

République Algérienne I



888THV-1

Ministère de l'enseignement supérieur et de recherche scientifique

UNIVERSITE DE SAAD DAHLEB DE BLIDA

Institut de sciences vétérinaire Blida 1

Projet de fin d'étude pour l'obtention d'un diplôme de docteur
vétérinaire

THEME :

**ÉVALUATION DE L'INFLUENCE DE
L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE AU
PROPOFOL ET À LA KÉTAMINE SUR
LA TRIADE PHYSIOLOGIQUE CHEZ LE
CHIEN ET LE CHAT**

Présenté par :

Mr, LACHMAT Bachir

Encadreur :

Mr, DR ADEL
Djallel

Promotion
Juin 2014

Table des matières

Résumé	4-5-6
Remerciements.....	7
Dédicaces.....	7
Liste des tableaux et figures.....	8
Liste des abréviations.....	8
Partie bibliographique.....	9
1. Introduction Générale	10
2. Chapitre 1 : Données Physiologiques sur l'Anesthésie Générale	11
1. Généralité	11
1.1 Définitions	11
1.2 Notions relatives à l'Anesthésie	11
1.3 Les différents modes d'anesthésie :.....	11
2. Les Objectifs de l'Anesthésie en Pratique Vétérinaire	12
3. Physiologie.....	12
3.1. Signes cliniques de l'anesthésie générale (Jean-Pierre Tarot et al. (1982)	12
3.2. Les stades de l'anesthésie (Jean-Pierre Tarot et al. (1982)	12
3.3. Effets corticaux des agents anesthésiques.....	13
3.4. Effets sous-corticaux et médullaires des agents anesthésiques	15
4. Quelques Protocoles Anesthésiques	16
3. Chapitre 2 : Les Anesthésiques.....	20
1. Les molécules de la prémédication	20
1.1 Les phénothiazines (acépromazine)	20
1.2 Les $\alpha 2$ -agonistes (xylazine, romifidine, médétomidine dexmédétomidine).....	20
1.3 Les morphiniques (morphine, butorphanol, buprénorphine, fentanyl).....	21
1.4 Les benzodiazépines (diazépam, midazolam)	22
2. Les anesthésiques fixes	24

2.1. Les barbituriques (thiopental)	24
2.2 Les anesthésiques dissociatifs (Kétamine, tilétamine).....	25
2.3 Les alkyphénols (propofol)	26
2.4 Les dérivés de l'imidazole (étomidate).....	28
3. Les anesthésiques volatiles	29
3.1 L'halothane	29
3.2 L'isoflurane	29
3.3 Le sévoflurane	30
4. Les anesthésiques gazeux.....	30
4.1 Le protoxyde d'azote	30
5. Les AINS : Analgésie postopératoire.....	31
5.1 La dipyrone	31
5.2 Le méloxicam.....	31
Introduction:.....	34
1. Matériel et Méthodes	34
1.1 Matériel	34
1.1.1 Animaux :.....	34
1.1.2 Matériel d'anesthésie.....	35
1.1.3 Matériel médical :.....	37
1.2 Méthode.....	38
1.2.1 Admission	38
1.2.2 Démarche expérimental	38
1.2.3 Les protocoles opératoires :.....	38
1.2.4 Paramètres étudiés	38
2. RÉSULTATS.....	40
3. Discussion	42
3.1 Fréquence cardiaque	42
3.2 Fréquence respiratoire	42
3.3 Température.....	42
Conclusion.....	44

Anexe.....	45-46
Liste de bibliographie	47

Résumé

Selon notre expérience, le recours à l'anesthésie générale intraveineuse chez le chat et le chien sera d'autant plus aisé que le vétérinaire n'est pas habitué à l'anesthésie volatile.

L'utilisation du propofol semble très efficace lors d'une anesthésie générale nécessitant une intubation endotrachéale, ainsi pour un acte chirurgical dont la myorelaxation est fortement recommandée

Lors de l'administration du propofol, un autre obstacle peut consister en la nécessité de mettre en place un cathéter intraveineux, qui est un geste systématiquement réalisé lors d'anesthésie chez l'animal de compagnie et plus particulièrement dans l'espèce féline.

L'association de la Kétamine au propofol est possible afin d'établir une anesthésie équilibrée qualifiant une analgésie, une narcose et une myorelaxation, tandis que le niveau de l'analgésie reste souvent d'autant plus superficiel que la chirurgie est profonde, ce qui induit des perturbations dans la fréquence cardiaque et respiratoire (souvent augmentation), la température corporelle diminue.

Enfin, la mise en place d'une surveillance de l'anesthésie nous semble très importante afin de pouvoir distinguer des signes de douleur ou de réveil : nous avons notamment rencontré des tachycardies sans signes de réveil qui peuvent indiquer un défaut d'analgésie.

Abstract

In our experience, the use of intravenous general anesthesia in cats and dogs will be easier if the vet is not accustomed to volatile anesthesia

The use of propofol seems very effective during general anesthesia requiring endotracheal intubation and for muscle relaxation which is highly recommended surgery

During the administration of propofol, another obstacle may consist of the need to establish an intravenous catheter, which is always a gesture made during anesthesia in pet and especially in the feline species

The combination of ketamine to propofol is possible to establish a balanced anesthesia qualifying analgesia, anesthesia and muscle relaxation, handed the level of analgesia is often even more superficial surgery is deep, which induces disturbances in cardiac and respiratory frequency (usually increase), the body temperature decreases

Finally, the establishment of a monitoring anesthesia seems very important in order to distinguish signs of pain or waking too: we met tachycardia without signs of revival that may indicate a lack of analgesia

ملخص

استنادا إلى التجربة التي قمنا بها فان اعتماد التخدير العام عن طريق الحقن الوريدي لدى القطط و الكلاب يعتبر الأكثر سهولة و نجاعة في حالة صعوبة أو استحالة طريقة التخدير عن طريق الاستنشاق

استخدام البروبوفول يبدو فعالا خلال التخدير الذي يستلزم وضع أنبوب تنفسي داخل القصبة الهوائية و كذا في حالة الجراحة التي تتطلب استرخاء عضلي.

إن عملية حقن البروبوفول تستوجب وضع كاتيتير داخل وريدي الأمر الذي يعد ضرورة خلال عملية التخدير لدى هذه الحيوانات.

الجمع بين البروبوفول والكيثامين يعد ممكنا وذلك من أجل الحصول على تخدير متوازن يتوفر فيه فقدان الوعي الألم والاسترخاء العضلي لكن دون الزوال الكلي للإحساس خاصة خلال الجراحة العميقة ينجر عنه تغيرات في خفقان القلب و التنفس ودرجة حرارة الجسم.

وفي الأخير المراقبة خلال عملية التخدير تظهر مهمة جدا حتى يتسنى لنا تمييز أعراض الألم أو الصحو إذ تمكنا من تسجيل ارتفاع في عدد نبضات القلب من دون أي أعراض للصحو مما قد يفسر بعيب في مضادات الألم

Dédicaces

A Monsieur le docteur ADEL djallel pour m'avoir accepté d'être assesseur de mon Pfe et pour votre relecture attentive,

A Monsieur HAMMANI Sidali pour votre participation aux corrections et traitement de texte

Au personnel de la bibliothèque

A mes parents, pour votre amour et votre soutien inconditionnels,

A toute ma famille,

Remerciements

A notre jury de thèse

Hommage respectueux

A Monsieur le Docteur ADEL djallel qui nous a fait l'honneur d'accepter de diriger ce pfe

A Monsieur le Docteur de l'institut des sciences vétérinaire de Blida

Un grand respect à

Mon ami BELAISSI Mohamed,

Docteur Benfoul pour leurs collaborations dans la réalisation de ce pfe

A tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaire de Blida

LISTE DES TABLEAUX

- **Tab1** : Tableau présente quelques protocoles anesthésiques adaptés pour le chienp17
- **Tab2** : Tableau présente quelques protocoles anesthésiques adaptés pour le chatp18
- **Tab 3** : Exemples de protocoles d'analgésie post-opératoire facilement utilisables chez le chat et le chien.....p19
- **Tab 4** : Comparaison de quatre morphiniquesp23
- **Tab 5** : Données pharmacocinétiques de quelques molécules de la prémédicationp24
- **Tab 6** : Données pharmacologiques de quelques molécules de l'entretienp29
- **Tab 7** : Données pharmacologiques sur la dipirone.....p32
- **Tab 8** : Données pharmacologiques sur le méloxicam.....p32
- **Tab 9** :récapitulatif présentant les éléments d'information des animaux étudiésp35
- **Tableau 10** : présentant les valeurs de la fréquence cardiaque sur un échantillon de 10 animaux.....p36
- **Tableau 11**:présentant les valeurs de la fréquence respiratoire sur un échantillon de 10 animaux.....p41
- **Tableau 12** : présentant les valeurs de la température sur un échantillon de 10 animaux.....p42

LISTE DES FIGURES:

- Fig.1 – Structures cérébrales impliquées dans la « boucle thalamo-cortico-thalamique ».....p1

LISTE DES ABREVIATIONS

- ADH :
- AINS : Anti inflammatoire non stéroïdienne
- FC : Fréquence cardiaque
- FR : Fréquence respiratoire
- IM : Intra musculaire
- IRM : Imagerie par résonance magnétique
- IV : Intra veineux
- NMDA : N-METHYL.D-ASPARTATE
- RM : Reflexe de membre pelvienne
- RP : Reflexe palpébrale
- SC : Sous cutanée
- SNC : Système nerveux centrale
- Bpm : Battements par minute

Partie bibliographique

1. Introduction Générale

L'anesthésie, par définition, vise à supprimer sensations en général et en particulier la sensation de douleur. Dans le concept actuel biomédicale, l'anesthésie, (suppression temporaire de la sensibilité) est considérée comme une réorganisation fonctionnelle du système nerveux, qui peut varier d superficielle pour former profond, obtenu de manière progressive et réversible par l'administration des substances (anesthésique) capables d'interférer fonctionnelle du système nerveux central ou périphérique.

L'anesthésie est faite après un examen rigoureux de l'animal pour des preuves de l'activité cardio-respiratoire, la fonction hépato-rénal et la digestion. L'examen sera mené aussi sur l'équilibre vago-sympathiques, parce que dans la pratique nous pouvons rencontrer des animaux nerveux, agité - ainsi sympathicotonique ou contraire-vagotonique animaux pléthorique. Certains patients sont suspectée atteints du foie ou une insuffisance rénale, les états faibles, les maladies cardiaques, etc., des examens de laboratoire biochimique du sang ou hématologiques, électrocardiogramme, sont d'une grande aide dans la détermination du protocole anesthésique adaptée à chaque individu.

La préparation des animaux pour l'anesthésie générale n'est pas seulement le tube digestif (alimentation et du fluide), mais va corriger tout déséquilibre (soit volumétrique ou hydroélectrolytique) afin d'éviter toute complication per et postopératoire (bradycardie survenus lors d'opérations sur le céphaliques - yeux, oreilles), des problèmes de contrôle de coagulation du sang et la douleur dans les temps per opératoire. Bien que le protocole technique pour réaliser une anesthésie générale avec des anesthésiques volatiles est laborieuse, luxuriant, nécessite qualifiés techniques, il a des avantages nets sur le protocole traditionnel d'une anesthésie fixe.

La narcose est aussi appelé profonde anesthésie générale est caractérisée par une perte réversible de la sensibilité, la mobilité globale et les réflexes volontaire, état de vigilance, tout en conservant les fonctions vitales. La narcose survient après une action inhibitrice sur le SNC en particulier. Selon la dose, la profondeur de l'inhibition allant de sédatif à l'hypnose et une narcose. La narcose peut être réalisée avec les médicaments stables qui peuvent être administrées par différentes voies: par voie orale et parentérale (par injection) et avec des médicaments instables (liquide volatil ou gazeux) qui peuvent être administrés par inhalation.

2. Chapitre 1 : Données Physiologiques sur l'Anesthésie Générale

1. Généralité

1.1 Définitions

Le terme d'anesthésie provient du grec *anaesthesia* qui signifie « insensibilité » et qui décrit la perte de sensation de tout ou partie du corps. L'anesthésie est provoquée par l'administration de molécules agissant sur le tissu nerveux à l'échelle d'un membre, d'une région du corps ou bien au niveau du système nerveux central (SNC). (Thurmon, J. C. and Short 2007)

1.2 Notions relatives à l'Anesthésie

L'anesthésie s'articule autour de quatre effets physiologiques que sont l'immobilisation, la myorelaxation, l'hypnose et l'absence de douleur. Plusieurs notions sont ainsi couramment associées à l'anesthésie :

L'**analgésie** correspond à l'absence de perception de la douleur.

La **tranquillisation** se manifeste par une relaxation et une diminution de l'anxiété.

La **sédation** est caractérisée par une somnolence. Le patient devient alors non réactif aux stimuli extérieurs.

L'**hypnose** est un état de sommeil induit artificiellement et qui résulte d'une dépression modérée du SNC.

La **narcose** est un état de sommeil profond induit artificiellement.

L'**anesthésie générale** est un état d'inconscience induit par un médicament, caractérisé par une dépression du SNC contrôlée et réversible ainsi que par une analgésie. (Thurmon, J. C. and Short 2007)

L'**anesthésie générale chirurgicale** est le point optimal de l'anesthésie, avec une immobilisation, une myorelaxation, une perte de conscience et une analgésie qui rendent possible l'acte chirurgical tout en maintenant les fonctions vitales. Une balance anesthésique appropriée et bien maîtrisée permet de réduire la réponse endocrinienne et autonome de l'animal au stress chirurgical et contribue donc au maintien des fonctions vitales tout au long de l'acte chirurgical. (Cuvelliez, S. et al. 2007)

1.3 Les différents modes d'anesthésie :

Différents modes d'anesthésie sont classiquement décrits:

- L'**anesthésie volatile** : l'anesthésie est entretenue au moyen d'un mélange gazeux administré par inhalation.

