



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Risques de l'anesthésie générale fixe associés aux castrations chez le chat domestique

Présenté par
AFIANE Bouchra et KENNICHE Selma

Devant le jury :

Président	: Adel D.	MCB	ISV
Examinatrice	: Sellali S.	MAA	ISV
Promoteur	: Harkat S.	MCB	ISV

Année : 2019

Remerciements

Ce travail a été réalisé sous la direction de Monsieur **HARKAT Sahraoui** (Maitre de conférences à l'institut des sciences vétérinaires de BLIDA). Nous tenons à vous exprimer notre gratitude pour nous avoir accordé votre confiance et avoir encadré ce travail pendant toute l'année.

Nous tenons à remercier **Dr BENKHEDIDJA Abdelkrim** (médecin vétérinaire à HADJOUT), pour sa patience, gentillesse et sa disponibilité.

A **Dr SELLALI Sabrina** (maitre-assistant à l'institut des sciences vétérinaires de BLIDA) et **Dr AELEDjallel** (Maitre de conférences à l'institut des sciences vétérinaire de BLIDA) pour avoir examiné notre travail.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation et au bon déroulement de ce mémoire de PFE.

Dédicaces

A nos parents qui nous ont aidés à être ce que nous sommes.

A nos frères et sœurs.

A nos amies HOUDA, ABIR, NARIMANE et YASMINE.

A Abderraouf

Résumé

La surveillance clinique des grandes fonctions physiologiques lors de l'anesthésie générale par l'acépromazine associé à la Kétamine lors des interventions chirurgicales de castration (ovariectomie, orchidectomie) chez 7 patients (4 chattes et 3 chats) a révélé trois types de complications : cardio-vasculaires, respiratoires et de thermorégulation (hypothermie) sans risque de mortalité. Une légère tachycardie et une tachypnée apparaissent durant la phase de l'induction et du maintien de l'anesthésie générale alors qu'une hypothermie modérée apparaît en fin de la phase de l'anesthésie et en phase post-opératoire. Le stress, l'analgésie insuffisance de la kétamine au niveau viscéral et le type de chirurgie (ovariectomie, orchidectomie) seraient des facteurs prédisposant à ce type de complications.

Mots clés :

Anesthésie générale, acépromazine, Kétamine, complications, monitoring, chat

ملخص

كشفت المراقبة السريرية للوظائف الفسيولوجية الرئيسية أثناء التخدير العام باستعمال الأسبير ومازينا المرفق الكيتامين أثناء جراحة الإخصاء (استئصال المبيض، استئصال الخصية) في 7 مرضى (4 قطو 3 قط) عن ثلاثة أنواع من المضاعفات:

في القلب أو عية الدموية والجهاز التنفسي والنظام الحراري للجسم (انخفاض حرارة الجسم) دون أن يتعرض لخطر الوفاة. يحدث خلط في فيديقات القلب وتسارعالوتيرة التنفسية أثناء المرحلتين الأولى ولتين من استعمال المخدر، في حين يحدث انخفاض بسيط لحرارة الجسم في نهايتها. تمرحلة التخدير وبعد العمل الجراحي

التوتر والتسكين الغير كافيللكتامينونو عالجر احة (استئصال المبيض، استئصال الخصية) منالعواملالمؤديةلهذاالنوعمنالمضاعفات.

كلمات البحث:

التخدير العام، الأسبر ومازين، الكيتامين، المضاعفات، المراقبة، القط

Abstract

Clinical monitoring of major physiological functions during general anesthesia with ketamine-associated to acepromazine during castration surgery (oophorectomy, orchiectomy) in 7 patients (4 cats and 3 cats) revealed three types of complications: cardiovascular, respiratory and thermoregulation (hypothermia) without risk of mortality. Slight tachycardia and tachypnea occur during the induction and maintenance phase of general anesthesia, whereas moderate hypothermia occurs at the end of the anesthesia phase and postoperatively. Stress, analgesia, insufficient visceral ketamine and type of surgery (ovariectomy, orchiectomy) would be predisposing factors for this type of complications.

Keywords:

General anesthesia, acepromazine, ketamine, complications, monitoring, cat

Sommaire

Partie bibliographique

Chapitre 1 : L'anesthésie général :	3
1. Introduction :	3
2. Historique :	3
3. But de l'anesthésie générale :	4
4. Indications de l'anesthésie en pratique vétérinaire :	4
5. Drogues impliquées dans l'anesthésie générales :	5
5.1. Propriétés des anesthésiques généraux :	5
5.2. Agents de la prémédication :	5
5.3. Agents anesthésiques :	9
6. Responsabilité du vétérinaire anesthésiste :	11
7. Protocoles d'anesthésies générales :	12
Chapitre 02 : Temps de l'anesthésie générale	14
1. Temps pré-anesthésique :	14
1.1. Evaluation de l'état de santé de l'animal :	14
1.2. Consultation pré-anesthésique :	14
1.3. Examen clinique :	15
1.4. Classification ASA :	15
1.5. Examens complémentaires :	16
1.6. Détermination du risque anesthésique et l'obtention consentement éclairé du propriétaire : ...	17

2. Préparation du patient :	17
2.1. Mise à jeun de l'animal la veille de l'anesthésie :	17
...	
2.2. Cathétérisme intraveineux :	17
2.3. Intubation endotrachéale :	18
2.4. Perfuser et réanimer :	18
3. Choix du protocole anesthésique :	18
4. Prémédication :	18
5. Induction et maintien de l'anesthésie :	19
5.1. Anesthésie par voie intramusculaire :	19
5.2. Anesthésie par voie intraveineuse :	20
6. Stades de l'anesthésie générale :	21
7. Réveil anesthésique :	23
Chapitre 03 : Surveillance de l'anesthésie générale : (Monitoring).....	24
1. Définition :	24
2. Techniques de monitoring :	24
2.1. Évaluation de la profondeur de l'anesthésie par les	24

réflexes :		
2.2. Evaluation de la myorelaxation :.....	26
2.3. Surveillance de la fonction respiratoire :.....	26
2.4. Surveillance de la fonction cardiaque :.....	27
2.5. Surveillance de la perfusion tissulaire :.....	28
2.6. Surveillance de la température :.....	29
3. Les complications de l'anesthésie générale :.....	29
3.1. Facteurs de risques :.....	30
3.2. Complications:.....	32

Partie expérimentale

1. Introduction :.....	34
2. Matériel et méthodes :.....	34
3. Résultats :.....	37
3.1. Analyse descriptive :	37
3.2. Analyse inférentielle :	40
4. Discussion :	41
4.1. Résultats de l'analyse descriptive :	41

4.2. Résultats de l'analyse	45
inférentielle :	
Conclusion et perspectives	47

Liste des figures

Figure 1	: Fiche de monitoring.	37
Figure 2	: Reflexe du globe oculaire et contrôle de la température.	38
Figure 3	Monitoring de la FC, FR, T° et CRT en fonction des phases de l'anesthésie générale	40

Liste des abréviations

ACh	Acétyl-choline
GABA	Gamma AminoButyric Acide
Hb	Hémoglobine
Fc	Fréquence cardiaque
CRT	CapillaryRefill Time
ASA	American Society of Anesthesiologists
T°	Température
IM	Intra Musculaire
SC	Sous Cutanée
IV	Intra Veineuse
AG	Anesthésie Générale

Introduction

Lors de chirurgie, l'animal est exposé à plusieurs menaces. Ces menaces peuvent être liées à la chirurgie, l'anesthésie et/ou au statut de santé du patient. Les anesthésiques par leur effet dépressif des fonctions vitales, prédisposent le patient au risque de mortalité bien que celle-ci est rare, mais les complications associées à l'anesthésie ne le sont pas.

De nombreuses études ont mis en évidence des taux d'incidence des complications et de mortalité en médecine vétérinaire ; ainsi (Dyson et al. 1998) et (Geoffrey 2019) rapportent un taux d'incidence des complications de 2,1 % et 1,3 %, et de mortalité de 0,11 % et 0,1 % chez le chien et le chat respectivement. Les facteurs de risque couramment signalés comprennent le mauvais état de santé, l'âge, la mauvaise surveillance, l'intubation endotrachéale et le facteur race. La grande majorité des risques d'anesthésie générale surviennent pendant la période de récupération postopératoire (50 à 60 % des décès dans les 48 heures suivant l'anesthésie/chirurgie et la plupart dans les 3 heures suivant l'anesthésie) et pendant le maintien de l'anesthésie (30 à 40 %). La surveillance de la profondeur de l'anesthésie générale et des fonctions physiologiques principales des patients anesthésiés est une tâche essentielle. La mortalité n'est pas le seul risque anesthésique. De façon générale, toute anesthésie peut causer l'hypothermie, l'hypotension, l'hypoventilation et/ou l'hypoxémie. D'autres complications peuvent survenir, comme une pneumonie par aspiration, des régurgitations et des ulcères cornéens. Une étude rapporte que les patients qui font l'objet d'une surveillance du pouls et de l'oxymétrie de pouls sont 5 fois moins susceptibles de mourir que les patients non surveillés. Des études en médecine humaine ont également montré que l'utilisation d'un capnographe avec oxymètre de pouls pouvait prévenir jusqu'à 93% des complications pendant l'anesthésie.

