe et presser l'aiguille ventralement dans un plan médian jusqu'à ce qu'il touche le plancher de la colonne vertébrale; retirer l'aiguille d'environ 0,5 cm(MOYER et al., 2007).

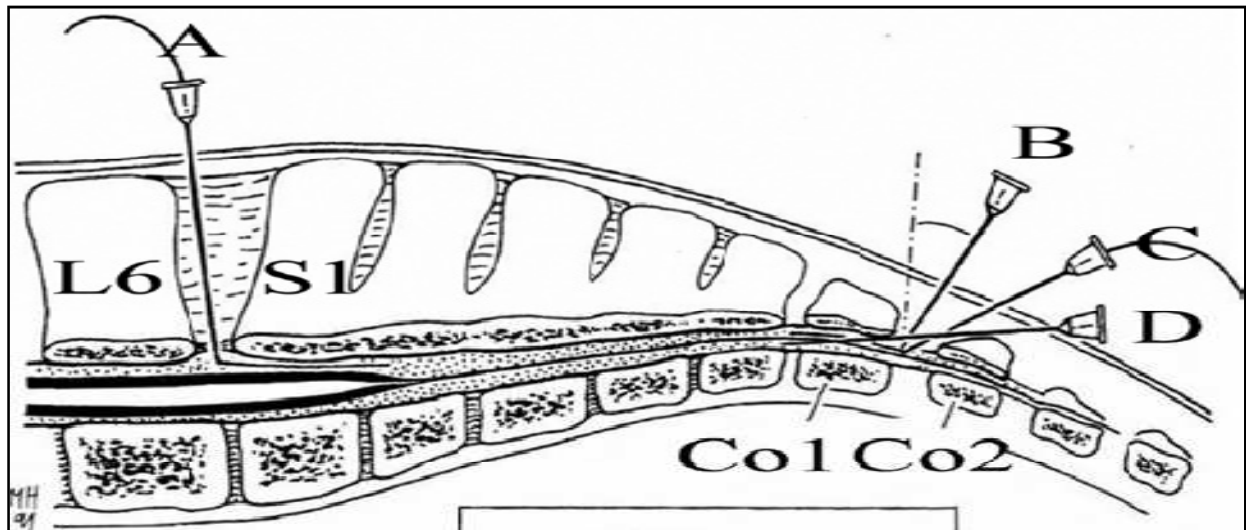


Figure 2.23 : A : anesthésie épidurale craniale ; B : anesthésie épidurale caudale, aiguille dirigée perpendiculairement ; C : aiguille introduite à un angle inférieur à 45° ; D : aiguille placée à un angle approximatif de 30° (CARPENTER et al., 2015).

Chapitre 03 :Les complications des anesthésies locorégionales

1. Introduction :

Avec une formation et un équipement appropriés, les complications résultant de l'utilisation des techniques d'anesthésie locorégionales sont rares. Le clinicien doit prendre en considération les complications potentielles de mise en œuvre des techniques de l'anesthésie locorégionale et doit être en mesure de minimiser leur incidence en adoptant des stratégies bien codifiées.

Un certain nombre d'études portant sur les complications associés à l'anesthésie régionale ont été menées chez l'homme (CAZZUFFI et al. 1982 ; FORTUNA et FORTUNA 1989; AUROY et al. 1997 ; BRULL et al.2007).AUROY et al (1997) ont analysé les enregistrements de 21 278 blocs nerveux périphériques pour étudier l'incidence et les caractéristiques des complications graves chez l'homme après une variété de procédures d'anesthésie régionale. L'incidence de complications était la suivante :

- ☒ Trois arrêts cardiaques (0,014 %) ;
- ☒ Un décès (0,005 %) ;
- ☒ Seize saisies (0,075 %) ;
- ☒ Quatre lésions neurologiques (0,019 %) ; et
- ☒ Quatre radiculopathies (0,019 %).