- L'**anesthésie injectable** : l'anesthésie est entretenue par administration intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée. (Voire intra-péritonéale pour des espèces de petit gabarit) d'un ou plusieurs anesthésiques en solution. (Thurmon, J. C. and Short 2007)

- L'**anesthésie orale ou rectale**

2. Les Objectifs de l'Anesthésie en Pratique Vétérinaire

L'anesthésie présente de multiples indications :

- La réalisation d'**actes chirurgicaux**: c'est l'indication principale de l'anesthésie en médecine vétérinaire, notamment grâce aux effets analgésique et myorelaxant de certaines molécules.

- La **contention** est une autre indication majeure de l'anesthésie en médecine vétérinaire, soit pour des animaux au tempérament agressif pour lesquels un simple examen clinique est irréalisable, soit pour des animaux rendus agressifs par la manipulation d'une région du corps douloureuse.

- Le **transport** des animaux peut également être facilité par des molécules anesthésiques ou sédatives. Par exemple, l'Acépromazine, une molécule de la famille des phénothiazines ayant des propriétés sédatives et antiémétiques est disponible sous forme de comprimés (Calmivet®, laboratoire Vétoquinol) ou de granulés (Vetranquil®, laboratoire CEVA Santé animale) pouvant être administrés par le propriétaire plusieurs heures avant le transport des chiens, des chats et des chevaux

- Certaines procédures de **diagnostic** sont étroitement dépendantes de l'anesthésie. Celle-ci est particulièrement importante pour les différents examens d'imagerie qui sont maintenant réalisés en médecine vétérinaire (radiographie, endoscopie). En particulier, lors d'un examen d'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou lors d'un scanner, les différentes prises de vue nécessitent de nombreuses secondes d'immobilité totale et peuvent être répétées plusieurs fois, rendant ainsi l'anesthésie générale de l'animal indispensable.

- L'anesthésie est utilisée également pour la **capture des animaux sauvages**, pour procéder par exemple à des soins ou à un transport de l'animal. Celui-ci est généralement anesthésié à distance notamment grâce à des fléchettes anesthésiantes ; on parle alors de téléanesthésie.

- Lorsqu'une décision de fin de vie est prise par un propriétaire en accord avec le vétérinaire, l'anesthésie joue un rôle important dans la procédure d'**euthanasie**

3. Physiologie

3.1. Signes cliniques de l'anesthésie générale (Jean-Pierre Tarot et al. (1982))

Au cours de l'anesthésie générale, la **dépression du SNC**, affecte successivement :

- Le cortex et les centres psychiques.
- Le noyau lenticulaire, le court, l'avant-mur, le noyau amygdalien et le cervelet.
- La moelle épinière.
- Les centres médullaires.

3.2. Les stades de l'anesthésie (Jean-Pierre Tarot et al. (1982))

Stade d'analgésie (stade1) : Il va du début de l'anesthésie à la perte de conscience.

Stade d'excitation (stade2) : Il va de la perte de conscience à l'apparition de la respiration régulière automatique. Il peut s'accompagner de toux, d'apnée, d'agitation, de mouvements de déglutition et/ ou de vomissements.

Stade chirurgical (stade 3) : Il va du début de respiration régulière automatique à l'arrêt respiratoire et est divisé en quatre plans :

Plan 1 : du début de la respiration régulière automatique à la fixation en position centrale des globes oculaires.

Plan 2 : de la fixation des yeux en position centrale au début de la paralysie intercostale.

Plan 3 : du début de la paralysie intercostale jusqu'à la paralysie complète des muscles intercostaux.

Plan 4 : de la paralysie intercostale complète à la paralysie diaphragmatique.

Stade toxique (stade4). Du début de la paralysie diaphragmatique à l'arrêt cardiaque.

Si l'on envisage les mécanismes d'action des agents anesthésiques de façon globale et que l'on considère le phénomène de l'anesthésie comme une association de plusieurs composantes dont les principales sont l'hypnose, l'amnésie, l'anxiolyse, l'analgésie, le contrôle de la motricité et des réactions du système nerveux autonome (Alkire MT et al.2008).

La tendance actuelle est de considérer que les structures télencéphaliques et diencephaliques sont probablement impliquées dans la perte de conscience, l'amnésie et l'anxiolyse, alors que la moelle épinière et les structures sous-corticales contrôlent les composantes motrices et végétatives (Alkire MT. 1995).

La découverte récente de sites d'action préférentiels des agents anesthésiques pose des questions essentielles pour l'anesthésiste : est-il possible de relier certains effets spécifiques de l'anesthésie à l'effet des agents anesthésiques sur certaines structures anatomiques, quel est le mécanisme principal de la perte de conscience lors d'une anesthésie, quelles sont les conséquences de ces notions sur le monitoring de la profondeur d'anesthésie

3.3. Effets corticaux des agents anesthésiques

Le but de l'anesthésie générale est d'induire « l'inconscience (Alkire MT, Haier RJ, 2000). Il est admis que la conscience résulte de l'intégration d'informations complexes reliées entre elles. Le niveau mais aussi le type de conscience peut alors être défini par la manière dont l'information est intégrée et traitée et par le niveau de complexité du système (Alkire MT, Haier RJ. 1997).

L'anesthésie résulte alors de la perte de la connectivité fonctionnelle (à la différence des traumatismes où la connectivité est anatomiquement détruite) des éléments contribuant à l'activité cognitive (Alkire MT, Pomfrett CJ, Haier RJ, et al, 1999). Ainsi sous anesthésie, certaines zones cérébrales peuvent continuer à fonctionner normalement, notamment en réponse à un stimulus, mais ne sont plus capable de traiter la complexité de l'information. Par exemple, une étude sur les aires visuelles du singe a montré que la réponse neuronale à un stimulus visuel était conservée sous isoflurane. Mais l'intégration du signal permettant une représentation globale du stimulus visuel était sévèrement perturbée (Alkire MT: Quantitative, 1998).

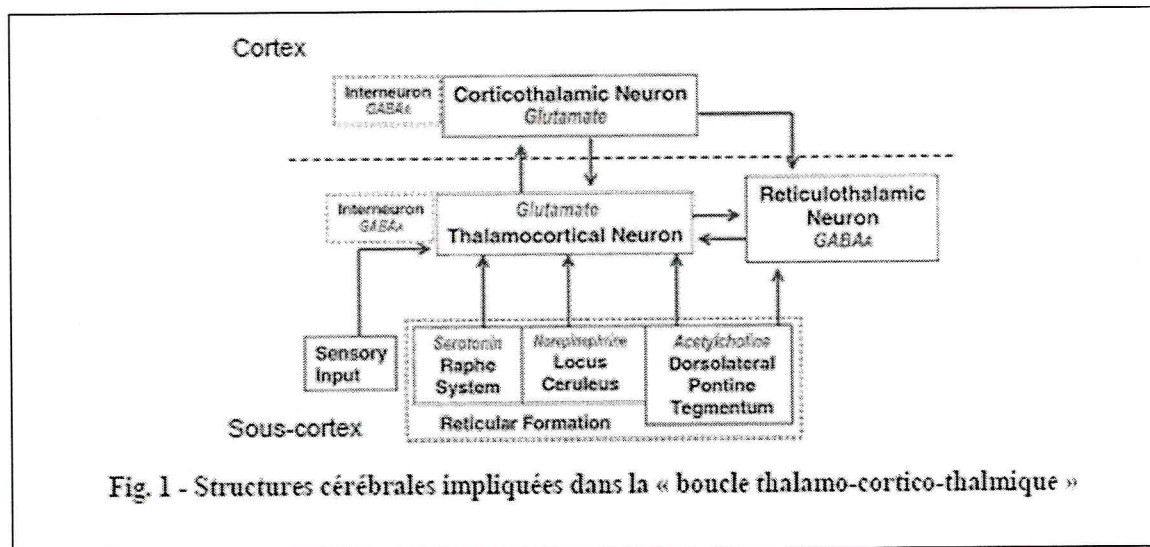
D'une part, il n'existe pas de « centre unique de la conscience » mais des sites d'action différents des agents anesthésiques, agissant eux-mêmes par l'intermédiaire d'actions pharmacologiques variées (effet sur les récepteurs GABA, NMDA, cholinergiques...).

D'autre part la perte de conscience n'est pas liée à une dépression cérébrale globale et uniforme mais à l'action préférentielle des agents anesthésiques sur certaines régions cérébrales. On peut donc parler selon les cas de perte de conscience ou d'états de conscience modifiés dans lesquels seules certaines composantes de l'anesthésie s'expriment.

La connaissance des processus physiologiques et des sites anatomiques impliqués dans la conscience a énormément progressé depuis les travaux princeps sur « cerveau isolé » de

Mouruzzi et Magoun (Angel A 1992).

Il a clairement été établi qu'il n'existe pas de « centre unique de la conscience » (8 Angel A, 1993), mais que certaines structures ou voies du système nerveux central participent spécifiquement au maintien de l'état de vigilance. Ainsi, plusieurs arguments laissent à penser que c'est tout un système neuronal qui est impliqué incluant : le cortex cérébral, le thalamus et la formation réticulée ascendante (Angel A, 1991). Système que l'on appelle la « boucle thalamo-cortico-thalamique » en raison des nombreuses interrelations entre le cortex et les structures sous-corticales et qui est largement impliqué dans la régulation de l'alternance des cycles veille-sommeil (Fig. 1).



L'ensemble de ces structures peuvent d'ailleurs être affectées par les agents anesthésiques (Berg-Johnsen J, Kissin I et al, 1987, 1993) suggérant une analogie entre le sommeil physiologique et l'anesthésie.

Mais l'anesthésie générale diffère du sommeil physiologique de manière évidente en inhibant ou en limitant les réactions d'éveil en réponse à des stimuli nociceptifs

Actuellement, il est admis que l'altération par les agents anesthésiques de cette boucle constituerait l'un des éléments clé dans l'obtention de la perte de conscience (Ries CR, Puil E, 1993. Steriade M, 1996. V, 2001).

Lors du sommeil physiologique, en particulier depuis les travaux pionniers de Jasper (Angel A, LeBeau, 1992) et Moruzzi et Magoun (Angel A, LeBeau, 1992), il est admis que, la perte de conscience est liée à une inhibition première de la boucle thalamo-corticale (inhibition de la formation réticulée puis du thalamus et enfin du cortex) (Steriade M et al, 1993).

Au cours d'une anesthésie générale, les données concernant la dynamique d'atteinte de cette boucle (altération première thalamo-corticale ou cortico- thalamique), restent divergentes. Ainsi Rosner et Clark, (Rosner BS, Clark DL, 1973) rapportent chez le chat, une atteinte première du système thalamo-cortical (inhibition de la formation réticulée puis du thalamus et enfin du cortex) et Dougherty et coll. (Dougherty PM et al 1997) chez le singe, du système cortico- thalamique (inhibition du cortex suivie de celle du thalamus). L'analyse du métabolisme régional étant dépendante du délai d'incorporation du glucose marqué, les mesures ne peuvent être réalisées que 25 à 30 minutes après la perte de conscience. Ainsi, ces études se sont donc contentées de confirmer l'existence d'une altération de la boucle thalamo-

cortico-thalamique par les agents anesthésiques (Ries CR et al, 1999, 1984, 2001).

3.4. Effets sous-corticaux et médullaires des agents anesthésiques

Il a été mis en évidence, par de nombreuses études animales, que la moelle épinière était fortement impliquée dans l'immobilité que pouvait engendrer les agents anesthésiques (Sonner M et al, 2003).

Le sous-cortex constitue également une structure clé dans la modulation et la transmission vers le cortex des informations sensorielles d'origine périphérique et médullaire (Albe-Fessard D, 1962, 1972)

In vivo, de nombreuses données électrophysiologiques suggèrent que les anesthésiques suppriment aussi bien l'activité neuronale sensitive (Jinks SL et al 2003) que motrice (King BS, Rampil, 1997) au niveau médullaire. Ainsi, dès la valeur de 0,6 CAM, l'isoflurane déprime de 48 % le réflexe H, ce qui traduit une diminution de l'excitabilité du motoneurone par une action sur la corne antérieure d à moelle (Zhou HH, 1997). Les réactions d'éveil peropératoires provoquées par des stimulations nociceptives peuvent être bloquées par l'approfondissement de l'anesthésie en agissant de manière indirecte au niveau spinal.

Dans une seconde étude (Antognini JF et al 2000) ils ont démontré qu'à 1 CAM, les agents halogénés bloquent les réactions d'éveil par un effet médullaire et que ce n'est qu'à des concentrations plus élevées que l'halogéné peut prévenir ces réactions en agissant au niveau cortical.

Ces résultats suggèrent une relation de cause à effet entre l'abolition des réponses motrices aux stimuli nociceptifs et la désactivation sous-corticale induite par l'anesthésie générale. Ces résultats sont en adéquation avec l'inhibition des structures sous-corticales observée chez l'Homme en IRMf par Antognini et coll. (Antognini JF, 1997).

