



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

**Caractérisation de l'anesthésie générale gazeuse balancée chez le
chien**

Présenté par
BENHACENE Ali Oussama

Soutenu le date de soutenance

Devant le jury :

Président(e) :	Adel D	MCB	ISV
Examineur :	Belala R	MCB	ISV
Promoteur :	Harkat S	MCA	ISV
Co-promoteur :	Benoudjit Y	Docteur Vétérinaire	DSV. Batna

Année : 2019/2020

Remerciements

À Monsieur HARKAT Sahraoui., Maître de conférences à l'institut national de science vétérinaire Blida, pour m'avoir fait l'honneur de proposer et d'encadrer ce travail, pour ses conseils et sa gentillesse, sincères remerciements.

À Monsieur ADEL Djalel., Maître de conférences à l'institut national de science vétérinaire Blida, et examinateur de mon travail, sincères remerciements.

À Monsieur le Docteur BELALA Rédha, Maître de conférences à l'institut national de science vétérinaire Blida, et examinateur de mon travail, sincères remerciements.

À Monsieur le Docteur BENOUDJIT Mohamed Yacine, cousin et propriétaire de Cabinet Vétérinaire l'Espoir, de m'avoir fait l'honneur de proposer son cabinet pour faire et d'encadrer ce travail, pour ses conseils et sa gentillesse, sincères remerciements.

A Monsieur SAOUDI Chafik, Propriétaire de Cabinet Vétérinaire Rifk, Pour son accueil, ses conseils et sa gentillesse, sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur MENSOURI Hani Moncef, frère et propriétaire de Clinique Vétérinaire Savannah, pour ses conseils et sa gentillesse, sincères remerciements.

Dédicace

A mes parents, pour leur soutien sans faille et pour m'avoir encouragé à accomplir ce rêve. Je vous aime et ne vous remercierai jamais assez.

A Adouda, qui fait partie de ma famille... et pas seulement en tant que ça.

Merci pour ton aide précieuse

A ma famille.

A mes amis

Dido parce qu'on faisait une sacrée équipe ...

Gota, Krakozhia qui toujours était là avec moi depuis notre première rencontre.

Zarouk le gentil qui j'ai toujours essayé de le comprendre mais je n'ai pas pu,

9wat, Jouaj mes partenaires de travaille...

Traverser ces années avec vous fut un vrai bonheur... Pourvu

que ça continue !!!

A mes amis

Zaki, Ramy, Lamis, Amira, Houyem, Rania, Meriem les fantastiques.

A Yacine qui tente toujours de m'apprendre mon métier,

Chafik, Hani et aux vétérinaires que j'ai croisés sur ma route et qui m'ont transmis leur passion.

A cette aventure qui se termine et aux prochains avens !

A ceux qui nous ont quittés et qui me manquent...

Résumé

L'objectif de ce travail est d'évaluer un protocole d'anesthésie à base de propofol et d'halothane dans le cadre des chirurgies l'espèce canine. La première partie est consacrée à un rappel concernant l'anesthésie en générale. La description générale des molécules, leurs mode d'utilisation le risque est et les complications de l'anesthésie et en fin le monitoring. La seconde partie porte sur l'étude expérimentale effectuée. Les objectifs de cette étude, le protocole utilisé, et les résultats obtenus sont exposés puis discutés. Dix chiens adultes de moins de quatre ans ont été recrutés pour cette étude. Les chiens qui ont été désignés comme sains sur la base d'un examen clinique général, des mesures de la fréquence cardiaque et respiratoire, température, pression artérielle et de SpO2 sont obtenues sans sédation, ont été retenus pour la suite de l'étude. Lors d'une seconde étape, une tranquillisation avec de l'acépromazine à 0.01mg/kg et la fentanyl a 1µg/kg ensuite l'induction par le propofol à 4mg/kg a été réalisée puis une intubation et l'entretien avec l'halothane. Plusieurs paramètres ont été mesurés à chaque fois au cours de la chirurgie. Le score de sédation et la durée de sédation ont également été évalués. Dix chiens ont finalement été retenus dans l'étude. Le protocole d'anesthésie étudié semblait procurer une durée et un degré de sédation suffisants pour la réalisation d'une chirurgie. En outre, aucun effet secondaire majeur n'a été observé lors de cette étude. De plus, les résultats ont suggéré que ce protocole avait peu d'influence clinique sur les fonctions vitales de l'organisme. Seule une faible diminution de la pression artérielle déjà attendu a été mise en évidence. Au final, le protocole d'anesthésie évalué paraît adapté à la réalisation d'une chirurgie chez le chien.

Mots-clés : Anesthésie générale balancée, Propofol, **Halothane**, Risque d'anesthésie générale.

ملخص

الهدف من هذا العمل هو تقييم بروتوكول التخدير القائم على البروبوفول والهالوثان في سياق جراحات الكلاب. الجزء الأول مخصص لتذكير بشأن التخدير العام. الوصف العام للجزئيات ، وكيفية استخدامها ، والمخاطر ومضاعفات التخدير وأخيراً ، المراقبة. الجزء الثاني يتعلق بالدراسة التجريبية التي أجريت على عشرة كلاب تحت سن الرابعة. تم الحفاظ على الكلاب التي تم تصنيفها على أنها صحية على أساس الفحص السريري العام ، وقياسات القلب ومعدل التنفس ، ودرجة الحرارة ، وضغط الدم و تشبع الهيموجلوبين بالأوكسجين دون تخدير لاستمرار الدراسة. تم الكشف عن أهداف هذه الدراسة والبروتوكول المستخدم والنتائج التي تم الحصول عليها ومناقشتها في خطوة ثانية ، التهذئة كانت باستخدام الاسيبرومازين 0.01 مغ / كغ و فنتانيل 1 ميكروجرام / كغ يليه الحث باستخدام بروبوفول 4 مغ / كغ و اخيرا التنبيب و الحفاظ على التخدير باستخدام الهالوثان. تم قياس العديد من المعلمات في كل مرة خلال الجراحة. تمت دراسة بروتوكول التخدير للحصول على مدة كافية ودرجة التخدير لإجراء الجراحة. بالإضافة إلى ذلك ، لم يلاحظ أي آثار جانبية كبيرة في هذه الدراسة. كانت النتائج هذه الدراسة ان البروتوكول له تأثير سريري ضئيل على الوظائف الحيوية للكائن الحي. وقد تم إثبات انخفاض طفيف في ضغط الدم ودقات القلب المتوقع . في النهاية ، يبدو أن بروتوكول التخدير الذي تم تقييمه مناسب لإجراء الجراحة للكلاب دون تجاهل امكانية حدوث مضاعفات.

الكلمات المفتاحية: تخدير عام متوازن ، بروبوفول ، هالوثان ، خطر التخدير العام .

Abstract

The objective of this work is to evaluate an anesthesia protocol based on propofol and halothane in the context of canine species surgeries. The first part is devoted to a reminder concerning general anesthesia. The general description of the molecules, how they are used, the risk is and the complications of anesthesia and, finally, monitoring. The second part concerns the experimental study carried out. The objectives of this study, the protocol used and the results obtained are exposed and discussed. Ten dogs under the age of four were recruited for this study. The dogs which were designated as healthy on the basis of a general clinical examination, the measurements of the heart and respiratory rate, the temperature, the blood pressure and SpO₂ are obtained without sedation, were retained for the continuation of study. In a second step, tranquilization with Acepromazine at 0.01 mg / kg and fentanyl at 1µg/kg than the induction with Propofol at 4 mg / kg followed by intubation and maintenance with Halothane. Several parameters were measured each time during the surgery. The sedation score and duration of sedation were also judged. Ten dogs were ultimately retained in the study. The anesthesia protocol has been studied to obtain sufficient duration and degree of sedation for performing surgery. In addition, no major side effects were observed in this study. In addition, the results were that this protocol had little clinical influence on the vital functions of the organism. Only a slight decrease in blood pressure already expected has been demonstrated. In the end, the anesthesia protocol evaluated seems suitable for performing surgery in dogs.

Keywords: Balanced general anesthesia, Propofol, Halothane. Risk of general anesthesia.

Sommaire

La partie bibliographique

Chapitre 01 : L'anesthésie générale en médecine vétérinaire

1. Définition.....	2
1.1. Les Effets de l'anesthésie	2
1.2. Les étapes de l'anesthésie générale	2
1.3. Les phases de l'anesthésie générale.....	3
1.4. Le but de l'anesthésie générale.....	4
2. Examen pré-anesthésique	4
3. Les agents anesthésiques utilisés pour les carnivores	6
3.1. Les agents pré-anesthésiques	6
3.2. Les agents anesthésiques généraux	9
3.2.1. Les agents anesthésiques injectables fixes	9
3.2.2. Les agents anesthésiques inhalatoire	10

Chapitre 02 : Modalité d'administrations des agents anesthésique et le choix

1. Modalité d'administration des anesthésies fixe	14
2. Modalité d'administration des anesthésies inhalatoire	15
3. Le choix de l'agent anesthésique.....	19
4. La place respective des anesthésies volatiles dans la médecine vétérinaire	22

Chapitre 03 : Les risques et les complications de l'anesthésie générale

1. Statut physiologique classe ASA	23
2. Les complications opératoires des agents anesthésiques	24
3. Le moment de risque des complications anesthésiques	25
4. Classe des patients selon les facteurs de risque.....	25

Chapitre 04 : Monitoring

1. Définition.....	27
2. Les systèmes a surveillés durant l'anesthésie	27
2.1. Système circulatoire.....	27
2.2. Système respiratoire	29

2.3. Système nerveux..... 29

La partie expérimentale

1. Introduction..... 33

2. Matériels et méthodes 33

3. Résultat 37

4. Discussion 49

5. Conclusion et perspectives 59

Liste des tableaux

	Titre du tableau	Page
Tableau 1	Les stades de l'anesthésie et leurs caractéristiques	4
Tableau 2	Cinétique et posologie de ACP	7
Tableau 3	Demi-vie de BZD.	7
Tableau 4	Comparaison de l'affinité pour les récepteurs alpha2 et alpha 1 adrénergiques de différents alpha2-agonistes	7
Tableau 5	pharmacocinétique et posologie des alpha 2 agonistes	8
Tableau 6	Cinétique et posologie du thiopental.....	9
Tableau 7	Cinétique et posologie du propofol.....	10
Tableau 8	Caractéristiques physiques des agents anesthésiques volatils.....	11
Tableau 9	Coefficient de partage des agents anesthésiques par inhalation et pourcentage de métabolisme	12
Tableau 10	Taille du diamètre interne du tube selon la race du chien	16
Tableau 11	Les doses des agents anesthésiques indiqués pour une anesthésie de courte durée	20
Tableau 12	Les doses des agents anesthésiques indiqués pour une chienne pendant la gestation.....	21
Tableau 13	Les doses des agents anesthésiques indiqués pour un chien obese .	22
Tableau 14	Classification ASA et description des statuts physiques correspondents.....	23
Tableau 15	Le période de décès selon une étude sur 184 chiens Reproduit avec la permission de Wiley Timing of death in dogs	25
Tableau 16	Les valeurs de la fréquence cardiaque	27
Tableau 17	Les valeurs du temps de remplissage capillaire	27
Tableau 18	Les valeurs normales de pression artérielle sur animal vigile.....	28
Tableau 19	Les valeurs usuelle du saturation d'hémoglobine en oxygène	29
Tableau 20	Les valeurs normal de la fréquence respiratoire.	29
Tableau 21	les valeurs usuelles de la température rectale	29
Tableau 22	l'évolution des reflexes selon la profondeur de l'anesthésie.	30
Tableau 23	Moyennes (Moy.) et écart-types (ET) des paramètres	37

	cardiovasculaires et respiratoires	
Tableau 24	Moyennes et écart-types de la température corporelle.....	37
Tableau 25	Résultats du test du Friedman pour tous les cinq paramètres : FC, PAM, FR, SpO ₂ , T° ($\alpha=,5$)	43
Tableau 26	Test post hoc par comparaison par pair de probabilité pour la FC...	43
Tableau 27	Test post hoc par comparaison par pair de probabilité pour la PAM	44
Tableau 28	Test post hoc par comparaison par pair de probabilité pour la FR...	45
Tableau 29	Test post hoc par comparaison par pair de probabilité pour la SpO ₂	46
Tableau 30	Test post hoc par comparaison par pair de probabilité pour la T° ...	47

Liste des figures

	Titre des figures	Page
Figure 1	Evolution de la concentration plasmatique lors d'injections répétées	14
Figure 2	Evolution de la concentration plasmatique lors de perfusion à vitesse constante avec (courbe noire) ou sans bolus de charge.....	15
Figure 3	Schéma de fonctionnement d'une anesthésie au masque	17
Figure 4	Schéma de fonctionnement d'un circuit non réinhalatoire	18
Figure 5	Schéma de fonctionnement d'un circuit semi-fermé.....	18
Figure 6	Photo du matériel de la machine d'AG et du moniteur de monitoring	34
Figure 7	Photo du matériel de l'intubation endotrachéale	35
Figure 8	Photo d'intubation endotrachéale	35
Figure 9	fiche de monitoring utilisée pour chaque patient.....	36
Figure 10	Evolution des paramètres cardiovasculaires et respiratoires durant les phases de l'AG. FC : La fréquence cardiaque, PAM : La pression artérielle moyenne, FR : la fréquence respiratoire, SpO2 : la saturation en oxygène.....	38
Figure 11	Evolution de la température (T°) corporelle durant les phases de l'AG	38

Liste des annexes

	Titre des figures	Page
Annexe 1	Tableau de test de friedman sur la moyenne des fréquences cardiaques obtenue.....	74
Annexe 2	Tableau de test de friedman sur la moyenne de la pression artériel moyenne	74
Annexe 3	Tableau de test de friedman sur la moyenne de la fréquences respiratoire obtenue	75
Annexe 4	Tableau de test de friedman sur la moyenne des saturations d'oxygène en hémoglobine obtenue	75

Liste des abréviations

ACTH	: Hormone adrénocorticotrope
ACP	: Acépromazine
ADH	: Hormone anti-diurétique
AG	: Anesthésie général
ASA	: American Society of Anesthesiologists
BDZ	: Benzodiazepine
CEPSAF	: Confidential Enquiry into Perioperative Small Animal Fatalities
EGR	: Echanges gazeux respiratoire
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
GABAA	: Acide gamma-aminobutyrique
IM	: Intra musculaire
IV	: Intra veineuse
NMDA	: N-Méthyl-D-Aspartate
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAD	: Pression artérielle diastolique
P. atm	: Pression atmosphérique
PVC	: Chlorure de polyvinyle
SNC	: Système nerveux central
RVS	: Résistance vasculaire systémique
SC	: Sous cutanée
SEGA	: Système d'Evacuation des Gaz anesthésiques
SpO2	: Saturation de l'hémoglobine en oxygène
SV	: Système vasculaire
T°	: Température corporelle
TIVA	: Anesthésie intraveineuse totale
TRC	: Temps de remplissage capillaire

Introduction

Lors de chirurgie, l'animal est exposé à plusieurs menaces. Ces menaces peuvent être liées à la chirurgie, l'anesthésie et/ou au statut de santé du patient. Les anesthésiques par leur effet dépressif des fonctions vitales, prédisposent le patient au risque de mortalité bien que celle-ci est rare, mais les complications associées à l'anesthésie ne le sont pas. De nombreuses études ont mis en évidence des taux d'incidence des complications et de de mortalité en médecine vétérinaire ; ainsi (BRODBELT et al. 2008) rapportent dans une étude sur 184 décès de chiens un taux d'incidence des de mortalité et 6% étaient survenus au cours de l'induction, 46% au cours de l'entretien et la majorité (47%) au cours du rétablissement ,plus précisément dans les 3 heures suivant l'interruption de la procédure ,Par conséquent. Les facteurs de risque couramment signalés comprennent le mauvais état de santé, l'âge, la mauvaise surveillance.

La surveillance de la profondeur de l'anesthésie générale et des fonctions physiologiques principales des patients anesthésiés est une tâche essentielle. La mortalité n'est pas le seul risque anesthésique. De façon générale, toute anesthésie peut causer l'hypothermie, l'hypotension, l'hypoventilation et/ou l'hypoxémie. Une étude rapporte que les patients qui font l'objet d'une surveillance du pouls et de l'oxymétrie de pouls sont 5 fois moins susceptibles de mourir que les patients non surveillés. Des études en médecine humaine ont également montré que l'utilisation d'un capnographe avec oxymètre de pouls pouvait prévenir jusqu'à 93% des complications pendant l'anesthésie.

Dans ce travail de recherche nous avons fixé l'objectif de mettre en évidence l'évolution des paramètres des grandes fonctions physiologiques (cardiovasculaire, respiratoire et métabolique) chez le chien de classe ASA I sous anesthésie générale balancée et la détermination des moments de risque lors d'interventions de castration par surveillance instrumentée continue. Pour mener ce travail de recherche, une recherche sur les techniques de l'anesthésie générale, de monitoring et sur les risques qui peuvent survenir lors de l'anesthésie générale ont été documentée dans la partie bibliographique.

Partie bibliographique

Chapitre 1 : L'anesthésie générale en médecine vétérinaire

1. Définition

Le terme anesthésie est utilisé pour décrire la perte de sensation dans tout ou partie du corps. L'anesthésie est induite par des médicaments qui diminuent l'activité du tissu nerveux au niveau local, régional ou dans le système nerveux central (SNC) (HEAVNER JE 1983).

1.1. Les Effets de l'anesthésie

1.1.1. La narcose ou inconscience

Ce terme désigne le «sommeil» anesthésique. La narcose doit durer sans rupture tout au long de l'intervention. L'inconscience n'empêche pas l'existence d'un phénomène douloureux (VERWAERDE P et COLL 2005)

1.1.2. La myorésolution, ou myorelaxation

Il s'agit du relâchement musculaire. La myorelaxation améliore le confort de l'animal et du chirurgien. Dépendant en partie de l'inconscience.(Roy M et ETIENNE M 2011)

1.1.3. L'analgésie

Perte de la sensibilité à la douleur L'analgésie préventive est une démarche préventive, visant à empêcher l'établissement de la sensibilisation centrale, dans le but de réduire l'intensité de la douleur (KATZ J 2001).

1.2. Les étapes de l'anesthésie

1.2.1. Prémédication

Le terme prémédication vient de l'anglais preanesthetic medication. Cette étape consiste donc en l'administration d'un ou de plusieurs médicaments avant l'anesthésie proprement dite. Elle a pour buts essentiels de diminuer le stress du patient, et d'en faciliter sa manipulation, d'obtenir une bonne induction, ainsi qu'un réveil calme (LUCA Z et ISABELLE MB 2016)

1.2.2. Induction

La phase de l'induction correspond au passage de l'état de vigilance à celui de l'inconscience, L'induction idéale doit être rapide et se dérouler dans le calme, afin de limiter au maximum le

stress pour l'animal (LUCA Z et ISABELLE, 2016). Il n'existe pas de règle indiquant la dose précise d'induction.les deux voies de l'induction sont la voie veineuse et la voie respiratoire (la voie intramusculaire peut être utilisée mais ne permet pas l'ajustement précis de la dose.(LUCA Z et ISABELLE MB 2016)

1.2.3. Entretien

L'objectif de cette phase de l'anesthésie est de maintenir l'inconscience, l'analgésie et la myorelaxation le temps nécessaire et suffisant pour réaliser l'intervention chirurgicale, l'examen ou les traitements prévus. L'entretien anesthésique pourra être réalisé de deux façons différentes soit par des agents injectables administrés en bolus itératifs ou en perfusion soit par un agent volatil (LUCA Z et ISABELLE, 2016).

1.2.4. Le réveil

Comme pour l'induction, le réveil de l'anesthésie est une phase à haut risque, et il est primordial d'assurer une surveillance et des soins vigilants au patient, de la bonne gestion de cette phase dépendront le résultat de l'intervention. Deux phases peuvent être distinguées : le réveil proprement dit, avec le sevrage des agents anesthésiques et la reprise des réflexes, puis une phase plus longue de retour progressif à la normale, pendant laquelle l'animal doit continuer à être surveillé (LUCA Z et ISABELLE, 2016).

1.2.5. Post anesthésique

L'extubation correspond à la première étape du réveil, mais il se passe encore du temps pendant lequel une surveillance clinique attentive et des soins peuvent être requis avant que l'animal ne soit rendu bien vigile à son propriétaire. Dans la mesure du possible, la période postopératoire doit se dérouler dans un espace au calme (LUCA Z et ISABELLE, 2016).

1.3. Les phases de l'anesthésie

On peut distinguer plusieurs phases de l'anesthésie :

Il y a tout d'abord l'induction qui est le passage rapide et réversible de l'état de vigilance à celui de l'inconscience. Elle permet de passer au-delà du stade II de l'anesthésie.