A cet égard, il est fortement recommandé d'avoir du personnel spécialisé pour surveiller l'anesthésie. Le monitoring lors de l'AG des patients de la classe ASA I et ASA II se fait généralement par des moyens simples (stéthoscope, thermomètre, tensiomètre), cependant les patients des classes ASA III à ASA V doivent être surveillés d'une manière continue par des moyens très précis (ECG, Oxymètre de pouls, Capnographe) (Vacanti et al., 2011)

Dans le but d'étudier les risques de l'AG des patients anesthésiés par l'acépromazine en prémédication associé à la Kétamine en induction, une surveillance simple des paramètres des fonctions vitales des patients (chate et chat) lors d'interventions de castration. Pour mener cette étude, une recherche sur les techniques de l'anesthésie générale, de monitoring et sur les risques qui peuvent survenir lors de l'anesthésie générale ont été documentée dans la partie bibliographique.

Anesthésie générale

1. Introduction :

L'anesthésie peut se définir par l'état dans lequel l'individu est dans l'incapacité de percevoir des sensations. Elle peut être qualifiée de générale, locale, tronculaire, ou épidurale suivant l'interruption de la transmission du message sensitif et douloureux au niveau de l'encéphale, des récepteurs, des fibres afférentes, ou de la moelle épinière respectivement.

Actuellement, l'anesthésie générale se définit comme un état clinique obtenu au moyen de produits médicamenteux et qui se caractérise par quatre états : l'analgésie, la narcose, la myorésolution et la protection du système neuro-végétatif. L'analgésie est l'absence de perception de la douleur. Elle joue un rôle très important dans la prévention des complications pré- et post-opératoires comme le choc opératoire (El waki A.L 2009 – 2010).

La narcose est la perte de conscience, à ne pas confondre avec la sédation qui permet d'atteindre un état de calme, sans influence sur l'état éveillé, ni avec l'hypnose qui correspond à un sommeil artificiel. Elle peut être remplacée, avec certains anesthésiques par un état de « déconnexion » vis-à-vis du milieu extérieur (ataraxie) (El waki A.L 2009 – 2010).

2. Historique :

« Immisit ergo dominus soporem in Adam » (Genèse II, 21). C'est ainsi qu'Adam, **premier** homme de la création, fût plongé dans un profond sommeil afin de fournir la côte qui allait servir à la création de sa compagne. Cette première anesthésie divine témoigne de **l'intérêt** que l'homme a toujours porté à la douleur et à sa maîtrise. Pourtant, le terme **d'anesthésie** a longtemps désigné la perte pathologique de la sensibilité. Ce n'est que vers le **milieu** du XIXe siècle, que le mot prend le sens que nous lui connaissons aujourd'hui grâce **aux** progrès majeurs de la médecine. C'est en réalité grâce à l'essor de la chimie moderne et à la découverte de molécules nouvelles que cette discipline antique va faire des progrès **jusqu'alors** inimaginables. C'est de façon concomitante que la chirurgie va enfin pouvoir prendre son envol. L'immobilité et la disparition de la souffrance vont permettre la réalisation de gestes chirurgicaux jusqu'alors impossibles.

3. But de l'anesthésie générale :

Ce que l'on veut atteindre lors d'une anesthésie générale est de déprimer le système nerveux central afin d'obtenir une perte de conscience de l'animal. Cette dépression est réversible et contrôlée. Lors de chirurgie, le plan anesthésique se doit d'être plus profond pour fournir immobilité, relaxation, inconscience et perte de perception de douleur, tout en maintenant les fonctions vitales. Le but recherché est donc d'avoir une contention chimique et une inconscience de l'animal vis-à-vis des manipulations et de la douleur (El waki A.L 2009 – 2010).

4. Indications 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 grâce aux effets analgésique et myorelaxant de certaines molécules.
- La contention est une autre indication majeure de l'anesthésie, soit pour des animaux à tempérament agressif pour lesquels un simple examen clinique est irréalisable, soit pour des animaux rendus agressifs par la manipulation douloureuse d'une région du corps.
- 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®), ou de granulés (Vetranquil®), 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 télé anesthésie.
- 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. En

effet, une anesthésie réalisée avant l'injection létale présente de nombreux avantages car elle permet une mort calme et sans douleur pour l'animal.

5. Drogues impliquées dans l'anesthésie générales :

5.1. Propriétés des anesthésiques généraux :

Les anesthésiques généraux sont des substances dont l'affinité pour le système nerveux est liée à une forte liposolubilité. Ils diminuent l'excitabilité des neurones cérébraux, bloquent la transmission des influx nerveux dans l'encéphale, soit en agissant sur la libération des neuromédiateurs, soit en bloquant leur recaptage, soit en se fixant compétitivement sur les récepteurs. Parmi les neuromédiateurs, dont la physiologie est ainsi affectée, on peut citer l'acétylcholine (Ach), la noradrénaline, la dopamine, la sérotonine (5-HT), l'acide gamma amino butyrique (GABA) et les acides aminés. Les sites d'action majeurs des anesthésiques sont les centres corticaux (néocortex et corps striés) et la formation réticulée.

L'action des anesthésiques généraux sur ces sites s'étalent dans le temps : en premier, ils agissent sur les centres corticaux puis sur les éléments rostraux de la formation réticulée (formation diencephalique et mésencéphalique = système réticulé descendant activateur ou SRDA) et enfin sur les éléments caudaux de la formation réticulée (formation réticulée bulbo pontique = système réticulé descendant inhibiteur ou SRDI). Ceci détermine la chronologie de leurs effets et la distinction de quatre stades : le stade 1 de l'analgésie, le stade II de l'excitation, le stade III de l'anesthésie et le stade IV toxique (El waki A.L 2009 – 2010).

5.2. Agents de la prémédication :

La prémédication est l'administration préopératoire (1/2 heure à 1h 30) avant l'opération, d'une ou de plusieurs drogues destinées à prévenir certains effets nocifs de l'anesthésie, à faciliter la réduction de l'anxiété liée à l'intervention et à diminuer les doses des anesthésiques en provoquant une baisse de métabolisme basal des patients. Généralement, on utilise soit un vagolytique seul ou bien un vagolytique associé à un neuroleptique, un barbiturique, un analgésique central ou à un anxiolytique du genre Benzodiazépine (Valium, Midazolam).

La prémédication s'administre généralement par voie intra musculaire soit par voie intra veineuse directe quelques minutes avant l'anesthésie surtout dans le cas d'urgence. Dans ce cas, on préfère le terme « pré narcose » au lieu de prémédication (Kona-Boun J.J2007).

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

a. Les phénothiazines :

a.1. L'acépromazine

L'acépromazine est le principal représentant de la classe des phénothiazines utilisé en anesthésie vétérinaire. Elle a été synthétisée en juin 1955 par Schmitt dans les laboratoires de Clin-Byla. La première commercialisation s'est faite sous le nom de Plégicil (ND) et représente l'une des molécules les plus utilisées pour la prémédication en anesthésie vétérinaire (Lacaze1961),

L'acépromazine est un antagoniste des récepteurs dopaminergiques D2 du système limbique, du mésocortex et de l'hypothalamus. Elle entraîne une sédation et une myorelaxation variables selon les animaux. Elle possède également des propriétés antihistaminiques (action au niveau des récepteurs histaminiques), (action au niveau des récepteurs dopaminergiques situés dans la zone des chémorécepteurs de la médulla), antispasmodiques et vasodilatatrices (par antagonisme des récepteurs α_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.

L'acépromazine est métabolisée 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.(Lacaze1961),(Lemke K.A2007), (Lukasik V.M 1999) et(SaulceLatour de A.1967).

La famille des phénothiazines regroupe d'autres molécules très importantes dans la pratique de l'anesthésie vétérinaire, on site :

a.2.Cyamépromazine : CianatilND

Son usage par voie orale n'offre aucun intérêt chez les bovins. En revanche elle est préférée par certains auteurs à l'acépromazine chez cette même espèce pour son action plus régulière (Bordet, Sevestre, Viart 1969).