L'incidence des complications des anesthésies locorégionales, en pratique vétérinaire, n'est pas largement rapportée dans la littérature. La mise en évidence de l'incidence de ces complications par différentes voies d'étude permettrait de tracer des démarches de mise en œuvre efficace et avec toute sécurité pour le patient. Les complications des anesthésies locorégionales peuvent être systémiques et/ou lésionnelles.

2. La toxicité systémique :

Les complications les plus dévastatrices au cours de bloc nerveux périphérique font généralement suite à l'injection intravasculaire d'anesthésique local avec signes ultérieurs de toxicité systémique tels que contractions musculaires, tremblements, convulsions, tachycardie, hypotension, arythmies, collapsus cardiovasculaire, et même la mort.

Les symptômes du système nerveux central surviennent généralement avant des changements se produisent (c.-à-d. tachycardie, hypotension, arythmies, collapsus cardiovasculaire), mais ces changements généralement ne sont pas observés chez les patients éveillés. Sous l'anesthésie générale, des signes neurologiques précoces de la toxicité des anesthésiques locaux sont masquées par des sédatifs et les anesthésiques par inhalation, et cette manifestation de la toxicité passera souvent inaperçue.

Pour cette raison, il y a une controverse sur la question de savoir si les blocs nerveux périphériques doivent être effectués sous sédation plutôt que sous anesthésie générale. GIAUFRE et al. (1996) n'ont rapporté aucune complication concernant l'injection intravasculaire d'anesthésique local chez les enfants après 9396 blocs nerveux périphériques, malgré le fait que la majorité de ces interventions ont été réalisées sous anesthésie générale. Cependant, même avec les progrès récents de l'utilisation de l'échographie lors de l'exécution de blocs régionaux chez l'homme, LOUBERT et al. (2008) ont montré que des effets indésirables graves des effets toxiques sont encore possibles en raison de l'injection intravasculaire. Les auteurs ont décrit comment même la moindre pression exercée par le transducteur à ultrasons peut provoquer l'effondrement des veines et disparition de la vue échographique. Quand cela se produit, il est possible d'injecter par inadvertance solutions anesthésiques dans une veine sans le savoir.

En médecine vétérinaire, cette polémique devient sans objet - nous sommes souvent obligés d'effectuer ces blocs chez les animaux fortement sédatifs ou anesthésiés parce que nos patients ne tolèrent généralement pas ces blocs exécutés pendant qu'ils sont éveillés. Par conséquent, le suivi des patients ayant des signes de toxicité anesthésique exprimés par des troubles neurologiques ou cardiovasculaires est vivement recommandé.

3. Lésions neurologiques :

Chez l'homme, la complication la plus grave de l'utilisation des techniques d'analgésie locorégionale est le risque de lésion neurologique permanente.

Pour cette raison, de nombreuses recherches ont été consacrées vers la minimisation de ce risque. Lorsqu'il se produit, une lésion nerveuse périphérique se présente souvent comme une « neuropraxie », avec engourdissement persistant dans les régions touchées. Heureusement, la plupart de ces blessures se résolvent d'elles-mêmes et très peu peuvent persister au-delà de quelques mois. Les complications à court terme considérées comme plus triviales comprennent : dysesthésies, sensibilité localisée et formation d'hématome. On pense que les complications neurologiques surviennent pour les causes suivantes :

- ☒ aiguille/traumatisme mécanique ;
- ☒ Ischémie neuronale ;
- ☒ Neurotoxicité induite par l'anesthésique local ;
- ☒ Erreur médicamenteuse ;
- ☒ Infections (CHAMBRES et al ., 1992)

4. Aiguille/traumatisme mécanique :

Les dommages liés à l'aiguille ou à la pression sont les causes les plus fréquentes. Suite aux blocs neuraxiaux (péridurale, spinale), des complications liées à la pression peuvent engendrer d'hématomes ou d'abcès non reconnus entraînant des déficits neurologiques profonds.