La seconde étape est l'entretien de l'anesthésie pendant lequel le mélange gazeux est administré au patient par l'appareil d'anesthésie.

Enfin la dernière étape est le réveil. L'idéal est d'arrêter le gaz avant d'arrêter l'oxygène, et que cette étape se réalise dans une salle spécifique étant donné que le patient continue à exhaler les gaz ou vapeurs anesthésiques (MARIE et AL 2013).

Tableau 01 : Les stades de l'anesthésie et leurs caractéristiques (MARIE et al., 2013).

Stades de l'anesthésie	Caractéristiques		
Stade I	Sédation : désorientation, vigilance réduite		
Stade II	Excitation : analgésie, mouvements involontaires, vocalisation, intubation possible		
Stade III	plan 1	Léger	Dépression progressive des systèmes respiratoire, vasculaire, musculosquelettique et disparition progressive des différents réflexes
	Plan 2	Modéré	
	Plan 3	Profond	
	Plan 4	Très profond	
Stade IV	Coma, arrêt cardiaque et respiratoire puis mort		

1.4. Le But de l'anesthésie générale

L'utilisation appropriée d'anesthésiques, de sédatifs et d'analgésiques pour but de soulager la douleur, créer une amnésie et produire la relaxation musculaire essentielle pour des soins sûrs et humains aux patients. Les utilisations importantes comprennent la facilitation d'immobilisation pour diverses applications diagnostiques, chirurgicales et thérapeutiques procédures transport sûr des animaux et l'euthanasie (WINTERS WD et al., 2015).

2. Examen pré anesthésique

L'examen clinique doit être idéalement complet et peut avoir lieu le jour de l'anesthésie. En cas d'anesthésie d'urgence, les appareils évalués lors de la prise de l'historique auprès du propriétaire : condition physique, état d'hydratation, appareils cardiovasculaire et respiratoire, appareils gastro-intestinal, examen externe et système nerveux (JULIE et al., 2018)

2.1. La condition physique :

La condition physique de l'animal est évaluée à l'aide d'une échelle allant de 0 (cachectique) à 9 (obésité morbide). Elle permet de donner des informations concernant la chronicité de l'affection (JULIE et al., 2018) .

2.2. L'état d'hydratation

L'état d'hydratation de chaque animal doit être estimé avant toute anesthésie. Dans la mesure du possible, l'animal doit être réhydraté et son équilibre électrolytique rétabli avant l'anesthésie (JULIE et al., 2018).

2.3. L'appareil cardiovasculaire

L'appareil cardiovasculaire est évalué par le biais du temps de recoloration capillaire et d'une auscultation cardiaque (fréquence cardiaque, rythme, souffle). Les pouls fémoral et métatarsien doivent être pris et le synchronisme avec le rythme cardiaque doit être vérifié (JULIE et al., 2018).

2.4. L'appareil respiratoire

La totalité de l'aire pulmonaire doit être auscultée afin de rechercher la présence de bruits respiratoires augmentés, de bruits surajoutés, évaluer la fréquence respiratoire et détecter la présence d'une dyspnée. De plus, la trachée doit être palpée à la recherche d'une toux se déclenchant à la palpation indiquant une trachéite ou un collapsus trachéal (JULIE et al., 2018).

2.5. L'appareil gastro-intestinal

Une palpation abdominale doit être réalisée afin d'identifier un inconfort, une douleur ou des anomalies structurales. L'importance des affections gastro-intestinales est souvent sous-estimée, alors qu'elles peuvent avoir un effet sur les animaux à anesthésier. (JULIE et AL 2018).

2.6. L'examen extérieur

L'examen extérieur doit s'intéresser à la qualité de la peau de l'animal. En effet, la pose de cathéters ou la réalisation d'une injection épidurale doivent être évitées en cas d'infection cutanée afin de prévenir la propagation de l'infection. De plus, certaines affections cutanées reflètent un processus général (JULIE et al., 2018).

2.7. Examen du système nerveux

Un examen neurologique de base doit être réalisé afin de réaliser l'anesthésie dans les meilleures conditions possibles. Toutes les molécules anesthésiques ayant un effet sur le système nerveux central. Les animaux possédants une atteinte du système nerveux central sont plus sensibles aux effets des molécules utilisées et peuvent présenter une réponse exacerbée même en utilisant de faibles doses (JULIE et al., 2018).

3. Les agents anesthésiques utilisés pour les carnivores

3.1. Les agents pré-anesthésiques

3.1.1. Les anticholinergiques

Les anticholinergiques sont des molécules permettant d'inhiber le système parasympathique. Ils comprennent l'atropine et le glycopyrrolate. Cette classe était très utilisée historiquement pour limiter les sécrétions salivaires et les bradycardies per anesthésiques. Ils sont moins utilisés actuellement en prémédication et sont essentiellement réservés aux situations d'urgence. Les anticholinergiques bloquent l'action de l'acétylcholine au niveau de ses récepteurs muscariniques et ainsi la transmission nerveuse au niveau des fibres parasympathiques post ganglionnaires. Les anticholinergiques diminuent les sécrétions salivaires et bronchiques mais les épaississent également rendant leur expectoration difficile. Ils diminuent le tonus parasympathique et entraînent une augmentation de la fréquence cardiaque voire une tachycardie. Ils limitent les effets de stimulations vagales.

Les anticholinergiques sont essentiellement indiqués lors de bradycardie d'origine vagale qui entraîne une hypotension. Ils peuvent être administrés en prémédication pour limiter les conséquences de stimulations vagales lors de chirurgie à risque (chirurgies du cou, de la face). Ils doivent être évités lors de tachycardies préexistantes, lors de protocoles à base d'alpha2-agonistes sous réserve d'entraîner une hypertension pulmonaire et un risque d'œdème associé. (Hammond, 2007).

3.1.2. Les Phénothiazines

Les phénothiazines font partie de la classe des neuroleptiques. L'unique représentante de cette famille avec AMM chez le chien est l'acépromazine (ACP). L'ACP a un effet antagoniste pour les récepteurs dopaminergiques et des récepteurs alpha 1 adrénergiques ; elle a aussi un effet antihistaminique H1 et une faible activité anticholinergique et anti-thrombotique. L'ACP a un effet sédatif, myorelaxant mais non analgésiant. Elle diminue la sensibilité du myocarde aux effets arythmogènes des catécholamines circulantes (lors d'anesthésie aux barbituriques ou à l'halothane) avec un effet minime de dépression respiratoire. Son action anticholinergique lui confère un effet antiémétique et antispasmodique et une diminution du tonus du sphincter œsophagien inférieur favorisant la survenue de reflux œsophagiens. Elle doit être utilisée avec précaution lors d'hypovolémie, d'hypotension, d'insuffisance cardiaque, hépatique et rénale à cause de son action de vasodilatation périphérique (HUGHES, 2007).

Tableau 02 : Cinétique et posologie de ACP (HUGHES, 2007)

Délai d'action	15 minutes (IV)	30 minutes (IM)
Durée d'action	4-6 heures	
Dose	0.01-0.1 mg/kg (SC,IM,IV)	

3.1.3. Les Benzodiazépines

Les BZD sont des molécules souvent utilisées en anesthésie des carnivores domestiques. Deux molécules présentent une AMM chez les carnivores domestiques : le diazépam et le zolazépam. Ce dernier est uniquement disponible en association avec la tilétamine. Ils agissent sur les récepteurs GABA en mimant son action. Les BZD sont dotés d'effets sédatif, myorelaxant, non analgésiant et anticonvulsivant. En prémédication, ils ne doivent pas être utilisées seules mais en association avec un morphinique afin de limiter la survenue d'une réaction paradoxale sinon, il est recommandé d'induire l'anesthésie générale rapidement pour prévenir cette effet. Ils possèdent une marge de sécurité importante et peuvent être utilisées sur des animaux en mauvais état de santé). L'antagoniste des BZD est le flumazénil (HUGHES, 2007).

Tableau 03 : Demi-vie de BZD (HUGHES, 2007).

	diazépam	Midazolam
1/2 vie d'élimination	3-2 heures	77-98 minutes

3.1.4. Les alpha 2 agonistes

Quatre molécules sont à ce jour disponibles : la xylazine, la romifidine, la médétomidine, la dexmédétomidine. Par leur action sur récepteurs alpha2-adrénrgiques (tableau04), les alpha 2 agonistes inhibent la libération de noradrénaline au niveau du système nerveux central, à l'origine d'effets sédatifs, analgésiques et myorelaxants ainsi que des actions sur le système nerveux sympathique (bradycardie, hypotension).

Tableau 04 : Affinité pour les récepteurs α_2 et α_1 adrénrgiques des α_2 -agonistes (HUGHES, 2007).

Molécule	Ratio d'affinité pour les récepteurs α_2/α_1 adrénrgiques
Xylazine	160/ 1
Médétomidine	1620 / 1

Leur effet analgésiant repose sur l'activation des voies descendantes inhibitrices de la douleur, en particulier les voies noradrénrgique et sérotoninergique.

Tableau 05: pharmacocinétique et posologie des α_2 agonistes (HUGHES, 2007).

Voie	La médétomidine		La xylazine	
	IM	IV	IM	IV
Doses	0,01 à 0,02 mg/kg	0,005 à 0,01 mg/kg	1 à 2 mg/kg	0,5 à 1 mg/kg
Délai d'action	2-5 min	30 s - 1 min	5-15 min	30 s - 1 min
Durée d'action	30-90 mn		30-90 mn	

Les α_2 -agonistes, en plus des effets de l'anesthésie générale recherchés, sont émétisants (action sur la zone chémosensible et/ou des centres du vomissement) et inhibiteur de l'ADH, de l'insuline et de la rénine. Leur effet mydriatique diminue la pression intraoculaire.

Les α_2 -agonistes ont une action rapide d'où il est recommandé de les administrer peu de temps avant l'induction. Leur effet analgésiant potentialise l'effet des anesthésiques généraux et les morphiniques d'où la nécessité d'adapter les doses de ces derniers afin de limiter les surdosages. L'effet antagoniste des α_2 -agonistes est procuré par l'atipamézole.

L'utilisation des α_2 -agonistes est restreinte aux animaux en bonne santé (ASA 1 et 2), l'utilisation sur des animaux malades doit faire l'objet d'une adaptation posologique après avoir évalué le bénéfice/risque de l'usage de cette classe de médicament dans ce cas. Ils sont contre-indiqués en cas d'hypovolémie, d'insuffisance cardiaque, hépatique, rénale, diabétiques, nouveau-nés et pédiatriques, chez les brachycéphales (diminuer les doses) (Hughes L 2007).

3.1.5. Les Morphiniques

Les morphiniques constituent une classe de médicaments fondamentale en matière de traitement de la douleur péri-opératoire. Elle s'est particulièrement développée dans le monde vétérinaire ces dernières années avec différentes spécialités présentant une AMM vétérinaire. Quatre molécules sont à ces jours disponibles : le butorphanol, la buprénorphine, la méthadone, le fentanyl auxquelles on peut rajouter la morphine qui ne possède pas d'AMM mais qui constitue une molécule « étalon », référence pour toute comparaison des effets des différents morphiniques et très utilisée avant l'arrivée sur le marché de spécialités vétérinaires.

Les morphiniques peuvent être naturels comme la morphine, semi-synthétiques synthétisés à partir de la morphine (codéines) ou synthétiques (fentanyl, méthadone, buprénorphine, butorphanol). Ils agissent sur les récepteurs morphiniques, essentiellement présents au niveau du système nerveux central, mais pouvant aussi être exprimés au niveau périphérique lors d'inflammation. Cliniquement, les morphiniques sont dotés d'une action analgésique puissante

et un effet sédatif relatif à la molécule ; cet effet est plus marqué chez le chien. Les morphiniques entraînent une diminution de la fréquence respiratoire et de la ventilation alvéolaire avec des troubles de thermorégulation (hyper ou hypothermie). Ils diminuent aussi le tonus du sphincter œsophagien bas favorisant les reflux gastroœsophagiens per-anesthésiques. Par la diminution du péristaltisme intestinal, ils favorisent la constipation et le vomissement.

En prémédication, les morphiniques ont une action rapide, ils sont donc administrés peu de temps avant l'induction. Ils potentialisent les anesthésiques généraux et autres sédatifs d'où il convient d'adapter les doses afin de limiter les surdosages. La naloxone est doté d'une action antagoniste des morphiniques (Hammond, 2007).

3.2. Les agents anesthésiques généraux

3.2.1. Les agents anesthésiques injectables fixes

3.2.1.1. Les barbituriques : thiopental, pentobarbital

Les barbituriques interagissent particulièrement sur les récepteurs GABA. Selon leur durée d'action, les barbituriques sont classés en barbiturique de courte durée (thiopental) et les barbituriques de longue durée (phénobarbital). Les barbituriques entraînent une narcose avec une faible myorelaxation et sont anticonvulsivants mais non analgésiants. Ils sont arythmogènes avec une dépression respiratoire, d'hypotension et d'hypothermie. Les barbituriques ne possèdent pas d'antagoniste. Le thiopental, anesthésique très utilisé chez le chien par rapport au pentobarbital, est une molécule lipophile très alcaline (pH > 10) qui peut entraîner des nécroses tissulaires en cas d'injection péri-veineuse. Le thiopental, chez le chien, permet une induction de l'anesthésie de courte durée nécessitant une prémédication adaptée car le réveil peut être agité (tableau 6) (HAMMOND, 2007).

Tableau 06 : Cinétique et posologie du thiopental. (HAMMOND, 2007).

Délai d'action	15-60 secondes (IV).
Durée d'action	10-30 minutes
dose	10 mg/kg IV stricte

1.1.1.1. Les dérivés alkylphénols : propofol

Le propofol (disopropylphénol) est un dérivé phénolé. Il s'agit d'une molécule lipophile, insoluble en solution aqueuse. Elle est formulée sous forme d'une macro-émulsion à base d'huile de soja, de lécithine d'œuf, de glycérol et d'hydroxyde de sodium pour ajuster le pH entre 7 et 8,5. Cette formulation a un aspect laiteux et favorise la prolifération bactérienne. Lors d'utilisation de la formulation sans agent de conservation, la solution doit être jetée dans

les 24 heures suivant son ouverture. Elles doivent être injectées par voie intraveineuse stricte. Pour autant, à l'inverse du thiopental, une injection péri-veineuse de propofol n'entraîne pas de nécrose tissulaire. Étant donné les volumes d'injection, il est tout de même recommandé d'administrer le propofol via un cathéter ; Il est toujours préférable d'administrer le propofol « à effet » sur 1 à 2 minutes afin de limiter les risques de surdosage (tableau 07).

Tableau 07 : Cinétique et posologie du propofol. (NAGAHAMA S et al., 2006).

Délai d'action	30-60 secondes		
Durée d'action	10-20 minutes		
Dose	Administration en IV		
	4 mg/kg avec prémédication	6.5 mg/kg	sans prémédication
	Administration en perfusion		
	0,2-0,4 mg/kg/min.		

Le propofol a une pharmacocinétique rapide, il interagit avec les voies inhibitrices du SNC en particulier le GABA. Il est narcotique, myorelaxant et anticonvulsivant mais non analgésiant. Il entraîne une dépression myocardique et respiratoire modérée associée à une vasodilatation périphérique prédisposant le patient à l'hypotension et l'hypothermie, des régurgitations gastroœsophagiennes par diminution du tonus du sphincter œsophagien inférieur et du syndrome de perfusion de propofol (syndrome métabolique potentiellement mortel en cas de perfusion prolongée >24H). Des pancréatites postopératoires ont été décrites après administration unique ou perfusion de propofol, vraisemblablement du fait du contenu élevé en triglycérides de la macro-émulsion de propofol : il est donc prudent de limiter l'utilisation du propofol (en macro-émulsion) en cas de suspicion de pancréatite.

Le propofol est indiqué en induction de l'anesthésie générale et en entretien en perfusion continue. L'utilisation d'un morphinique fort étant requise étant donné l'absence d'analgésie prodiguée par le propofol ; le fentanyl est un agent pertinent dans ce cadre, en raison de sa puissance analgésique et de son administration possible en perfusion (Nagahama et al., 2006).

1.1.1. Les agents anesthésiques inhalatoire

1.1.1.1. Halothane

C'est un agent anesthésique volatil largement utilisé en médecine vétérinaire, il dispose d'une AMM vétérinaire. C'est un anesthésique volatile avec une volatilité importante comme l'indique sa pression de vapeur saturante à 20 °C de 240 mm Hg qui signifie que dans une enceinte close à pression atmosphérique (760 mm Hg), sa concentration peut atteindre 32 %

(240/760), d'où la nécessité d'utiliser un évaporateur de précision (en dehors du circuit respiratoire) pour limiter les risques de surdosage (Tableau 08). L'halothane présente un coefficient de partition sang/gaz assez élevé (2,4), ce qui limite son utilisation pour l'induction volatile (un coefficient de partition élevé signifie que l'agent est soluble dans le sang ; cette solubilité lui confère une induction et un réveil plus lents en comparaison avec un agent peu soluble dans le sang) (tableau 09). Les évaporateurs pour halothane permettent d'obtenir des concentrations de 0 à 5 %.

L'halothane favorise l'action inhibitrice des récepteurs GABA et des récepteurs à la glycine. Il est métabolisé par le foie pour 20 à 40 % en acide trifluorc-acétique et éliminé par voie respiratoire inchangé pour 60 à 80 %. L'halothane est narcotique et myorelaxant mais n'est pas analgésique d'où la nécessité d'utiliser en combinaison avec un analgésique en cas d'anesthésie générale pour les interventions chirurgicales douloureuses ; sa CAM est 0,9% chez le chien. Cependant il entraîne une augmentation de la pression intracrânienne (augmentation du débit sanguin cérébral par vasodilatation et diminution des résistances vasculaires cérébrales), une dépression cardiaque avec des effets arythmiques (bradycardie et hypotension subséquente dose-dépendantes) et une dépression respiratoire modérée. Il est contraindiqué pour les sujets prédisposés à l'hyperthermie maligne et les sujets ayant des problèmes hépatiques. En circuit réinhalatoire (Smith et al., 1999).

Tableau 08 : Caractéristiques physiques des agents anesthésiques volatils (STEPHANE et GWENOLA, 2015)

Agent	Point d'ébullition (C°)	Pression de vapeur saturante a 20 C° en mm Hg (KPa)	Coefficient de partage Sang/gaz	Coefficient de partage Huile/gaz	Poids moléculaire
Halothane	50.2	240 32.0	2.5	220.0	197
Isoflurane	48.5	236 31.5	1.4	97.0	184
Sévoflurane	58.5	157 20.9	0.65	53.0	200
Desflurane	23.5	664 88.5	0.42	18.7	168

Tableau 09 : Coefficient de partage des agents anesthésiques par inhalation et pourcentage de métabolisme (STEPHANE et GWENOLA, 2015)

	Halothane	Isoflurane	Desflurane	Sévoflurane
Coefficient de partage				
Sang-gaz	2.54	1.46	0.42	0.68
Sang-cerveau	1.94	1.57	1.29	1.70
Sang-muscle	3.38	2.92	2.02	3.13
Sang-graisse	62	52	30	55
Métabolisme	20%	0.2%	0.02%	2 a 5 %

1.1.1.2. Isoflurane

L'isoflurane est l'anesthésique volatil le plus utilisé à ce jour, il dispose d'une AMM vétérinaire multi-espèces. Ces propriétés physiques sont proches à celles de l'halothane (tableau 08). Son mode d'action est similaire à celui de l'halothane avec un potentiel analgésique faible suite à son action modérée sur les récepteurs NMDA. Il est faiblement métabolisé par le foie (0,3 %) et éliminé inchangé par voie respiratoire. Il est narcotique, myorelaxant mais non analgésiant ; sa CAM est de 1,3 % chez le chien. Comme tous les anesthésiques volatiles, il favorise l'augmentation de la PIC, hyperthermie maligne et la dépression respiratoire et il est irritant des voies respiratoires.

Isoflurane est utilisé en induction de l'anesthésie générale (coefficient de partage faible par rapport à l'halothane) mais son odeur âcre et l'irritation des voies aériennes peuvent retarder l'induction. Il est un agent de choix pour l'entretien de l'anesthésie, mais présente une certaine inertie entre les réglages de l'évaporateur et les effets produits sur l'animal, ce qui nécessite d'avoir un agent injectable à disposition en cas de réveil de l'animal pendant l'anesthésie ; en cas d'anesthésie longue, la lipophile de l'isoflurane (moindre que l'halothane) peut engendrer un réveil prolongé (Mosing et al., 2012).