Les doses recommandées sont de 10 à 15mg/100kg ou de 25 à 50mg/100kg si l'on souhaite un décubitus spontané (Bordet, 1969).

a.3. Chlorpromazine : LargactilND

Cette molécule est utilisée dans les techniques d'anesthésie balancée et d'anesthésie potentialisée qui seront décrites plus loin. C'est un produit assez peu toxique qui agit à la fois comme dépresseur du système nerveux végétatif et du système nerveux central. Il entraîne une bonne tranquillisation. La posologie usuelle est de 2mg/kg intra musculaire(SaulceLatour de A. 1967).

a.4.Lévomépromazine : NozinanND

Son action est similaire à celle du LargactilND mais possède une toxicité moindre et une action plus marquée. Chez le chien en insuffisance rénale chronique, il faut veiller à ne pas dépasser 3 mg/kg. Il ne s'agit pas de néphrotoxicité directe (les phénothiaziques étant métabolisés par le foie) mais d'un risque hémodynamique de bas débit (Kirere M. 2007).

a.5.Prométhiazine : PhénerganND

Le phénergan est souvent décrit comme un hypnotique doux, plus adapté chez les animaux fragilisés ou âgés, on l'associe classiquement à l'atropine par voie sous cutanée à la dose de 1,5mg/kg (SaulceLatour de A. 1967).

b. α 2-agonistes :

Les α 2-agonistes tels que la Xylazine constituent une classe d'agent très utilisée en médecine vétérinaire. Comme leur nom l'indique, ce sont des molécules agonistes des adrénorécepteurs de type α 2 présents sur la membrane pré-synaptique des neurones noradrénergiques centraux (inhibant ainsi le système nerveux sympathique), ainsi que sur les membranes post-synaptiques de nombreux tissus ou organes périphériques (muscles, œil, utérus, reins, cœur, vaisseaux) ou cellules (plaquettes). Parmi les α 2-agonistes utilisés en médecine vétérinaire, on compte la Xylazine, la romidifine, la médétomidine et la dexmédétomidine, le plus récent des α 2-agonistes disponibles en médecine vétérinaire (Lukasik V.M 1999).

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(Murrel J.C.2007).

Après administration, les α 2-agonistes sont rapidement distribués dans l'organisme. Pour médétomidine, le pic d'effet est obtenu au bout de 15 à 20 minutes par voie intra musculaire 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.

c. Benzodiazépines (diazépam, midazolam) :

Les benzodiazépines interagissent avec les récepteurs GABA de type A au niveau du système limbique. Les récepteurs GABA 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(Lemke K.A 2007).

Ces molécules n'ont que peu d'effets sédatifs, mais plutôt des effets dysphoriques chez les carnivores domestiques. En revanche, ils sont associés à des propriétés myorelaxantes et anti convulsivantes 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)(Lemke K.A 2007).

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 intra musculaire. Le Midazolam a un effet sédatif plus marqué que le diazépam dû à une plus grande lipophilie et une plus grande affinité avec les récepteurs GABA du midazolam(Lemke K.A 2007).

Les benzodiazépines sont métabolisées dans le foie, les métabolites du midazolam sont inactifs contrairement à ceux du diazépam d'où un risque d'accumulation et l'élimination est rénale (Verwaerde P.2004).

d. Morphiniques :

Les morphiniques sont la principale classe d'agents analgésiques périopératoires. Le chef de file, la morphine qui 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 (Kerr C. 2007).

Les morphiniques agissent sur les récepteurs du même nom, il en existe trois types qui régulent les voies de nociception. Ces molécules sont ainsi classées selon leur effet sur ces récepteurs.

L'activation de ces récepteurs diminue la libération des neurotransmetteurs impliqués dans le message douloureux : acide glutamique, substance P. Les effets engendrés sont : analgésie, dépression respiratoire, nausées et vomissements, diminution de la motilité gastro-intestinale, myosis chez le chien, mydriase chez le chat et sédation (Kerr C. 2007) et (SaulceLatour de A. 1967).

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.

5.3 Agents anesthésiques :

Les agents anesthésiques selon leurs voies d'administration peuvent être fixes, gazeux ou volatiles. Les agents anesthésiques fixes sont administrés par voies Iv ou IM alors que les agents anesthésiques gazeux ou volatiles sont administrés par voie respiratoire. Dans cette partie seuls les agents anesthésiques fixes sont abordés.

a.Thiopental :

En anesthésie, c'est le nesdonal qui est le plus utilisé actuellement parmi les barbituriques. Le thiopental est un sel sodique de l'acide éthyl-s (méthyl-I-butyl)-5 thio-2 barbiturique. D'une manière générale les barbituriques sont des dépresseurs du système nerveux central selon la nature chimique, la dose et l'état du sujet ; ils peuvent produire différents effets :

- Soit une action sédatrice seulement
- Soit une action hypnotique
- Soit une action anti convulsivante

Les barbituriques n'ont pas d'action analgésique mais ils sont capables de diminuer le seuil de perception douloureuse à faible dose et potentialiser l'action des analgésiques surtout morphiniques à forte dose. L'anesthésie est caractérisée par :

- Une dépression au niveau du cerveau. Le centre de la toux, de vomissement et la zone chémoréceptrice ne sont pas touchés.
- Une perte de conscience
- Absence d'action analgésique et myorelaxante d'où la nécessité d'adjoindre les curares et les analgésiques (Kenneth W1962).

b. Ketamine ouketalar:

Le chlorhydrate de 2 (o-chlorophenyl)-2-(methylamino) cyclohexanone est le principe actif de la kétamine. C'est un produit narco-analgésique qui produit une anesthésie de type anesthésie dissociative. Elle a été utilisée pour la première fois chez l'homme à 1966 par Gorssen et Domino. Introduite soit par voie IV ou IM, la Kétamine diffuse très rapidement à travers tout l'organisme provoquant une induction rapide. La voie IM est plus lente que la voie IV (HALL, L.W. CLARKE, K.W et Beths T, Pydendop B 2007).

L'imprégnation cérébrale est très rapide dans environ une minute, ensuite il y a redistribution dans tout l'organisme. 12% du produit sont fixés sur les protéines plasmatiques.

La Kétamine a un effet hypnotique, analgésique et psychodysléptique (modification au niveau du comportement mental). L'action du produit est variable selon la dose et la Kétamine provoque simultanément une dépression du système cortico-thalamique et une stimulation de l'ensemble de la substance réticulée et du système limbique : c'est ce qu'on appelle anesthésie dissociative.

A dose faible, l'analgésie est suffisante, par dépression du système cortico-thalamique. Mais la perte de conscience est facultative. A forte dose, l'analgésie est renforcée et la perte de conscience est totale. (Kenneth W 1962).

La Kétamine est préférée par les vétérinaires à cause de son action rapide et la possibilité de l'utilisation par voie IM. Les effets secondaires sont moindres chez les animaux (Kenneth W 1962).

En revanche, cette molécule anesthésiques n'est pas myorelaxante et n'abolit pas les réflexes laryngés, pharyngés, palpébraux et cornéens. Elle provoque une augmentation de la pression artérielle et peut 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 et 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. et CLARKE, K.W. 1991)

6. Responsabilité du vétérinaire anesthésiste

Dans son activité d'anesthésiste, comme dans tout autre aspect de son métier, le vétérinaire a des responsabilités envers l'animal qu'il soigne ainsi qu'envers son propriétaire. Ces responsabilités sont de trois ordres : envers le propriétaire tout d'abord, le vétérinaire est tenu à une obligation d'information ; ensuite envers l'animal, il a une obligation de soin ; enfin envers toute personne présente dans la clinique (incluant le vétérinaire lui-même, le client et tous les travailleurs présents) ainsi qu'envers l'animal soigné, il a une obligation de sécurité cours de l'anesthésie.

- **Obligation d'information :**

Lorsque le vétérinaire juge qu'il se trouve dans une situation nécessitant le recours à l'anesthésie, quel que soit le mode requis, il a une obligation d'information envers le propriétaire de l'animal. Cependant, cette étape est souvent court-circuitée, car sous-entendue, pour les actes qui requièrent communément une anesthésie tels que les opérations de convenance (Farges C. 2012).