Dans les nerfs périphériques, les faisceaux fasciculaires sont non continus le long d'un nerf. Ils se divisent et s'anastomosent les uns avec les autres chaque quelques millimètres le long de leur parcours. En conséquence, si un segment court d'un nerf est traumatisé ou comprimé (c'est-à-dire dans le cas d'injection intrafasciculaire de l'anesthésique local), les faisceaux des deux extrémités de ce segment peuvent ne plus correspondre les uns avec les autres, conduisant à un déficit de la conduction du nerf.

Il existe un certain nombre de facteurs de sécurité qui ont été suggéré pour aider à réduire l'incidence et la gravité des complications neurologiques périphériques :

☒ Surveillance de la résistance à l'injection (injectionpression);

☒ Minimiser l'intensité de la stimulation courant pendant l'électrolocalisation;

☒ Conception d'aiguille.

KAPUR et al. (2007) ont rapporté les résultats des troubles neurologiques après des injections intraneurales du nerf sciatique chez les chiens anesthésiés. Ils ont trouvé que les pires résultats neurologiques étaient associés à des pressions d'injection élevées (20–38 psi, ~138–262 KPa), tandis que les injections intraneurales qui ont été associée à des pressions modérées (<12 psi, 82,7 KPa) a eu une durée plus longue que prévu de déficits nerveux, mais aucun autre effet indésirable à long terme.

Toutes les injections périneurales (c'est-à-dire celles qui ont été exécutés correctement) étaient associés à une faible pression d'injection (<5 psi, ~34,5 KPa). Ce rapport et d'autres de ce groupe de chercheurs suggèrent que la pression d'injection joue un rôle important dans la gravité et la durée de la lésion nerveuse après injection intra- et périneurale d'anesthésiques locaux (CHAMBRES et al ., 1992).

CHAN et al. (2007) ont évalué la réponse des neurones aux stimulations minimales de courant électrique par aiguille en application intra-neuronale sous guidage d'échographie au niveau du plexus brachial chez le porc. Ils trouvent que le courant minimum capable de provoquer une réponse motrice était de 0,43 mA (0,12–1,8 mA)[médiane (min–max)], et a conclu qu'une réponse motrice supérieure à 0,5 mA n'exclut pas nécessairement réalisation d'une injection intraneurale.

L'utilisation d'une aiguille biseautée courte (par exemple, angle de 30 à 45°) peut faciliter l'identification des plans tissulaires et peut réduire la probabilité d'empaler un nerf (CHAMBRES et al ., 1992).

Afin de minimiser les chances d'une injection, par convention générale, si résistance à l'injection est expérimentée, l'aiguille doit être repositionnée avant une nouvelle anesthésie locale est injecté. De plus, lors de l'utilisation de l'électrolocalisation, le courant de sortie du

stimulateur nerveux doit être diminué à 0,2 mA et l'absence de la stimulation motrice doit être vérifiée.

Lors de l'utilisation échographie pour effectuer le bloc, comme l'anesthésique local est injectée, le fluide se répand autour des nerfs doit être observé (« signe de beignet »).

Les symptômes d'une lésion nerveuse après exécution d'un bloc nerveux périphérique habituellement peuvent se manifester dans les 48 heures suivant l'intervention.

L'intensité et la durée des symptômes varient avec la gravité de la blessure. Chez homme, ceux-ci peuvent varier d'un léger picotement intermittent et engourdissement à une persistante paresthésie douloureuse ,douleur neuropathique, perte sensorielle et/ou motrice et faiblesse durant plusieurs mois ou années.

En général, il est sûr de dire que suite à anesthésie nerveuse périphérique, si les fonctions sensorielles et/ou motrices restent déprimées au-delà de la durée prévue de l'action de l'anesthésique local utilisé, que les causes potentielles pour les déficits neurologiques doivent être étudiées.

Les traitements les plus couramment prescrits pour paresthésies, douleur neuropathique et autres déficits incluent les antidépresseurs tricycliques (par exemple, l'amitriptyline), les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (par exemple la paroxétine), anticonvulsivants (par exemple gabapentine), opioïdes(par exemple le tramadol),et pommade à la capsaïcine(CHAMBRES et al .,1992).