1.1.1.3. Desflurane

Les propriétés physiques du desflurane sont détaillées dans le tableau 08. Les évaporateurs pour desflurane permettent d'obtenir des concentrations de 0 à 18 %. Le desflurane présente un coefficient de partition sang/gaz très faible (0,4) (tableau 09) qui permet une action et un réveil très rapides. Cependant, Il possède une odeur âcre et est irritant pour les voies aériennes. Son mode d'action est similaire à eux des anesthésiques précédents avec une CAM 7,2 % chez Chien.

Il est narcotique et myorelaxation mais n'est pas analgésique. Les effets secondaires et les contre-indications sont similaires aux anesthésiques précédents. (Junot et Touzot-jourde, 2015).

1.1.1.4. Sévoflurane

Le sévoflurane favorise l'action inhibitrice des récepteurs GABA et des récepteurs à la glycine ; il est narcotique, myorelaxant et non analgésique d'où l'utilité d'adjoindre un analgésique en cas de chirurgie douloureuse. Il est faiblement métabolisé par le foie (moins de 3 %) et son élimination se fait en grande partie par voie respiratoire. Etant donné son coefficient de partage sang/gaz de 0,6, le sévoflurane permet une induction rapide et réveil rapides. Le sévoflurane a, en plus de son avantage non irritant des voies respiratoire, l'avantage de procurer peu d'inertie lors de l'anesthésie, et une modification de la concentration réglée au niveau de l'évaporateur est plus rapidement transmise à l'animal. Les effets secondaires et les contre-indications sont similaires aux anesthésiques halogénés précédents (Nagahama, 2006).

Chapitre 2 : Modalité d'administrations des agents anesthésique et le choix

1. Modalité d'administrations des anesthésies fixe

L'anesthésie injectable est parfois préférée à l'anesthésie volatile pour des raisons de coût, d'équipement, de pollution, de facilité ou, dans de rares cas, médicales (GLEN, 2001).

1.1. Anesthésie intramusculaire

La technique la plus simple d'anesthésie injectable consiste en une ou deux injections intramusculaires. Les indications de cette méthode sont limitées à l'anesthésie de courte durée, pour des procédures peu invasives. Les désavantages de l'anesthésie intramusculaire incluent la difficulté d'adapter la dose injectée aux besoins de l'animal, un délai d'action relativement long, une durée d'action variable et la nécessité d'administrer une dose relativement élevée (PASCOE, 1992)

1.2. Anesthésie intraveineuse

Deux techniques de base d'administration intraveineuse peuvent être mises en œuvre pour l'anesthésie injectable : les injections répétées et la perfusion continue.

1.2.1. Anesthésie par injections répétées

Pour l'anesthésiste, cette technique offre l'avantage d'être simple à réaliser. Après chaque injection, la concentration plasmatique de l'anesthésique atteint un pic, puis commence à diminuer rapidement. Après un laps de temps, la concentration au site d'action devient trop basse pour maintenir l'anesthésie et un nouveau bolus est nécessaire pour "réapprofondir" l'anesthésie.

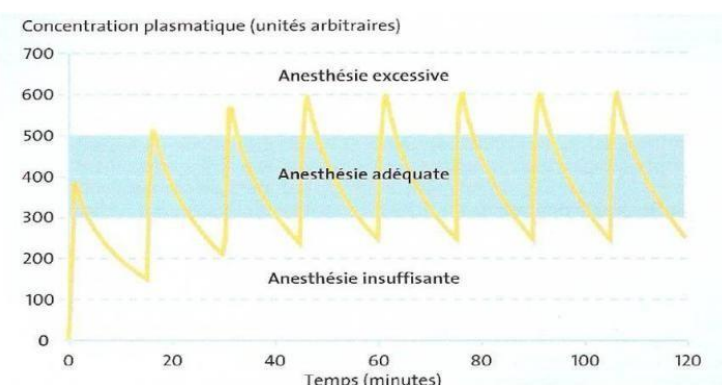
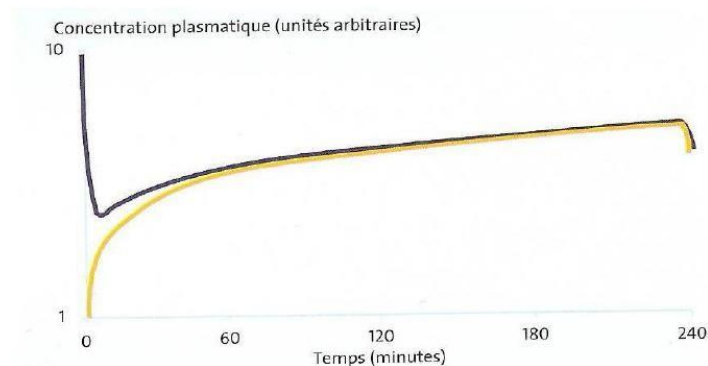


Figure 01 : Evolution de la concentration plasmatique lors d'injections répétées (PASCOE, 1992)

Cette oscillation entre des concentrations hautes et basses résulte en une anesthésie de qualité et de profondeur fortement variables, au cours de laquelle l'animal passe continuellement d'un état d'anesthésie (trop) profond à un état d'anesthésie (trop) superficiel (PASCOE, 1992)

1.1.2. Anesthésie par perfusion continue

Avec cette technique, l'agent anesthésique est administré de façon continue, ce qui évite les oscillations du taux plasmatique observées avec la méthode précédente, un délai parfois considérable est nécessaire avant que la concentration plasmatique de l'anesthésique ne soit stable niveau désiré. L'anesthésie en perfusion continue est de meilleure qualité et en général plus économique que celle obtenue par injections répétées (PYPENDOP et ILKIW, 2001 ;



SHAFER et VARVEL, 1991)

Figure 02 : Evolution de la concentration plasmatique lors de perfusion à vitesse constante avec (courbe noire) ou sans bolus de charge (courbe jaune) (PASCOE, 1992)

2. Modalité d'administration des anesthésies inhalatoires

2.1 Intubation endotrachéale

L'intubation représente un geste important pour la préservation de la vie de l'animal durant l'anesthésie, Elle permet :

- de maintenir fonctionnelles les voies respiratoires supérieures (VRS)
- d'assurer rapidement, en urgence au besoin, une ventilation assistée ou contrôlée.
- de prévenir l'inhalation du contenu gastro- intestinal, de salive, de sang ou de débris tissulaires.
- d'administrer plus efficacement des agents anesthésiques volatils.
- Il n'y a pas de pertes par des fuites.

- de réduire l'espace mort anatomique du tube endotrachéal est inférieur à celui de la trachée (ALDERSON et al., 2006)

2.1.1. Technique d'intubation endotrachéale chez le chien

Il n'existe pas de règle concernant le positionnement du chien : il peut être en décubitus sternal, latéral ou dorsal. Dans la plupart des situations, seule la position la plus pratique pour l'opérateur est choisie, et surtout selon qu'il est droitier ou gaucher. L'épiglotte n'est pas toujours visible. Elle est parfois partiellement ou totalement cachée par le voile du palais. Il convient alors de repousser délicatement le voile du palais avec la pointe du tube endotrachéal. Le tube est fixé, après vérification visuelle qu'il est bien placé, pour éviter qu'il ne soit expulsé (lien juste derrière les canines). Le tube ne doit pas être trop sorti car l'espace mort mécanique est alors augmenté et l'efficacité de la ventilation diminuée, ni introduit trop profondément car le risque d'intubation bronchique (surtout si le DI est faible) ou d'obstruction distale par chevauchement sur la bifurcation trachéo- bronchique est alors augmenté.

Pour l'espèce canine, il existe une grande variation de taille de DI (4 à 16 mm) car la taille des animaux est très variable selon les races (DORSCH et DORSCH, 1999 ; LEMKE et DAWSON, 2000)

Tableau 10 : Taille du diamètre interne du tube selon la race du chien (QUANDT et ROBINSON , 1993)

Race	DI du tube
Bouledogue	6 à 8 mm,
Boxer	9 à 11 mm
Berger allemand, Rottweiler	12 à 14 mm
Dogue allemand, Saint-bernard	14 à 16 mm

2.1.2. Précautions à prendre lors de l'intubation

L'ensemble du matériel doit être préparé avant la phase d'induction : ballonnets testés puis dégonflés, tube choisi et lubrifié, laryngoscope, seringue ou pulvérisateur de lidocaïne. Le tube endotrachéale doit être fixé sans trop serrer afin d'éviter ses déplacements lorsque l'animal est changé de position ou qu'il est transféré. L'auscultation bilatérale est recommandée après un déplacement de l'animal ou après des manipulations cervicales durant lesquelles un changement de place du tube peut être suspecté. Lorsque le tube est ressorti.

2.1.3. Extubation

Une surveillance étroite de l'animal est nécessaire au réveil car diverses complications peuvent survenir

2.1.4. Procédure d'extubation

Le moment de l'extubation correspond à l'apparition du réflexe de déglutition (et pas uniquement de toux) ou du mâchonnement. La technique consiste en l'extension de la tête, la langue étant extériorisée. La traction sur le tube est délicate, sans mouvement brusque, afin d'éviter des lésions laryngo-trachéales. Le ballonnet doit être dégonflé juste avant (GRINT et al., 2006).

2.2. Différent type de circuit

2.2.1. La ventilation par l'intermédiaire d'un masque (circuit ouvert)

La ventilation par l'intermédiaire d'un masque correspond à un circuit dit ouvert. L'animal inspire l'air apporté par la machine puis l'évacuation des gaz expiratoires se fait dans la pièce. La quantité d'anesthésique est difficile à contrôler, de plus il est impossible de ventiler l'animal. Ce type de ventilation est utilisé le plus souvent lorsqu'il est impossible d'intuber un animal (PADDLEFORD, 1986 ; SMITH , 1993).

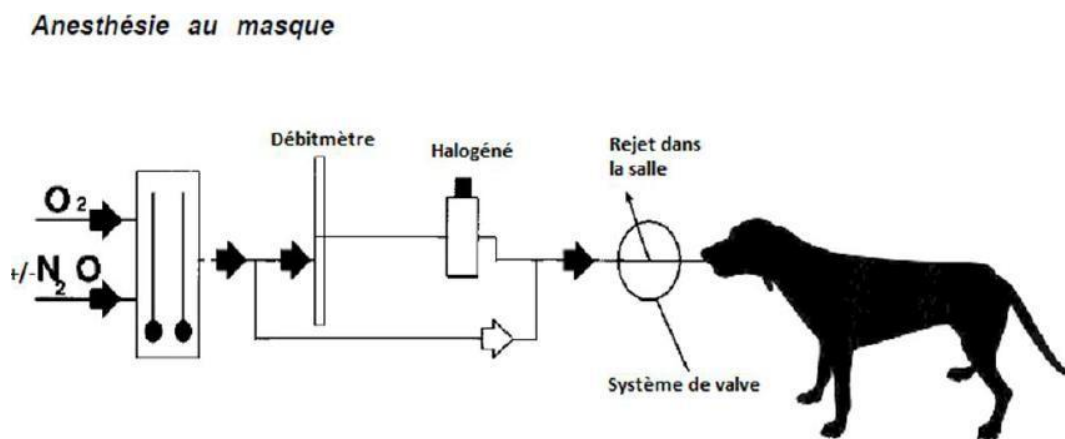


Figure 03 : Schéma de fonctionnement d'une anesthésie au masque. (SMITH J. A 1993).

2.2.2. Le circuit sans réinhalation de gaz (circuit ouvert ou semi-ouvert).

Il existe différents types de circuits sans réinhalation de gaz, comme le système de Bain ou le circuit « T d'Ayre ». Leurs systèmes diffèrent à proximité du patient : le premier est un système coaxial contrairement au second par exemple. Cependant le principe est le même, l'animal est intubé à l'aide d'une sonde trachéale, et le mélange gazeux expiré peut être soit rejeté dans la

salle après être passé par une cartouche de charbon actif qui piège les dérivés halogénés (mais pas le protoxyde d'azote) (PADDLEFORD, 1986 ; SMITH, 1993).

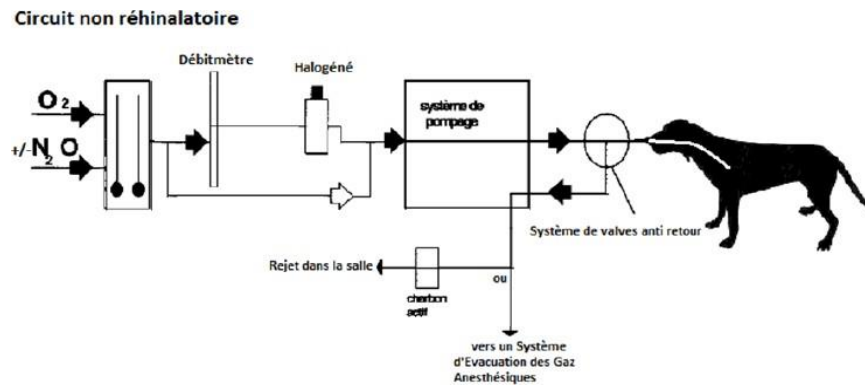


Figure 04 : Schéma de fonctionnement d'un circuit non réinhalatoire (SMITH, 1993)

2.2.3. Le circuit avec réinhalation à bas débit de gaz frais (circuit fermé ou semi-fermé)

Ce type de circuit, disposant de valves unidirectionnelles, permet la purification des gaz expirés par le patient et leur réutilisation une fois le dioxyde de carbone capté par de la chaux sodée. L'animal est aussi intubé. Dans un circuit fermé, le mélange expiré est totalement recyclé, l'alimentation du circuit en gaz neuf est faible (de l'ordre de 5% des débits mis en œuvre dans un circuit ouvert) et correspond uniquement à ce que le patient consomme. Dans le circuit semi-fermé, une faible partie est rejetée (5 à 4 %) dans le but d'avoir une marge de sécurité et de ne pas sous ventiler l'animal (SMITH, 1993).

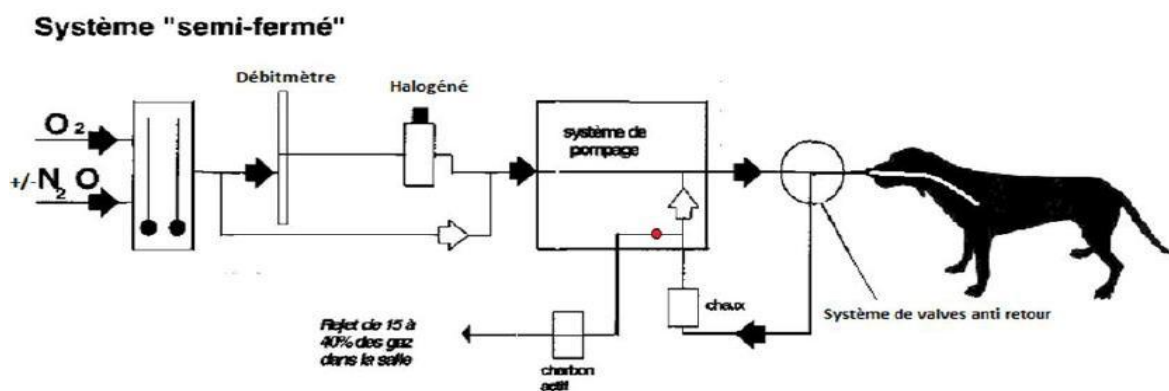


Figure 05 : Schéma de fonctionnement d'un circuit semi-fermé (SMITH, 1993).

3. Choix de l'agent anesthésique

Le choix de la technique anesthésique est influencé par des facteurs, y compris :

- Compétence et expérience de l'anesthésiste et chirurgien. Ce sont extrêmement importants et particulièrement évident quand on travaille en équipe.
- Le tempérament de l'animal. Chez les animaux de bon tempérament, pré-anesthésique minimal sédatif des médicaments peuvent être nécessaires.
- Espèce et race d'animal. Certaines races répondent aux agents intraveineux, et certains boxeurs sont sensibles à l'acépromazine.
- L'âge de l'animal. Des doses d'agents anesthésiques peuvent doivent être réduits chez les animaux jeunes et âgés
- Etat de santé de l'animal. L'état physique est souvent classé selon les catégories du marché américain Société des anesthésiologistes (ASA). Une grande prudence est nécessaire dans l'administration des doses précalculées d'anesthésique intraveineux à des animaux malades.
- Durée proposée de la chirurgie. Des procédures courtes durées peuvent souvent être effectuées avec une seule dose d'un médicament intraveineux. Si nécessaire, une anesthésie peut être prolongée pendant de courtes périodes avec des doses supplémentaires (ALLWEILER et KOGAN, 2013).

3.1. L'anesthésie spéciale

3.1.1. Anesthésie de courte durée

Une anesthésie est qualifiée de courte lorsqu'elle est inférieure ou égale à une durée de 05 à 20 minutes, de l'induction aux tout premiers signes de réveil (réapparition du réflexe palpébral par exemple) ; elle permet d'assurer une contention chimique suffisante pour réaliser un examen clinique chez un animal agité ou diverses procédures de diagnostics peu douloureuses (tableau 11) (IRUBETAGOYENA, 2007).

La neuroleptanalgesie est la combinaison d'un neuroleptique et d'un morphinique elle permet d'obtenir une tranquillisation poussée et la réalisation de nombreux gestes sans recourir d'emblée à une anesthésie générale. L'association d'acépromazine par voie intraveineuse ou sous-cutanée avec de la morphine par voie intra veineuse ou sous-cutanée est la plus utilisée.

Les α_2 agonistes permettent d'obtenir des effets allant de la tranquillisation à la sédation. Ils peuvent t en faire des médicaments de choix dans le cadre des procédures brèves (GERALDINE, 2007). Le propofol s'avère être un agent de choix le cadre d'une anesthésie générale flash en permet un retour au décubitus sternal en moins de 0. à 2. minutes avec possibilité d'association avec un morphinique ou un alpha 2 agoniste si le geste envisagé est douloureux (BRAUN C et al., 2007 ; FABRE, 2007).

Tableau 11 : Les doses des agents anesthésiques indiqués pour une anesthésie de court durée (BRAUN et al ., 2007 ; FABRE, 2007)

Médicament	Dose	Voie	Effet	Durée	Avantages
ACP	0.05mg/kg	iv.im.sc	Tranquillisation simple	4 a 6 h	Potentialisation des anesthésiques généraux
Morphine	0.1 a 0.3mg/kg	iv.sc	Tranquillisation poussé	4a 6 h	Valence analgésique
Propofol	4mg/kg	lv stricte	Anesthésie générale	10 mn	Administration en titration bolus. Perfusion
Alpha2 agoniste	Variation selon l'effet	iv.im.sc	Tranquillisation	+30 min	Valence analgésique

3.1.2. L'anesthésie pendant la gestation

Lorsque l'anesthésie d'une chienne en gestation est envisagée le risque majeur à prévenir est la mort du fœtus et sa mère. L'acépromazine est réservé aux chiennes particulièrement anxieuses dont l'état général n'a pas été compromis par un long travail. Les benzodiazépines assurent une bonne tranquillisation de la femelle gestante, mais entraînent léthargie, hypothermie et une diminution du réflexe de succion chez les nouveau- nés. Elles améliorent la qualité d'induction avec la kétamine. Les alphas 2 agonistes sont contre indiqués en raison d'un risque supérieur de mortalité des fœtus après l'extraction utérine lors de l'utilisation de la xylazine. La xylazine a un effet similaire à l'ocytocine et pourrait provoquer une séparation prématurée du placenta. Les opiacés offrent une bonne sédation et une bonne analgésie. La clé est de minimiser la durée de l'anesthésie entre le moment de l'induction et le retrait des fœtus 05-20 minutes.