- **Obligation de soin :**

Dans ce contexte, le vétérinaire devient responsable du maintien du bien-être de l'animal qu'il prend en charge. Le vétérinaire exerce en effet dans le cadre d'une obligation de soins. Selon l'arrêt Mercier établi en 1936 et concernant les médecins, le praticien ne peut agir « qu'avec la promesse non pas de soigner son patient mais de mettre tout son savoir et toute la technologie dont il dispose pour y parvenir en donnant à son patient des soins non pas quelconques mais consciencieux, attentifs et, réserves faites de circonstances exceptionnelles, conformes aux données acquises de la science. » (Cuvelliez, S. et al 2007).

- **Obligation de sécurité :**

Depuis le revirement de jurisprudence du 25 février 1997, le praticien est également tenu à une obligation de sécurité. Cette obligation a ensuite été étendue aux dommages consécutifs à l'emploi de dispositifs médicaux (matériel et médicaments) par l'arrêt de novembre 2000.

« Lorsqu'il utilise du matériel pour l'exécution d'un acte médical d'investigation ou de soins, le praticien doit répondre d'une obligation de sécurité-résultat. » Cette obligation de sécurité-résultat découle du fait que les praticiens sont supposés posséder les moyens de contrôler le matériel qu'ils utilisent. La responsabilité du vétérinaire est engagée dès lors que le client rapporte la preuve que le matériel est à l'origine du dommage ; le praticien peut quant à lui rejeter la responsabilité en rapportant un cas de force majeure ou le fait d'un tiers (ici : le propriétaire) (Cuvelliez, S. et al 2007).

7. Protocoles d'anesthésies générales :

Les différents protocoles d'anesthésie générale sont représentés sur le tableau 1.

Temps l'anesthésie générale

1. Temps pré-anesthésique :

1.1. Evaluation de l'état de santé de l'animal :

L'évaluation pré-anesthésique du patient a pour but d'identifier les facteurs de risque et de déceler les problèmes pathologiques sous-jacents qui peuvent avoir une influence sur la procédure anesthésique à venir, le tout permettant de statuer sur le risque anesthésique (Portier, K. 2007).

1.2. Consultation pré-anesthésique :

La consultation pré-anesthésique consiste en le recueil des commémoratifs et de l'anamnèse de l'animal ainsi qu'en un examen clinique complet, dans le but de déceler toute anomalie susceptible de compromettre le bon déroulement de l'anesthésie. Le praticien qui effectue cette consultation doit s'attacher plus particulièrement à l'historique médical de l'animal, aux traitements en cours puis aux commémoratifs. Parmi les commémoratifs :

- **La race** : La race revêt également une certaine importance, la conformation de l'animal à un impact sur la gestion de l'anesthésie, chez le chien, les races brachycéphales ont plus risque de présenter des obstructions des voies aériennes.
- **L'âge** : L'âge est un facteur de risque à prendre en compte pour les patients très jeunes ou âgé, ces derniers seraient plus sensibles aux molécules anesthésique. Leur thermorégulation moins efficace implique des hypothermies plus fréquentes qui participent avec leur métabolisme réduit à des réveils prolongés.
- **Le poids** : Le surpoids est également relié à une augmentation des facteurs de risquesper-anesthésique, l'obésité diminue les capacités respiratoires on observe une hypoventilation du fait de la mobilité réduite du diaphragme.
- **Historique médicale** : L'historique médico-chirurgical est un élément fondamental du bilan pré-anesthésique. Il doit inclure les antécédents médicaux de l'animal, y compris la vaccination. Il est préférable de demander directement au propriétaire des informations concernant chaque groupe d'organes, beaucoup d'animaux étant atteints d'affections engendrant des conséquences sur la gestion de l'anesthésie. Les éléments à prendre en

compte sont les suivants : état général (attitude, activité, gain ou perte de poids), appareil cardiovasculaire (maladie cardiaque connue, souffle, toux, perte de conscience), appareil respiratoire (toux, éternuement, dyspnée), appareil gastro-intestinal (régurgitation, vomissement, diarrhée), appareil uro-génital (comportement urinaire, statut reproducteur) et système nerveux (comportement, crise convulsive). Il est aussi intéressant de savoir si l'animal a déjà subi une anesthésie et si des effets secondaires ont été observés. La raison nécessitant une anesthésie est le dernier élément à prendre en compte lors de l'historique. En effet, la durée de présence de l'affection ainsi que l'existence éventuelle de signes physiques ou traitement associés vont orienter la gestion de l'anesthésie (Farges C.2012).

1.3. Examen clinique :

L'examen clinique doit être idéalement complet et avoir lieu dans la semaine précédant l'anesthésie. Dans ces conditions, un examen plus succinct peut avoir lieu le jour de l'anesthésie. En cas d'anesthésie d'urgence, une évaluation de l'animal doit être réalisée de façon aussi complète que possible. Les appareils évalués sont proches de ceux qui seront au suivant lors de la prise de l'historique auprès du propriétaire : condition physique, état d'hydratation, appareils cardiovasculaire et respiratoire, appareils gastro-intestinal et urinaire, examen externe et système nerveux.

La condition physique de l'animal est évaluée à l'aide d'une échelle allant de 1 (cachectique) à 9 (obésité morbide). Elle permet de donner des informations concernant la chronicité de l'affection. En général, les animaux obèses possèdent une fonction cardio-vasculaire diminuée et présentent des risques d'hypoventilation, alors que les animaux cachectiques présentent des risques plus importants d'hypothermie et hypoglycémie.

L'état d'hydratation de chaque animal doit être estimé avant toute anesthésie. En effet, les animaux déshydratés sont sujets aux désordres électrolytiques et aux diminutions du volume intravasculaire. Dans la mesure du possible, l'animal doit être réhydraté et son équilibre électrolytique rétabli avant l'anesthésie.

L'appareil cardiovasculaire est évalué par le biais du temps de recoloration capillaire et d'une auscultation cardiaque (fréquence cardiaque, rythme, souffle). Les pouls fémoraux et métatarsiens doivent être pris et le synchronisme avec le rythme cardiaque doit être vérifié. Les arythmies et les souffles sont des indicateurs de dysfonction cardiaque qu'il peut être

nécessaire d'investiguer plus sérieusement avant l'anesthésie (radiographie, ECG, échocardiographie).

La totalité de l'aire pulmonaire doit être auscultée afin de rechercher la présence de bruits respiratoires augmentés, de bruits surajoutés, évaluer la fréquence respiratoire et détecter la présence d'une dyspnée. De plus, la trachée doit être palpée à la recherche d'une toux se déclenchant à la palpation indiquant une trachéite ou un collapsus trachéal, présentant tous deux un risque accru lors de l'anesthésie(Farges C. 2012).

Une palpation abdominale doit être réalisée afin d'identifier un inconfort, une douleur ou des anomalies structurales. L'importance des affections gastro-intestinales est souvent sous-estimée lors du bilan pré-anesthésique, alors qu'elles peuvent avoir un effet sur les animaux à anesthésier. La dilatation intestinale, la pancréatite et l'inflammation de la cavité abdominale sont des affections douloureuses.

L'organomégalie peut provoquer un défaut de retour veineux et exercer une pression sur le diaphragme à l'origine d'une hypoventilation. Le défaut de retour veineux peut être à l'origine d'une diminution de la pression artérielle et une ventilation anormale peut causer une hypoxie et une hypercapnie(Farges C. 2012).

Un examen neurologique de base doit être réalisé. Toutes les molécules anesthésiques ayant un effet sur le système nerveux central, il est préférable d'avoir connaissance d'une potentielle affection neurologique avant l'induction de l'anesthésie. Les animaux possédant une atteinte du système nerveux central sont plus sensibles aux effets des molécules utilisées et peuvent présenter une réponse exacerbée même en utilisant de faibles doses. Les animaux avec une pression intracrânienne élevée doivent être anesthésiés avec précaution, celle-ci pouvant continuer à augmenter avec certaines molécules (la kétamine par exemple). Les atteintes neuromusculaires peuvent affaiblir la musculature respiratoire, provoquant une hypoventilation et une hypoxie sous anesthésie.

1.4. Classification ASA :

La classification ASA (The American Society of Anesthesiologists) a été développée sur une échelle de 1 à 5 pour noter le statut physique d'un animal à anesthésier. La première catégorie correspondant à un animal sain et la dernière à un animal moribond. Le stade E (emergency) correspond aux urgences. L'échelle ASA est détaillée dans le tableau 1

Tableau 2 : Classification ASA et description des statuts physiques correspondants (Seymour et Duke-Novakovski, 2007)

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

Cette classification sert à prédire la morbidité et la mortalité des animaux subissant une anesthésie en rapport avec leur statut physique. Un animal présentant un score ASA de 3 ou supérieur risque quatre fois plus de développer des complications péri-anesthésiques par rapport au stade 1 et 2. Afin d'attribuer correctement la note de classification ASA, il est nécessaire d'avoir réalisé un bilan pré-anesthésique.