5. Ischémie neuronale :

Le traumatisme de l'aiguille aux vaisseaux sanguins, étroitement associés au nerf cible, peut provoquer un hématome ou œdème extra- ou intraneural entraînant des changements dégénératifs ou à la discontinuité des fibres (CHAMBRES et al ., 1992).

6. Neurotoxicité :

Les anesthésiques locaux et leurs additifs peuvent potentiellement provoquer diverses réactions locales. Le métabisulfite de sodium était auparavant ajouté à la chloroprocaine,

causant plusieurs cas de syndrome de la queue de cheval lorsqu'il est utilisé comme injection vertébrale (RAVINDRAN et al. 1980).

L'acide éthylènediaminetétra-acétique (EDTA) ajouté comme conservateur de certains anesthésiques locaux entraînent des maux de dos sévères lorsque ces médicaments ont été utilisés pour l'anesthésie péridurale (FIBUCH et OPPER 1989; STEVENS et al. 1993). Lidocaïne hyperbare concentrée a été associée à des symptômes neurologiques transitoires (STN) lorsqu'il est utilisé pour la rachianesthésie (SCHNEIDER et al. 1993).

Les anesthésiques locaux peuvent également provoquer une myélotoxicité, surtout lorsque l'épinéphrine est inclus dans l'injectât (BENOIT 1978a, b; KYTTA et al., 1986). Lorsque des agents anesthésiques locaux sont utilisés aux concentrations actuellement utilisées cliniquement, ils ne sont pas connus pour être neurotoxiques lorsqu'ils sont appliqués en blocs nerveux périphériques (CHAMBRES et al., 1992).

7. Erreur de médicament :

À ce jour et dans la littérature vétérinaire, il n'y a pas de rapports d'erreurs médicamenteuses après tentative blocs nerveux périphériques. Récemment, O'KELL et AMBROS (2010) ont rapporté l'administration de thiopental via la voie péridurale. Étiquetage et mise en œuvre corrects des seringues de « temps morts » sont recommandés afin de minimiser le risque d'erreurs médicales (REMEDIOS et al., 1996; MACFARLANE et al., 2011).

8. Infections :

D'après les expériences des auteurs, l'infection après l'injection d'anesthésiques locaux est très rare. À ce jour, il n'y a aucun rapport qui implique ce mécanisme de l'infection comme cause de lésions nerveuses périphériques. Le risque d'infection suite à des blocs nerveux périphériques existe toujours, mais les conséquences devraient être moins sévères que lorsqu'elle fait suite à un bloc neuraxial.

Deux cas de discospondylarthrite ont été rapportés chez le chien suite à une tentative de blocage neuraxial (REMEDIOS et al. 1996; MACFARLANE et al., 2011). Des rapports concernant les humains peuvent également être trouvés dans la littérature (KINDLER et SEEBERGER 1996). Avec la pénétration de la peau avec anesthésie régionale aiguilles, l'infection reste une possibilité. Cela peut ne pas être le cas lorsque la voie intra-articulaire est utilisée

multirésistante« super bugs », une attention particulière aux l'infection induite par l'anesthésie régionale est encore plus pertinent.

Même si l'incidence de l'homme est très faible (1/1930 à 1/7500 pour abcès péri-dural), les résultats peuvent être catastrophiques. Le respect des techniques d'asepsie et d'antisepsie est donc nécessaire pour minimiser le risque d'infection (FACCENDA et al., 2001 ; AROMAA et al., 1997;WANG et al., 1999).

9. Réactions allergiques :

Les réactions allergiques aux esters anesthésiques locaux sont plus communes qu'aux anesthésiques locaux amides. L'acide Paraaminobenzoïque (PABA) est un métabolite des anesthésiques locaux amino-esters est responsable d'un grand nombre de réactions allergiques. De nombreux patients présenteront une « allergie » aux anesthésiques locaux qui représentent probablement une réaction indésirable antérieure à une épinéphrine (évanouissement, tachycardie, etc.). Heureusement, les allergies dues à la lidocaïne sont extrêmement rares chez les humains et les animaux. Les réactions idiosyncratiques à l'injection des anesthésiques locaux ont également été rapportés (FACCENDA et al., 2001).