Ces auteurs rapportent chez le volontaire sain, uniquement pour des concentrations d'isoflurane permettant l'obtention d'une immobilité, une disparition de l'activation sous-corticale en réponse à des stimuli nociceptifs. Ainsi, les agents anesthésiques, en inhibant la voie d'entrée des informations sensorielles, permettraient l'obtention d'une immobilité et diminueraient l'activation corticale en réponse aux stimuli nociceptifs.

De plus la survenue d'un ralentissement de l'électrogenèse sous-corticale de façon différée dans le temps par rapport au cortex suggère l'existence d'une résistance sous-corticale à l'action des agents anesthésiques. Ces constatations sont en adéquation avec les données animales in vitro et in vivo observant une inhomogénéité dans la sensibilité des différentes structures cérébrales aux agents anesthésiques. (Dougherty PM et al 1997, 1997, 1997).

In vitro, de nombreuses données expérimentales rapportent une potentialisation de l'inhibition post-synaptique par la fixation des agents anesthésiques sur les récepteurs GABAA. Le sous-type de récepteur GABAA composé des sous-unités $\alpha 1$ $\beta 2$ $\gamma 2$ appelé récepteur GABAA sensible aux benzodiazépines, semble être une cible majeure dans l'action des anesthésiques intraveineux. La présence d'une plus forte densité des récepteurs GABAA sensibles aux benzodiazépines au niveau du cortex cérébral par rapport à celle observée au niveau sous-cortical (Gründer G, 2001) et l'existence d'une forte corrélation entre l'intensité de la réduction métabolique observée in vivo et la densité de ces mêmes récepteurs retrouvée ex-vivo (Alkire MT, Haier RJ, 2001). permettraient donc d'expliquer la faible sensibilité du sous-cortex aux agents anesthésiques. Structures qui semblent plus sous la dépendance des récepteurs nicotiques.(62 Alkire MT, Gallezot JD et al, 2007, 2005)

4. Quelques Protocoles Anesthésiques

Tab.1: Tableau présente quelques protocoles anesthésiques adaptés pour le chien (

Kip A et al 2011)

INTERVENTION CHIRURGICALE	GESTION PRÉOPÉRATOIRE	GESTION PEROPÉRATOIRE	GESTION POSTOPÉRATOIRE ¹	COMMENTAIRES ²
CASTRATION (PROTOCOLE 1)	Prémédication • Acépromazine : 0,05-0,1mg/kg, IM • Butorphanol : 0,2-0,4 mg/kg, IM	Induction • Propofol : 4-6 mg/kg, IV jusqu'à l'effet Entretien • Isoflurane : 1,5-2 %	• Méloxicam : 0,2 mg/kg, SC immédiatement après le réveil • Méloxicam : 0,1 mg/kg, PO une fois par jour pendant de 2 à 4 jours	Douleur légère
CASTRATION (PROTOCOLE 2)	Prémédication • Dexmédétomidine : 0,004-0,006 mg/kg, IM • Butorphanol : 0,2-0,4 mg/kg, IM • ± Glycopyrrolate : 0,005-0,01 mg/kg, IM	Induction • Propofol : 2-3 mg/kg, IV jusqu'à l'effet Entretien • Isoflurane : 1-1,5 % • Bloc testiculaire Lidocaïne 2 % : 0,5-1 ml/testicule Ne pas dépasser une dose totale de 8 mg/kg.	• Carprofène : 4 mg/kg, SC immédiatement après le réveil • Carprofène : 4 mg/kg, PO une fois par jour pendant 2 à 4 jours	Douleur légère Le blocage des nerfs réduit les besoins en anesthésiques et améliore l'analgésie.
OVARIO-HYSTÉRECTOMIE (PROTOCOLE 1)	Prémédication • Acépromazine : 0,05-0,1 mg/kg, IM • Hydromorphone : 0,05-0,1 mg/kg, IM	Induction • Thiopental : 8-12 mg/kg, IV jusqu'à l'effet Entretien • Isoflurane : 1,5-2 %	• Méloxicam : 0,2 mg/kg, SC immédiatement après le réveil • Méloxicam : 0,1 mg/kg, PO une fois par jour pendant 2 à 4 jours	Douleur modérée Certains patients auront besoin de doses additionnelles d'opioïdes après l'opération.
OVARIO-HYSTÉRECTOMIE (PROTOCOLE 2)	Prémédication • Dexmédétomidine : 0,004-0,006 mg/kg, IM • Hydromorphone : 0,05-0,1 mg/kg, IM • ± Glycopyrrolate : 0,005-0,01 mg/kg, IM	Induction • Thiopental : 4-6 mg/kg, IV jusqu'à l'effet Entretien • Isoflurane : 1-1,5 %	• Carprofène : 4 mg/kg, SC immédiatement après le réveil • Carprofène : 4 mg/kg, PO une fois par jour pendant 2 à 4 jours	Douleur modérée Certains patients auront besoin de doses additionnelles d'opioïdes après l'opération.
DENTISTERIE AVEC EXTRACTION D'UNE CANINE SUPÉRIEURE	Prémédication • Hydromorphone : 0,05-0,1 mg/kg, IM	Induction • Diazépam : 0,2-0,3 mg/kg, IV • Kétamine : 4-6 mg/kg, IV Entretien • Isoflurane : 1-2 % • Bloc du nerf infra-orbitaire Bupivacaïne 0,5 % : 0,5-1 ml Ne pas dépasser une dose totale de 2 mg/kg.	• Méloxicam : 0,2 mg/kg, SC immédiatement après le réveil • Méloxicam : 0,1mg/kg, PO une fois par jour pendant 2 à 4 jours	Douleur modérée Le blocage des nerfs réduit les besoins en anesthésiques et améliore l'analgésie. Certains patients auront besoin de doses additionnelles d'opioïdes après l'opération.
RÉPARATION DES LIGAMENTS CROISÉS	Prémédication • Hydromorphone : 0,05-0,1 mg/kg, IM	Induction • Diazépam : 0,2-0,3 mg/kg, IV • Kétamine : 4-6 mg/kg, IV Entretien • Isoflurane : 1-2 % • Anesthésie épidurale (lombosacrée) Bupivacaïne	• Méloxicam : 0,2 mg/kg, SC immédiatement après le réveil • Méloxicam : 0,1 mg/kg, PO une fois par jour pendant de 4 à 6 jours	Douleur modérée Le blocage des nerfs réduit les besoins en anesthésiques et améliore l'analgésie. La plupart des patients auront besoin de doses additionnelles

		0,5 % : 1 ml/5 kg Morphine 2,5 % : 0,2 mg/kg		d'opioïdes après l'opération.
--	--	---	--	-------------------------------

Tab.2: Tableau présente quelques protocoles anesthésiques adaptés pour le chat (V Kip A et al 2011)

INTERVENTION CHIRURGICALE	GESTION PRÉOPÉRATOIRE	GESTION PEROPÉRATOIRE	GESTION POSTOPÉRATOIRE 1	COMMENTAIRE S2
CASTRATION (Protocole 1)	Prémédication Acépromazine : 0,1-0,2 mg/kg, IM Butorphanol : 0,2-0,4 mg/kg, IM	Induction et entretien Kétamine : 10-15 mg/kg, IM	Kétoprofène : 2 mg/kg, SC immédiatement après le réveil	Douleur légère
CASTRATION (Protocole 2)	Prémédication Dexmédétomidine : 0,008-0,012 mg/kg, IM Butorphanol : 0,2-0,4 mg/kg, IM	Induction et entretien Kétamine : 5-10 mg/kg, IM Bloc testiculaire Lidocaïne 2 % : 0,1-0,2 ml/testicule Ne pas dépasser une dose totale de 8 mg/kg.	Méloxicam : 0,2 mg/kg, SC immédiatement après le réveil	Douleur légère Le blocage des nerfs réduit les besoins en anesthésiques et améliore l'analgésie.
OVARIO-HYSTÉRECTOMIE (Protocole 1)	Prémédication Acépromazine : 0,1-0,2 mg/kg, IM Hydromorphone : 0,05-0,1 mg/kg, IM	Induction Thiopental : 8-12 mg/kg, IV jusqu'à l'effet Entretien Isoflurane : 1,5-2 %	Kétoprofène : 2 mg/kg, SC immédiatement après le réveil Kétoprofène : 1 mg/kg, PO une fois par jour pendant 2 à 4 jours	Douleur modérée Certains patients auront besoin de doses additionnelles d'opioïdes après l'opération.
OVARIO-HYSTÉRECTOMIE (Protocole 2)	Prémédication Dexmédétomidine : 0,008-0,012 mg/kg, IM Hydromorphone : 0,05-0,1 mg/kg, IM ± Glycopyrrolate : 0,01 mg/kg, IM	Induction Thiopental : 4-6 mg/kg, IV jusqu'à l'effet Entretien Isoflurane : 1-1,5 %	Méloxicam : 0,2 mg/kg, SC immédiatement après le réveil Méloxicam : 0,05 mg/kg, PO une fois par jour pendant 2 à 4 jours	Douleur modérée Certains patients auront besoin de doses additionnelles d'opioïdes après l'opération.
DENTISTERIE AVEC EXTRACTION D'UNE CANINE SUPÉRIEURE	Prémédication Acépromazine : 0,1-0,2 mg/kg, IM Hydromorphone : 0,05-0,1 mg/kg, IM	Induction Propofol : 4-6 mg/kg, IV jusqu'à l'effet Entretien Isoflurane : 1,5-2 % Bloc du nerf infra-orbitaire Bupivacaïne 0,5 % : 0,1-0,2 ml Ne pas dépasser une dose totale de 2 mg/kg.	Kétoprofène : 2 mg/kg, SC immédiatement après le réveil Kétoprofène : 1 mg/kg, PO une fois par jour pendant 2 à 4 jours	Douleur modérée Le blocage des nerfs réduit les besoins en anesthésiques et améliore l'analgésie. Certains patients auront besoin de doses additionnelles d'opioïdes

				après l'opération.
ONYCHECTOMIE La chirurgie doit être considérée comme le dernier recours aux problèmes de comportement lorsqu'il existe un risque de zoonose. <i>Onyhectomie (dégriffage) des chats domestiques</i>	Prémédication Dexmédétomidine : 0,008-0,012 mg/kg, IM Hydromorphone : 0,05-0,1 mg/kg, IM ± Glycopyrrolate : 0,01 mg/kg, IM	Induction Propofol : 2-3 mg/kg, IV jusqu'à l'effet Entretien Isoflurane : 1-1,5 % Bloc des nerfs digitaux Bupivacaïne 0,5 % : 0,3-0,6 ml/patte Ne pas dépasser une dose totale de 2 mg/kg.	Méloxicam : 0,2 mg/kg, SC immédiatement après le réveil Méloxicam : 0,05 mg/kg, PO une fois par jour pendant 2 à 4 jours	Douleur modérée Le blocage des nerfs réduit les besoins en anesthésiques et améliore l'analgésie. La plupart des patients auront besoin de doses additionnelles d'opioïdes après l'opération

Tab. 3: Exemples de protocoles d'analgésie post-opératoire facilement utilisables chez le Chat et le chien⁶⁴, (Coppens P et al 2001)

Douleur de palier I Prévisible ou constatée	Douleur de palier II Prévisible ou constatée Ou Échec des antalgiques de palier I	Douleur de palier III Prévisible ou constatée Ou Échec des antalgiques de palier II
<i>Prémédication</i> α_2 -agoniste et/ou Morphine par voie systémique à dose faible : 0.1 à 0.4 mg/kg chez le chien, 0.05 à 0.1 mg/kg chez le chat	<i>Prémédication</i> Morphine par voie systémique à dose moyenne: 0.2 à 1mg/kg chez le chien, 0.1 à 0.2 mg/kg chez le chat +/- α_2 -agoniste	<i>Prémédication</i> Morphine par voie systémique à dose forte : 0.5 à 1mg/kg chez le chien, 0.1 à 0.3 mg/kg chez le chat +/- α_2 -agoniste
	<i>Anesthésie locorégionale (selon le cas)</i> <ul style="list-style-type: none"> - infiltration locale : exérèse de masses cutanées ou sous-cutanées - blocs de nerfs périphériques : chirurgie dentaire, chirurgie de la face - aspersion des pédicules ovariens avec un anesthésique local : ovariectomie - injection d'un anesthésique local dans le cordon testiculaire avant clampage, ligature et section : castration 	<i>Anesthésie locorégionale (si possible)</i> <ul style="list-style-type: none"> - épidurale (morphine + bupivacaïne) : chirurgies du membre postérieur, de l'abdomen postérieur, de structures intrathoraciques ou du membre antérieur, chirurgies thoraciques (+/- bloc intercostal ou intrapleurale) - blocs des nerfs saphène, tibial ou péronier commun : chirurgies du membre postérieur - bloc du plexus brachial : chirurgie de l'humérus - blocs des nerfs médian, ulnaire, radial et musculo-cutané : chirurgies orthopédiques distales par rapport au coude - bloc intra-articulaire

<p><i>Analgésie post-opératoire (si nécessaire)</i></p> <p>-Morphine à doses faibles répétées pendant 12 à 24 heures +/- relayé par un AINS pendant 2 à 3 jours</p> <p>- ou AINS pendant 1 à 3 jours</p>	<p><i>Analgésie post-opératoire (obligatoire)</i></p> <p>AINS + Morphine à répéter sur 6 à 18 heures au besoin + Patch transdermique de fentanyl : si besoin en relais ou administré la veille</p>	<p><i>Analgésie post-opératoire (obligatoire)</i></p> <p>Morphine par voie systémique toutes les 4 heures pendant 12 à 24 heures puis relai par voie orale ou patch transdermique de fentanyl + Potentialisation avec un AINS, de la kétamine, un $\alpha 2$-agoniste +/- Anesthésie loco-régionale continue (blocs répétés, analgésie épidurale continue)</p>
--	--	---

3. Chapitre 2 : Les Anesthésiques

1. Les molécules de la prémédication

1.1 Les phénothiazines (acépromazine)

Quatre grandes familles de molécules sont utilisées pour la prémédication en médecine vétérinaire.