1.5. Examens complémentaires :

Selon les conclusions de la consultation pré-anesthésique des examens complémentaires peuvent être effectués dans le but d'affiner un diagnostic et si possible de corriger les anomalies décelées dans l'idéal, il faudrait pouvoir réaliser pour chaque patient :

- Une analyse de sang systématique et un bilan d'hémostase, et biochimie pour les reins et le foie principalement.
- Un bilan cardiaque pour un animal présentant des signes d'affection cardiaque, radiographies pulmonaires et échocardiographie.
- Un examen radiographique pulmonaire pour les animaux présentant des difficultés respiratoires.

1.6. Détermination du risque anesthésique et l'obtention consentement éclairé du propriétaire :

La consultation pré-anesthésique et les éventuels examens complémentaires permettent au vétérinaire anesthésiste d'évaluer le risque anesthésique pour un animal donné ; ce risque peut être estimé en utilisant la classification ASA(Kamm G. et al.1989). Le vétérinaire doit alors obtenir le consentement éclairé du propriétaire après lui avoir expliqué les risques encourus par son animal en lien avec la nature de la procédure et avec le risque ASA qui a été déterminé.

2. Préparation du patient :

Pour les interventions programmées, la préparation du patient peut se faire en deux temps : quelques jours à quelques heures avant l'anesthésie un traitement peut être mis en place afin de corriger toute anomalie mise en évidence par l'évaluation pré-anesthésique de l'animal(Portier, K. 2007).

2.1. Mise à jeun de l'animal la veille de l'anesthésie :

La mise à jeun de l'animal plusieurs heures avant l'anesthésie est indispensable afin de limiter les risques de régurgitation et de fausse déglutition. Cela a aussi pour effet de réduire la pression de l'estomac sur le diaphragme (et donc de faciliter la respiration au cours de l'anesthésie) et sur la veine cave caudale (ce qui facilite le retour veineux) (Cuvelliez, S. et al. 2007).

La mise à jeun débute en général huit à douze heures avant l'anesthésie pour s'assurer que l'estomac soit totalement vidangé.

2.2. Cathétérisme intraveineux :

La mise en place d'un cathéter intraveineux permettant une administration intra vasculaire facile, fiable et sécuritaire, il facilite l'induction et l'entretien de l'anesthésie injectable ainsi l'injection rapide des molécules de réanimation.

2.3.Intubation endotrachéale :

L'intubation est systématique pour toute anesthésie devant durer plus de 15 mn, cette intubation permet d'assurer la respiration de l'animal et d'apporter de l'oxygène durant l'anesthésie

2.4. Perfuser et réanimer :

A part pour les interventions courtes, toutes les anesthésies sont associées à la pose d'un voie veineuse et à la perfusion d'un soluté cristalloïde au cours d'anesthésie qui permet de gardé une voie d'injection rapide et de palier aux risque d'hypotension préopératoire.

3. Choix du protocole anesthésique :

Une anesthésie générale a pour objectif l'obtention d'une inconscience, d'une myorésolution et d'une analgésie. Cependant, aucune molécule anesthésique n'apporte ces trois effets ; l'élaboration d'un protocole anesthésique a donc pour but de combiner des molécules afin d'arriver à l'effet recherché tout en prenant en compte les effets secondaires de ces molécules (comme de toute substance médicamenteuse) et les facteurs de risque anesthésique propres à l'animal à anesthésier(Jourdan G.2005).

La mise en place de façon continue tout au long de l'anesthésie de moyens de soutien physiologique, de monitoring et de réponse aux complications fait partie intégrante du protocole anesthésique (Bednarski, R. et al. 2011).

Le protocole anesthésique doit donc consister en un choix judicieux des agents anesthésiques, adapté en fonction des affections préexistantes (trouble respiratoire, trouble cardiaque, trouble métabolique) (Jourdan, G.2005) et doit être ré-ajustable en fonction de la réponse du patient pendant l'anesthésie.

4. Prémédication :

La prémédication correspond à la période pré-anesthésique immédiate. L'objectif de cette étape est de parvenir à une relaxation et une diminution de l'anxiété de l'animal afin de diminuer son stress et les conséquences physiopathologiques qui y sont associées. Le stress

induit en effet une augmentation du taux de catécholamines circulantes qui peuvent avoir un effet délétère sur le cœur en provoquant des arythmies. La tranquillisation permet aussi de réaliser les gestes techniques nécessaires à l'anesthésie, en toute sécurité pour le personnel (pose de cathéter, mise en place d'appareils de monitoring, début de la fluidothérapie, pré-oxygénation) (Bednarski, R. et al. 2011).

Les molécules utilisées lors de la prémédication ont également un effet de potentialisation et permettent de réduire les doses des agents d'induction et de maintien de l'anesthésie, ainsi que les effets secondaires qui y sont liés ; on parle alors de toxicité dispersée. Cet effet dépend cependant de la puissance sédatrice et analgésique des agents employés.

La prémédication permet également d'inclure des molécules à valence analgésique dès les premiers temps de l'anesthésie, et donc de gérer la douleur de manière précoce et d'anticiper ses effets délétères, ceci correspond à la notion d'analgésie préventive qui permettrait de prévenir la survenue d'une douleur post-opératoire pathologique. Durant cette phase, peuvent être administrés également des agents spécifiques à la condition clinique de l'animal et à l'intervention qu'il doit subir.

Enfin, les agents de prémédication à durée d'action suffisamment longue peuvent améliorer un réveil anesthésique, phase risquée de l'anesthésie, de par la réduction du stress qui permet un réveil calme et en douceur. Cela étant, certaines molécules de la prémédication peuvent avoir des effets indésirables et il est donc possible de ne pas prémédiquer les patients se trouvant dans un état de santé critique (Bednarski, R. et al. 2011).

En pratique en médecine vétérinaire, la phase de prémédication est parfois court-circuitée pour passer directement à l'étape d'induction de l'anesthésie.

5. Induction et maintien de l'anesthésie :

Généralement l'induction de l'anesthésie générale se fait par des anesthésiques fixes alors que l'entretien dépend des moyens disponibles : soit par une anesthésie gazeuse (disponibilité de machine d'anesthésie) ou soit par anesthésie fixe pour les sujets qui présentent des contre-indications vis à vis de l'anesthésie gazeuse. Dans ce travail, on aborde seulement l'anesthésie fixe. Deux possibilités existent pour réaliser une anesthésie injectable : l'administration intramusculaire et l'administration intraveineuse.

5.1. Anesthésie par voie intramusculaire :

Cette procédure est la plus simple. Les indications de cette méthode sont limitées à l'anesthésie de courte durée pour des procédures peu invasives. L'un des principaux avantages de l'anesthésie intramusculaire par rapport à l'anesthésie intraveineuse est la facilité d'injection du produit même sur des animaux peu coopératifs, comme parfois les chats ou encore les animaux sauvages par télé-anesthésie. Les agents les plus souvent utilisés pour l'anesthésie intramusculaire sont la kétamine et la combinaison zolazépam-tilétamine avec ou sans addition d'un morphinique (Beths T, Pydendop B2007).

Les inconvénients de l'anesthésie intramusculaire incluent la difficulté d'adaptation de la dose injectée aux besoins de l'animal, un délai d'action relativement long, pendant lequel l'animal est potentiellement vulnérable (par exemple, développement d'une obstruction des voies respiratoires supérieures chez un animal dont la profondeur d'anesthésie est insuffisante pour permettre l'intubation), une durée d'action variable et la nécessité d'administrer une dose relativement élevée pour obtenir une concentration plasmatique efficace.

Par ailleurs, elle n'incite pas le vétérinaire à mettre en place des lignes de vie (voie veineuse, intubation endotrachéale) et au final, aboutit à une anesthésie non sécurisée (Beths T, Pydendop B2007).

5.2. Anesthésie par voie intraveineuse :

Cette procédure procure un meilleur contrôle de l'anesthésie, permet d'adapter la dose en fonction de la réponse de l'animal et de prolonger aisément l'anesthésie si nécessaire. Deux techniques de base d'administration intraveineuse peuvent être mises en œuvre pour l'anesthésie injectable : les injections répétées en bolus et la perfusion continue (Beths T, Pydendop B 2007).

5.2.1. Anesthésie par injections répétées :

Cette technique consiste à administrer des bolus d'anesthésiques à effet, selon la réponse du patient. Elle offre l'avantage d'être simple à réaliser. Après chaque injection, la concentration plasmatique de l'anesthésique atteint un pic, puis commence à diminuer rapidement. Après un laps de temps, la concentration au site d'action devient trop basse pour maintenir un état d'anesthésie compatible avec, par exemple la réalisation d'un geste chirurgical et un nouveau bolus est nécessaire pour « réapprofondir » l'anesthésie.