10. Autres complications confusionnelles :

Il convient de noter que la neuropathie post-bloc peut également être associée à des facteurs de confusion tels que comme l'ischémie du garrot, la neuropathie due au positionnement du patient, ou des lésions nerveuses suite aux interventions chirurgicales. Dans une étude portant sur 3996 patients, aucun patient n'a eu de lésion neurologique permanente attribuée à la technique d'anesthésie régionale lui-même. Fait intéressant, la seule variable qui a montré une association prédictive significative avec lésion nerveuse post-opératoire était la pression du garrot supérieure à 400 mmHg (7,54 psi, 52 kPa)(FANELLI et al., 1999).

Conclusion et recommandations

Le but de l'anesthésie est de permettre de façon sûre, pratique, efficace et économique la contention d'un animal afin de le soumettre à une procédure chirurgicale ou médicale, diagnostique ou thérapeutique avec un minimum de stress, de douleur ou d'inconfort, ainsi que d'effets indésirables tant pour le cheval que pour le praticien.

L'anesthésie générale est très rarement utile en chirurgie les grandes espèces ; elle ne doit être entreprise qu'avec de sérieuses précautions pour obvier au risque asphyxie vue que les anesthésiques impliqués dans l'anesthésie générale provoquent l'interruption de ses mouvements.

L'anesthésie générale est indiquée aux actes chirurgicaux "lourds".

La plupart des procédures diagnostiques ou chirurgicales peuvent se réaliser avec une simple contention chimique ou physique associée à une technique d'analgésie locale (anesthésie locale ou locorégionale)

Les techniques d'anesthésie locales sont généralement simples à exécuter et peu coûteuses et procurent une perte de sensation réversible à une zone distincte du corps.

L'anesthésie locale (AL) et l'anesthésie régionale (AR) offrent également certains avantages par rapport à l'AG : un risque moindre d'effets toxiques, une diminution des risques associés au placement des animaux en position couchée et le besoin de moins d'équipement.

Les inconvénients de l'anesthésie locale sont l'utilisation de volume important d'anesthésique locaux, une insensibilisation de la zone d'incision sans relâchement musculaire et la genèse des hématomes.

L'anesthésie régionale utilise moins d'anesthésiques locaux avec une insensibilité large et profonde mais le repérage des nerfs cibles constitue la majeure difficulté.

Le recours au repérage assisté par échographie des nerfs constitue l'approche moderne de l'anesthésie locale ; elle permet un meilleur repérage avec un risque moindre de causer des lésions des nerfs cibles.