Le protocole d'induction commence par une pré-oxygénation suivie d'une intubation ; le propofol assure une meilleure vitalité des fœtus à la naissance, cependant la combinaison de la

kétamine -midazolam est moins sécuritaire que le thiopental et que le propofol. L'induction à masque est efficace et rapide et bien tolérée chez les chiennes calmes. Le maintien de l'anesthésie avec l'isoflurane assure une viabilité de la progéniture supérieure à l'halothane en raison d'un métabolisme hépatique moindre et une élimination plus rapide le sévoflurane et le desflurane d'élimination est plus rapide que l'isoflurane. Une fois le fœtus extrait un opiacé est administré pour augmenter l'analgésie peropératoire améliore la qualité du réveil et l'acceptation des petits à la mamelle (tableau12) (MATTHEWS, 2005 ; RYAN et WAGNER, 2006 ; LUNA et al. 2004)

Tableau 12 : les doses des agents anesthésiques indiqués pour une chienne pendant la gestation (MATTHEWS, 2005 ; RYAN et WAGNER, 2006 ; LUNA et al. 2004)

Les molécules	La dose	voie	effet
Acépromazine	0.01-0.05mg/kg	IM, IV, SC	Tranquillisant
Morphine	0.2-0.3mg/kg	IM, IV lente	analgésique
Naloxone	0.01-0.04mg/kg	IV	Antagoniste morphinique
Propofol	2-6 mg/kg	IV stricte lente	Narcotique
Kétamine	8-20 mg/kg	IM, IV	Narcotique, Analgésique

3.1.3. Anesthésie du chien obèse

Les modifications physiologiques causées par l'obésité affectent la distribution, la fixation aux protéines plasmatiques et l'élimination des médicaments. Le volume des distributions des molécules lipophiles est augmenté ce qui peut entraîner un stockage plus important de ces molécules thiopental, benzodiazépine, halothane dans les tissus périphériques et allonger la période de réveil. Le choix des molécules à action rapide comme le midazolam ou un alpha 2 agoniste à très petites doses (médétomidine) associées à un opiacés (buprénorphine) en intramusculaire profonde assurent une prémédication rapide et diminuant le temps d'observation avant l'induction. Il est préférable de choisir un agent d'induction de courte durée comme le propofol surtout si l'intervention est rapide, si l'anesthésie est plus longue la kétamine peut constituer un choix judicieux. Le choix d'un agent anesthésique à élimination rapide (isoflurane, sévoflurane, désflurane) diminuent les risques de complication respiratoire au réveil et permettent une extubation rapide (tableau13) (COLLIARD, 2006 ; MACGREEVY PD et al., 2005).

Tableau 13 : les doses des agents anesthésiques indiqués pour un chien obèse (COLLIARD, 2006 ; MACGREEVY PD et al., 2005).

Les molécules	La dose	voie	effet
Médétomidine	0.002 à 0.005 mg/kg	IM profonde, SC	Tranquillisant poussée
Midazolam	0.2 mg/kg	IM profonde, SC	Tranquillisant
Buprénorphine	0.005 à 0.020 mg/kg	Toute voie	Analgésique
Propofol	4mg/kg	IV	Narcotique

4. La place respective des anesthésiques volatiles dans la médecine vétérinaire

L'utilisation des AAV s'est développée en médecine humaine avec l'arrivée de l'halothane en 1956. Cependant, son utilisation en médecine vétérinaire en Algérie est restreinte. L'anesthésie volatile est utilisée pour la manipulation d'animaux particulièrement agressifs ou dangereux, pour réaliser des examens complémentaires nécessitant une immobilisation parfaite (radiographie, IRM, scanner, endoscopie ...), pour éviter le stress lors de certains soins (détartrage ...) ou plus couramment lors de chirurgies. La médicalisation et le développement des techniques aboutissent à l'essor de ce type d'anesthésie (THURMON JC et SHORTCE, 2007).

Chapitre 3 : Risques et complications de l'anesthésie générale

1. Statut physiologique classe ASA

La classification ASA (tableau14) est un outil largement utilisé par les anesthésistes depuis plusieurs décennies, afin de catégoriser en préopératoire les patients en fonction de leur condition physique. Ce score conçu par les docteurs Saklad, Rovenstein et Taylor en 1941, qui comprenait initialement sept classes, a été révisé en 1963. Par la suite, il a été réduit à cinq classes, avec l'introduction de la lettre E (Emergency) figurant avant l'ASA pour les cas opérés en urgence. La simplicité et l'utilisation répandue de ce score en a fait un outil très pratique et peu onéreux afin d'estimer le risque peropératoire d'un patient (WOLTERS et al., 1999).

Tableau 14 : Classification ASA et description des statuts physiques correspondants (SEYMOUR et Duke N, 2007)

Échelle ASA	Description physique	Exemples
1	Absence d'anomalie	Animal en bonne santé anesthésié pour ovariectomie ou castration
2	Anomalie systémique moyenne, sans atteinte du fonctionnement	Diabète sucré contrôlé, maladie valvulaire cardiaque mineure
3	Anomalie systémique sévère compensée	Diabète sucré non contrôlé, maladie cardiaque .
4	Anomalie systémique sévère avec des répercussions majeures.	Sepsis, insuffisance cardiaque
5	Patient moribond	Choc, trauma sévère, insuffisance de multiples organes
E	Urgence	Syndrome dilatation torsion, détresse respiratoire

2. Les complications opératoires des agents anesthésiques

2.1. Complications respiratoires

Il est fréquent de rencontrer des anomalies respiratoires pendant une anesthésie, liées soit aux agents anesthésiques, soit au décubitus. L'apnée est un arrêt total du mouvement respiratoire, transitoire et de courte durée mais elle est parfois prémonitoire d'une défaillance majeure ; dans ce cas, il faut d'abord s'assurer que l'animal n'est pas en même temps en arrêt cardiaque. On parle aussi d'hypoventilation en cas de diminution de la ventilation alvéolaire et du volume minute de l'animal les causes sont multiples comme l'action des anesthésiques sur le centre respiratoire et l'administration rapide en IV de certaines anesthésiques (LUCA Z et ISABELLE, 2016).

2.2. Complications circulatoires

L'arrêt cardiaque est la complication majeure de l'anesthésie. Malheureusement, cet accident est très souvent mortel, malgré les efforts des équipes qui interviennent, le taux de succès de la réanimation lors d'un arrêt cardiaque serait inférieur à 5-6%, et cela quand le patient se retrouve dans de bonnes conditions. L'hypotension peranesthésique est classiquement liée à une hypovolémie relative vasodilatation et à un défaut d'inotropie cardiaque. Aboutissant à une hypoperfusion favorise l'hypoxémie et une hypoxie tissulaire (LUCA et ISABELLE, 2016).

2.3. Complications neurologiques

Parfois, suite à une hypoxie cérébrale per 'anesthésique due à une hypoxémie ou hypotension importante, un arrêt cardiaque. Une cécité post-anesthésique peut survenir ; son évolution est variable et non prédictible. Il a aussi été clairement prouvé qu'une cécité peut être constatée chez un animal dont l'artère maxillaire a été comprimée par un pas d'âne laissé trop longtemps en place (LUCA et ISABELLE, 2016).

2.4. Complications thermiques

La déperdition thermique d'un organisme répond aux quatre principes de la thermodynamique (évaporation, convection, conduction et irradiation). A cela se rajoutent d'autres causes organiques qui empêchent l'animal de se réchauffer lui-même comme l'action dépressive du centre thermorégulateur par l'agent anesthésique et l'absence de mouvements musculaires et la baisse du métabolisme basal. D'autant plus fréquente et intense que le patient est de petite taille, l'hypothermie est considérée comme sévère pour des températures corporelles inférieures à 35°C.(LUCA et ISABELLE MB 2016).

3. Le moment de risque de l'anesthésie générale

Le calendrier des décès par anesthésie a varié, des études plus récentes de CEPSAF (The Confidential Enquiry into Perioperative Small Animal Fatalities) Indiquaient que sur 184 décès de chiens , 6% étaient survenus au cours de l'induction, 46% au cours de l'entretien et la majorité (47%) au cours du rétablissement ,plus précisément la plupart de ces décès postopératoires sont survenus dans les 3 heures suivant l'interruption de la procédure Par conséquent.(BRODBELT et al. 2008 ; ALBRECHT et BLAKELY ,1951).

Tableau 15 : Le période de décès selon une étude sur 184 chiens reproduits avec la permission de Wiley Timing of death in dogs.

Timing of death	Dogs	Timing of death	Dogs
After premedication	1 (1%)	3–6h PO	11
Induction of anesthesia	9 (6%)	6–12h PO	12
Maintenance of anesthesia	68 (46%)	12–24h PO	13
Postoperative death	70 (47%)	24–48h PO	3
0–3h PO	31	Unknown time	0

4. Classe des patients Selon les facteurs de risque

4.1. L'anesthésie et particularité des races

La connaissance de particularités de races en anesthésie permet au clinicien d'anticiper d'éventuelles différences entre individus de la même espèce.

4.2. Colley et morphine

Le transporteur commandé par le gène MDR1 assure une fonction protectrice contre l'accumulation de divers xénobiotiques (ivermectine, lopéramide, mais aussi morphine) vers la circulation générale. Une mutation du gène MDR1 est identifiée chez les chiens de types colley, Berger des shetlands et berger australien. Une étude a été menée en France, la prévalence du phénotype homozygote mutant chez les colleys est de 48 %. Ces chiens sont potentiellement plus sensibles à la morphine que le reste de la population canine (KLEPSTAD, 2005).

4.3. Boxer et acépromazine

Des épisodes de collapsus cardiovasculaire sont occasionnellement rapportés chez certaines races de brachycéphales après injection d'acépromazine. Les boxers semblent particulièrement

sensibles, y compris lorsque l'injection s'effectue par voie intramusculaire. Une hypotension orthostatique (blocage des récepteurs alpha1 par l'acépromazine) ou un mécanisme de syncope vagale sont évoqués, mais aucun consensus n'existe. Les animaux affectés répondent au remplissage vasculaire (GARLAND et WHITE, 1968)

4.4. Lévrier et thiobarbituriques

L'interruption des effets anesthésiques d'un agent barbiturique par voie intraveineuse est attribuée à sa redistribution du plasma vers le tissu adipeux, en attente d'une élimination par voie hépatique. L'utilisation de thiobarbituriques (thiopental par exemple) comme agent d'induction chez les lévriers est contre-indiquée en raison de réveils prolongés. Le faible contenu lipidique corporel de ces chiens, leur taux bas d'albumine plasmatique ainsi qu'une clairance hépatique réduite sont les causes reconnues. La cause génétique est avancée pour expliquer la sensibilité accrue de cette population (MANDSAGER , 1995).

Chapitre 4 : Monitoring

1. Définition

La surveillance des fonctions vitales fait intégralement partie de l'anesthésie moderne. Dans le cadre d'une démarche de qualité, une parfaite connaissance des paramètres à surveiller est indispensable.

2. Les systèmes à surveiller durant l'anesthésie

2.1. Système circulatoire

2.1.1. Fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque est mesurée avec stéthoscope posé entre le 3ème et le 6ème espace intercostal à gauche. La période de mesure s'étend sur 15 secondes et la valeur est calculée pour une minute (tableau 16) (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

Tableau 16 : les valeurs de la fréquence cardiaque (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

Race	Fréquence cardiaque		
	Géante	Moyenne	Naine
Animal adulte	60-140	70-160	180
Animal jeune	220		

2.1.2. Le temps de remplissage capillaire TRC

Le temps de remplissage capillaire (TRC) est évalué en retournant une babine supérieure, et en réalisant une pression sur la muqueuse en mesurant le temps nécessaire pour obtenir la recoloration de la muqueuse. L'interprétation de des données est représentée sur le tableau 17 (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

Tableau 17 : les valeurs du temps de remplissage capillaire (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

Inferieur a 1s	Inferieur a 2s	Supérieur a 3s
Hyper perfusion	Valeur usuelle	Hypo perfusion

2.1.3. Le pouls

Selon l'accessibilité palpation régulière du pouls des artères sublingual, fémoral, métatarsiennes métacarpiennes a fin de détecté la modification au cours de

l'anesthésie le pouls métatarsienne et métacarpiennes devient imperceptible si la pression artérielle est inférieure à 60 mmHg (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

2.1.4. La pression artérielle

La pression artérielle est l'un des plus importantes mesures de la fonction cardiovasculaire à la disposition du vétérinaire chirurgien pendant l'anesthésie. La pression artérielle moyenne (APM) est le principal facteur qui surmonte la résistance artériolaire en assurant le flux sanguin capillaire. La pression artérielle diastolique (APD) est principalement déterminée par la résistance vasculaire systémique (RVS) et volume circulant. La pression du pouls, qui est la différence entre systolique (APS) et la pression artérielle diastolique (APD), est principalement liée au système vasculaire (SV), bien que des facteurs tels que le tonus artériolaire et l'élasticité des artères sont également impliqués. Les plages normales chez les chiens sont indiquées dans le tableau 18 (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

Tableau 18 : Valeurs normales de pression artérielle sur animal vigile (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

Les valeurs normales de pression artérielle sur animal vigile sont les suivantes :	
Pression systolique	100-160 mm Hg
Pression diastolique	60-100 mm Hg
Pression moyenne	80-120 mm Hg

Elles sont classiquement plus basses lors d'anesthésie (environ 10-20 mm Hg de moins). Cependant, On considère la survenue d'une hypotension lorsque la pression artérielle moyenne est inférieure à 65 mm Hg, la perfusion de ces organes est susceptible de devenir inadéquat. Il est important de noter que la pression artérielle est le produit de débit cardiaque et VRS. Cela signifie qu'un PAS normal ne garantit pas automatiquement une perfusion tissulaire adéquate : quand il résulte d'une vasoconstriction généralisée combiné à un faible débit cardiaque, l'apport d'oxygène aux tissus peut être compromis. Cependant, l'hypotension est toujours pathologique. Le PAS peut être mesuré de manière invasive, au moyen d'un cathéter placé directement dans une artère périphérique ou de manière non invasive, soit par la technique Doppler ou oscillométrie.

2.1.5. Saturation de l'hémoglobine en oxygène SpO₂

L'oxygénation du sang artériel est reflétée par la SpO₂. L'oxymètre de pouls, ou saturomètres ou moniteurs de SpO₂, utilise le principe d'absorbance (c'est-à-dire la quantité de lumière absorbée pour une longueur d'onde donnée) de la lumière par un milieu pour déterminer le

taux de saturation en oxygène. En effet l'absorbance d'une espèce chimique peut être reliée à sa concentration dans la même solution par la loi de Beer-Lambert. En cas de l'oxymétrie pulsée non invasive, le capteur est placé sur la langue, babine, espace interdigité. Elle exprime la saturation en pourcentage et dépendra surtout de l'état clinique général du patient (tableau, 19) (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

Tableau 19 : les valeurs usuelle du saturation d'hémoglobine en oxygène (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

Valeur usuelle	90-100%
Situation d'urgence	inferieur à 90%

2.2. Système respiratoire

2.2.1. Fréquence respiratoire

La fréquence respiratoire est mesurée en combinant une auscultation respiratoire, à l'aide d'un stéthoscope posé sur l'aire pulmonaire, et une visualisation des mouvements respiratoires ou au niveau du ballon du circuit anesthésique. Les phases d'apnée sont surveillées afin de ne pas excéder 3 secondes, avant la réalisation d'une intubation et d'une ventilation manuelle. La fréquence respiratoire augmente au stade 0 puis diminue progressivement aux stades suivant, les normes sont représentées sur le tableau 20 (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

Tableau 20 : les valeurs normal de la fréquence respiratoire (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

	Fréquence respiratoire (mpm)
Animal adulte	20-25
Animal jeune	14-18

2.3. Système nerveux

2.3.1 Température rectale

La température est prise grâce à un thermomètre électronique, enduit de vaseline et placé dans le rectum du chien. Elle a tendance à ce diminuer régulièrement durent l'anesthésie (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

Tableau 21 : les valeurs usuelles de la température rectale (NICOLAS et FLORENCE, 2013).

valeurs usuelles	37.5°C-39.2°C
l'hypothermie sèvres	au-dessous de 35°C

2.3.2. Vomissements, mictions

Les vomissements ou efforts de vomissements et les mictions sont notés entre chaque évaluation clinique abondance et aspect.

2.3.3. Evaluation des reflexe

L'évaluation de la profondeur de l'inconscience repose sur la surveillance clinique de plusieurs signes. L'intensité et la stabilité de la narcose conditionnent la dépression et la stabilité des grandes fonctions. Ainsi la pertinence des signes dépend du protocole utilisé : la surveillance de l'inconscience est mal aisée avec un protocole incluant un dissociatif.

Tableau 22 : l'évolution des réflexes selon la profondeur de l'anesthésie (PATRICK et CELINE, 2005).

		Stade II	Stade III				Stade IV
			Plan 1	Plan 2	Plan 3	Plan 4	
Tonus musculaire							
Respiration	Régulière rapide	Irrégulière	Régulière lente	Régulière superficielle	Saccadée	Apnée	
Diamètre pupillaire							
Position de l'œil							
Réflexe photomoteur							
Réflexe oculopalpebral							
Réflexe cornéen							
Réflexe laryngé							

2005).

2.3.3.1. La position du globe oculaire

Au stade I, l'œil est central avec des mouvements volontaires. Au stade II, sa position est variable. Au stade IIP1 et IIP2, le globe bascule en position ventromédiale. Au stade IIP3 il redevient central avec moisis Au stade IV, il redevient avec mydriase et fixe. Ainsi en pratique, lorsque l'œil est central, cela signifie que l'anesthésie est soit trop légère, soit trop profonde. Pour faire la différencier, d'autres signes cliniques doivent être observés conjointement. Lors

d'anesthésie réalisée avec un dissociatif (tilétamine, kétamine) l'œil est en position centrale (NICOLAS et FLORENCE, 2013 ; MARTEL et al., 2013 ; JEAN et KONA,2007 ; PATRICK et CELINE, 2005).

2.3.3.2. Les réflexes oculaires

Chez les carnivores domestiques, on utilise essentiellement les réflexes protomoteurs et palpébraux. Ces réflexes disparaissent progressivement, au début du stade IIP2 pour le réflexe palpébral et vers la fin du stade IIP2 pour les réflexes photomoteurs. Avec les dissociatifs, les réflexes oculaires sont généralement conservés.

Pour tester le réflexe photomoteur direct, commencer par fermer les paupières de l'animal pour l'extraire de la lumière ambiante. Une mydriase se met en place. Puis ré ouvrir les paupières et diriger un faisceau lumineux dans l'œil. Cela entraîne un myosis réflexe.

Pour tester le réflexe palpébral, l'effleurement de l'angle interne de l'œil déclenche un clignement des paupières lorsque le réflexe est positif. Dans ce cas, l'inconscience est insuffisante.

Le réflexe cornéen est tardivement diminué chez le chien, la disparition du réflexe cornéen survient lors d'inconscience profonde (début du stade IIP4) (NICOLAS et FLORENCE, 2013 ; MARTEL et al., 2013 ; JEAN et KONA,2007 ; PATRICK et CELINE, 2005).

2.3.3.3. Le diamètre pupillaire

Au stade I, la pupille est de taille normale, c'est-à-dire adaptée à l'intensité lumineuse (influence possible des affections oculaires comme le glaucome). L'animal passe ensuite du myosis à la mydriase au stade IIP2 - IIP3. Si l'anesthésie est approfondie, le relâchement des muscles ciliaires et des sphincters pupillaires entraîne la réapparition de la mydriase au stade IIP4 - IV. Ainsi, une mydriase signifie que l'anesthésie est soit trop légère, soit trop profonde. L'évaluation des réflexes photomoteurs permet souvent de faire la différence entre ces deux situations. Si l'animal a reçu un anticholinergiques ou un agent dissociatif, la mydriase est permanente et n'informe donc pas sur la profondeur de l'inconscience (NICOLAS et FLORENCE, 2013 ; MARTEL et al., 2013 ; JEAN et KONA,2007 ; PATRICK et CELINE, 2005).

2.3.3.4. Le tonus musculaire

Dans la majorité des protocoles anesthésiques équilibrés, l'inconscience et la myorelaxation évoluent conjointement et de façon plus ou moins synchrone. Au stade I, le tonus musculaire augmente par rapport à l'animal vigile puis il diminue progressivement jusqu'à atteindre une

valeur minimale au milieu du stade IIP3. Le tonus disparaît au stade IV. Lors de chirurgie abdominale, si l'anesthésie ou la myorelaxation sont légères, l'animal peut contracter ses muscles abdominaux et extérioriser l'ensemble de ses viscères. Dans ce cas, il convient d'approfondir l'inconscience et d'optimiser la myorelaxation (NICOLAS et FLORENCE, 2013 ; MARTEL et al., 2013 ; JEAN et KONA,2007 ; PATRICK et CELINE, 2005).

2.3.3.5. Les réflexes oropharyngés

Dans le cadre de la surveillance clinique, on observe habituellement les réflexes de toux, de déglutition et laryngé. Ils disparaissent généralement dès le stade IIP2 à partir duquel l'intubation devient plus aisée. Au moment du réveil, tous ces réflexes doivent être réapparus et coordonnés avant d'envisager l'extubation. Dans le cas contraire, le risque de fausse déglutition s'avère majeur (NICOLAS et FLORENCE, 2013 ; MARTEL et al., 2013 ; JEAN et KONA,2007 ; PATRICK et CELINE, 2005).

2.3.3.6. Le réflexe de flexion

Le réflexe de flexion disparaît précocement au début du stade III de l'anesthésie Pour tester ce réflexe, maintenir en extension l'extrémité du membre (antérieur ou postérieur) en pinçant légèrement la peau d'un espace interdigité. Au bout d'un moment, variable selon le niveau de vigilance, l'animal réagit en fléchissant le membre. Si les fréquences cardiaque et respiratoire restent stables, la valence analgésique peut être considérée comme suffisante selon Guedel. (NICOLAS et FLORENCE, 2013 ; MARTEL et al., 2013 ; JEAN et KONA,2007 ; PATRICK et CELINE, 2005).