L'acépromazine est le principal représentant de la classe des phénothiazines utilisé en anesthésie vétérinaire. Elle représente l'une des molécules les plus utilisées pour la prémédication en anesthésie vétérinaire. (67. Kurita, 2001)

L'acépromazine est un antagoniste des récepteurs dopaminergiques D2 du système limbique, du mésocortex et de l'hypothalamus. L'acépromazine entraîne une sédation et une myorelaxation variables selon les animaux.

Elle possède également des propriétés antihistaminiques, antiémétiques, antispasmodiques et vasodilatatrices (par antagonisme des récepteurs $\alpha 1$).

Elle a été décrite comme permettant de limiter la sensibilité du myocarde contre les effets arythmogènes des catécholamines et ses effets respiratoires sont minimes.

Cependant, elle n'a aucune portée analgésique et présente des effets secondaires tels que l'hypotension et l'hypothermie.

L'acépromazine est métabolisé par le foie et l'élimination des métabolites est en majorité rénale. Le délai d'action est d'environ 20 à 30 minutes par voie intramusculaire et la durée des effets est dose-dépendante, mais en moyenne de 6 heures chez les carnivores domestiques. Rampil IJ et al, 1994)

1.2 Les $\alpha 2$ -agonistes (xylazine, romifidine, médétomidine dexmédétomidine)

Les $\alpha 2$ -agonistes sont des molécules agonistes des adrénorécepteurs de type $\alpha 2$. Parmi les $\alpha 2$ -agonistes utilisés en médecine vétérinaire, on compte la xylazine, la romidifine, la médétomidine et la dexmédétomidine, le plus récent des $\alpha 2$ -agonistes disponibles en médecine vétérinaire.

Ces molécules sont ainsi à la fois sédatives et anxiolytiques (via l'activation de récepteurs supra-spinaux ou post-synaptiques localisés dans le locus coeruleus) mais aussi analgésiques (via l'activation de récepteurs localisés dans la corne dorsale de la moelle

épinière). Outre leurs propriétés sédatives et analgésiques, ces molécules présentent également l'avantage d'être antagonisables par l'atipamézole.

Il existe trois types de récepteurs α_2 :

- a) les récepteurs α_{2a} responsables de la sédation, de l'analgésie supra-spinale, de la bradycardie et de l'hypotension ;
- b) les récepteurs α_{2b} responsables de la vasoconstriction et de la bradycardie réflexe ;
- c) les récepteurs α_{2c} responsables de l'hypothermie les effets secondaires sont nombreux : -
 - dépression cardio-respiratoire ;
 - vomissements et réduction de la motricité intestinale par activation des récepteurs α_2 centraux ;
 - hypothermie par action sur le centre de la thermorégulation de l'hypothalamus ;
 - augmentation du tonus utérin ;
 - action hyperglycémiant par inhibition de la sécrétion de l'insuline et diurétique mineur par inhibition de l'ADH (Velly L, Rey M, Bruder N et al, 2007).

Après administration, les α_2 -agonistes sont rapidement distribués dans l'organisme. Pour la médétomidine, le pic d'effet est obtenu au bout de 15 à 20 minutes par voie IM et son action dure de 2 à 3 heures. Les α_2 -agonistes sont métabolisés par le foie et leurs métabolites excrétés par les urines.

1.3 Les morphiniques (morphine, butorphanol, buprénorphine, fentanyl)

Les morphiniques sont la principale classe d'agents analgésiques péri-opératoires. Le chef de file, la morphine, est un dérivé alcaloïde de l'opium. Deux morphiniques plus récents, la buprénorphine et le fentanyl, apportent de nouvelles possibilités pour la lutte contre la douleur dans la pratique vétérinaire.

Les morphiniques agissent sur les récepteurs du même nom, il en existe trois types : μ , κ et δ qui régulent les voies de la nociception. Ces molécules sont ainsi classées selon leur effet sur ces récepteurs comme agonistes pleins, agonistes partiels, antagonistes ou agonistes/antagonistes. L'activation de ces récepteurs diminue la libération des neurotransmetteurs impliqués dans le message douloureux : acide glutamique, substance P.

Les différents représentants des opioïdes ont des liposolubilités variables, régissant leur durée d'action, ainsi, le fentanyl, lipophile a une courte durée d'action alors que la morphine, plus hydrophile, a une durée d'action plus longue. Les morphiniques sont métabolisés par voie hépatique et excrétés par voie rénale. Ils sont antagonisables par la naloxone qui agit comme un antagoniste plein des récepteurs μ et κ .

Tab. 4: Comparaison de quatre morphiniques (Sugiyama K, Muteki T et al, 1992)

Molécules	Durées d'action	Modes d'action
Morphine	Courte	Agoniste μ et κ
Buprénorphine	Longue : 4 à 8 h, voire 12 h	Agoniste partiel μ (forte affinité sur les récepteurs)
Butorphanol	Très courte (inférieur à 1h)	Antagoniste μ , agoniste κ
Fentanyl	IV : courte (20 à 30 min) Patch transcutané : 3 à 4 j (effet 8 à 12 h après la pose)	Agoniste μ (75 à 100 fois plus actif que la morphine)

1.4 Les benzodiazépines (diazépam, midazolam)

Les benzodiazépines interagissent avec les récepteurs GABA de type A au niveau du système limbique. Les récepteurs GABAA sont formés par un canal chlore. Chaque récepteur est composé de cinq sous-unités qui se combinent différemment selon la localisation du récepteur. Ces molécules favorisent une modification allostérique facilitant la fixation du neurotransmetteur GABA et la fréquence d'ouverture des canaux chlore.

Ces molécules n'ont que peu d'effets sédatifs, mais plutôt des effets dysphoriques chez les carnivores domestiques. Ils sont associés à des propriétés myorelaxantes et anticonvulsivantes intéressantes.

Les benzodiazépines ont des effets négligeables sur les systèmes cardiovasculaires et respiratoires ce qui les rendent intéressantes chez des animaux dont la fonction cardiovasculaire et respiratoire sont instables (état de choc, insuffisance cardiaque).

Le diazépam est très liposoluble, et est rapidement transporté dans le corps. 90 % sont liés aux protéines plasmatiques.

Le pic d'effet pour le diazépam et le midazolam est obtenu au bout de 10 à 15 minutes par voie IM.

Le midazolam peut être associé chez le chien à un effet sédatif plus marqué que le diazépam dû à une plus grande lipophilie et une plus grande affinité avec les récepteurs GABAA du midazolam.

Les benzodiazépines sont métabolisées dans le foie, les métabolites du midazolam sont inactifs contrairement à ceux du diazépam d'où un risque d'accumulation.

L'élimination est rénale.

Tab. 5: Données pharmacocinétiques de quelques molécules de la prémédication (Velly L, Rey M, Bruder N,2007)

Molécules	Espèces	Volumes de distribution (L/kg)	Clairances (L/kg/min)	½ vies d'élimination (h)
Diazépam	Chien			3.2
	Chat			5.5
Midazolam	Chien	3	27	1.3
Xylazine	Chien			0.5
Romifidine	Chien	3		2
	Chat	6		6
Médétomidine	Chien	3		0.97
	Chat*	3.5		1.35
Dexmédétomidine	Chien	0.9		0.7 à 0.8
	Chat	2.2		1
Butorphanol	Chien *		21	2
Buprénorphine	Chat		23	6.3
Fentanyl	Chien	5	77.9	4.57

*utilisés en IM

2. Les anesthésiques fixes

2.1. Les barbituriques (thiopental)

• différents en fonction de la concentration. Aux basses concentrations, le thiopental a un effet GABA mimétique en diminuant le taux de dissociation du GABA à partir des récepteurs. Le thiopental est un acide faible provenant d'un sel de sodium. Il est solubilisé dans une solution très alcaline et très irritante pour les tissus périvasculaires entraînant une nécrose cutanée en cas d'extravasation.

- Il agit en se fixant sur les récepteurs GABA_A.

- Les effets sont GABA_A entraînant un effet hypnotique et peu d'effets sur le système respiratoire. Aux doses plus élevées, les barbituriques activent directement le canal chlore associé au récepteur GABA_A, amenant un effet anesthésique associé à une dépression respiratoire, cardiovasculaire et à une hypothermie.

- Les barbituriques inhibent aussi l'action synaptique de plusieurs neurotransmetteurs excitateurs tels que le glutamate ou l'acétylcholine (rôle incertain dans l'effet anesthésique). (Alkire MT et al 1998)

- Le thiopental semble sensibiliser le myocarde à l'action arythmogène des catécholamines. Il n'est pas rare d'observer une période d'apnée après induction.

a) Indications

- Il est indiqué dans la réalisation d'une narcose et d'une myorelaxation anesthésique pour des procédures de courte durée (15-25min selon dose et association).
- Induction d'une inconscience chez un patient en détresse respiratoire devant être intubé rapidement.
- Induction injectable d'une anesthésie volatile (Patrick V, Celine E. (2005))

b) Effets indésirables :

- Hypothermie, réveil prolongé
- Vocalises, excitation et ataxie fréquente au réveil lors d'utilisation en monothérapie chez le chien (Patrick V, Celine E. (2005))

c) Contre indications

- Il est contre-indiqué chez les lévriers qui peuvent avoir un réveil prolongé et de mauvaise qualité après son administration.
- Il est rapidement distribué et métabolisé. L'induction est donc rapide avec une durée d'action courte. Son élimination est rénale. (Lumer ED, 1998)

2.2 Les anesthésiques dissociatifs (Kétamine, tilétamine)

Les anesthésiques dissociatifs appartiennent à la famille des arylcycloalkylamines. Ils sont faiblement liés aux protéines plasmatiques. La ketamine et la tilétamine inhibent de manière non compétitive les récepteurs N-Méthyl D-Aspartate (NMDA).

Ces récepteurs NMDA sont couplés à un canal non sélectif Na⁺/K⁺ voltage-dépendant, perméable au calcium. La kétamine et la tilétamine se fixeraient à l'intérieur du canal ouvert permettant le blocage de ce canal. Les effets analgésiques de ces molécules sont principalement liés à ses effets antagonistes sur les récepteurs au NMDA.

Elles interfèrent également avec d'autres neurotransmetteurs : inhibition du recaptage neuronal des catécholamines, modification du *turnover* de l'acétylcholine, diminution de la durée d'ouverture du canal couplé au récepteur cholinergique de type nicotinique, inhibition des récepteurs cholinergiques de type muscarinique, en particulier M1, le plus répandu au niveau du système nerveux central, action agoniste des récepteurs morphiniques μ et κ . Cette dernière action pourrait expliquer les effets hallucinogènes de la kétamine, tandis que les effets sur les récepteurs muscariniques centraux pourraient participer aux actions anesthésiques et amnésiantes de la kétamine.

Ces agents soutiennent la fonction par stimulation des centres sympathiques avec augmentation des catécholamines circulantes.

Ils dépriment peu la ventilation et produit une bronchodilatation. Cet effet semble en partie médié par les effets sympathomimétiques et l'inhibition du recaptage des catécholamines. (Aubrun F, 2000)

En revanche, ces anesthésiques dissociatifs ne sont pas myorelaxants et n'abolissent pas les réflexes laryngés, pharyngés, palpébraux et cornéens. Ils provoquent une augmentation de la pression artérielle et peuvent également augmenter la pression

intracrânienne et intraoculaire. Le réveil est généralement compliqué d'agitation si la molécule est utilisée seule.

La kétamine est distribuée principalement aux organes richement vascularisés et a donc une action très rapide. Puis, elle est redistribuée, en particulier dans le tissu adipeux. La kétamine peut s'accumuler en cas d'injections répétées ou d'administration continue. Elle est métabolisée essentiellement par le foie, en particulier par la voie du cytochrome P450 chez le chien. Certains métabolites sont actifs et contribuent aux effets prolongés de la kétamine. L'élimination est effectuée par les urines et les fèces. Chez le chat, la kétamine est éliminée non modifiée par les reins. (Hall L.W, 2001)

a) Indications

La ketamine est indiquée en association :

- Prémédication ou contention chimique de courte durée (20-30min).
- induction et entretien d'un pseudo narcose de courte durée.
- induction injectable d'une anesthésie volatile.
- analgésie multimodale avec la morphine ou un alpha2-agoniste par exemple.

b) Contre indications

La Kétamine est fortement contre indiquée chez l'épileptique en raison de son effet épiléptogène ainsi pour un malade qui présente un glaucome ou un traumatisme oculaire. (Patrick V, Celine E. (2005)

2.3 Les alkyphénols (propofol)

Le propofol est un dérivé alkyphénol insoluble en solution aqueuse mais avec une forte liposolubilité.

Le propofol présente un mécanisme d'action complexe, avec une action sur les récepteurs GABAA sur un site différent de celui des barbituriques ou des benzodiazépines.

L'induction avec ce produit est rapide mais l'anesthésie est de courte durée par redistribution rapide du cerveau vers les tissus périphériques. Il procure une bonne myorelaxation et une suppression des réflexes. Il n'est pas cumulatif chez le chien (favorise la survenue de corps de Heinz chez le chat) et peut donc être utilisé pour le maintien de

l'anesthésie. Le réveil est rapide et calme. Le propofol peut avoir de légers effets analgésiques.