La nécessité d'injections répétées entraîne une administration d'une dose totale plus élevée de produit anesthésique pour une durée d'anesthésie plus longue augmentant le coût et le risque

d'effets secondaires comme l'hypotension, l'apnée et l'hypothermie (Beths T, Pydendop B 2007). Cette oscillation entre des concentrations hautes et basses conduit à une anesthésie de qualité et de profondeur fortement variables, au cours de laquelle l'animal passe continuellement d'un état d'anesthésie (trop) profond à un état d'anesthésie (trop) superficiel (El waki A.L 2009 -2010) , (Kästner S.B.R.2007).

5.2.1. Anesthésie par perfusion continue:

Par cette procédure, l'agent anesthésique est administré de façon continue ce qui évite les changements de taux plasmatique. L'anesthésie en perfusion continue est de bonne qualité et en général plus économique que l'anesthésie par injections répétées (Bonath, K.1979).

Tableau 3 : Tableau comparatif des avantages et inconvénients des anesthésiques injectables (Dugdale, 2010)

Avantages	Inconvénients
Nécessite peu d'équipement (aiguilles, seringues, cathéter)	Une fois administrée, retour impossible.
Facile à administrer	Nécessité de peser l'animal.
Induction rapide et calme	Quand utilisée seule, de fortes doses sont souvent nécessaires pour produire une dépression du système nerveux central suffisante produisant des effets secondaires sur les systèmes cardiovasculaires et respiratoires.
Potentiellement économique (en fonction de la molécule)	Mal toléré par les animaux hypovolémiques ou en choc endotoxinique et par ceux souffrant de problèmes hépatiques ou rénaux, les doses doivent donc être réduites et administrées lentement à effet.
Absence de pollution environnementale	Risque d'auto-administration éventuelle.

6. Stades de l'anesthésie générale

Pour signaler le début de l'anesthésie et déterminer sa profondeur, l'anesthésiste doit s'appuyer sur une série des signes cliniques ou physiques. Guedela rapporté une division séquentielle de stade d'anesthésie que nous connaissons aujourd'hui sous forme d'un tableau comportant 4 stades :

a. Le premier stade : Stade d'analgésie ou stade de la désorientation

Il va du début de l'induction à la perte de la conscience. Le terme Analgésie implique la perte ou la disparition de sensation douloureuse sans perdre la conscience ou la perception du toucher. La sensation douloureuse est progressivement diminuée puis abolie juste avant la perte de conscience (Jouvet M. 2003), (Kamm George et al. 1989), (King M. 1986).

b. Le second stade : Stade d'excitation ou de délire ou de réaction sans inhibition

Il va de la perte de conscience jusqu'à l'apparition de la respiration automatique. L'abolition du contrôle par les centres supérieurs laisse toute liberté au centre psychomoteur, désorientation, réactions très vives aux stimuli extérieurs, (King M. et al. 1986) (Kamm G. et al. 1989), (Kamran S. 2012).

Ce stade est considéré comme très dangereux du fait que le malade peut s'agiter, retenir sa respiration, vomir, tousser, déglutir, on peut même observer des syncopes d'origine vagale, ou des fibrillations ventriculaires à cause de la stimulation des certains réflexes cardio-circulatoires. Ces réactions peuvent être réduites au minimum par une prémédication convenable, une préparation psychologique du malade, une ambiance calme, une induction douce et rapide.

d. Le troisième stade : Stade de l'anesthésie chirurgicale

Les chercheurs ont subdivisé le stade III en trois plans seulement, le premier plan étant l'anesthésie légère qui va jusqu'à ce que les globes oculaires demeurent fixes, le second plan d'anesthésie moyenne correspondant à l'augmentation de la paralysie intercostale et le troisième plan d'anesthésie profonde qui se caractérise par la respiration diaphragmatique (Jouvet M. 2003), (Kamm G. et al. 1989).

e. Le quatrième stade : Stade de surdosage ou toxique

Il va du début de la paralysie diaphragmatique à l'apnée et à la mort. Toute activité réflexe cesse et les pupilles sont largement dilatées. Les signes cliniques d'anesthésie sont ceux :

- De l'augmentation progressive de la paralysie musculaire (muscles des globes oculaires, intercostaux et diaphragme)
- D'une abolition progressive des réactions réflexes.

Il est à noter que les réflexes de traction exercée sur les méésentères et les viscères peuvent provoquer des réactions neurovégétatives telles que polypnée, contraction de muscles abdominaux, spasmes laryngées, troubles de rythme cardiaque.

Les réflexes du sphincter anal, et du col utérin (type vagal) reste présent jusqu'au stade IV et peut entraîner des réactions neurovégétatives et la bradycardie pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque,(Jouvet M.Kamm G. et al.1989).

7. Réveil anesthésique :

Le réveil anesthésique va de la fin de l'administration des agents anesthésiques à la récupération complète des réflexes de la conscience, de la vie de relation et jusqu'à l'élimination complète des drogues. Il se définit comme le retour du contrôle autonome des fonctions vitales. Le réveil débute dès l'arrêt de l'administration des drogues anesthésiques utilisées pour l'induction et le maintien de l'anesthésie. La période du réveil dépend de la vitesse d'élimination des drogues employées et de la sensibilité de l'individu au produit.

Les fonctions cérébrales se normalisent dans le sens inverse de l'induction. On peut parler de réveil complet uniquement lorsque l'animal retrouve son état d'avant l'anesthésie au niveau de la conscience, l'équilibre (Kirere M.2005).

La progression du réveil dépend donc :

- Du métabolisme et du temps d'élimination des drogues
- De la posologie pratiquée,
- De l'état général de l'animal.

Lors de réveil normale, le patient anesthésié passe par les étapes suivantes :

a. Le retour à la conscience :

Le sujet,lors du réveil, passe du sommeil à l'état de veille avec récupération plus ou moins rapide des facultés psychiques et physiques. On assiste successivement à la récupération :

- Des réflexes (pupillaires, cornéens, ciliaires et pharyngo-laryngés avec une réapparition des mouvements de déglutition)
- De la sensibilité à la douleur.

- De la conscience (Kirere M-2005).

b. Retour des fonctions ventilatoires :

On observe la réapparition progressive des mouvements respiratoires réguliers, l'inspiration étant plus courte que l'expiration, avec une fréquence et une amplitude normale (Kirere M-2005).

c. Rétablissement de l'équilibre thermique :

Les drogues anesthésiques diminuent les capacités de thermorégulation. Lors du réveil, lorsque l'effet des anesthésiques se dissipe, l'animal retrouve ses facultés de thermorégulation, notamment musculaire, entraînant une augmentation de la consommation d'oxygène. Il est donc nécessaire de surveiller la température et la respiration lors du réveil (Kirere M.2005).

d. Rétablissement des paramètres hémodynamiques :

Cette étape est caractérisée par le rétablissement de :

- La fréquence cardiaque ainsi que la tension artérielle,
- Le débit cardiaque est augmenté,
- La diurèse est un bon élément de surveillance de l'efficacité de l'hémodynamique (Kirere M-2005).

Surveillance de l'anesthésie générale : Le monitoring

1. Introduction :

Le monitoring (ou monitoring) désigne l'ensemble des techniques qui consistent à surveiller différents paramètres physiques ou biologiques à l'aide d'appareils pour prévenir les complications suite à la dépression des fonctions vitales par les drogues utilisés voire la mort du patient. La surveillance doit se faire sur les différentes fonctions physiologiques entre autres le système nerveux pour contrôler la profondeur de l'anesthésie, la fonction cardiovasculaire, respiratoire et de thermorégulation. Ce chapitre comporte deux parties ; une partie sur les techniques de monitoring et une partie sur les complications de l'anesthésie générale.

2. Techniques de monitoring

2.1. Évaluation de la profondeur de l'anesthésie par les réflexes :

Les réflexes sont vérifiés pour s'assurer que la profondeur de l'anesthésie est adéquate. Il est préférable d'évaluer plusieurs réflexes, car leur fiabilité varie selon l'espèce ou les drogues utilisées. Il est primordial que l'animal soit suffisamment anesthésié avant et durant toute procédure chirurgicale (Kamm G. et al. 1989).

2.1.1. Réflexe laryngé :

Si l'on intube l'animal après induction, le réflexe laryngé doit avoir disparu. Il ne faut cependant pas oublier qu'avec les anesthésiques dissociatifs, la myorelaxation est mauvaise et le réflexe laryngé persiste (Catudal A M et Veilleux-Lemieux 2009).