2.3.3.7. Le contrôle des sphincters

Le contrôle des sphincters diminue au fur et à mesure que l'anesthésie devient plus profonde. Lors d'anesthésie générale trop profonde, il est fréquent d'observer une défécation et une miction. En période per-anesthésique, la défécation et la miction sont des signes non spécifiques et tardifs de la profondeur de l'anesthésie (NICOLAS et FLORENCE, 2013 ; MARTEL et al., 2013 ; JEAN et KONA,2007 ; PATRICK et CELINE, 2005).

Références expérimentale

Caractérisation de l'anesthésie générale gazeuse balancée chez le chien

1. Introduction

L'anesthésie générale (AG) est acte médical couramment utilisé en chirurgie. Associée à des perturbations des fonctions cardiovasculaire, respiratoire et métabolique, l'AG n'est pas dépourvue de risques. Malgré l'adéquation des protocoles d'AG au patient et à la chirurgie, l'AG pourrait occasionner des effets indésirables et des accidents mettant la vie du patient en danger entraînant parfois sa mort. Une étude faite au milieu universitaire en Colorado a met en évidence que les complications avaient une incidence de 12 % chez le chien et de 10,5 % chez le chat avec une mortalité associée de 0,4 % dans les deux espèces (Verwaerde et Estrade, 2005). La surveillance du patient et de la profondeur de l'AG est indispensable pour dépister précocement toute anomalie fonctionnelle vitale et prendre rapidement les mesures nécessaires avant qu'elle s'aggrave. Cette surveillance doit idéalement débuter lors de la prémédication et être maintenue au moins jusqu'au réveil complet de l'animal (Tear, 2014 ; Verwaerde et Estrade, 2005).

L'objectif de ce travail est de mettre en évidence l'évolution des paramètres physiologiques des grandes fonctions et les complications qui peuvent survenir lors de l'AG balancée à base du propofol et de de l'halothane.

2. Matériel et méthodes :

Notre travail de recherche a été réalisé au niveau du cabinet vétérinaire « Espoir » situé dans la wilaya de Batna. 10 chiens de race berger allemand, âgés de 1-5ans, de poids vif de 10-30kg ont été admis pour des interventions de castration dont 4 mâles et 6 femelles pour orchidectomie et ovariectomie respectivement. L'examen préanaesthésique a révélé que les individus appartiennent à la classe ASA I .

Le protocole de l'AG gazeuse balancée adopté est établi à la base de l'acépromazine, le fentanyl, le propofol et l'halothane. L'acépromazine et le fentanyl sont administrés en phase pré anesthésique, le propofol en phase de l'induction de l'AG et l'halothane en présence de l'oxygène comme gaz vecteur en phase l'entretien de l'AG.

Pour chaque individu, nous avons appliqué une diète hydrique 12h avant l'intervention pour prévenir les vomissements lors de l'AG, une tranquillisation et une analgésie préemptive ont été induites avec l'acépromazine et la fentanyl à la dose de 0.01mg/kg et 1µg/kg respectivement 20 mn avant l'induction de l'AG et une mise en place d'un cathéter intraveineux sur la veine céphalique après la tranquillisation. Une fois l'animal est met sur la table de chirurgie, thermomètre, tensiomètre et électrodes de l'ECG ont été met en place, (les électrodes de l'ECG ont été met en place suivant la dérivation 2) comme le montre les photos de la figure 6.



Figure 6: Photo du matériel de la machine d'AG et du moniteur de monitoring, 1: colonne d'oxygène, 2: Vaporisateur d'halothane, 3: moniteur, 4: oxymètre, 5: brassard du tensiomètre, 6: électrodes de l'ECG, 7: ballon de respiration, 8: bonbonne d'oxygène, 9: Cartouche de la chaux sodée.

Une dénitrogénéation par masque a été réalisée par une administration de l'oxygène pure pendant 10 à 15mn. L'induction de l'AG est faite par le propofol à la dose de 4 mg/kg. L'intubation a été faite après l'induction de l'AG suite à la disparition des réflexes oculaires et de déglutition. Le calibre du tube endotrachéal est déterminé en fonction du poids de chaque animal (figure 7 et 8). Après la fixation du tube endotrachéale et la vérification qu'il n'y pas une intubation sélective, le tube endotrachéale est raccordé au circuit d'administration (circuit semi-ouvert) (figure 6); l'oxymètre est placé ensuite sur la langue de l'animal pour mesurer la SpO₂. Le débit d'administration du mélange de gaz varie en fonction de la profondeur de l'AG, nous avons choisis

un débit de 500 ml + 10-15 ml/kg/min contenant 2-2,5% d'halothane compatible au circuit semi-ouvert. Les animaux reçoivent une fluidothérapie pendant toute la durée de l'anesthésie. La fréquence cardiaque (FC), la pression artérielle moyenne (PAM), la fréquence respiratoire (FR), la saturation en oxygène (SpO2) et la température corporelle (T°) ont été contrôlées durant toute la durée de l'AG par un moniteur de type NIHON-Kohden BSM-2301K (figure 6) et enregistrées sur une fiche d'AG toutes les 5mn pour FC, PAM, FR, SpO2 et toutes les 15 mn pour la T° (figure 9).



Figure 7 : Photo du matériel de l'intubation endotrachéale

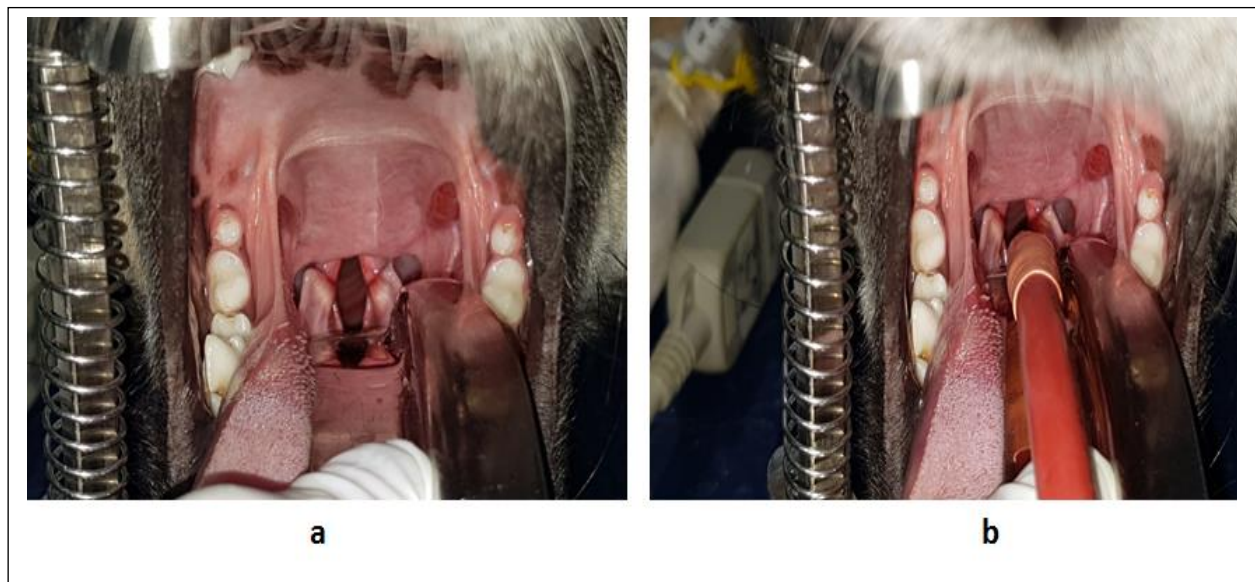


Figure 8 : Photo d'intubation endotrachéale, a: exploration du larynx, b: introduction du tube endotrachéal

FICHE DE MONITORAGE

1. Signalement :

Espèce : _____ ; Race : _____
 Sexe : _____ ; Age : _____
 Poids : _____

2. Type de chirurgie : OVE , OVH , Autres :

3. Examen physique et classification ASA :

4. Protocole d'anesthésie :

5. L'heure :

Début de l'intervention : _____ ; Fin de l'intervention : _____ ; Durée de l'intervention : _____

6. Phase préopératoire :

Paramètres		FC	PAM	FR	SpO2	T°
Phase préanesthésique	Pré1					
	Pré2					
	Pré3					

7. Phase peropératoire :

	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	T35	T40	T45	T50	T55	T60	T65
FC														
PAM														
FR														
SpO2														
T°														

8. Phase postopératoire :

Paramètres		FC	PAM	FR	SpO2	T°
Phase préanesthésique	Post1					
	Post2					
	Post3					

9. Complications :

Figure 9: fiche de monitoring utilisée pour chaque patient

Deux types d'analyse statistique des données ont été réalisés :

- Une analyse statistique descriptive simple (moyenne et écart type) pour mettre en évidence l'évolution des cinq paramètres (FC, PAM, FR, SpO2, T°) durant les trois phases de l'anesthésie générale (phase pré-anesthésique, phase d'anesthésie, phase post anesthésique) ; cette analyse a été faite par EXCEL 2013.

- Une analyse statistique inférentielle pour déterminer à quel moment un paramètre donné pris devient statistiquement différent et que cette différence est alarmante ou non durant toutes les phases de l'AG. Cette analyse est basée sur le test de Friedman à seuil de signification $\alpha=0,05$. Pour chaque paramètre auquel la P-value $< 0,05$, un test post hoc par comparaison multiple par paire a été vérifié pour déduire les groupes des données statistiquement différents. Ces Analyses ont été effectuées par XLSTAT 2019.

3. Résultats :

3.1. Analyse descriptive :

Les résultats de l'analyse descriptive des données rassemblées des cinq paramètres (FC, PAM, FR, SpO2 et T°) figurent sur le tableau suivant (tableau 23 et 24) :

Tableau 23 : Moyennes (Moy.) et écart-types (ET) des paramètres cardiovasculaires et respiratoires

Paramètre Phases AG.	FC		PAM		FR		SpO2	
	Moy.	ET	Moy.	ET	Moy.	ET	Moy.	ET
Pré1	107,1	17,7	108,3	18,56	35,6	13,52	95,7	2,22
Pré2	128,8	8,96	93,1	11,12	53,3	12,9	93,6	2,28
Pré3	89,2	8,56	80,2	12,44	46	14,6	92,8	2,04
T0	78,2	7,76	74,5	9,9	34,4	12,68	92,8	1,44
T5	71,6	4,76	68,3	6,96	27,8	6,76	93,1	1,7
T10	63,9	6,52	64,3	5,24	24,4	6	93,4	1,28
T15	66,1	11,48	64,5	8,4	19,6	4	93,8	1,64
T20	71,8	14,8	68,5	9,6	16,1	3,5	94,3	1,5
T25	76,4	16,4	72,9	10,12	18,4	2,24	94,8	1,84
T30	83,5	17,8	76,9	10,5	21,5	1,6	95,2	1,56
Post1	88,9	18,5	81,7	10,3	25,3	3,62	95,3	1,36
Post2	94	18,6	79	0	27,9	3,74	95,6	1,6

Tableau 24 : Moyennes et écart-types de la température corporelle

Phase d'AG	Moyenne	Ecart-type
Pré1	38,45	0,32
T0	38,09	0,272
T40	37,9	0,28
Post1	37,66	0,332
Post2	37,52	0,344

La représentation graphique des données des tableaux ci-dessus est représentée sur les figures 10 et 11.

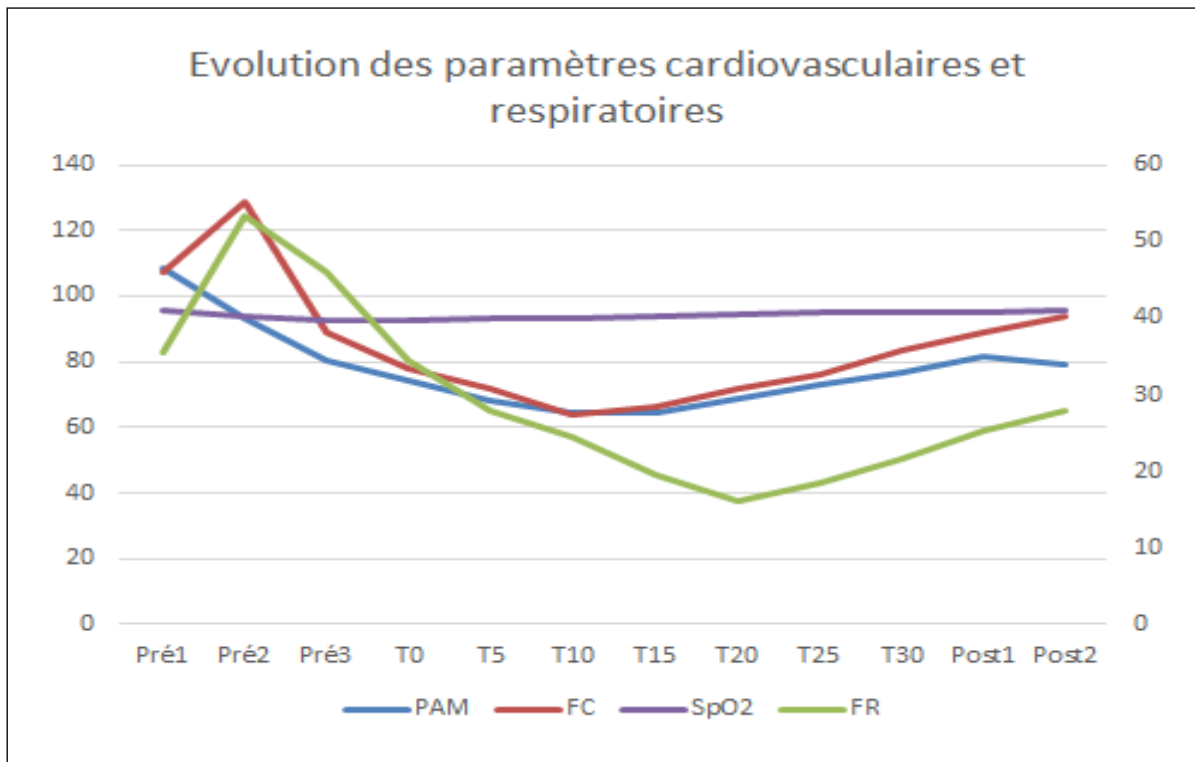


Figure 10 : Evolution des paramètres cardiovasculaires et respiratoires durant les phases de l'AG. FC : La fréquence cardiaque, PAM : La pression artérielle moyenne, FR : la fréquence respiratoire, SpO2 : la saturation en oxygène.

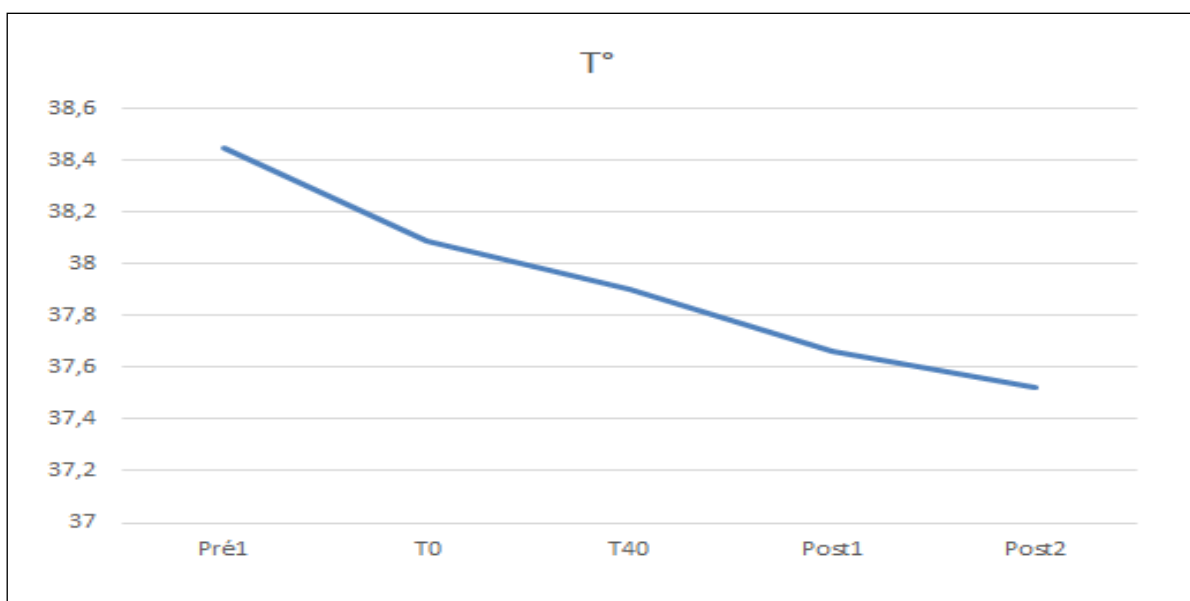


Figure 11 : Evolution de la température (T°) corporelle durant les phases de l'AG

L'évolution des paramètres mentionnés ci-dessus est variable suivant le paramètre étudié et suivant la phase de l'anesthésie générale. Pour décrire cette variation nous allons nous baser sur la vitesse de variation des paramètres exprimée par leur coefficient de variation déterminé par la formule suivante : Valeur du paramètre à temps initial/Valeur du paramètre à temps terminal pour chaque phase.

3.1.1. La fréquence cardiaque (FC) :

Durant la phase pré anesthésique, la FC a évolué en deux phases :

- Une phase allant de Pré1 à Pré2 caractérisée par une croissance de la FC passant de 107,1bpm à 128,8 bpm avec un coefficient de croissance de 1,20 c'est-à-dire une augmentation de 20% mais ne dépassant pas la marge supérieure fixée à 140 bpm.
- Une phase allant de Pré2 à Pré3 caractérisée par une décroissance de la FC passant de 128,8 bpm à 92,8 bpm avec un coefficient de décroissance de 0,72 c'est-à-dire une diminution de 28% mais restant au-dessus de la valeur minimale d'un chien vigile fixée à 80 bpm.

Durant la phase d'anesthésie proprement dite (après l'induction de l'AG), la FC a évolué aussi en deux phases :

- Une phase allant de Pré3 à T10 caractérisé par une décroissance de la FC passant de 92,8 bpm à 63,9 bpm avec un coefficient de décroissance de 0,60 c'est-à-dire une décroissance de 40% de la FC initiale (FC à Pré1) ; cette décroissance est importante dont la FC est passée au-dessus de la limite inférieure des valeurs de la FC acceptées pour un chien anesthésié fixée à 70 bpm.
- Une phase allant de T10 à T30 caractérisée par une croissance de la FC passant de 63,9bpm à 83,5bpm avec un coefficient de croissance de 1,31 c'est-à-dire une croissance de 31% mettant la FC au-dessus de la valeur minimale limite des FC pour un chien anesthésié limitée 70 bpm

Durant la phase postopératoire la FC a continué à accroître jusqu'à atteindre la valeur 94bpm avec un coefficient de croissance de 1,47 c'est-à-dire une croissance de 47% de la FC minimale enregistrée au cours de la phase de l'AG proprement dite. Cette croissance a met la FC au-dessus

de la valeur minimale fixée à 80bpm pour un chien anesthésié. Cette amélioration de la FC est signe de réveil du patient.

3.1.2. La pression artérielle moyenne(PAM) :

Durant la phase pré anesthésique, la PAM a subi une décroissance de 107,1 mmHg à 80,12 mmHg avec un coefficient de 0,75 c'est-à-dire une diminution de 25% atteignant. Cette valeur n'est pas passée au-dessous la valeur normale de la PAM fixée à 80 mmHg chez le chien vigile.

Durant la phase d'anesthésie proprement dite (après l'induction de l'AG), la PAM a évolué aussi en trois phases :

- Une phase allant de T0 à T10 caractérisé par une décroissance de la PMA de 74,5mmHg à 64,3 mmHg avec un coefficient de décroissance de 0,60, c'est-à-dire une décroissance de 40% de la PAM initiale (PAM à pré1). La valeur de la PAM durant cette phase est passée au-dessous de la valeur minimale des PAM fixée 80 mmHg chez le chien vigile et au-dessous de la valeur minimale des PAM fixée à 60mmHg chez le chien anesthésié, ceci implique que les patients ont atteint le stade de l'AG chirurgical.
- Une phase allant de T10 à T15 caractérisée par une stabilité de la PAM de 64,3mmHG à 64,5 mmHg avec un coefficient de croissance de 1,00 c'est-à-dire une croissance 0%. Cette valeur est située au-dessous de la valeur normale chez le chien anesthésié.
- Une phase allant de T15 à T30 caractérisée par une croissance claire dans la PAM de 64,5mmHg à 76,9mmHg avec un coefficient de croissance de 1,20 (croissance de 20% par rapport à la PAM minimal enregistrée durant la première phase de l'AG proprement dite). Cette valeur est supérieure à la valeur minimale d'un chien anesthésié (60mmHg) et inférieure à celle d'un chien vigile (80mmHg). Ce paramètre signale que les patients n'ont pas encore atteint le stade de réveil.