Il provoque une dépression cardiovasculaire avec une hypotension due à une vasodilatation périphérique. Le propofol est également déprimeur respiratoire avec une période d'apnée de durée variable proportionnelle à la vitesse d'injection et une hypoxémie à l'induction de l'anesthésie.

Le propofol atteint un état d'équilibre au niveau du système nerveux en approximativement 2 minutes, c'est pourquoi il est recommandé d'injecter la molécule lentement, sur plus d'une minute, pour éviter l'hypotension et les apnées. Le propofol se redistribue rapidement dans les tissus les plus vascularisés. La métabolisation est rapide au niveau du foie. Une partie se redistribue dans le tissu adipeux, où elle est lentement éliminée. L'excrétion est réalisée par les urines et la bile.

Il a été démontré que chez le chat, le propofol est extrait en grande partie par les poumons où une partie serait métabolisée puis relarguée dans la grande circulation. (Kästner S.B.R. (2007). De plus, le chat a une capacité moindre pour réaliser la glucuroconjugaison pouvant entraîner un réveil prolongé par rapport au chien. (Lemke K.Aet al (2007))

a) Indication

- Sédation d'intensité et de durée modulable
- Induction d'une inconscience chez un patient en détresse respiratoire devant être intubé –rapidement
- Réalisation d'une narcose et d'une myorelaxation anesthésique pour des procédures de courte durée (5-15min selon dose et association).
- induction injectable d'une anesthésie volatile particulièrement pour les patients ayant contre indication au barbituriques (lévriers).
- traitement d'urgence d'une crise convulsive. (Patrick V, Celine E. 2005)

b) Contre indications

- Insuffisance cardiaque décompensée,
- hypovolémie sévère non corrigée. (Patrick V, Celine E. (2005).

2.4 Les dérivés de l'imidazole (étomidate)

L'étomidate est un agent hypnotique hydrosoluble au pH acide et devient liposoluble au pH physiologique

L'étomidate augmente l'action du GABA au niveau des récepteurs GABA_A. Il diminue le flux sanguin et le métabolisme cérébral ainsi que la pression intracrânienne. Il déprime l'axe thalamo-cortical et diminue la sécrétion de cortisol. L'étomidate n'a pas d'effet analgésique. Il ne déprime pas la fonction cardiovasculaire et est, pour cette raison utilisé chez les animaux dont le risque anesthésique est ASA III

Pour autant, il peut entraîner des réveils agités il faut donc prévoir une bonne prémédication dans le protocole anesthésique.

L'étomidate est fixée à 76 % à l'albumine. Il passe précocement la barrière hémato-céphalique conduisant à une induction très rapide. Il est hydrolysé dans le foie, et excrété par les urines et la bile. (Aubrun F et al, 2000)

Le tableau 5 donne quelques données pharmacocinétiques et les posologies (sans prémédication) des molécules de l'entretien présentées ci-dessus utilisées en IV. (Kästner S.B.R et al 2007)

Tab.6: Données pharmacologiques de quelques molécules de l'entretien (Kästner S.B.R et al 2007)

Molécules	Espèce	Posologies IV (mg/kg)	Volumes de distribution (L/kg)	Clairances (ml/kg/min)	½ vies d'élimination (min)
Thiopental	Chien	8 à 12,5	0,81	3,4	182,4
	Chat	2 à 10			
Kétamine	Chien	2 à 5	1,95	39,5	61
	Chat	2 à 10	2,12	21,33	78,66
Propofol	Chien	2 à 4	4,9	58,6	90
	Chat	4 à 6	1,3	50,1	55
Etomidate	Chien	0,5 à 2*	4,88	40,1	86,4
	Chat			41,2	173,4

* avec prémédication

3. Les anesthésiques volatiles

3.1 L'halothane

Chez l'homme, l'halothane entraîne une rapide et profonde diminution de la pression artérielle. Cette diminution est dose-dépendante. L'hypotension induite par l'halothane résulte de deux effets. Le premier est une diminution du débit cardiaque par dépression directe du myocarde, par diminution de la concentration en Ca^{2+} intracellulaire. Le deuxième est une suppression du réflexe produisant la tachycardie à partir des barorécepteurs en réponse à l'hypotension. Après 2 à 5 heures d'anesthésie à l'halothane, tous les changements cardiovasculaires disparaissent et un retour à des valeurs normales est observé. Ce retour à la normale est imputé à l'activation du système sympathique avec le temps (Eger et al, 1970).

L'halothane diminue la perfusion périphérique. Cependant, la résistance périphérique générale reste stable et ne représente pas une cause de l'hypotension. L'halothane diminue la production ou interagit avec le monoxyde d'azote produit par les cellules endothéliales (Greenblatt et al, 1992) qui entraîne une diminution du tonus des muscles lisses des vaisseaux.

Il y a ainsi disparition des mécanismes d'autorégulation visant à maintenir la perfusion au niveau de chaque organe. Lorsque la pression sanguine systémique diminue, la perfusion périphérique devient très rapidement insuffisante (Hardman et al(1), 1996).

In vitro, l'halothane a deux effets sur le tissu adipeux. A faible concentration, il stimule la lipolyse mais au dessus de 0.5%, la lipolyse s'avère inhibée. In vivo, une anesthésie générale à l'halothane induite au thiopental entraîne une lipolyse.

Chez les équidés : Les changements physiologiques dus à l'halothane chez le cheval sont une diminution du débit cardiaque, de l'hypotension, une acidose respiratoire et de l'hypothermie (Steffey et Howland 1978, 1980). L'halothane et l'isoflurane activent l'axe hypothalamo-hypophyso- surrénalien avec une augmentation de l'ACTH, de l'AVP. L'halothane cache les effets cardiovasculaires des xénobiotiques utilisés à l'induction lorsqu'il s'agit d' α_2 -agonistes et de kétamine, ou d' α_2 -agonistes et de barbituriques (Taylor et Young, 1990). L'association d' α_2 -agonistes et de kétamine semble retarder le pic d'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso surrénalien (Luna et Taylor, 1996).

3.2 L'isoflurane

L'induction de l'anesthésie avec l'isoflurane provoque une augmentation de l'ACTH et du cortisol plasmatique chez le chien. Cette augmentation est significative 75 et 135

minutes après l'induction ((Benson et al, 2000).

Chez le chat, l'isoflurane ne semble pas produire d'augmentation des catécholamines mais les prises d'échantillons sont réalisées pendant le réveil et non durant l'anesthésie donc de manière possiblement trop tardive ((Benson et al, 1991). Cet agent cause une hypotension uniquement due à la diminution de résistance périphérique. La vasodilatation concerne préférentiellement la peau et les muscles (Stevens, 1971). A la différence de l'effet des deux agents précédents, le débit cardiaque n'est pas altéré.

L'isoflurane, à l'inverse de l'halothane, ne sensibilise pas le myocarde à l'action arythmogène des catécholamines (Navarro et al, 1994).

Par son effet vasodilatateur, l'isoflurane augmente la perfusion tissulaire au niveau musculaire (Hardman et al(1), 1996) et facilite l'apparition d'hypothermie. Ce phénomène résulte notamment de l'importante vasodilatation périphérique provoquée par l'isoflurane. L'association de la xylazine et de la kétamine à l'isoflurane produit des températures centrales significativement inférieures à celles obtenues lorsque l'isoflurane maintenait une anesthésie prémédiquée à l'acépromazine et induite au thiopental (Taylor, 1991).

3.3 Le sévoflurane

Peu d'études ont été réalisées sur ce produit. De celles qui ont été observées, ses propriétés susceptibles de modifier l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien ressemblent beaucoup à celle de l'isoflurane.

4. Les anesthésiques gazeux

4.1 Le protoxyde d'azote

L'oxyde nitreux a un fort pouvoir analgésique adjuvant : une concentration alvéolaire de 20% de protoxyde d'azote produit un effet comparable à celui de la morphine. Il est souvent utilisé comme adjuvant lors d'anesthésie générale. Il potentialise l'effet des autres molécules et permet une diminution des doses nécessaires notamment pour les agents volatiles halogénés. Il permet ainsi de diminuer ainsi les effets cardiovasculaires et respiratoires de ces agents. Il permet aussi de diminuer la durée de l'induction et du réveil. L'ajout de protoxyde d'azote au à l'halothane conduit à une augmentation de l'activité adrénergique. Avec l'enflurane, l'augmentation est similaire mais moins marquée. (Smith et al, 1978).

5. Les AINS : Analgésie postopératoire

5.1 La dipyrone

Tab.7: Données pharmacologiques sur la dipirone (Mathews KA.2000)

Noms déposés et présentation	Doses, voies, rythmes d'administration
Calmagine ND 500mg/ ml(injectable pour chiens et chats	Injection IVou IM : 100-200 mg/ kg
Dipyralgine ND 500 mg/ ml (injectable) pour chien	Des injections à répéter si la douleur réapparaît

La dipyrone est également associée à un antispasmodique atropinique ganglioplégique (la butylscopolamine) sous forme injectable (EstocelanND injectable) ou sous forme de suppositoires (EstocelanND suppositoires) destinés aux chiens et aux chats.

Indications

La dipyrone est recommandée pour ses propriétés analgésiques et antispasmodiques. L'administration intra- musculaire étant très irritante, la voie intraveineuse est à préférer. L'analgésie procurée par cet AINS serait insuffisante lors de douleur post-opératoire modérée à sévère. La dipyrone pourrait être utilisée comme antipyrétique, dans les cas où les autres AINS sont contre-indiqués. Administrée à court terme, les risques de néphrotoxicité et d'ulcérations digestives qu'elle peut engendrer sont faibles. (Mathews KA.2000)

5.2 Le méloxicam

Tab. 8: Données pharmacologiques sur le méloxicam (Doig PA et al, 2000)

Noms déposés -Présentation	Doses -Voies - Rythmes d'administration	
	Chiens : IV, SC, VO	
Metacam ND 1.5mg/mL (suspension)	<i>Troubles musculo-squelettiques</i>	<i>Douleur Post-opératoire</i>
Metacam ND 5mg/mL (injectable)	0.2mg/kg une fois le premier jour puis 0.1mg/kg q24h	0.2 mg/kg IV ou SC à l'induction

Indications

Le méloxicam est autorisé chez le chien pour réduire la douleur post-opératoire et l'inflammation consécutives à une chirurgie abdominale ou orthopédique. Il est également indiqué dans cette même espèce pour traiter la douleur et l'inflammation lors de troubles musculo-squelettiques aigus ou chroniques. Selon le fabricant, cet AINS peut être utilisé sans limitation de durée chez le chien. Chez le chat, une administration unique de méloxicam est recommandée pour traiter la douleur postopératoire. L'administration chronique de méloxicam est très bien tolérée chez le chien. (Doig PA et al, 2000)

Partie

Expérimentale

Introduction:

Dans notre étude sur animaux de compagnie (chien et chat), l'anesthésie tient une place de plus en plus importante. des actes de plus en plus compliqués, longs et douloureux requièrent de la part du vétérinaire une bonne maîtrise de la douleur ainsi qu'un maintien rigoureux des fonctions vitales de l'animal ; la mise en œuvre d'un protocole anesthésique adapté, couplé à une surveillance continue de l'animal anesthésié apparaissent donc indispensables.

L'objectif de cette étude est d'évaluer, chez le chien et le chat, les qualités anesthésiques de la kétamine et du propofol administré par perfusion, ainsi que leur influence sur les paramètres cardio- respiratoires (FC, FR) et température.

1. Matériel et Méthodes

1.1 Matériel

1.1.1 Animaux :

L'étude à été réalisée chez 10 animaux (six chats et quatre chiens) dont le signalement de chacun figure dans le tableau, ces animaux retenus devant subir une intervention chirurgicale nécessitant une anesthésie générale et pouvant faire l'objet d'une surveillance chronologique portée sur les trois paramètres physiologiques essentiels : La fréquence cardiaque, La fréquence respiratoire et la température rectale

Pour chaque animal, une fiche de suivi est remplie dès son inclusion dans le protocole (annexe 1).