2.1.2. Réflexe de retournement :

Lorsqu'on met un animal sur le dos, il essaye immédiatement de se retourner. L'évaluation de ce réflexe est pertinente. Il disparaît très précocement lorsque l'animal atteint un stade léger d'anesthésie. Cependant, c'est un excellent marqueur du réveil (Catudal A M et Veilleux-Lemieux D 2009).

2.1.3. Diamètre pupillaire :

Les réflexes photo-moteurs doivent rester présents lors de l'anesthésie. Une dilatation importante des pupilles signe une intoxication (Catudal A M et Veilleux-Lemieux D 2009),(Bennet, A.R1996).

2.1.4. Reflexe Palpébral :

La fermeture des paupières lorsque le canthus médial ou latéral de l'œil est touché délicatement. Ce réflexe tend à disparaître avec l'approfondissement de l'anesthésie, et est absent en plan chirurgical (Catudal A M et Veilleux-Lemieux D 2009),(Firmin Y. 2001).

2.1.5. Reflexe Cornéen :

La fermeture des paupières lorsque la cornée est effleurée avec un coton-tige. Sa disparition signe que l'anesthésie est trop profonde (Catudal A M et Veilleux-Lemieux D. 2009),(Firmin Y. 2001)

2.1.6. Réflexe de retrait :

Après pincement des orteils, le membre se rétracte, signe que l'anesthésie est trop **légère** pour une chirurgie (Catudal A M et Veilleux-Lemieux D 2009),(Fleming, G.J.2001)

2.1.7. Basculement du globe oculaire :

La pupille est centrée dans l'ouverture palpébrale chez l'animal éveillé ; au fur et à mesure que la profondeur de l'anesthésie augmente, une rotation du globe oculaire s'effectue ventro-médialement et la cornée est cachée par la membrane nictitante. Si la profondeur d'anesthésie augmente encore pour atteindre un niveau dangereusement bas, l'œil redevient central (Catudal A M et Veilleux-Lemieux D 2009).

2.1.8. Mouvements spontanés :

Du pédalage, des clignements des yeux ou des mouvements respiratoires exagérés peuvent survenir en réponse un stimulus nociceptif si le plan anesthésique est trop léger (Catudal A M et Veilleux-Lemieux D. 2009).

Tableau4 : Evaluation de la profondeur de l'anesthésie générale, (Catudal A M et Veilleux-Lemieux D 2009).

Réflexes	Profondeur de l'anesthésie générale		
	Trop légère	Stade chirurgical	Trop profonde
Mouvements involontaire	présents	absents	absents
Réflexe de retournement	présents	absents	absents
Réflexe palpébral	présents	absents	absents
Réflexe cornéen	présents	Présent mais plus lent	absents
Réflexe de pincement d'un membre	présents	absents	absents
Diamètre pupillaire	mydriase	myosis plus ou moins serré	mydriase peu réactive
Fréquence cardiaque et respiratoire	élevées	diminuées	Trop diminuées

2.2. Evaluation de la myorelaxation

La myorelaxation est l'un des buts de l'anesthésie chirurgicale. Il existe différents moyens de juger de celle-ci. Lorsque l'animal est anesthésié, il y a une perte du tonus de la tête ainsi que les membres, le tonus de la mâchoire est aussi un bon indicateur de myorelaxation. L'évaluation du tonus mandibulaire doit être faite en tout début de procédure, avant les stimuli, afin d'avoir une valeur de référence.

La facilité d'ouverture de la mâchoire est variable d'un animal à l'autre. Normalement, une laxité de la mâchoire devrait s'observer avec une anesthésie de plus en plus profonde. Lors de l'induction de l'anesthésie, la myorelaxation progresse de la tête vers la partie postérieure du corps. Lors du réveil, les fonctions motrices réapparaissent dans le sens inverse (Catudal A M et Veilleux-Lemieux D 2009).

2.3. Surveillance de la fonction respiratoire :

Au niveau du système respiratoire, 2 éléments doivent être évalués : la ventilation (Suffisamment d'air se rend jusqu'aux alvéoles pulmonaires) et l'oxygénation (transfert de

l'oxygène dans le sang). La ventilation est évaluée par la fréquence respiratoire et le type de respiration (Catudal A M et Veilleux-Lemieux D 2009).

L'oxygénation est évaluée par la couleur des muqueuses. Elle est évaluée cliniquement par la couleur des muqueuses, en particulier de la muqueuse gingivale : la présence de cyanose traduit la désaturation de l'hémoglobine (Hb) d'oxyhémoglobine en désoxyhémoglobine. Toutefois, la désaturation de Hb n'est pas évidente cliniquement (c'est-à-dire sous forme de cyanose) tant qu'il n'y a pas assez d'Hbdésaturée (au moins 50 g/L).

Si la concentration de Hb est normale, la cyanose ne sera pas détectée avant que la saturation de Hb en O₂ soit proche de 70%, ce qui correspond à une PaO₂ d'environ 40 mm Hg (Kona-Boun J.J. 2007).

Des dommages irréversibles liés à l'hypoxémie peuvent donc être déjà présents lorsqu'on se rend compte cliniquement, c'est-à-dire trop tard, de la désaturation de Hb.

Lors d'anémie marquée (Hb < 50 g/L), la cyanose peut même ne pas être présente. De plus, des conditions sous-optimales d'éclairage ou encore la pigmentation de la muqueuse peuvent aussi gêner la détection de la cyanose. Ceci illustre les limitations de l'examen physique pour évaluer l'oxygénation (Kona-Boun J.J. 2007).

Deux appareils de surveillance respiratoire non invasifs, souvent combinés et facilement accessibles, permettent une évaluation plus précise de la fonction respiratoire : L'oxymètre de pouls et le capnomètre.

2.4. Surveillance de la fonction cardiaque

La surveillance simple de l'activité cardiovasculaire se fait par l'exploration des paramètres suivants :

2.4.1. Fréquence cardiaque

Au cours de l'anesthésie, il est important de surveiller la fréquence cardiaque de l'animal. Une augmentation de ces fréquences signifie généralement un phénomène douloureux, ou tout simplement le réveil de l'animal. Il faut alors approfondir l'anesthésie. Au contraire une chute de fréquence signifie que l'anesthésie est trop profonde et que l'animal est en train de s'intoxiquer (Catudal A M et Veilleux-Lemieux D 2009).

2.4.2. Pouls

L'appréciation du pouls se fait au niveau de l'artère sublinguale (base du frein de la langue) ou de l'artère fémorale (creux inguinal). Le pouls donne la fréquence cardiaque et une appréciation du rythme cardiaque. On surveille la régularité du pouls et son intensité ainsi une diminution pouvant signifier un volume d'éjection systolique insuffisant.

2.5. Surveillance de la perfusion tissulaire :

Le monitoring de la perfusion tissulaire se fait par l'exploration de la couleur des muqueuses et du temps de remplissage vasculaire (CRT : capillaryrefill time)

2.5.1. Couleur des muqueuses :

La couleur des muqueuses un indicateur indirect de la perfusion tissulaire périphérique. Les muqueuses buccales et oculaires sont les plus couramment utilisées, et doivent rester roses. Des muqueuses pâles ou cyanotiques sont des signes d'alarme (Bennet, A.R. 1996),(Bureau YR, Persinger MA. 1993).

Tableau 5 : Exploration de l'état des muqueuses

Etat des muqueuses	Signification
Rouge	Hyperthermie, congestion
Pâle	Hypotension, anémie, pb vasculaire (hémorragie, choc
Cyanose	Hypoventilation, Pb respiratoire

2.5.2. Temps de remplissage capillaire (CRT) :

Le CRT est également un indicateur indirect de la perfusion tissulaire périphérique, que l'on combine souvent à la couleur des muqueuses. Après avoir comprimé la muqueuse à l'aide d'un doigt pour la faire blanchir, le temps nécessaire au retour à sa couleur initiale devrait être inférieur à 2 secondes. Une augmentation du TRC doit faire suspecter une hypo-volémie ou une défaillance cardiaque (Bennet, A.R. 1996), (Bureau YR, Persinger MA. 1993).

2.6. Surveillance de la température :

La prise de température est un acte important qui doit être régulier, une sonde thermique rectale (ou buccale) pouvant être laissée en place. Le patient anesthésique va souvent présenter une hypothermie notamment par diminution de l'activité musculaire et cérébrale.