Durant la phase postopératoire la PAM a continué d'accroître jusqu'à atteindre la valeur 81,7mmH avec un coefficient de croissance de 1,27 c'est-à-dire une croissance de 27% de la PAM minimale enregistrée au cours de la phase de l'AG proprement dite. Cette PAM a connu sa croissance (une légère décroissance) atteignant la valeur 81,7mmHg. Les valeurs de la PAM durant cette phase sont proches à valeur minimale (80mmHg) pour chien vigile, ce qui correspond au réveil des patients.

3.1.3. La fréquence respiratoire (FR) :

La FR, durant la phase pré-anesthésique, a évolué en deux phases :

- Une phase allant de Pré1 à Pré2, caractérisée par une croissance de la FR passant de 35,6 mpm en pré1 à 53,3 mpm avec un coefficient de croissance de 1,5 (une croissance de 50%) dépassant excessivement la valeur maximale d'un chien vigile fixée à au environ de 30 mpm.
- Une phase allant de Pré2 à T0, caractérisée par une décroissance de la FR passant de 53,3 mpm en Pré2 à 34,4 mpm en T0 avec un coefficient de décroissance de 0,65 (décroissance de 35%) retournant au environ de la valeur initiale (35,6 mpm) et de la valeur maximale de la FR (30 mpm) chez un chien vigile.

Durant la phase anesthésique proprement dite, la FR a évolué en deux phases :

- Une phase allant de T0 à T20, caractérisée par une décroissance de la FR passant de 34,4 mpm en T0 à 16,1 mpm à T20 avec un coefficient de décroissance de 0,47 (décroissance de 53%) passant au-dessous de la valeur maximale d'un chien anesthésié fixée à 20 mpm, ceci implique que les chiens sont en état d'AG.
- Une phase de T20 à T30 durant laquelle la FR passe de 16,1mpm à 21,5mpm avec un coefficient de croissance de 1,34 (croissance de 34%) par rapport à la FR à T20 (16,1mpm) et un coefficient de 0,60 (décroissance de 40%) par rapport à la FR initiale (35,6mpm). Cette croissance de la FR met en évidence l'amorcement de l'état de réveil des patients.

Durant la phase post-opératoire, la FR continue dans son accroissement atteignant la valeur 27,9 mpm en post 2 avec un coefficient de croissance de 1,73 (croissance de 73%) par rapport à la valeur minimale enregistrée en T20 et un coefficient de 0,78 (décroissance de 22%) par rapport à la FR initiale (FR à Pré1 : 35,6 mpm). La FR durant cette phase est passée au-dessus de la valeur maximale d'un chien anesthésié fixée à 20 mpm et se rapprochant de la valeur maximale d'un chien vigile fixée à 30 mpm. Ce résultat implique que les patients sont arrivés à la fin du stade du réveil caractérisé par le rétablissement des paramètres physiologiques dont le FR.

3.1.4. La saturation en oxygène (SpO2) :

La SpO2 a évolué en 3 phases :

- La SpO₂ durant la phase pré anesthésique est caractérisée par une décroissance en passant de 95,7% en Pré1 à 92,8% en Pré3 avec un coefficient de décroissance de 0,97 (décroissance de 3%). Cette décroissance est passée au-dessous de la valeur normale d'un patient anesthésie fixé à 95% indiquant le début de l'installation d'hypoxémie ne nécessitant pas une oxygénothérapie.
- Durant la phase de l'anesthésie proprement dite, la SpO₂ est passée de 92,8% en T0 à 95,2% en T30 avec un coefficient de croissance de 1,03 (croissance de 3%) par rapport à la valeur minimale enregistrée en phase pré anesthésique et d'un coefficient de 0,99 (décroissance de 1%) par rapport à la valeur initiale (début de la phase préanesthésique). Le passage de SpO₂ au-dessus de la valeur normale implique qu'il n'y a pas de complications respiratoires.
- Durant la phase post-opératoire la SpO₂ reste stable dont on a enregistré à la fin une valeur de 95,6% en Post2 avec une croissance de 3% (coefficient de croissance de 1,03. Comparée à la valeur initiale en pré1, on note un coefficient de croissance de 1,00, c'est-à-dire rétablissement de la SpO₂.

3.1.5. La température corporelle (T°)

La température corporelle a évolué en 3 phases :

- Une phase préanesthésique durant laquelle la T₀ est passée de 38,45 C° en Pré1 à 38,09 C° en T0 avec un coefficient de croissance de 0,99 (décroissance de 1%). Cette diminution n'est pas significative du fait que la température corporelle reste au-dessus de la valeur minimale fixé 37,5 C° chez le chien vigile.
- Une phase allant de T0 à T40, caractérisée par baisse de la température corporelle de 38,09C° en T0 à 37,9C° avec un coefficient de décroissance de 1,00 par rapport à la T° en T0 et un coefficient de 0,99 (décroissance de 1%) par rapport à la T° en Pré1. La température corporelle se rapproche de la valeur minimale d'un chien vigile (37,5C°) et reste éloignée de la valeur minimale chez le chien anesthésié fixée à 36C°.
- Une phase postopératoire caractérisée par l'accentuation de la baisse de la température atteignant la valeur 37,5C° en Post2 avec un coefficient de baisse de de 0,98 (baisse de 2%). Durant cette phase la température corporelle reste toujours au-dessus de la valeur limitée inférieur de 36,1C°.

3.2. Analyse inférentielle :

Le tableau suivant résume les résultats du test de Friedman pour tous les cinq paramètres (FC, PAM, FR, SpO2 et T°).

Tableau 25 : Résultats du test du Friedman pour tous les cinq paramètres : FC, PAM, FR, SpO2, T° ($\alpha=0,05$)

Paramètres	Q (valeur observée)	Q (valeur critique)	DDL	P-value unilatérale
FC	80,443	19,675	11	< 0,0001
PAM	80,443	19,675	11	< 0,0001
FR	81,03	19,675	11	< 0,0001
SpO2	42,14	19,675	11	< 0,0001
T°	39,819	9,488	4	< 0,0001

*Si la P-value $>\alpha=0,05$: c'est qu'il n'y a pas de différence statistique entre les classes (différence non significative).

*Si la P-value $<\alpha=0,05$: C'est qu'il y a de différence statistique entre les classes (différence significative).

Dans ce cas on garde l'hypothèse alternative puisque les P-values sont toutes $< 0,05$. Donc les résultats du test de Friedman pour les cinq paramètres (FC, PAM, FR, SpO2, T°) (tableau 25) montrent qu'il y a une différence significative entre les phases de l'anesthésie générale (P-value $<0,0001$).

Des tests post hoc ont été réalisés pour mettre en évidence les différences statistiques entre les différentes pour tous les paramètres déjà étudiés.

3.2.1. La fréquence cardiaque (FC) :

Les résultats des P-values de la FC sont énumérés sur le tableau 26 (uniquement pour les p-values $<0,05$)

Tableau 26 : test post hoc par comparaison par pair de probabilité pour la FC

	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30
Pré1	0,301	0,018	<0,0001	<0,0001	0,002	0,027	0,283
Pré2	0,029	0,001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,001	0,027
Post1	0,998	0,661	0,039	0,036	0,283	0,744	0,997
Post2	0,782	0,142	0,002	0,002	0,029	0,191	0,763

Le tableau 26 révèle qu'il y a des différences statistiques significatives entre les classes de données suivantes :

- La classe Pré1 de la phase pré anesthésique est statistiquement différente des classes T5 à T20 de la phase de l'anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Pré1 (107,1 bpm Vs 78, 2 bpm ; 71,6 bpm ; 63,9 bpm ; 66,1 bpm ; 71,8 bpm et 76,4 bpm)
- La classe Pré2 est statistiquement différente des classes T0 à T30 de la phase de l'anesthésie proprement dite (p-values<0,05). Cette différence est en faveur de la classe Pré2 (128,8 bpm Vs 78,2 bpm ; 71,6 bpm ; 63,9 bpm ; 66,1 bpm ; 71,8 bpm ; 76,4 bpm et 83,5 bpm)
- La classe Post1 de la phase postanesthésique est statistiquement différente de des classes T10 et T15 de la phase de l'anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Post 1 (88,9bpm Vs 63,9 bpm et 66,1 bpm)
- La classe Post2 de la phase postanesthésique est statistiquement différente des classes de T10, T15 et T20 de la phase de l'AG proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Post 2 (94 bpm Vs 63,9 bpm ; 66,1 bpm et 71,8 bpm)
- Les classes T10 et T15 de la phase anesthésique est statistiquement différence des classes des phases préanesthésique et postanesthésique en faveur de ces dernières (des p-values<0,05) comme le montre le tableau 4.

3.2.2. La pression artérielle moyenne (PAM) :

Le test post-hoc de la PAM a révélé les résultats des P-values énumérés sur le tableau 27 (uniquement pour les P-values<0,05)

Tableau 27 : test post hoc par comparaison par pair de probabilité pour la PAM

	T0	T5	T10	T15	T20	T25
Pré1	0,027	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0	0,006
Pré2	0,283	0,003	<0,0001	<0,0001	0,005	0,104
Post1	0,817	0,047	0,001	0,002	0,074	0,528
Post2	1	0,461	0,047	0,068	0,573	0,985

Le tableau 27 révèle qu'il y a des différences statistiques significatives entre les classes de données suivantes :

- La classe Pré1 de la phase pré anesthésique est statistiquement différente des classes T0 à T25 de la phase de l'anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Pré1 (108,3mmHg Vs 74,5 mmHg ; 68,3 mmHg ; 64,3 mmHg ; 64,5 mmHg ; 68,5 mmHg ; 72,9 mmHg)
- La classe Pré2 de la phase pré anesthésique est statistiquement différente des classes T5 à T25 de la phase de l'anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Pré2 (93,1mmHg Vs 68,3 mmHg ; 64,3 mmHg ; 64,5 mmHg ; 68,5 mmHg ; 72,9 mmHg)
- La classe Post1 de la phase postanesthésique est statistiquement différente des classes T5, T10 et T15 de la phase de l'anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Post1 (81,7mmHg Vs 68,3 mmHg ; 64,3 mmHg et 64,5 mmHg)
- La classe Post2 de la phase postanesthésique est statistiquement différente de la classe T10 et de la phase de l'anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Post2 (79mmHg Vs 64,3 mmHg)
- La classe T10 de la phase anesthésique est statistiquement différente des classes des phases préanesthésique et postanesthésique en faveur de ces dernières (des p-values <0,05) comme le montre le tableau 5.

3.2.3. La fréquence respiratoire (FR) :

Le test post-hoc de la FR a révélé les résultats des P-values énumérés sur le tableau 28 (uniquement pour les P-values <0,05)

Tableau 28 : test post hoc par comparaison par pair de probabilité pour la FR

	T10	T15	T20	T25	T30
Pré1	0,8	0,088	0,001	0,012	0,461
Pré2	0,016	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,003
Pré3	0,068	0,001	<0,0001	<0,0001	0,014
T0	0,849	0,113	0,002	0,016	0,528
Post2	0,994	0,419	0,02	0,104	0,903

Le tableau 28 révèle qu'il y a des différences statistiques significatives entre les classes de données suivantes :

- La classe Pré1 de la phase pré anesthésique est statistiquement différente des classes T20 à T25 de la phase de l'anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Pré1 (35,6 mpm Vs 16,1mpm et 18,4 mpm)
- La classe Pré2 de la phase pré anesthésique est statistiquement différente des classes T10 à T30 de la phase de l'anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Pré2 (53,3 mpm Vs 24,4 mpm ; 19,6 mpm ; 16,1mpm ; 18,4 mpm et 21,5 mpm)
- La classe Pré3 de la phase pré anesthésique est statistiquement différente des classes T15 à T30 de la phase de l'anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Pré3 (46mpm Vs 19,6mpm ; 16,1mpm ; 18,4mpm et 21,5mpm)
- La classe T0 de la phase anesthésique proprement dite est statistiquement différente des classes T20 et T25 de la phase de l'anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe T0 (34,4mpm Vs 16,1mpm et 18,4mpm)
- La classe Post2 de la phase post anesthésique est statistiquement différente de la classe T20 de la phase de l'anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Post2 (27,9mpm Vs 16,1mpm)
- La classe T10 de la phase anesthésique est statistiquement différente des classes des phases préanesthésique et postanesthésique en faveur de ces dernières (des p-values<0,05) comme le montre le tableau 6.

3.2.4. La saturation en oxygène (SpO2) :

Le test post-hoc de la SpO2 a révélé les résultats des P-values énumérés sur le tableau 29 (uniquement pour les P-values<0

Tableau 29 : test post hoc par comparaison par pair de probabilité pour la T°

	Pré1	T0	Post2
Pré1	1	0,02	1,00
T0	0,02	1	0,022

Le tableau 29 révèle qu'il y a des différences statistiques significatives entre les classes de données suivantes :

- La classe Pré1 de la phase pré anesthésique est statistiquement différente de la classe T0 de la phase de l’anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Pré1 (95,7% Vs 92,8%)
- La classe T0 de la phase d’anesthésie proprement dite est statistiquement différente de la classe Post2 de la phase postanesthésique (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Post2 (92,8% Vs 95,6%)

3.2.5. La température corporelle (T°) :

Le test post-hoc de la Température corporelle (T°) a révélé les résultats des P-values énumérés sur le tableau 30 (uniquement pour les P-values<0,05)

Tableau 30 : test post hoc par comparaison par pair de probabilité pour la T°

	Pré1	T0	T40	Post1	Post2
Pré1	1	0,619	0,040	0,000	<0,0001
T0	0,619	1	0,619	0,033	0,000
T40	0,040	0,619	1	0,573	0,049
Post1	0,000	0,033	0,573	1	0,708
Post2	<0,0001	0,000	0,049	0,708	1

Le tableau 30 révèle qu’il y a des différences statistiques significatives entre les classes de données suivantes :

- La classe Pré1 de la phase pré anesthésique est statistiquement différente des classes T0 de la phase de l’anesthésie proprement dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Pré1 (38,45 C° Vs 37,9C°)
- La classe Pré1 de la phase pré anesthésique est statistiquement différente des classes Post1 et Post2 de la phase postanesthésique dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Pré1 (38,45 C° Vs 37,66C° et 37,52C°)
- La classe T40 de la phase d’anesthésie proprement dite est statistiquement différente de la classe Post2 de la phase postanesthésique dite (p-values <0,05). Cette différence est en faveur de la classe Pré1 (37,9C° Vs 37,9C°)

4. Discussion :

4.1. Choix du type d'AG :

Dans notre travail, les interventions chirurgicales sont de type invasif dont la durée d'intervention ne dépassant pas 1 heures. L'AG balancée c'est une approche d'AG utilisée en chirurgies invasives se base sur l'association entre les drogues anesthésiantes pour avoir un effet synergique, réduire la dose et réduire les effets secondaires (Junot et Touzot-Jourde, 2015). L'AG balancée peut être à bases des drogues fixes ou à base d'anesthésique fixe en induction et le maintien se fait par un agent anesthésique volatile pour rendre l'AG plus confortable pour le patient. L'association entre drogues vise à renforcer la triade de l'AG (narcose, myorelaxation et l'analgésie) avec des doses minimales. Les agents anesthésiques fixes utilisés dans l'AG balancée sont des agents rapidement métabolisé permettent de préparer l'animal à recevoir une anesthésie générale gazeuse (intubation par exemple) et aussi réduire leur CAM (Ko, 2013). Comparé aux techniques de l'anesthésie locorégionale, ce type d'anesthésie convient plus aux interventions chirurgicales invasives qui exigent que la patient soit en parfaite inconscience (Verwaerde et Estrade, 2005).

4.2. Choix des molécules du protocole d'AG balancée :

L'AG est un état d'insensibilité douloureuse pour la totalité du corps (Verwaerde et Estrade, 2005). Trois éléments permettent de définir cet état : La perte de conscience (absence de perception et mémorisation de stimuli sensitifs et moteurs), le relâchement musculaire (diminution ou suppression des réflexes proprioceptifs et autonomes) et l'analgésie (suppression des réponses ou réactions à la douleur). A cette triade, s'ajoute un quatrième paramètre fondamental : la sécurité relative aux effets secondaires des molécules impliquées dans le protocole d'AG d'où l'émergence de la notion de l'AG balancée. Cette notion vise à avoir les 3 effets de l'AG avec le minimum d'effets secondaires (Verwaerde et Estrade, 2005 ; Junot et Touzot-Jourde, 2015).

Le protocole d'AG balancée adopté dans notre travail de recherche est élaboré en se basant sur la notion citée ci-dessus (les 3 effets de l'AG) en associant des agents pré anesthésiques (Acépromazine et le fentanyl) avec des agents anesthésiques (propofol en induction et l'halothane en entretien) :

L'acépromazine c'est un agent de prémédication de la famille de la phénothiazine doté de pouvoirs sédatif, myorelaxant mais non analgésique (Grimm et al., 2011 ; KO, 2013 ; Verwaerde et Estrade, 2005 ; Junot et Touzot-Jourde, 2015) mais son effet myorelaxant, comparés aux autres

agents myorelaxants, est faible (KO, 2013). L'acépromazine présente le grand intérêt d'agir en synergie avec les analgésiques centraux et les anesthésiques généraux (Junot et Benredouane, 2007 ; KO, 2013). En plus de ces effets tranquillisants, l'acépromazine possède des propriétés antiémétiques d'où son utilité dans la prévention des fausses déglutitions et des propriétés anti-arythmogènes par diminution du tonus sympathique (Junot et Touzot-Jourde, 2015). L'inconvénient de l'acépromazine c'est sa longue durée d'action (3-6 heures), son effet hypotenseur et Hypothermisant avec relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage ce qui prédispose l'animal aux reflux gastroœsophagiens (Verwaerde et Estrade, 2005 ; Junot et Benredouane, 2007).

Le Fentanyl est un analgésique central de la famille des morphiniques. La douleur lors des interventions chirurgicale invasives est considérée comme douleur de palier 3. Le fentanyl est généralement utilisé dans la prévention et le traitement de la douleur du palier 3, ce qui convient à ce type d'interventions (Verwaerde et Estrade, 2005 ; Junot et Benredouane, 2007 ; Junot et Touzot-Jourde, 2015). L'analgésie préemptive constitue une approche de prévention de l'hyperalgésie centrale causée par l'activation des récepteurs NMDA par les neurotransmetteurs de la douleur (substance P et glutamate). Cette approche consiste à administrer l'analgésique avant de faire l'incision chirurgicale (Lamont, et al., 2000). Le fentanyl entraîne une Bradycardie par augmentation du tonus vagal avec diminution de la fréquence respiratoire et diminution de la ventilation alvéolaire, par dépression des centres respiratoires (Verwaerde et Estrade, 2005 ; Junot et Touzot-Jourde, 2015).

Le propfol est un anesthésique général de la famille des phénoliques caractérisé par un métabolisme rapide (induction rapide et réveil rapide). Il est narcotique et myorelaxant mais non analgésique. Il entraîne une dépression cardiovasculaire et respiratoire dose-dépendantes prédisposant le patient à l'hypothermie. L'administration rapide entraîne l'apnée d'où la nécessité de faire l'administration en titrage (Verwaerde et Estrade, 2005 ; Junot et Benredouane, 2007 ; Junot et Touzot-Jourde, 2015). Le but de l'induction de l'AG dans notre protocole est l'intubation endotrachéale pour son effet synergique avec l'acépromazine dans l'abolition du réflexe de déglutition (Ko, 2013).

L'halothane est un anesthésique général volatil de la famille des halogénés. Il est narcotique, myorelaxant mais non analgésique. Il est caractérisé par une forte liposolubilité par rapport aux autres anesthésiques volatiles qui rend sa pharmacocinétique moins rapide. Ces effets secondaire

sont de type cardiovasculaires et respiratoires dose-dépendants. Sa toxicité hépatique par réduction du débit hépatique le contre-indique pour les sujets atteints de problèmes hépatiques (Verwaerde et Estrade, 2005 ; Ko, 2013 ; Junot et Touzot-Jourde, 2015).

L'association des quatre molécules permet d'accomplir les 3 effets de l'AG avec des risques de dépression cardiovasculaire et respiratoire dose-dépendants. L'association des quatre molécules (AG balancée) avec réduction de la dose pour chaque agent plaide en faveur de la réduction des effets secondaires.