Tab. 9 : Récapitulatif présentant les éléments d'information des animaux étudiés

Animal	Signalement Race/sexe/poids/âge Couleur de la robe	Motif de consultation	antécédents
1	Siamoise/F/3.7kg/14mois/tigrée	Dystocie	Conjonctivite sous traitement
2	Siamoise/F/3.5kg/13mois/noir	Dyspnée, ptyalisme	RAS
3	Siamois/M/3.7kg/03 ans/noir et blanc	Dyspnée+ Altération de l'état générale	Maigreur

4	Siamoise/M/3.0kg/23 mois/chocolat	Masse sur la face latérale gauche du cou	Déshydratation
5	Siamois/M/3.9kg/13mois/chocolat	Mort tissulaire au niveau des extrémités des oreilles et de la queue	Déshydratation
6	Staff/M/12.20kg/3.5mois/Noir	Codectomie	RAS
7	Siamois/M/3.7kgAdulte/marbré	Orchidectomie	RAS
8	Staff/M/3.6kg/02mois/Noir	Otectomy	RAS
9	Berger Allemand/F/12.20kg/3.5mois /Bringée	Ablation d'un ergo surnuméraire	RAS
10	Doberman/M/03kg/adulate/Bringer	Otectomy + codectomie	RAS

1.1.2 Matériel d'anesthésie

a) Voie veineuse :

Matériel nécessaire :

- Une tondeuse
- Un garrot : il est utile pour réaliser la compression de la veine à ponctionner. Il est possible de se servir de simple élastique.
- éventuellement un clamp : il sert à maintenir le garrot bien serré.
- Des compresses qui seront imbibées d'alcool à 70⁰ pour la désinfection.
- Alcool : à 70⁰ pour la désinfection.
- Le cathéter : (G18, G20, G22)
- Un ruban adhésif
- Un perfuseur.
- Le soluté cristalloïde isotonique :(Na Cl 0.9% , Glucosée à 5%).
- La potence : utile pour suspendre la perfusion

b) L'injection intraveineuse et /ou intramusculaire :

Matériel nécessaire :

- Des seringues dont chacune est adaptée à la quantité de produit à injecter
- Des aiguilles (le choix de l'aiguille dépend de la profondeur du muscle pour la voie IM)
- Les produits anesthésiques dont la dose est calculés et préparée à l'avance : (voir tab. 1, 3, 6)
 - Kétamine : ampoules de 1g/ 10ml ou 500 mg/10 ml
 - Propofol : Ampoules ou flacons de 200mg/10 ml
 - Étomidate : Ampoules de 20 mg/10 ml
 - Pentothal lyophilisé : Flacon de 20 ml contient 500 mg
 - Acépromazine : Flacon de 50 mg/10 ml
- Les antalgiques :
 - Dexametasone
 - phénylbutazone

c) L'intubation endotrachéale :

Matériel nécessaire :

- Le mandrins : En plastique et en métal. Il existe deux types en fonction de leurs démentions :
 - 20 cm de longueur sur 2 mm de diamètre, réservé pour les sondes N° 3- N° 3,5- N° 4- N° 4.5- N°5
 - 40 cm de longueur sur 04 mm de diamètre réservé pour les sondes N° 6- N° 6,5- N° 7- N° 7,5- V8- N° 8,5

Il facilite le manœuvre d'intubation en rigidifiant la sonde

- Un jeu de sondes : Deux sortes de sondes :
 - Sondes rigides de Foly en plastique à ballonnet (sondes N°5- N° 6- N° 6,5- N° 7- N° 7,5- V8- N° 8,5) et sans ballonnet (sondes N° 3- N° 3,5- N° 4- N° 4.5)
 - Sonde flexible armée d'un ressort prévue quand l'axée à la tête est difficile

- Un laryngoscope muni d'une source lumineuse avec un jeu de lames détachables de tailles variables en fonction de l'animal à intuber.
- Un ruban adhésif pour la fixation de la sonde.
- Une compresse pour maintenir la langue.
- Une compresse sèche pour gonfler le ballonnet de la sonde
- Un ouvre bouche ou pas d'âne pour une protection contre la section de la sonde par l'animal au réveil.
- Un anesthésique local en gel (Xylocaine à 5%) permettant d'obtenir une anesthésie de contact des muqueuses.
- Dispositifs de ventilation : Un ballon de réanimation de 03 litres (ici un Ambu-bag) peut être directement connecté à la sonde endotrachéale pour permettre par pressions rythmiques régulières d'assurer la ventilation d'un patient en hypoventilation ou en apnée.

d) La trousse de réanimation et de prévention :

Qui contient les médicaments de la réanimation cardio-vasculaire et respiratoire :

- Sulfate d'atropine : ampoules de 0.25mg/1ml
- Adrénaline : ampoules de 0.25mg/1ml
- Noradrénaline : ampoules de 08mg/04ml
- Lidocaïne (anti arythmiques) : ampoules de 20mg/10ml
- Salbutamol (bronchodilatateur) : ampoules de 0.5 mg/ 01ml
- Dobtamine (tonique cardiaque) : flacons de 250mg/20ml
- Furosémide (diurétique) : ampoules de 20 mg /02ml
- Dopamine : ampoules de 50 mg /05 ml
- Corticoïdes (hydrocortisone 100) : flacons de 100 mg +solvant (02ml)

1.1.3 Matériel médical :

a. Stéthoscope

b. Thermomètre :

- Thermomètre électronique
- Utilisation par voie rectale ou sublinguale.
- Thermomètre à affichage digital.

1.2 Méthode

1.2.1 Admission

Les animaux concernés sont ceux bénéficiant d'un accord de programmation. En fonction du lieu expérimental, on a partagé les animaux en deux groupes, le premier renferme ceux dont l'expérimentation avait été portée sur eux au niveau d'une clinique privée qui sont en nombre de sept (07) dont six chats et un chiot, tandis que le deuxième groupe est celui des animaux qui ont été opérés au niveau de la clinique universitaire en nombre de quatre chiens.

1.2.2 Démarche expérimental

Après examen pré-anesthésique les animaux sont prémédiqués à l'aide de l'Acépromazine. L'induction est ensuite réalisée à l'aide de la Kétamine ou du propofol. L'entretien est fait à l'aide de la Kétamine (IM, IV) ou du propofol en perfusion. Les posologies utilisées figurent sur les tableaux 1, 2, 3, 6.

1.2.3 Les protocoles opératoires :

▪ **Protocole 1 :** (6 animaux) : Reçoit de l'Acépromazine en IM comme agent de prémédication. L'anesthésie est induite avec de la Kétamine. Après l'induction, l'animal est installé en position adaptée à l'acte chirurgical. L'entretien de l'anesthésie est réalisé par la Kétamine en intramusculaire

▪ **Protocole 2 :** (3 animaux espèce canine) : Après une prémédication à base d'Acépromazine par voie intraveineuse, l'anesthésie est induite avec de la Kétamine par voie intraveineuse cinq minutes après. Après l'induction, l'animal est équipé pour un suivi des paramètres cardio-vasculaires et respiratoires. L'entretien de l'anesthésie est réalisé par la Kétamine en intramusculaire.

▪ **Protocole 3 :** (1 animal) : Après une prémédication à base de l'Acépromazine par voie intramusculaire, l'anesthésie est induite avec du propofol par voie intraveineuse lente, Après l'induction, l'animal est intubé, puis relié à un système de ventilation manuelle à l'aide d'un ballon (ici un Ambu-bag) fournissant de l'air ambiant.

1.2.4 Paramètres étudiés

- **Fréquence cardiaque :**

La mise de l'animal au repos pendant 10 à 15 minutes est fortement recommandée. La valeur initiale de la fréquence cardiaque est mesurée au cours de l'examen pré anesthésique,

La capsule du stéthoscope est placée au niveau des 5^{ème} et 6^{ème} espaces intercostaux, à droite comme à gauche afin de prendre le rythme, l'intensité et la fréquence cardiaque. Cette dernière peut être évaluée par le pouls ou par une simple palpation du choc précordial.

En plein intervention et en premiers temps, la prise de la fréquence cardiaque pour certains cas était difficile à réaliser en raison de l'inaccessibilité au foyer cardiaque qui était enfermé dans le champ opératoire aseptique. Pour pallier à ce problème, on a tenté à accéder au champ cardiaque au moyen d'un stéthoscope dont la capsule était fixée au niveau des 5^{ème} et 6^{ème} espaces intercostaux à l'aide d'un ruban adhésif, tandis que les deux embouts auriculaires sont ramenés hors des champs opératoire. L'enregistrement de la fréquence cardiaque chaque 10 minutes est porté sur le tableau (10)

- **Fréquence respiratoire :**

Après avoir mettre les animaux agités et stressés dès leurs arrivées, la fréquence respiratoire initiale est mesurée au cours de l'examen pré anesthésique. La surveillance clinique suppose l'observation des mouvements respiratoires (cage thoracique ou abdomen) directement sur animal non intubé et qui respire spontanément. Pour animal intubé il convient de prendre en considération les mouvements de va et vient de la valve de sécurité attachée au ballon (un mouvement de va et un mouvement de vient signifie un cycle respiratoire). L'enregistrement de la fréquence respiratoire chaque 10 minutes est porté sur le tableau (11).

Température rectale : cette fonction a été évaluée par un thermomètre. Cette méthode a présenté plusieurs défauts. Tout d'abord le chirurgien est souvent situé à l'arrière de l'animal. De plus, le relâchement des sphincters permet l'entrée de l'air dans rectum. La valeur de la température corporelle est donc sous estimée et peu fiable. La technique consiste à introduire la capsule du thermomètre dans le rectum puis suivie par une simple application contre la paroi rectal au bout de quelques secondes. La valeur à retenir est celle indiquée sur l'écran dès que l'appareil sonne. L'enregistrement de la température chaque 10 minutes est porté sur le tableau (12)

L'évaluation de la profondeur de l'anesthésie a été réalisée par la vérification des réflexes de retrait du membre pelvien (RM), palpébral (RP) et corné. La présence du retrait du membre pelvien a été vérifiée par l'application à la base de la griffe du troisième doigt du membre pelvien droit, d'une pince hémostatique. La présence de vocalisation ou de tout mouvement, réflexe ou volontaire, a été considérée comme reflétant un niveau superficiel d'anesthésie. L'évaluation des réflexes palpébral et cornéen consistait à toucher, à l'aide d'un

écoutillon, le centre de la paupière supérieure et le centre de la cornée, et a noter la présence ou l'absence du clignement de l'œil. Le degré de relaxation musculaire a été estimé par la palpation des membres droits thoracique et pelvien ainsi que par la résistance à l'ouverture des mâchoires. Les différents réflexes, les paramètres physiologiques ont été évalués chaque 10 minutes et jusqu'à la récupération de la position sternale à différents temps (t0, t10, t20, t30, t40, t50 et t60)

Les paramètres mesurant la profondeur de l'anesthésie ont été évalués afin de déterminer des courbes de suivi pour chacun des paramètres. Ces courbes ont été comparées afin d'établir les différences pour chacun des protocoles.

2. RÉSULTATS

Les trois tableaux figurant ci-dessous présentent les valeurs des trois paramètres (FC, FR et température) pour les dix animaux et leur variation en fonction du temps et l'effet d'anesthésie générale. Et ceci après l'induction de l'anesthésie générale, une seule valeur qui reste élevée pour l'animal 10. A partir du temps T+20 le retour à des valeurs un peu élevées est marqué puis les temps T30, T30, T50 marquent une élévation croissante et à T60 s'installe à 130 bpm.

Tab. 10 : présentant les valeurs de la fréquence cardiaque sur un échantillon de 10 animaux

Temps animales	T0	T+10	T+20	T+30	T+40	T+50	T+60
1(ct)	140	105	100	90	fin		
2(ct)	180	174	192	168	fin		
3(ct)	120	décédé					
4(ct)	155	145	162	165	110	164	130
5(ct)	120	124	120	fin			
6(ct)	162	145	162	165	160	164	fin
7(ct)	136	130	fin				
8(cn)	132	120	120	fin			
9(cn)	172	144	140	fin			
10(cn)	128	180	132	188	200	fin	
Moyenne	144,50	141,14	141	155,20	156,67	164	130

Pour la fréquence respiratoire on remarque une chute considérable de la moyenne à T10, puis elle commence à réaugmenter à partir du temps qui se suit jusqu'à ce qu'elle atteigne la plus haute à T50, puis enfin elle stagne à 14cycle.

Tab.11 : présentant les valeurs de la fréquence respiratoire sur un échantillon de 10 animaux

Temps animales	T0	T+10	T+20	T+30	T+40	T+50	T+60
1(ct)	48	30	28	26	fin		
2(ct)	42	47	45	38	fin		
3(ct)	16	Décédé					
4(ct)	40	26	42	60	*	*	14
5(ct)	42	40	36	fin			
6(ct)	28	24	42	60	60	82	fin
7(ct)	28	24	fin				
8(cn)	32	30	28	fin			
9(cn)	48	44	42	fin			
10(cn)	48	45	60	44	68	fin	
Moyenne	37,20	34,44	40,375	45,60	64,00	82	14

*Animal an apnée et sous ventilation assistée

Ainsi que pour la température, une diminution de la température progressive est très caractéristique sur le tableau traçant une courbe inclinée de la grande vers la petite valeur.

Tab. 12 : présentant les valeurs de la température sur un échantillon de 10 animaux

Temps animales	T0	T+10	T+20	T+30	T+40	T+50	T+60
1(ct)	40	38	38,1	37,8	fin		
2(ct)	38,3	38,3	38,2	38	fin		
3(ct)	36,2	Décédé					
4(ct)	39,8	39,7	38,6	38,1	37,3	36,9	36,8
5(ct)	38,4	37	37,2	fin			
6(ct)	39	38,7	38,6	38,1	38,2	fin	
7(ct)	38,7	38,5	fin				
8(cn)	39	39,1	39,3	fin			
9(cn)	38,5	38,1	37,9	fin			
10(cn)	38,3	39,3	38,1	37,4	37	fin	
Moyenne	38,62	38,52	38,25	37,88	37,50	36,9	36,8

3. Discussion

3.1 Fréquence cardiaque

Tous les animaux présentent des valeurs de la fréquence cardiaque qui sont proches des normes physiologiques (60-180bpm). (Rannou B, Santaner G.) à T_0 qui est considérée comme la fréquence cardiaque initiale rapportée aux cours de l'examen pré anesthésique d'où la valeur moyenne était à l'ordre de 144,5 battement /minute. A T_{10} on a constaté une diminution de la (FC) chez la majorité des animaux anesthésiés, mise à part le chien N^o 10, une tachycardie a été constatée et même durant presque la quasi-totalité du temps opératoire. Ainsi pour la moyenne on jugé un baisse de 3.36 bpm, cette situation correspond à une phase où une action plus importante de l'Acépromazine a eu lieu par renforcement vagal (vad pp, 190). Dans les temps qui se suivent, la FR a tendance à augmenter puis en fin revient à une valeur proche de 130. L'augmentation de la FC peut être attribuée à la stimulation sympathique occasionnée par l'administration de la Kétamine (Thiebault, J. 1993. . Booth, N.H, 1988). Cette augmentation peut être due à un niveau très superficiel de l'anesthésie.