Références bibliographiques

1. AROMAA U, LAHDENSUU M, CAZANITIS DA (1997). Severe complications associated with epidural and spinal anesthesia in Finland 1987–1993. A study based on patient insurance claims. *Acta Anaesthesiol Scand*.
2. AUROY Y, NARCHI P, MESSIAH A et al. (1997) serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology*.
3. BARONE, ROBERT. Anatomie comparée des mammifères domestiques, tom 6. 1966.
4. BAXTER G. M. ADAMS and Stashak's lameness in horses. John Wiley & Sons, 2020.
5. BENOIT PW (1978a) Microscarring in skeletal muscle after repeated exposures to lidocaine with epinephrine. *J Oral Surg*.
6. BOCCARD, E. (2006). Pratique du traitement de la douleur. Institut UPSA de la douleur.
7. BORER-WEIR K. (2014). Analgesia. In: Clarke K.W., Trim C.M., Hall L.W. (eds.). *Veterinary Anesthesia*. Eleventh edition, Saunders Elsevier.
8. BOUCHER BA, WOOD GC, SWANSON JM. Pharmacokinetic changes in critical illness. *Crit Care Clin* 2006.
9. BRULL R, MCCARTNEY CJ, CHAN VW et al. (2007) Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg*.
10. BUDRAS, K. D., SACK, W. O., ROCK, S., HOROWITZ, A., & BERG, R. (2012). *Anatomy of the horse*. Schlütersche.
11. BUDRAS, KLAUS-DIETER, SACK, WOLFGANG O., ET ROCK, SABINE. *Anatomy of the horse: an illustrated text*. Schlütersche, 2003.
12. CAMPOY L., READ M., PERALTA S. (2015). Canine and feline local anesthetic and analgesic techniques. In: GRIMM K.A., LAMONT L.A., TRANQUILLI W.J., GREEN S.A., ROBERTSON S.A. (eds.). *Veterinary Anesthesia and Analgesia*. Fifth edition, Lumb and Jones. Fifth ed, Wiley Blackwell, Iowa, USA.
13. CARPENTER R.E., BRYON C.R. (2015). Equine local anesthetics and analgesic techniques, In: GRIMM K.A., LAMONT L.A., TRANQUILLI W.J., GREEN S.A., ROBERTSON S.A. (eds.). *Veterinary Anesthesia and Analgesia*. Fifth edition, Lumb and Jones, Wiley Blackwell, Iowa, USA

14. CAZZUFFI S, FUGAGNOLI G, PIVA D ET AL. (1982) Complications in subarachnoid anesthesia 400 cases. *Acta Anaesthesiologica Italica*.
15. CHAMBERS WA (1992) Peripheral nerve damage and regional anesthesia. *Br J Anaesth*.
16. CHAN VW, BRULL R, MCCARTNEY CJ et al. (2007) An ultrasonographic and histological study of intraneural injection and electrical stimulation in pigs. *Anesth Analg*.
17. CLARKE, K. W., & TRIM, C. M. (2013). *Veterinary Anaesthesia E-Book*. Elsevier Health Sciences.
18. CNSAE: Conseil National Pour Les Soins Aux Animaux d'Élevage- (2021). « Code de pratiques pour les équidés ». Conseil National Pour Les Soins Aux Animaux d'Élevage. Consulté 11 septembre 2021 (<https://www.nfacc.ca/codes-de-pratiques/equides-code>).
19. DENSON. DD, MAZOIT JX. Physiology and pharmacology of local anesthetics. In: Sinatra RS, editor. *Acute pain mechanisms and management*. St Louis: CV Mosby; 1992.
20. EASLEY J ET AL. *EQUINE DENTISTRY*, Third Edition. London: Saunders Elsevier, 2011.
21. EHRENSTRÖM-REIZ, G., REIZ, S., & STOCKMAN, O. (1983). Topical anaesthesia with EMLA, a new lidocaine-prilocaine cream and the cusum technique for detection of minimal application time. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 27(6), 510-512.
22. FACCENDA KA, FINUCANE BT (2001) Complications of regional anesthesia: Incidence and prevention. *Drug Saf*.
23. FANELLI G, CASATI A, GARANCINI P et al. (1999) Nerve stimulator and multiple injections technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance and neurologic complications. *Anesth Analg*.
24. FIBUCH EE, OPPER SE (1989) Back pain following epidurally administered Nesacaine-MPF. *Anesth Analg*
25. FORTUNA A, FORTUNA ADO (1989) Accidents and complications after regional blocks spinal and epidural anesthesia. *Revista Brasileira de Cirurgia*.
26. GIAUFRE E, DALENS B, GOMBERT A (1996) Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a one year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists. *Anesthesia and Analgesia*.
27. HEMMINGGS, H. C., & EGAN, T. D. (2012). *Pharmacology and Physiology for Anesthesia E-Book: Foundations and Clinical Application*. Elsevier Health Sciences.