4.3. Résultats de l'analyse descriptive :

L'anesthésie est un acte couramment réalisé en pratique vétérinaire. L'AG vise à atteindre la triade (narcose, analgésie, myorelaxation) par dépression médicamenteuse réversible du SNC. Cet acte, malgré l'amélioration des marges thérapeutiques des agents anesthésiques, est un acte non dépourvu de complications et ou d'incidences dont la survenue est principalement liée à une dépression des fonctions cardiovasculaire et respiratoire mais aussi à une altération des capacités de thermorégulation (Junot et Benredouane, 2007).

4.3.1. La Fréquence cardiaque (FC) :

La variation de la FC soulignée dans notre travail est principalement due à l'effet des quatre molécules du protocole de l'AG balancée et la compensation de l'organisme des patients.

Durant la phase pré anesthésique nous avons enregistré une accélération de la FC durant la première phase passant de 107,1bpm à 128,8 bpm avec un coefficient de croissance de 1,20 (croissance de 20%) c'est-à-dire une tachycardie puisque la FC à Pré2= 1,2*FC initiale (Verwaerde et Estrade, 2005). Cet accroissement dans la fréquence cardiaque est une conséquence à l'action du stress. La manipulation des patients, le cathétérisme sont des facteurs qui prédisposent le stress. Le stress est un état physiopathologique qui s'accompagne de décharge des catécholamines qui accélère le FC.

Durant la deuxième phase de la période préanesthésique, nous avons enregistré une dépression dans la FC qui passe de 128,8bmm à 92,8bpm avec une décroissance de 28%. Cette dépression est la conséquence de l'effet de l'acépromazine et du fentanyl. Comme nous l'avons cité ci-dessus les deux molécules entraînent une dépression de la FC. Comparée à la FC initiale (FC à Pré1), le coefficient de décroissance est de 0,87 avec une décroissance de 13%. Selon Verwaerde et Estrade, (2005) ont rapporté que la bradycardie est atteinte lorsque la FC enregistré=0,6-0,8*FC

normale. Dans notre travail, la FC enregistrée en Pré3 n'a pas dépassé le seuil de la bradycardie. Dans cette partie apparaît clairement l'effet tranquilisant des deux molécules surtout pour l'acépromazine qui a rétabli la FC.

La FC, durant la première phase de la période de l'AG proprement dite, est passée de 92,8bpm à 63,9bpm avec décroissance de 40% par rapport à la FC à Pré1 passant au-dessous de la valeur minimale de FC chez un chien anesthésié fixée à 70bpm. L'action dépressive synergique des agents préanesthésiques, du propofol et l'halothane d'une part et la baisse de la température corporelle plaident en faveur de cette baisse intense dans la FC. La baisse de la température entraînent une baisse dans la fonction cardiovasculaire et plaquettaire en renforçant l'effet dépressif des drogues de l'AG (Verwaerde et Estrade, 2005 ; Junot et Benredouane, 2007). Grimm et al. (2015) ont rapporté que l'hypothermie réduit la consommation de l'oxygène, la FC, le débit cardiaque et la pression artérielle moyenne en réduisant l'activité enzymatique.

Durant la dernière phase de la période de l'AG proprement dite, nous avons enregistré le rétablissement de la FC en passant de 63,9bpm en T10 à 83,5bpm à T30 avec une croissance de 31% atteignant la valeur minimale d'un chien vigile fixée à 80bpm. Cette période coïncide avec la dissipation de l'effet du propofol (durée d'action 10-15mn) entraînant une réduction de la dépression du SNC et de l'activité cardiaque. La fin de cette phase marque le début du réveil.

4.3.2. La pression artérielle moyenne (PAM) :

Durant la période préanesthésique, nous avons enregistré une baisse de 25% de la PAM. Verwaerde et Estrade, (2005) ont rapporté que l'hypotension compte parmi les incidents les plus fréquents en péri-anesthésie et toute réduction d'environ 20% de la valeur de pression artérielle systolique, diastolique ou moyenne correspond à une hypotension artérielle. Cette baisse a fait suite à la tachycardie et à l'action de l'acépromazine. La tachycardie entraîne la réduction du temps de précharge qui réduit le volume de précharge ; cette réduction, par voie de conséquence réduit le débit sanguin qui influe la PAM. A la fin de cette période s'ajoute l'effet dépressif de la PAM par l'acépromazine qui entraîne une vasodilatation associée à une baisse dans la FC. Grimm et al. (2015) ont rapporté que le débit cardiaque, le volume systolique et la FC sont reliés par une relation mathématique linéaire ($D = FC \cdot VS$ où D : débit cardiaque, FC : fréquence cardiaque et VS : volume systolique) dont toute défaillance de FC et ou du VS entraîne diminution du débit cardiaque et par conséquence de la pression artérielle.

Durant la première phase de la période de l'AG proprement dite, la PAM continue dans sa décroissance atteignant la valeur la plus basse à T10 avec une valeur 64,3mmHg signalant une baisse de 40% de la PAM à Pré1. La diminution de la PAM durant phase est très sévère, elle a diminué de 2*20% de la PAM à Pré1 entraînant une forte diminution de la perfusion tissulaire (Verwaerde et Estrade, 2005). Cette phase est caractérisée par l'action synergique de dépression de l'activité cardiovasculaire par l'acépromazine, le propofol et cardiaque par l'halothane. Verwaerde et Estrade, 2005 ; Junot et Benredouane, 2007 ; Tear (2014) ; Grimm et al. (2015) ; Thomas et Lerche (2016) et Spadafori, G. (2019) ont rapporté que l'acépromazine et le propofol entraînent une dépression de l'activité cardiaque avec une vasodilatation alors que l'halothane entraîne une dépression de l'activité cardiaque en maintenant voire en augmentant l'activité vasomotrice ; donc ces effet plaident en faveur de la baisse de la PAM.

La deuxième phase de cette période est suivie par une période durant laquelle il y a une stabilité de la PAM qui ne change pas trop mais dans le sens de rétablissement soulignant une valeur de 64,5mmHg avec un coefficient de croissance très faible de 1,00, c'est-à-dire 0% de croissance. Cette PAM est toujours très sévère (baisse de 2*20% de la PAM en Pré1). Cette stabilisation est, en fait, le résultat de la mise en place des mécanismes de compensation d'une part et la dissipation de l'effet du propofol (durée d'action court : 10mn) et le début de l'augmentation de l'activité vasomotrice causée par l'halothane (Verwaerde et Estrade, 2005 ; Junot et Benredouane, 2007 ; Tear ; 2014 ; Grimm et al. 2015 ; Thomas et Lerche, 2016 et Spadafori, 2019). La fluidothérapie appliquée durant toute la durée de l'AG est aussi un facteur favorisant la stabilisation et le rétablissement de la PAM par stabilisation de la volémie.

La dernière phase de la période de l'AG proprement dite est caractérisée par le rétablissement progressif de la PAM passant de 64,5 mmHg à 76,9mmHg avec 20% de croissance. Cette valeur dépasse de la valeur minimale de la PAM d'un chien anesthésie (60mmHg). Le déclenchement des mécanismes de compensation, la dissipation de l'effet du propofol et le rétablissement de l'activité cardiaque plaident tous en faveur du rétablissement progressif de la PAM.

Durant la période post-opératoire, la PAM continue son accroissement avec une croissance de 27% atteignant les valeurs qui varie entre 79 à 81mmHg se rapprochant de la valeur initiale en Pré1. L'accentuation des mécanismes de compensation, la dissipation de l'effet de l'halothane par métabolisme et élimination et la fluidothérapie sont des facteurs qui rétablissent la PAM.

4.3.3. La fréquence respiratoire (FR) :

Nous avons enregistré, comme pour la FC, une accélération de la FR durant la première phase (entre Pré1 et Pré1) atteignant la valeur 53,3mpm avec une croissance 50%. Verwaerde et Estrade, (2005) ont rapporté que lorsque la FR dépasse la FR normale par 20%, on parle de tachypnée. Cette croissance est très sévère dépassant 2*20% la FR normale. La manipulation des patients, le cathétérisme sont des facteurs qui prédisposent le stress. Durant l'état de stress, généralement, il y a accélération de la FR avec une ventilation ample mais cette accélération rendant l'échange alvéolaire insuffisant prédisposant les patients stressés à la diminution de la PaO₂.

Durant la deuxième phase de cette période, nous avons enregistré une baisse de la FR arrivant à 34,4 mpm en T0 retournant à la valeur normale. Cette baisse est principalement le résultat de l'effet de l'acépromazine qui entraîne son effet tranquillisant avec relâchement musculaire. Cette action est renforcée par l'adjonction du fentanyl qui entraîne une dépression dose-dépendante de l'activité respiratoire. Grimm et al. 2015 ont rapporté que la dépression de la FR n'est pas accompagnée d'une dépression du volume tidale gardant le débit respiratoire stable.

La baisse de la FR se continue durant la première phase de la période de l'AG proprement dite après l'induction de l'AG par le propofol atteignant la valeur 16,1 mpm à T20 passant au-dessous de la valeur maximale d'un chien anesthésié fixée à 20mpm mais restant au-dessus de la valeur minimale d'un chien anesthésié fixée 8mpm (Tear, 2014 ; Thomas et Lerche, 2016 ; Spadafori, 2019). En plus de l'effet dépressif de l'acépromazine et du fentanyl s'ajoute l'effet du propofol et de l'halothane qui entraîne une dépression dose-dépendante de l'activité respiratoire (Verwaerde et Estrade, 2005 ; Junot et Benredouane, 2007 ; Grimm et al. 2015 ; Thomas et Lerche, 2016).

La dernière phase de la période de l'AG proprement dite est caractérisée par le rétablissement progressif de la FR passant de 16,1 mpm à 21,5mpm avec 34% de croissance. Cette valeur dépasse de la valeur maximale d'un chien anesthésié (20mpm) ce qui implique le passage de l'état de l'AG à l'état de réveil. Le déclenchement des mécanismes de compensation, la dissipation de l'effet du propofol (durée d'action de 10mn) et le rétablissement de l'activité cardiaque rétablissant la perfusion tissulaire plaident tous en faveur du rétablissement progressif de la FR.

Durant la période post-opératoire, la FR continue son accroissement avec une croissance de 73% atteignant la valeur 27,9 mpm qui se rapprochant de la valeur initiale en Pré1. L'accentuation des mécanismes de compensation, la dissipation de l'effet de l'halothane par métabolisme et élimination et la fluidothérapie sont des facteurs qui rétablissent la FR.

4.3.4. La saturation en oxygène(SpO2) :

La décroissance de la SpO2 durant la période pré-anesthésique fait suite à la croissance de la FR due au stress causé par la manipulation des patients. Cet accroissement dans la FR rend l'échange alvéolaire insuffisant.

Durant la période pré-anesthésique nous avons enregistré le rétablissement de la SpO2 passant de 92,8% à T0 à 95,2% à T30. Cette croissance dans la SpO2 implique le rétablissement de la ventilation. Ce rétablissement fait suite à la dissipation du stress corrigeant ainsi la FR et la ventilation d'une part ; d'autre l'acépromazine, le fentanyl et l'halothane entraînent une dépression de la FR sans dépression de la ventilation préservant par voie de conséquence les échanges alvéolaires (Verwaerde et Estrade, 2005 ; Grimm et al. 2015)

En période post-opératoire, nous avons enregistré une stabilité de la SpO2 qui passe à 95,6% en Post2. Cette stabilité est le fait de plusieurs facteurs ; la mise en place des mécanismes de compensation pour la fonction cardiaque, respiratoire et métabolique, l'élimination des agents anesthésiques et l'administration continue de l'O2 pure suite l'arrêt de l'administration de l'halothane tous plaident en faveur à la stabilisation de ce paramètre.

4.3.5. La température corporelle (T°) :

Durant les trois périodes de l'AG, nous avons enregistrés une baisse progressive de la température corporelle allant de 38,45C° en pré1 à 38,09C° à T0 puis atteignant 37,52C° à Post2. La température durant les trois périodes n'est pas passée au-dessous de la température minimale d'un chien anesthésié fixée à 36,1C°, c'est-à-dire cette baisse n'a pas de conséquence ni sur les grandes fonctions surtout le SNC et système cardiovasculaire ni sur le réveil (Tear, 2014 ; Thomas et Lerche, 2016 ; Spadafori, 2019). Les agents de l'AG (Vasodilatation, dépression des centres de thermorégulation), la chirurgie (rasage, évaporation, conduction, hémorragie) et l'administration gazeuse sont tous des facteurs qui favorisent la baisse de la température corporelle (Verwaerde et Estrade, 2005 ; Junot et Benredouane, 2007 ; Tear, 2014 ; Grimm et al. 2015 ; Thomas et Lerche, 2016).

4.4. Résultats de l'analyse inférentielle :

4.4.1. La fréquence cardiaque (FC) :

L'analyse statistique inférentielle a mis en évidence de différences statistiques significatives entre la classe Pré1 et les classes T5 à T25 et entre la classe Pré2 et les classes T0 à T30 (p-values<0,05).

L'évolution de la FC durant ce travail a connu deux valeurs extrêmes ; une en Pré2 avec une valeur moyenne maximale de 128,8 bpm avec une croissance de 20% par l'effet du stress et l'autre en T10 avec une valeur moyenne minimale de 63,9 bpm avec une décroissance de 40% de la FC normale d'un chien vigile et 10% de la FC minimale d'un chien anesthésié (Tear, 2014, Thomas et Lerche, 2016) suite à l'effet dépressif de l'activité cardiaque par les agents anesthésiques. Cette analyse a mis aussi des différences statistiques entre les classes de la période post-opératoire et les classes T10 et T15. Nous constatons que plus l'écart entre les valeurs de la FC augmente plus les valeurs des p-values diminuent significativement soulignant le rejet de l'hypothèse nulle qui stipule l'absence de différence statistiques entre les valeurs enregistrées. Cette analyse a mis aussi des différences significatives entre les classes de la période postanesthésique Post1 et Post2 et celles de la période de l'AG proprement dite T10 et T15 mais cette fois-ci en faveur de la période postanesthésique c'est-à-dire qu'il y a rétablissement de l'activité cardiaque de 44 à 51% de la FC minimale dépassant la valeur maximale d'un chien anesthésié fixée à 80bpm (Tear, 2014, Thomas et Lerche, 2016).

Sur la base de cette discussion le temps T10 constitue un moment de risque pour le chien ASAI lors de ce protocole l'AG balancée. Le moment Pré2 est un moment sans risque puisque la FC ne dépasse pas la valeur maximale d'un chien vigile fixée 140 bpm (Tear, 2014, Thomas et Lerche, 2016).

4.4.2. La pression artérielle moyenne (PAM) :

L'analyse inférentielle de la PAM a mis en évidence de différences statistiques entre les classes de la période préanesthésique Pré1 et Pré2 et celles de la période de l'AG proprement dite T10 et T15 d'une part et entre ces dernières et celles de la période postanesthésique Post1 et Post2 (p-values<0,05). Les valeurs minimales sont mises en évidence à T10 et à T15 avec des valeurs 64,3 mmHg et 64,5 mmHg respectivement. Cette diminution dans la PAM ne cause pas d'hypoxie puisque les valeurs minimales enregistrées sont supérieures à 60 mmHg. Tear, (2014), Grimm et al. (2015) et Thomas et Lerche, (2016) rapportent que le passage de la PAM au-dessous de 60 mmHg prédisposent l'hypoxie tissulaire lors de l'AG et l'activité rénale est très sensible à cette baisse surtout en cas de maladie préexistante et en cas de traitement à par des AINS. La dépression de la PAM durant cette période est la conséquence de la dépression de l'activité cardiovasculaire.

Sur la base de cette discussion, le temps T10 constitue aussi un moment de risque pour le chien ASA I lors de ce protocole l'AG. Le moment Pré2 est un moment sans risque puisque la PAM pas n'est pas perturbée.

4.4.3. La fréquence respiratoire (FR) :

Comme pour la FC, l'analyse inférentielle de la FR a mis en évidence de différences statistiques entre les classes de la période préanesthésique Pré1 à Pré3 et celles de la période de l'AG proprement dite de T10 à T30 d'une part et entre la classe Post2 et la T10 de la période de l'AG proprement dite (p -values $<0,05$). L'évolution de la FR durant ce travail a connu aussi deux valeurs extrêmes ; une en Pré2 avec une valeur moyenne maximale de 53,3 mpm avec une croissance de 50% par l'effet du stress. L'autre valeur est enregistrée en T20 de valeur moyenne minimale de 16,1 mpm avec une décroissance de 45% de la FC normale d'un chien vigile et 19% % de la FR maximale d'un chien anesthésié fixée à 20 mpm (Tear, 2014, Thomas et Lerche, 2016) mais restant au-dessus de la valeur minimale chez un chien anesthésié fixée à 8mpm. Cette dépression de la FR fait suite à l'effet dépressif de l'activité respiratoire par les agents anesthésiques. De point de vue statistique plus l'écart entre les valeurs de la FR augmente plus les valeurs des p -values diminuent significativement soulignant le rejet de l'hypothèse nulle qui stipule l'absence de différence statistiques entre les valeurs enregistrées.

Cette analyse a mis aussi des différences significatives entre la classe Post2 de la période postanesthésique et la classe T20 de la période de l'AG proprement mais cette fois-ci en faveur de la période postanesthésique c'est-à-dire qu'il y a rétablissement de l'activité respiratoire de 73% de la FR minimale dépassant la valeur minimale d'un chien vigile fixée à 20 mpm (Birchard et Sherding 2005 ;Tear, 2014, Thomas et Lerche, 2016). La reprise de l'activité respiratoire est inhérente à la dissipation de l'effet dépressif des agents anesthésiques et le déclenchement des mécanismes de compensation.

Sur la base de cette discussion le temps T20 constitue un moment de risque pour le chien ASA I lors de ce protocole l'AG balancée. Le moment Pré2 est un moment risque puisque la FR a dépassé la valeur maximale d'un chien vigile fixée 30 mpm (Birchard et Sherding 2005 ; Tear, 2014, Thomas et Lerche, 2016). Ce risque est dissipé par l'effet de l'acépromazine et le fentanyl.

4.4.4. La saturation en oxygène (SpO₂) :

L'analyse statistique inférentielle a mis en évidence de différences statistiques significatives entre la classe Pré1 et la classes T0 d'une part et entre la classe T0 et la classe Post2 (p-values < 0,05) dont la valeur minimale de 92,8% est enregistrée en Pré3 et en T0 avec une baisse de 3%. La baisse de la SpO₂ est inhérente principalement à la croissance de la FR et non pas à l'accélération de la FC durant la première période de l'AG. L'accélération de la FC cardiaque (128,8bpm) ne s'accompagne d'une forte baisse de la PAM (71,5-80,2 mm Hg) dont cette baisse est toujours au-dessus de la valeur seuil d'installation de l'hypoxie fixée à 60 mm Hg selon Tear, (2014), Grimm et al. (2015) et Thomas et Lerche (2016). La croissance de la FR de 50% de la FR initiale en Pré2 a réduit sensiblement le débit respiratoire par réduction de la ventilation entraînant une baisse de la SpO₂ atteignant une valeur de 92,8% qui reste au-dessus de la valeur seuil d'installation de l'hypoxémie fixée à 90% selon les mêmes auteurs. A la fin de l'anesthésie en Post2, nous avons constaté un rétablissement de la SpO₂ (95,6%) qui dépasse la valeur normale d'un chien anesthésié fixé à 95% selon Tear, (2014), Grimm et al. (2015) et Thomas et Lerche (2016). Ce rétablissement est fortement inhérent à la dissipation de l'effet dépressif des agents anesthésiques.

Sur la base de cette discussion, le stress est un facteur déterminant de la baisse de la SpO₂ par accélération de la FR et diminution de la ventilation.