3.2 Fréquence respiratoire

Nos résultats expérimentaux ne sont pas uniformes en ce qui concerne la fréquence respiratoire. Les chats 4 et 6, ainsi le chien 10 ont présentés respectivement aux temps $T+30$, $T+30$, $T+20$ des valeurs de 60, pour les autres cas la FR demeure normale (8.193 Di Luca C et al 2003) ; en plus on a constaté une corrélation négative entre la FR et l'amplitude des mouvements respiratoires qui peut être due à la position en décubitus latéral qui peut affecter la perfusion pulmonaire et la profondeur de la ventilation. Malgré la précaution lors de l'injection du propofol sur plus d'une minute, le chat 4 a présenté une apnée dans les 10-20 premières secondes d'anesthésie. Par suite de la dépression respiratoire, l'assistance ventilatoire a été assurée manuellement à l'aide d'un ballon de type Ambu Bag.

3.3 Température

Chaque protocole a amène une diminution de la température corporelle par rapport la température normale (chien : 37,8-39,2/chat : 38-39.2) (DI Luca C, 2003. Mathews KA 2000). Les animaux anesthésiés ont du mal à réguler leur température et se retrouvent facilement en hypothermie surtout s'ils sont de petite taille comme les chats. Cela s'explique par le fait que la Kétamine causent des perturbations de la thermorégulation (Peeters, M.E., 1988. . Hobbs, B.A et al 1991).

Conclusion

Le protocole d'anesthésie générale intraveineuse à base de propofol et/ou Kétamine proposé dans cette étude préliminaire a révélé de bonnes qualités d'induction, d'entretien et de réveil. Des perturbations des données des paramètres physiologiques recourent celles de la littérature avec une tendance à la dépression respiratoire et à l'hypotension post-induction. Parfois polypnée associée à la diminution de l'amplitude thoracique, souvent tachycardie et diminution de température est assez caractéristique. Les qualités d'entretien et l'analgésie per-anesthésique procurées par ce protocole restent améliorables. Pour autant, la qualité de réveil s'est avérée globalement pas très bonne avec des animaux présentant de scores moyens de réveil avec une douleur faible.

Annexe

Fiche de suivi chirurgical

Date d'admission :

Operateur :

Propriétaire :

Examen clinique

Signalement

Animal :

Nom :

Especie :

Poids :

Race :

Sexe :

Robe :

Age :

Motif de consultation :

Anamnèse:

Anesthésie

Type d'anesthésie prévue

Déroulement de l'acte anesthésique

	Produit	Dose totale	Heure	Voie d'administration
Prémédication		2.		
Induction				
Entretien				

Paramètres à surveiller

Paramètres	FC	FR	T°	Reflexes	Observation
Temps					
Minute					
12h15					
10 min					
20 min					

Réveil :

Complications per opératoires :

Prescription postopératoire :

Consignes particuliers :

LISTE DE BIBLIOGRAPHIE :

- 1- Albe-Fessard D, Kruger L: Duality of unit discharges from cat centrum medianum in response to natural and electrical stimulation. *J Neurophysiol* 1962; 25:3-20.
- 2- Alkire MT, McReynolds JR, Hahn EL, Trivedi AN. Thalamic microinjection of nicotine reverses sevoflurane-induced loss of righting reflex in the rat. *Anesthesiology* 2007;107:264-72.
- 3- Alkire MT: Quantitative EEG correlations with brain glucose metabolic rate during anesthesia in volunteers. *Anesthesiology* 1998; 89:323–32.
- 4- Alkire MT, Gruver R, Miller J, McReynolds JR, Hahn EL, Cahill L. Neuroimaging analysis of an anesthetic gas that blocks human emotional memory. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008; 105:1722-7
- 5- Alkire MT, Haier RJ, Barker SJ, et al: Cerebral metabolism during propofol anesthesia in humans studied with positron emission tomography. *Anesthesiology* 1995; 82:393–403.
- 6- Alkire MT, Haier RJ, Fallon JH: Toward a unified theory of narcosis: brain imaging evidence for a thalamocortical switch as the neurophysiologic basis of anesthetic-induced unconsciousness. *Consciousness Cogn* 2000; 9:370–86.
- 7- Alkire MT, Haier RJ, Shah NK, Anderson CT: Positron emission tomography study of regional cerebral metabolism in humans during isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1997; 86:549–57.
- 8- Alkire MT, Pomfrett CJ, Haier RJ, et al: Functional brain imaging during anesthesia in humans: effects of halothane on global and regional cerebral glucose metabolism. *Anesthesiology* 1999; 90:701–9.
- 9- Alkire MT, Haier RJ: Correlating in vivo anaesthetic effects with ex vivo receptor density data supports a GABAergic mechanism of action for propofol, but not for isoflurane. *Br J Anaesth* 2001; 86:618-26.
- 10- Angel A, LeBeau F: A comparison of the effects of propofol with other anaesthetic agents on the centripetal transmission of sensory information. *Gen Pharmacol* 1992; 23:945–63.
- 11- Angel A: Central neuronal pathways and the process of anaesthesia. *Br J Anaesth* 1993; 71:148-63.
- 12- Angel A: The G. L. Brown lecture. Adventures in anaesthesia. *Exp Physiol* 1991; 76:1-38.
- 13- Antognini JF, Wang XW, Carstens E: Isoflurane action in the spinal cord blunts electroencephalographic and thalamic-reticular formation responses to noxious stimulation in goats. *Anesthesiology* 2000b; 92:559-66.
- 14- Antognini JF, Buonocore MH, Disbrow EA, Carstens E: Isoflurane anesthesia blunts cerebral responses to noxious and innocuous stimuli: a fMRI study. *Life Sci* 1997; 61:349-54.
- 15- Antognini JF, Carstens E: Macroscopic sites of anesthetic action: brain versus spinal cord. *Toxicol Lett* 1998; 100-101:51-8.
- 16- Antognini JF, Schwartz K: Exaggerated anesthetic requirements in the preferentially anesthetized brain. *Anesthesiology* 1993; 79:1244–9
- 17- JF, Carstens E: Isoflurane blunts electroencephalographic and thalamic-reticular Antognini formation responses to noxious stimulation in goats. *Anesthesiology* 1999; 91:1770-9.
- 18- Antognini JF, Carstens E, Sudo M, Sudo S: Isoflurane depresses electroencephalographic and medial thalamic responses to noxious stimulation

- via an indirect spinal action. *Anesth Analg* 2000a; 91:1282-8.
- 19- Archer DP, Roth SH: Enhancement of CNS activity by thiopentone: comparison of nocifensive reflexes with hippocampal EEG. *Toxicol Lett* 1998; 100-101:85-8.
 - 20- **Aubrun F, Paqueron X, Riou B.** (2000) Kétamine. Conférences d'actualisation In : 2000 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR. 279-291, pp 204-205.
 - 21- Benson, G.J., Wheaton, L.G., Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J., Olson, W.A., Davis, C.A.. Postoperative catecholamine response to onychectomy in isoflurane-anesthetized cats. *Veterinary Surgery* 1991;20(3):222-225.
 - 22- Berg-Johnsen J, Langmoen IA: Isoflurane hyperpolarizes neurones in rat and human cerebral cortex. *Acta Physiol Scand* 1987; 130:679-85.
 - 23- Bonhomme V, Fiset P, Meuret P, Backman S, Plourde G, Paus T, Bushnell MC, Evans AC: Propofol anesthesia and cerebral blood flow changes elicited by vibrotactile stimulation: a positron emission tomography study. *J Neurophysiol* 2001; 85:1299-308.
 - 24- **Branson K.R.**(2007) Injectable and alternative anesthetic techniques. In Tranquilli W.J, Thurmon J.C, Grimm K.A. *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia*. Fourth Edition, Blackwell Publishing. Iowa. 273-299.
 - 25- Cariani P: Anesthesia, neural information processing, and conscious awareness. *Conscious Cogn* 2000; 9:387-95.
 - 26- Carlson BX, Belhage B, Hansen GH, Elster L, Olsen RW, Schousboe A: Expression of the GABA(A) receptor alpha6 subunit in cultured cerebellar granule cells is developmentally regulated by activation of GABA(A) receptors. *J Neurosci Res* 1997; 50:1053-62.
 - 27- Coppens P, Cuvellier S, Desbois C, Gogny M, Moens Y, Troncy E, Verwaerde P :Association Vétérinaire pour l'Anesthésie et l'Analgésie Animales. 4A- vet présente son tour du Canada sur la douleur post-opératoire. La douleur post-opératoire : la comprendre, la combattre. Canada 2001 : http://www.medvet.umontreal.ca/semin_confe/conferences.htm.
 - 28- **Cuvelliez S, Diaz C., Junot S.** (2007) Anesthésie : définition, risque et responsabilité. *Point Vét.* 38, NS, 9-11
 - 29- **Cuvelliez, S. et al.** Anesthésie : définition, risque et responsabilité. *Le Point Vétérinaire.* (2007), Vol. 38, NS, pp. 9-11.]
 - 30- Dam M, Ori C, Pizzolato G, Ricchieri GL, Pellegrini A, Giron GP, Battistin L: The effects of propofol anesthesia on local cerebral glucose utilization in the rat. *Anesthesiology* 1990; 73:499-505.
 - 31- « Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des produits de santé animale. » Éditions du Point Vétérinaire, 17ème édition, (2012).
 - 32- Doi M, Gajraj RJ, Mantzaridis H, Kenny G: Prediction of movement at laryngeal mask airway insertion: comparison of auditory evoked potential index, bispectral index, spectral edge frequency and median frequency. *Br J Anaesth* 1999; 82:203-7.
 - 33- Doig PA, Purbrick KA, Hare JE, McKeown DB. Clinical efficacy and tolerance of meloxicam in dogs with chronic osteoarthritis. *Can Vet J.* 2000 Apr ; **41 (4)** : 296-300.

- 34- Dong WK, Ryu H, Wagman IH: Nociceptive responses of neurons in medial thalamus and their relationship to spinothalamic pathways. *J Neurophysiol* 1978; 41:1592-1613.
- 35- Dougherty PM, Li YJ, Lenz FA, Rowland L, Mittman S: Correlation of effects of general anesthetics on somatosensory neurons in the primate thalamus and cortical EEG power. *J Neurophysiol* 1997; 77:1375-92.
- 36- Dwyer RC, Rampil IJ, Eger EI 2nd, Bennett HL: The electroencephalogram does not predict depth of isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1994; 81:403-9.
- 37- Eger, E.I., Smith, N.T., Stoelting, R.K., Cullen, D.J., Kadis, L.B., Whitcher, C.E.. Cardiovascular effects of halothane in man. *Anesthesiology* 1970;2:396-409.
- 38- Fiset P, Paus T, Daloz T, Plourde G, Meuret P, Bonhomme V, Hajj-Ali N, Backman SB, Evans AC: Brain mechanisms of propofol-induced loss of consciousness in humans: a positron emission tomographic study. *J Neurosci* 1999; 19:5506-13.
- 39- Franks NP, Lieb WR: Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. *Nature* 1994, 367:607-14.
- 40- **Fusellier M, Sachot E, Gogny M.** (2001) Principe actif : le fentanyl. *Nouv. Prat. Vét.* 63, 6, 63-64.
- 41- Gallezot JD, Bottlaender M, Grégoire MC, Roumenov D, Deverre JR, Coulon C, Ottaviani M, Dollé F, Syrota A, Valette H. In vivo imaging of human cerebral nicotinic acetylcholine receptors with 2-18F-fluoro-A-85380 and PET. *J Nucl Med* 2005; 46:240-7.
- 42- Gründer G, Siessmeier T, Lange-Asschenfeldt C, Vernaleken I, Buchholz HG, Stoeter P, Drzezga A, Lüddens H, Rösch F, Bartenstein P. [18F]Fluoroethylflumazenil: a novel tracer for PET imaging of human benzodiazepine receptors. *Eur J Nucl Med* 2001; 28:1463-70.
- 43- **Hall L.W, Clarke K.W, Trim C.M.** (2001) Introduction to general anaesthesia : pharmacodynamics and pharmacokinetics. In *Veterinary Anaesthesia 10th edition*, W.B. SAUNDERS, London. 61-74.
- 44- **Hall L.W, Clarke K.W, Trim C.M.** (2001) Principles of sedation, analgesia and premedication. In *Veterinary anaesthesia 10th edition*, W.B. SAUNDERS, London. 75-112.
- 45- **Hall L.W, Clarke K.W, Trim C.M.** (2001) General pharmacology of the injectable agents used in anaesthesia. In *Veterinary anaesthesia 10th edition*, W.B. SAUNDERS, London. 113-131.
- 46- Hardman, J.G., Limbird, L.E., Molinoff, P.B., Ruddon 10-Watkins, J., Salo, M.(2). *Trauma, Stress and Immunity in Anaesthesia and Surgery.* 1982:158-208..
- 47- Jasper H: Diffuse projection systems: the integrative action of thalamic reticular system. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1949; 1:405-19.
- 48- Jinks SL, Martin JT, Carstens E, et al: Peri-MAC depression of a nociceptive withdrawal reflex is accompanied by reduced dorsal horn activity with halothane but not isoflurane. *Anesthesiology* 2003; 98:1128–38.
- 49- K.- Nonsteroidal anti-inflammatory analgesics : indications and contraindications for pain management in dogs and cats.- *Management of pain, Veterinary Clinics Of North America : Small Animal Practice*, juillet 2000, n°4, 783-804.
- 50- Kaisti KK, Metsahonkala L, Teras M, Oikonen V, Aalto S, Jaaskelainen S, Hinkka S, Scheinin H: Effects of surgical levels of propofol and sevoflurane

anesthesia on

- 51- . 133 **Kästner S.B.R.**(2007) Intravenous anaesthetics. In Seymour C, Duke-Novakovski T, BSAVA Manual of canine and feline anaesthesia and analgesia Second edition, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester-149
- 52- Katoh T, Suzuki A, Ikeda K: Electroencephalographic derivatives as a tool for predicting the depth of sedation and anesthesia induced by sevoflurane. *Anesthesiology* 1998; 88:642-50.
- 53- Kéroack S, Langevin B, Troncy E. Quels analgésiques utilisés en période périopératoire? *Le Point Vét.* 2002 March ; : 48-53.
- 54- King BS, Rampil IJ: Anesthetic depression of spinal motor neurons may contribute to lack of movement in response to noxious stimuli. *Anesthesiology* 1994; 81:1484-92.