28. KAPUR E, VUCKOVIC I, DILBEROVIC F et al. (2007) Neurologic and histologic outcome after intraneural injections of lidocaine in canine sciatic nerves. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*.
29. KINDLER CH, SEEBERGER MD (1996) Infectious complications after epidural anesthesia. *Anesthesiology*.
30. KUTHIALA G, CHAUDHARY G. Ropivacaine: a review of its pharmacology and clinical use. *Indian J Anaesth* 2011.
31. KYTTA J, HEINONEN E, ROSENBERG PH et al. (1986) Effects of repeated bupivacaine administration on sciatic nerve and surrounding muscle tissue in rats. *Acta Anaesthesiol Scand*
32. Lab 4 - IHMC Public Cmaps; <https://cmapspublic3.ihmc.us/rid=1QLZSM87R-269C8XXB0/1QM77ZK3PIWG2HLRIPMIimage>. Consulté le 01/08/2008
33. LOUBERT C, WILLIAMS SR, HELIE F et al. (2008) Complication during ultrasound-guided regional block: accidental intravascular injection of local anesthetic. *Anesthesiology*.
34. MACFARLANE PD, IFF I (2011) Discospondylitis in a dog after attempted extradural injection. *Vet Anaesth Analg*
35. MARHOFER P, WILLSCHKE H, KETTNER SC. Ultrasound-guided upper extremity blocks - tips and tricks to improve the clinical practice. *Paediatr Anaesth*. 2011 Nov 14.
36. MELLOR, D. J. (2020). Mouth pain in horses: physiological foundations, behavioural indices, welfare implications, and a suggested solution. *Animals*, 10(4), 572.
37. MUIR W.W., HUBBELL J.A.E. (2009). History of equine anesthesia. In: Muir W.W., Hubbell J.A.E. (eds.). *Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency therapy*. Second edition, Saunders Elsevier.
38. MUIR, W. W., & HUBBELL, J. A. (2014). *Handbook of Veterinary Anesthesia-E-Book*. Elsevier Health Sciences.
39. NATALINI C.C. (2010). Spinal anesthetics and analgesics in the horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 26.
40. O'KELL AL, AMBROS B (2010) Accidental epidural injection of thiopental in a dog. *Can Vet J*.
41. PECK TE, HILL SA, WILLIAMS SM. *Pharmacology for anaesthesia and intensive care*. 3rd edn. Cambridge: Cambridge University Press; 2008.
42. QUIRING, DANIEL PAUL, et al. *Functional anatomy of the vertebrates*. 1950.

43. RAVINDRAN RR, BOND VK, TASCH MD et al. (1980) Prolonged neural blockade following regional analgesia with-chloroprocaine. *AnesthAnalg.*
44. REMEDIOS AM, WAGNER R, CAULKETT NA et al. (1996) Epidural abscess and discospondylitis in a dog after administration of a lumbosacral epidural analgesic. *Can Vet J .*
45. SCHNEIDER M, ETTLIN T, Kaufmann M et al. (1993) Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *AnesthAnalg.*
46. SEPTIMUS SISSON , S.B , V.S , *The anatomy of domestic animals , Second edition , Philadelphia and London , W.B . SAUNDERS COMPANY 1914.*
47. TRANQUILLI W.J., GRIMM K.A. (2015). Use, definitions, history, concepts, classification and considerations for anesthesia and analgesia, In: GRIMM K.A., LAMONT L.A., TRANQUILLI W.J., GREEN S.A., ROBERTSON S.A. (EDS.). *Veterinary Anesthesia and Analgesia. Fifth edition of LUMB AND JONES. Wiley Blackwell, Iowa, USA.*
48. WANG LP, HAUERBERG J, SCHMIDT JF. (1999) Incidence of spinal epidural abscess after epidural analgesia. *Anesthesiology.*
49. WILLIAM MOYER, JHON SCHUMACHER, JIM SCHUMACHER, *a guide to equine joint injection and regional anesthesia, 2007.*
50. WILLIAM W. MUIR , III JHON . A .E .HUBBELL , RICHARD . BEDNARSKI , PHILLIP LERCHE , *Handbook of veterinary anesthesia , fifth edition , 2013.*