4.4.5. La température corporelle (T°) :

L'analyse inférentielle des données de la température corporelle révèle clairement qu'il y a des différences statistiques significatives entre les prélèvements de la phase pré-anesthésique et ceux de la phase de l'anesthésie proprement et post anesthésique avec des p-values<0,05. La dépression de ce paramètre est progressive depuis le début de traitement pré anesthésique et atteint son maximum en période post-anesthésique atteignant la valeur 37,52C° qui reste au-dessus de la valeur seuil fixée à 36,1 selon Tear, (2014), Welsh (2014), Touzot-Jourde, (2015), et Thomas et Lerche (2016) . De point de vue statistique plus l'écart entre les valeurs de la FC augmente plus les valeurs des p-values diminuent significativement soulignant le rejet de l'hypothèse nulle qui stipule l'absence de différences statistiques entre les valeurs enregistrées. Tear, (2014), Welsh (2014), Touzot-Jourde, (2015), et Thomas et Lerche (2016) ont rapporté que la dépression de la température corporelle des patients anesthésiés débute dès la mise en œuvre des traitements pré-anesthésiques et s'accroît en période de l'anesthésie proprement et qu'il ne

faut pas qu'elle passe au-dessous de la valeur limite de 36,1C°. Les mêmes auteurs ont soulignés si la température passe au-dessous de cette valeur limite, l'anesthésiste doit prendre les mesures nécessaires pour la rétablir sinon le patient sera exposé à des complications surtout en période de réveil (réveil inconfortable). Les mêmes auteurs ont soulignés aussi que l'évolution de ce paramètre en phase post-anesthésique dépend de la nature des complications survenues lors de l'AG, du statut de santé du patient, de la nature et la durée de l'intervention chirurgicale et de l'AG, plus la durée d'intervention augmente plus l'exposition au risque d'hypothermie est important.

Conclusions et perspectives

A la lumière de cette étude, on tire les conclusions et les perspectives suivantes :

- Le protocole d'AG balancée à base de l'acépromazine, Fentanyl en période anesthésique, le propofol en induction et l'halothane en entretien chez le chien de classe ASA I n'est pas dépourvu d'incidences chez le chien
- Les incidences rencontrées sont de type cardiovasculaire, respiratoire et métabolique ; elles sont la conséquence d'une part au stress de manipulation et d'autre part à l'effet des agents anesthésiques
- Les stress est un facteur déterminant de l'accélération des paramètres cardio-respiratoires avec une baisse de la SpO₂ qui reste au-dessus de la valeur limite d'installation de l'hypoxémie fixée à 90%
- Les incidences de type cardiovasculaire de l'AG sont enregistrées lors de l'AG proprement dite en T 10, c'est-à-dire 10 mn après l'induction de l'AG
- Les incidences de type cardiovasculaire de l'AG sont caractérisées par bradycardie et hypotension d'environ de 40% des valeurs physiologiques
- La FC minimale enregistrée (63,9bpm) est passée au-dessous de la valeur minimale limite fixée à 70 bpm tandis que la PAM reste au-dessus de la valeur limite fixée à 60 mm Hg ce qui implique qu'une dépression cardiaque plus marquée que la dépression vasculaire.
- Les incidences de type respiratoire de l'AG sont enregistrées 20 mn après l'induction de l'AG et sont caractérisées par une bradypnée de 45% de la valeur normale sans hypoventilation (SpO₂ au-dessus de 90%)
- Les incidences de type métabolique enregistrés durant toutes les périodes de l'AG et se poursuivent jusqu'à la fin ; elles sont caractérisées par une baisse de la température corporelle qui reste au-dessus de la valeur limitée fixé à 36,1C°
- Les trois types d'incidences sont dépendantes dont elles peuvent s'auto-aggraver si elles ne sont prises en charge
- La dépression de l'activité cardio-vasculaire et respiratoire ne prédispose pas l'hypoxémie
- Les résultats obtenus par ce protocole sont liés l'espèce canine (chien) de la classe ASA I

- Pour les interventions de longue durée (>1h), il faut prévoir des moyens pour prévenir l'hypothermie
- La prévention du stress lors de telle intervention est essentielle pour stabiliser les paramètres cardio-respiratoires.
- La poursuite du contrôle des paramètres physiologiques est indispensable en période post-anesthésique

Références bibliographiques

1. Aibhai H. 2007. The Anaesthetic Machine And Vaporizers. In BSAVA Manual Of Canine And Feline Anaesthesia And Analgesia ; ED BSAVA 18-29P
2. Alexanian [Http://Www.Analgesique.Wikibis.Com/Classespharmacologiques/](http://www.analgesique.wikibis.com/classespharmacologiques/) (Consulte Le 10 Septembre 2019).
3. Allweiler SI and Kogan L.R. 2013. Inhalation anesthetics and the reproductive risk associated with occupational exposure among women working in veterinary anesthesia. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 40, 285–289p.
4. Alderson B, Senior Jm, Dugdale Aha. Tracheal necrosis following tracheal intubation in a dog. *J. Small Anim. Pract.* 2006;47:754-756.
5. Albrecht Dt, Blakely Cl. 1951. Anesthetic Mortality: A Five-Year Survey Of The Records Of The Angell Memorial Animal Hospital. *J Am Vet Med Assoc*; 119: 429.
6. Brodbelt Dc, Blissitt Kj, Hammond Ra, .2008. The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. *Vet Anaesth Analg*; 35(5): 365–373P.
7. Braun C, Hofmeister Eh, Lockwood Aa et Coll. 2007. Effects Of Diazepam Or Lidocaine Premedication On Propofol Induction And Cardiovascular Parameters In Dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* P43:8-12.
8. Birchard, S. J., & Sherding, R. G. 2005. *Saunders manual of small animal practice-e-book.* Elsevier Health Sciences.
9. Brodbelt DC, Blissitt KJ, et al. 2008. The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. *Vet Anesthesia and Analgesia* 35, 365 – 373.
10. Colliard L, Ancr J, Benet Jj Et Coll. 2006. Risk factors for obesity in dogs in france. *Nutr* 136p
11. Dorsch Ja, Dorsch Se. Tracheal Tubes. In: Dorsch Ja, Dorsch Se. 1999. *understanding anesthesia equipment.* 4TH ED.;CHAP.17.
12. Fabre M. 2007. Évaluation d'un protocole anesthésique incluant le propofol pour la réalisation de lavages broncho-alvéolaires chez le chien et le chat .*These vétérinaire .Toulouse.*:78p.
13. Garland Ge, White Kb. 1968. Unusual reactions to acetyl promazine. *VET. REC.*;83(24): 641P
Grint Nj, Sayers Ir, Cecchi R Et Coll. Postanaesthetic Tracheal Strictures In Three Rabbits. *Lab. Anim.* 2006;40:301-308.

14. Grimm, K. A., Lamont, L. A., Tranquilli, W. J., Greene, S. A., & Robertson, S. A. (Eds.). 2015. Veterinary anesthesia and analgesia: The Fifth Edition Of Lumb And Jones. John Wiley & Sons
15. Hughes L. 2007. Breathing systems and ancillary equipment. In BSAVA Manual Of Canine And Feline Anaesthesia And Analgesia ; ED BSAVA,P30-48.
16. Hammond R. 2007. Automatic ventilators. In BSAVA Manual of canine and feline anaesthesia and analgesia ; ED BSAVA,P49-61.
17. Heavner Je. 1983. Veterinary anesthesia update. J Am Vet Med Assoc; 182: 30P.
18. Irubetagoyena I. 2007. les complications peri-anesthésiques chez le chien brachycephale : une etude experimentale .These veterinaire .Toulouse 87P.
19. Jones.R.S. 2002. An.Vet. (MURCIA) Veterinary anesthesia hystory 18 ;7-15P.
20. Julie, Marie Hennet ; Luca Zilberstein. 2018. Comparaison de deux associations de molécules pour l'induction de l'anesthésie chez le chien sain : propofol/kétamine et propofol/tiletamine/zolazépam. École Nationale Vétérinaire D'alfort These 18-19p.
21. Junot S & Benredouane K. 2007. Anesthésie intraveineuse et tranquillisation. Em Veterinaire (Elsevier Masson Sas Paris). Anesthésie-Reanimation: 11p
22. Jean-Jacques,Kona-Boun. 2007. Les moniteurs non invasifs de surveillance anesthésique point veterinaire. Volume 38. Anesthésie Du Chien et du Chat P123.
23. klepstad p, dale o. et skorpen f et coll. 2005. Genetic variability and clinical efficacy of morphine. Acta Anaesth. Scand 49:902-908p.
24. Katz J. 2001. Pre-emptive analgesia: importance of timing. Can J Anaesth.; 48 (2) : 105-114P.
25. Ko, J. C. 2013. Anesthesia and pain management in dogs and cats. Manson / Veterinary Press.
26. Lamont, L. A., Tranquilli, W. J., & Grimm, K. A. 2000. Physiology of pain. Veterinary Clinics: Small Animal Practice, 30(4), 703-728
27. Lemke Ka, Dawson Sd. 2000. Local And Regional Anesthesia. Vet. Clin. North Am. Small Anim.PRACTAT.:30(4):839-857
28. Luna Spl, Cassu Rn, Castro Gb Et Coll. 2004. Effects of four anaesthetic protocols on the neurological and cardiorespiratory variables of puppies born by caesarean section. Vet. Rec.;154:387-389p.
29. Luca Zilberstein ; Isabelle Mennecier-Broutin. 2016. Abrege d'anesthésie du chien et du chat. Edition Med'com Paris P47-74.

30. Martel E, Egner B, Brown Sa Et Al. 2013. Comparison of high-definition oscillometry – a non-invasive technique for arterial blood pressure measurement – with a direct invasive method using radio–telemetry in awake healthy cats. *Journal Of Feline Medicine And Surgery* 15, 1104–1113p.
31. Matthews Ka. 2005. Analgesia for the pregnant, lactating and neonatal to pediatric cat and dog. *J.Vet. Emerg Critic. Care.*:15:273-284p.
32. Macgreevy Pd,Thomson Pc,Pride C Et Coll.. 2005. P Prevalence of obesity in dogs examined by astralian veterinary practices and the risk factors involves vet .*Rec* 695:702.
33. Marie, Caroline, Jeanne, Marguerite Labruyère ; Dr Luca Zilberstein. 2013. Étude de l'exposition professionnelle à l'isoflurane dans la pratique de l'anesthésie vétérinaire à l'école nationale vétérinaire d'alfort. Thèse P19-20.
34. Mosing M, Auer U, West E, Jones Rs, Hunter Jm. 2012. Jun reversal of profound rocuronium or vecuroniuminduced neuromuscular block with sugammadex in isoflurane- anaesthetlised dogs. *Vet J.* 192(3):467-71p.
35. Mandsager Re, Clarke C Et Coll. 1995. Effects of chloramphenicol on infusion pharmacokinetics of propofol in greyhounds. *Am. J. Vet. Res.*:56(1):95-99p.
36. Nicolas Fauchier ; Florence Poinneau. 2013. Memento de medecine canine et feline. Edition Med'come Edition Med'come. Paris P476-478.
37. Nagahama S, Nishlmura R, Mochizuki M, Sasaki N. 2006. May the effects of propofol, isoflurane and sevoflurane on vecuronium infusion rates for surgical muscle relaxation in dogs.*Vet Anaesth Analg.* 33(3) :196-74p.
38. Paddleford R. R. 1986. Exposure of veterinary personnel to waste anesthetic gases : is there cause for concern? *Semin VET MED SURG (SMALL ANIM)*; 1 : 249-255P.
39. Pascoe Pj. 1992. The case for maintenance of general anesthesia with an injectable agent. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract* 22(2):275-277p.
40. Pypendop Bh, Ilkiw Je. 2005. The effects of intravenous lidocaine administration on the minimum alveolar concentration of isoflurane in cat's anaesth. *Analg.* 97-101p.
41. Pascoe Pj, Ilkiw Je, Frischmeyer Kj. 2006. The effect of the duration of propofol administration on recovery from anesthesia in cats. *Vet. Anaesth. Analg.*;33(1):2-7.
42. Patrick , Verwaerde Celine Estrade. 2005. Vade-mecum d'anesthésie des carnivores domestiques p30-38.

43. Quandt Je, Robinson Ep, Walter Pa Et Coll. 1993. Endotracheal tube displacement during cervical manipulation in the dog. *Vet. Surg.*;22(3):235-239
44. Ryan Sd, Wagner Ae. 2006. Cesarean section in dogs : anesthetic management. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.*:44-54p.
45. Roy Mack Et Etienne. 2011. Meissonnier dictionnaire bilingue de médecine et chirurgie vétérinaires .Éditions Med'com, 201-210p.
46. Smith Lj, Moon Pf, Lukasik Vm, Erb Hn. 1999. sep duration of action and hemodynamic properties of mivacurlum chloride in dogs anesthetized with halothane. *Am J Vet Res.* 60(9) 47-50p.
47. Smith J. A. 1993. Anesthetic pollution and waste anesthetic gas scavenging. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*; 8 : 90-103p.
48. Spadafori, G. 2019. *Dogs for dummies*. John Wiley & Sons.
49. Stephane Junot - Gwenola Touzot-Jourde, 2015. *Les agents pre-anesthésiques : Guide pratique d'anesthésie du chien et du chat*. Éditions Med'com. P67-69.
50. Shafer SI Varvel Jr. 1991. Pharmacokinetics, pharmacodynamics and rational opioid selection *anesthesiol.*,74(1) 53-63p.
51. Stephane Junot - Gwenola Touzot-Jourde. 2015. *Les agents anesthésiques : Guide pratique d'anesthésie du chien et du chat*, . Éditions Med'com P54-81.
52. Thurmon Jc., Short Ce., 2007. History and overview of vétérinary anaesthesia. in : Tranquilli W., Thurmon J., Grimm K., (Editors). *Lumb and jomes', veterinary anaesthesia and analgesia*. 4 Th Ed., Blackwell Publishing, 3-6p.
53. T, Glen Jb, Reid J Et Coll. 2001. Evaluation and optimisation of a target-controlled infusion system for administering propofol to dogs as part of a total intravenous anaesthetic technique during dental surgery *vet. Rec* 148(7) 198-203p.
54. Tear, M. 2014. *Small animal surgical nursing- E-Book*. Elsevier Health Sciences.
55. Thomas J. A. & Lerche P. 2016. *Anesthesia and analgesia for veterinary technicians*, Elsevier Health Sciences, 12 Avr. - P445.
56. Verwaerde P Et Coll. 2005. *Les perfusions medicamenteuses en reanimation chez le chien et le chat*. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire* 2:69-72p.
57. Verwaerde Patrick, And Céline Estrade. 2005. *Vade-mecum d'anesthésie des carnivores domestiques*. Éd. Med'com. Print

58. Winters Wd, Ferrer At, Guzman-Flores. 2015. Veterinary anesthesia and analgesia. The Fifth Edition Of Lumb And Jones P03-04.
59. Wolters, U. Et Al. 1996. Asa classification and perioperative variables as predictors of post-operative outcome. British Journal Of Anaesthesia. , 77, Pp. 217–22

Annexes

Annexe 01 : tableau de Test de friedman sur la moyenne des fréquences cardiaque obtenue

	Pr1	Pré2	Pré3	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	Post1	Post2
Pré1	1	0,999	0,925	0,301	0,018	<0,0001	<0,0001	0,002	0,027	0,283	0,914	1,000
Pré2	0,999	1	0,029	0,029	0,001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,001	0,027	0,357	0,903
Pré3	0,925	0,377	1	0,997	0,639	0,036	0,032	0,266	0,724	0,996	1,000	1,000
T0	0,301	0,029	0,997	1	0,996	0,419	0,398	0,903	0,999	1,000	0,998	0,782
T5	0,018	0,001	0,639	0,996	1	0,974	0,969	1,000	1,000	0,997	0,661	0,142
T10	<0,0001	<0,0001	0,036	0,419	0,974	1	1,000	1,000	0,950	0,440	0,039	0,002
T15	<0,0001	<0,0001	0,032	0,398	0,969	1,000	1	1,000	0,943	0,419	0,036	0,002
T20	0,002	<0,0001	0,266	0,903	1,000	1,000	1,000	1	1,000	0,914	0,283	0,029
T25	0,027	0,001	0,724	0,999	1,000	0,950	0,943	1,000	1	0,999	0,744	0,191
T30	0,283	0,027	0,996	1,000	0,997	0,440	0,419	0,914	0,999	1	0,997	0,763
Post1	0,914	0,357	1,000	0,998	0,661	0,039	0,036	0,283	0,744	0,997	1	0,999
Post2	1,000	0,903	1,000	0,782	0,142	0,002	0,002	0,029	0,191	0,763	0,999	1

Annexe 02 : tableau de Test de friedman sur la moyenne de la pression artériel moyenne obtenue

	Pr1	Pré2	Pré3	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	Post1	Post2
Pré1	1	0,999	0,191	0,027	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,000	0,006	0,165	0,864	0,234
Pré2	0,999	1	0,763	0,283	0,003	<0,0001	<0,0001	0,005	0,104	0,724	1,000	0,817
Pré3	0,191	0,763	1	1,000	0,528	0,062	0,088	0,639	0,992	1,000	0,995	1,000
T0	0,027	0,283	1,000	1	0,934	0,338	0,419	0,969	1,000	1,000	0,817	1,000
T5	<0,0001	0,003	0,528	0,934	1	0,998	0,999	1,000	0,995	0,573	0,047	0,461
T10	<0,0001	<0,0001	0,062	0,338	0,998	1	1,000	0,992	0,639	0,074	0,001	0,047
T15	<0,0001	<0,0001	0,088	0,419	0,999	1,000	1	0,997	0,724	0,104	0,002	0,068
T20	0,000	0,005	0,639	0,969	1,000	0,992	0,997	1	0,999	0,682	0,074	0,573
T25	0,006	0,104	0,992	1,000	0,995	0,639	0,724	0,999	1	0,995	0,528	0,985
T30	0,165	0,724	1,000	1,000	0,573	0,074	0,104	0,682	0,995	1	0,992	1,000
T55	0,864	1,000	0,995	0,817	0,047	0,001	0,002	0,074	0,528	0,992	1	0,998
T60	0,234	0,817	1,000	1,000	0,461	0,047	0,068	0,573	0,985	1,000	0,998	1

Annexe 03: tableau de Test de friedman sur la moyenne des fréquences respiratoire obtenue

	Pré1	Pré2	Pré3	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	Post1	Post2
Pré1	1	0,800	0,969	1,000	0,992	0,800	0,088	0,001	0,012	0,461	0,990	1,000
Pré2	0,800	1	1,000	0,744	0,122	0,016	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,003	0,113	0,319
Pré3	0,969	1,000	1	0,950	0,338	0,068	0,001	<0,0001	<0,0001	0,014	0,319	0,639
T0	1,000	0,744	0,950	1	0,996	0,849	0,113	0,002	0,016	0,528	0,995	1,000
T5	0,992	0,122	0,338	0,996	1	1,000	0,724	0,074	0,283	0,990	1,000	1,000
T10	0,800	0,016	0,068	0,849	1,000	1	0,982	0,357	0,744	1,000	1,000	0,994
T15	0,088	<0,0001	0,001	0,113	0,724	0,982	1	0,988	1,000	1,000	0,744	0,419
T20	0,001	<0,0001	<0,0001	0,002	0,074	0,357	0,988	1	1,000	0,703	0,081	0,020
T25	0,012	<0,0001	<0,0001	0,016	0,283	0,744	1,000	1,000	1	0,957	0,301	0,104
T30	0,461	0,003	0,014	0,528	0,990	1,000	1,000	0,703	0,957	1	0,992	0,903
Post1	0,990	0,113	0,319	0,995	1,000	1,000	0,744	0,081	0,301	0,992	1	1,000
Post2	1,000	0,319	0,639	1,000	1,000	0,994	0,419	0,020	0,104	0,903	1,000	1

Annexe 04 : tableau de Test de friedman sur la moyenne des saturations d'oxygène en hémoglobine obtenue

	Pré1	Pré2	Pré3	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	Post1	Post2
Pré1	1	0,442	0,095	0,020	0,104	0,087	0,315	0,800	0,997	1,000	1,000	1,000
Pré2	0,442	1	1,000	0,985	1,000	1,000	1,000	1,000	0,973	0,800	0,761	0,465
Pré3	0,095	1,000	1	1,000	1,000	1,000	1,000	0,985	0,652	0,315	0,277	0,104
T0	0,020	0,985	1,000	1	1,000	1,000	0,996	0,835	0,296	0,095	0,080	0,022
T5	0,104	1,000	1,000	1,000	1	1,000	1,000	0,988	0,675	0,335	0,296	0,113
T10	0,087	1,000	1,000	1,000	1,000	1	1,000	0,982	0,629	0,296	0,260	0,095
T15	0,315	1,000	1,000	0,996	1,000	1,000	1	1,000	0,929	0,675	0,629	0,335
T20	0,800	1,000	0,985	0,835	0,988	0,982	1,000	1	1,000	0,978	0,968	0,818
T25	0,997	0,973	0,652	0,296	0,675	0,629	0,929	1,000	1	1,000	1,000	0,998
T30	1,000	0,800	0,315	0,095	0,335	0,296	0,675	0,978	1,000	1	1,000	1,000
Post1	1,000	0,761	0,277	0,080	0,296	0,260	0,629	0,968	1,000	1,000	1	1,000
Post2	1,000	0,465	0,104	0,022	0,113	0,095	0,335	0,818	0,998	1,000	1,000	1