- 55- **Kip A. Lemke, D.M.V., M.S., DACVA. Alice D. Crook, B.Sc., D.M.V. (Atlantic Veterinary College. Université de l'Île-du-Prince-Édouard) Exemples de protocoles d'anesthésie et de gestion de la douleur chez les chats et les chiens en bonne santé *2e édition © 2011**

- 56- Kissin I: General anesthetic action: an obsolete notion? *Anesth Analg* 1993; 76:215- 218.
- 57- Kreuer S, Bruhn J, Larsen R, Hoepstein M, Wilhelm W: Comparison of Alaris AEP index and bispectral index during propofol-remifentanyl anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2003b; 91:336-40.
- 58- Kurita T, Doi M, Katoh T, Sano H, Sato S, Mantzaridis H, Kenny GN: Auditory evoked potential index predicts the depth of sedation and movement in response to skin incision during sevoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 95:364-70.
- 59- Lamont LA. Feline perioperative pain management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2002 Jul ; 747-763.
- 60- **Lemke K.A** (2007) Anticholinergics and sedatives. In Tranquilli W.J, Thurmon J.C, Grimm K.A. Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia. Fourth Edition, Blackwell Publishing. Iowa. 203-239.
- 61- Lemke KA, Dawson SD. Local and regional anesthesia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2000 Jul ; : 839-857.
- 62- **Lukasik V.M.** (1999) Premedication and sedation. In Seymour C, Gleed R, Manual of small animal Anaesthesia and analgesia, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester. Part 2 The pharmacological basis of anaesthesia and analgesia, 71-81, 84.
- 63- Lumer ED, Friston KJ, Rees G: Neural correlates of perceptual rivalry in the human brain. *Science* 1998; 280:1930-4.
- 64- Luna, S.P.L., Taylor, P.M., Wheeler, M.J.. Cardiorespiratory, endocrine and metabolic changes in ponies undergoing intravenous or inhalation anaesthesia. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapy* 1996;19:251-258
- 65- Macdonald RL, Olsen RW: GABAA receptor channels. *Annu Rev Neurosci* 1994;17:569-602.
- 66- Mashour GA. Integrating the science of consciousness and anesthesia. *Anesth Analg* 2006; 103:975-82.
- 67- Mathews KA. Pain assessment and general approach to management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2000 Jul : 729-755

- 68- Mathews KA. Nonsteroidal anti-inflammatory analgesics. Indications and contraindications for pain management in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2000 Jul ; 783-804.
- 69- McKernan RM, Whiting PJ: Which GABAA-receptor subtypes really occur in the brain? *Trends Neurosci* 1996; 19:139-43.
- 70- Moreau M, Dupuis J, Bonneau NH, Desnoyers M. Clinical evaluation of a nutraceutical, carprofen and meloxicam for the treatment of dogs with osteoarthritis. *Vet Rec.* 2003 Mar 15 ; 323-329.
- 71- Moruzzi G, Magoun HW: Brain stem reticular formation and activation of EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1949; 1:455-73.
- 72- **Murrel J.C.** (2007) Premedication and sedation. In Seymour C, Duke-Novakovski T, BSAVA Manual of canine and feline anaesthesia and analgesia Second edition, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester. 120-132.
- 73- Navarro, R., Weiskopf, R.B., Moore, M.A., Lockhart, S., Eger, E.I., II, Koblin, D., Lu, G., Wilson, C.. 1994; Humans anesthetized with sevoflurane or isoflurane have similar arrhythmic response to epinephrine. *Anesthesiology* 80:545-549
- 74- Nell T, Bergman J, Hoeijmakers M, Van Laar P, Horspool LJ. Comparison of vedaprofen and meloxicam in dogs with musculoskeletal pain and inflammation. *J Small Anim Pract.* 2002 May ; : 208-212.
- 75- Pack CC, Berezovskii VK, Born RT. Dynamic properties of neurons in cortical area MT in alert and anaesthetized macaque monkeys. *Nature* 2001; 414:905-8.
- 76- **Vandaële E.** (2009) La buprénorphine, analgésique morphinique de palier III de longue durée. *Point Vét.* 40, 293, 20-21.
- 77- Patrick V, Celine E. (2005) VADE-MECUM d'anesthésie des carnivores domestiques. pp 219. **Aubrun F, Paqueron X, Riou B.** (2000) Kétamine. Conférences d'actualisation In : 2000 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR. 279-291, pp 204-205.
- 78- Patrick V, Celine E. (2005) VADE-MECUM d'anesthésie des carnivores domestiques, pp 204-205.
- 79- Patrick V, Celine E. (2005) VADE-MECUM d'anesthésie des carnivores domestiques, pp 215-216.219-220
- 80- **Poswillo DE.** (Juin 2005), General Anaesthesia, sedation and resuscitation in dentistry. Report03- HAS/Service ALD et accords conventionnels/ of an expert working party. Standing Dental
- 81- Rampil IJ, Mason P, Singh H. Anesthetic potency (MAC) is independent of forebrain structures in the rat. *Anesthesiology* 1993; 78:707-12.
- 82- Rampil IJ, Laster MJ: No correlation between quantitative electroencephalographic measurements and movement response to noxious stimuli during isoflurane anesthesia in rats. *Anesthesiology* 1992; 77:920-5.
- 83- Rampil IJ: Anesthetic potency is not altered after hypothermic spinal cord transaction in rats. *Anesthesiology* 1994; 80:606-10.
- 84- Rannou B, Santaner G. Comment gérer les convulsions chez le chien et le chat. *Lenouveau praticien vétérinaire*, 2003, **11**, 59-62.
- 85- **Snow, : J.** 1991. *le manuel d'anesthésie.* Boston university school of medicine. University Press. pp.81-82

- 86- **Reid J, Nolan A.M.**, (1999) Intravenous Anaesthetics. In Seymour C, Gleed R, Manual of small animal anaesthesia and analgesia, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester. Part 2 The pharmacological basis of anaesthesia and analgesia, 88-95.
- 87- Ries CR, Puil E: Mechanism of anesthesia revealed by shunting actions of isoflurane on thalamocortical neurons. *J Neurophysiol* 1999; 81:1795-801.
- 88- Rosner BS, Clark DL: Neurophysiologic effects of general anesthetics: II. Sequential regional actions in the brain. *Anesthesiology* 1973; 39:59-81.
- 89- Schraag S, Mohl U, Bothner U, Georgieff M: Clinical utility of EEG parameters to predict loss of consciousness and response to skin incision during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia* 1998; 53:320-5.
- 90- Sessler, D.I., Olofsson, C.I., Rubinstein, E.H., Beebe, J.J.. The thermoregulatory threshold in human during halothane anesthesia. *Anesthesiology* 1988;68(6):836-42.
- 91- Shimoji K, Fujioka H, Fukazawa T, Hashiba M, Maruyama Y: Anesthetics and excitatory/inhibitory responses of midbrain reticular neurons. *Anesthesiology* 1984; 61: 151-5.
- 92- Sophie LAUBY, vétérinaire, Chatterie Des Terres de Brou, Élevage familial d'Abyssins
- 93- Smith, N.T., Calverley, R.K., Prys-Roberts, C., Eger, E.I., II, Jones, C.W.. Impact of nitrous oxide on the circulation during enflurane anesthesia in man. *Anesthesiology* 1978;48:345-349.
- 94- Sonner M, Antognini JF, Dutton RC, Flood P, Gray AT, Harris AR, Homanics GE, Kendig J, Orser B, Raines D, Trudell J, Vissel B, and Eger EI II: Inhaled Anesthetics and Immobility: Mechanisms, Mysteries, and Minimum Alveolar Anesthetic Concentration. *Anesth Analg* 2003; 97:718-40.
- 95- Srinivasan R, Russell DP, Edelman GM, Tononi G: Increased synchronization of neuromagnetic responses during conscious perception. *J Neurosci* 1999; 19:5435-48.
- 96- Steffey, E.P., Howland, D.. Cardiovascular effects of halothane in the horse. *Am J Vet Res* 1978;39:611-615.
- 97- . Steffey, E.P., Howland, D.. Comparison of circulatory effects of isoflurane and halothane anaesthesia in horses. *Am J Vet Res* 1980;41:821-1992;77(6):1178-1185.
- 98- Steriade M, McCormick DA, Sejnowski TJ: Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain
- 99- Steriade M: Arousal: revisiting the reticular activating system. *Science* 1996; 272:225-6.
- 100- Steriade M: Sleep oscillations and their blockage by activating systems. *J Psychiatry Neurosci* 1994; 19:354-8
- 101- Steriade M: Impact of network activities on neuronal properties in corticothalamic systems. *J Neurophysiol* 2001; 86 :1-39.
- 102- . Stevens, W.C., Cromwell, T.H., Halsey, M.J., Eger, E.I., II, Shakespeare, T.F., Bahlman, S.H.. The cardiovascular effect of a new inhalation anesthetic, Forane, in human volunteers at constant arterial carbon dioxide tension. *Anesthesiology* 1971;35:8-16.
- 103- Sugiyama K, Muteki T, Shimoji K: Halothane-induced hyperpolarization and depression of postsynaptic potentials of guinea pig thalamic neurons in vitro. *Brain Res* 1992; 576:97-103.

- 104- Taylor, P.M.. Stress responses in ponies during halothane or isoflurane anaesthesia after induction with or xylazine / Kétamine. *J. vet. Anaesthesia* 1991;18:8-13.
- 105- Thornton C, Sharpe RM: Evoked responses in anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998; 81:771-81.
- 106- [Thurmon, J. C. and Short, C. E. History and overview of veterinary anesthesia. In *Tranquilli W. J., Thurmon J. C., Grimm K. A., Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia, Fourth Edition, Chapter 1.* (2007).].
- 107- Tononi G, Sporns O. Measuring information integration. *BMC Neurosci* 2003 Dec 2 ;4:31.
- 108- Troncy E, Diss N, Coupat P, Cuvelliez S, Genevois JP. Anesthésie loco-régionale chez les carnivores domestiques. 2. Réalisation pratique et indications de diverses techniques d'anesthésie-analgésie régionale. *Le Point Vét.* 1999 ; **30 (201)** : 441-450.
- 109- Troncy E, Kéroack S. Bien gérer la douleur. Numéro spécial : Pathologie féline. *Prat Méd Chir Comp.* 1999 ; **34** : 405-419. TRONCY E, KEROAK S.- Bien gérer la douleur.- *Prat Méd Chir Anim Comp*, juin, 1999, 34, numéro spécial Pathologie Féline, 405-419.
- 110- TRONCY E, LANGEVIN B.- Analgésie des carnivores domestiques.- 1ère édition.- Éditions du Point Vétérinaire, 2001.-208p
- 111- PAPICH M.G.- Pharmacologic considerations for opiate analgesic and nonsteroidal anti-inflammatory drugs.- Management of pain, *Veterinary Clinics Of North America : Small Animal Practice*, juillet 2000, **30**, n°4, 815-835.
- 112- Velly L, Rey M, Bruder N, Gouvitsos F, Witjas T, Regis J, Peragut JC, Gouin F. Differential dynamic of action on cortical and subcortical structures of anesthetic agents during induction of anesthesia. *Anesthesiology.* 2007; 107(2):202-12.
- 113- Veselis RA, Reinsel RA, Beattie BJ, Mawlawi OR, Feshchenko VA, DiResta GR, Larson SM, Blasberg RG: Midazolam changes cerebral blood flow in discrete brain regions: an H2(15)O positron emission tomography study. *Anesthesiology* 1997; 87:1106-17.
- 114- Volkow ND, Wang GJ, Hitzemann R, Fowler JS, Pappas N, Lowrimore P, Burr G, Pascani K, Overall J, Wolf AP: Depression of thalamic metabolism by lorazepam is associated with sleepiness. *Neuropsychopharmacology* 1995; 12:123-32.
- 115- Watkins, J., Salo, M.(2). Trauma, Stress and Immunity in Anaesthesia and Surgery. 1982:158-208.
- 116- Webb AC: Consciousness and the cerebral cortex. *Br J Anaesth* 1983; 55:209-19.
- 117- White NS, Alkire MT: Impaired thalamocortical connectivity in humans during general-anesthetic-induced unconsciousness. *Neuroimage* 2003;19:402-11.
- 118- Zhou HH, Mehta M, Leis AA: Spinal cord motoneuron excitability during isoflurane and nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1997; 86:302-7.