L'hypothermie est définie par une température centrale en dessous de 36°C. Elle est modérée entre 34 et 36 °C et profonde entre 34 et 32°C. L'installation d'une hypothermie per anesthésique est le plus souvent modérée 34 à 35°C. Le mécanisme de l'hypothermie est le même sous anesthésie générale que sous anesthésie rachidienne et se décline en trois phases.

Une phase initiale rapide (apparition dans la première heure) de redistribution de la température qui chute de 1 à 1,5°C. L'anesthésie générale induit rapidement une vasodilatation et un abaissement du seuil de la vasoconstriction thermorégulatrice. L'organisme ne possède plus ses mécanismes de défense contre l'hypothermie (Camus Y.et al. 2007), (Fitz-Henry, J. 2011).

Une phase linéaire avec une diminution plus lente de la température, en moyenne d'1°C supplémentaire pendant les 2 à 3 h qui vont suivre. Elle est due à la poursuite de la redistribution, à la diminution de production de chaleur en raison de la baisse de l'activité musculaire, du métabolisme et du travail respiratoire et surtout par perte thermique par radiation, convection et évaporation (Camus Y.et al. 2007) , (Fitz-Henry, J. 2011).

Une troisième phase de plateau. Elle correspond à la phase d'équilibre entre perte et production de chaleur. Elle nécessite l'intervention de la vasoconstriction qui s'avère bloquée au cours d'une anesthésie médullaire. La combinaison anesthésie générale et péridurale expose en effet à une hypothermie plus importante (Camus Y.et al. 2007).

3. Complications de l'anesthésie générale :

En médecine vétérinaire, l'anesthésie générale comporte certains risques, même si ceux-ci sont habituellement minimes chez les jeunes animaux en santé. Bien sûr, ces risques augmentent avec l'âge et certaines conditions de santé de l'animal (ex. : problème cardiaque, maladie rénale). Pour diminuer ces risques, il est évidemment primordial de vérifier plusieurs paramètres vitaux pour ajuster la dose anesthésique, contrôler la douleur et éviter les complications. L'absence de complications doit être utilisée comme indice de succès

anesthésique. Malheureusement, il n'y a pas d'anesthésie totalement sécuritaire. Il est donc important de comprendre quels sont les facteurs qui peuvent mettre la vie du patient en danger pour réduire le risque.

3.1. Facteurs de risques :

3.1.1. Statut ASA :

Un patient avec un statut ASA supérieur à 2 est 10 fois plus à risque et mérite de recevoir plus d'attention pendant l'anesthésie, voire de faire appel à un anesthésiste. Le risque est aussi plus élevé pour les patients anesthésiés en urgence qui sont souvent vus en dehors des heures lorsque le personnel est plus fatigué et/ou en nombre insuffisant, et moins bien stabilisé que les autres cas.

3.1.2. Age :

Lors de l'anesthésie d'un animal âgé, le clinicien devra tenir compte de la réduction de la « réserve organique fonctionnelle » des différents appareils. Même en bonne santé, les carnivores âgés sont classés au minimum ASA II en matière de risque anesthésique. La sénescence cardiovasculaire est associée à une réduction de l'activité des barorécepteurs, du volume sanguin, du débit cardiaque, de la pression sanguine, du temps de circulation, du tonus vagal, de la réactivité cardiaque aux catécholamines et à une altération des phénomènes de conduction électrique cardiaque (Paddleford R.1989).

En pratique, ces animaux peuvent être incapables de compenser les répercussions hémodynamiques de l'anesthésie et sont prédisposés à la survenue d'une hypotension et de troubles du rythme cardiaque.

Avec l'âge, la surface alvéolaire et la capacité vitale sont réduites, et l'inadéquation du rapport ventilation/perfusion de zones pulmonaires et d'espace mort augmente. La perte d'élasticité pulmonaire et la réduction du volume courant sont associées à une majoration du travail respiratoire qui limite largement la capacité respiratoire des animaux âgés, les prédisposant à la survenue d'une hypoventilation. De plus, une affection concomitante, telle qu'une pneumonie, un œdème pulmonaire ou une fibrose, augmente ces risques d'hypoventilation. Cette prédisposition est accrue par la sénescence des réflexes centraux de protection de l'organisme contre l'hypoxie et l'hypercapnie, on préviendra au maximum l'apparition de déséquilibre, par exemple en pré-oxygénant l'animal, avant et pendant l'induction et en administrant de l'oxygène tout au long de la chirurgie et pendant le réveil.

De plus, l'atténuation des réflexes protecteurs des voies aériennes supérieures, associée à l'augmentation de la prévalence du reflux gastro-œsophagien avec l'âge, explique le risque accru de fausse déglutition péri-anesthésique(Verwaerde P.2004).

Les altérations du rein (réduction du débit sanguin rénal, du taux de filtration glomérulaire...) sont à l'origine d'une moindre capacité de l'organisme à réguler les équilibres hydrosodés et acidobasiques, et favorisent l'accumulation des substances à élimination rénale. Ainsi, les animaux âgés tolèrent moins bien les états d'hyperhydratation ou de déshydratation, et sont prédisposés à la survenue péri-anesthésique d'une insuffisance rénale aiguë iatrogène (anesthésique, AINS, diurétique...) (Coppens P.1996) (Paddleford R. 1989), (Verwaerde P.2004). Chez un animal âgé malade, les considérations anesthésiques seront dirigées par les affections présentes, plus que par l'âge. L'examen pré-anesthésique devra donc les rechercher de façon méthodique et évaluer leurs conséquences fonctionnelles. De plus, le praticien devra tenir compte des traitements en cours pour le choix des agents de l'anesthésie et de l'analgésie(Verwaerde P.2004).

3.1.3. Absence de monitoring :

Une des études rapporte que les patients chez qui une surveillance du pouls et de l'oxymétrie de pouls sont faite sont 5 fois moins à risque que les patients qui ne sont pas surveillés. L'utilisation conjointe d'un capnographe et d'un oxymètre de pouls peut prévenir jusqu'à 93% des complications anesthésique. L'hypotension est un facteur de risque de mortalité. Il est donc fortement recommandé d'avoir du personnel dédié à la surveillance pendant l'anesthésie et des appareils incluant au moins un oxymètre de pouls, un capnographe, un ECG, un appareil de mesure de pression et la mesure de la température corporelle(Truchetti G. 2019).

3.1.4. Molécules anesthésiques :

Aujourd'hui, si des progrès considérables ont été accomplis depuis la première anesthésie, il n'existe pas de molécule permettant d'atteindre seule les objectifs de l'anesthésie générale permettant d'obtenir une perte de conscience ou narcose, une suppression de la douleur ou analgésie, une myorésolution, une protection neurovégétative tout en assurant un réveil rapide sans effet secondaires. En effet si l'anesthésie générale fixe permet actuellement d'approcher une plus grande sécurité, elle fait souvent appel à la composition de cocktails palliant les insuffisances des molécules utilisées séparément. De plus l'utilisation de molécules de prémédication comme l'acépromazine ou l'atropine permet une diminution des doses des molécules d'induction ainsi qu'une diminution des risques anesthésiques associés. L'utilisation

de la xylazine est associée à une mortalité plus élevée. À l'inverse l'administration d'atropine d'après Brodbelt est associée à une diminution des complications per anesthésiques. Le choix des agents d'induction et de maintenance (thiopental, propofol, isoflurane), une fois le statut ASA déterminé et la prémédication mise en place, est secondaire. La maintenance par un anesthésique volatil qu'il s'agisse d'halothane ou d'isoflurane provoque des hypotensions à dose forte. L'halothane est une molécule plus arythmogène que l'isoflurane (Truchetti G. 2019).

3.1.5. L'intubation endo-tracheale :

L'intubation n'est pas systématique pour les séquences anesthésiques inférieures à 20 minutes. Elle permet de sécuriser les voies respiratoires et de prévenir les risques d'encombrements et de collapsus des voies aériennes ou d'agir en cas de bronchopneumonie par fausse déglutition, surtout après vomissement. Elle est toutefois associée à une majoration de la mortalité chez les chats. Le laryngospasme, la petite taille des voies aériennes fait que l'intubation pose un risque majeur de traumatisme et d'œdème doublant les risques de mortalité. L'intubation n'est donc pas systématique pour des chirurgies mineures et une autre méthode d'apport d'oxygène pourrait être employée.

L'échec de l'intubation à l'induction est une cause de décès tout comme le réglage incorrect de la machine anesthésique permettant le relais gazeux.

Au cours de la réanimation, le plus important est d'administrer de l'oxygène. C'est pourquoi, il est utile de disposer d'un ballon de réanimation pour ventiler. La surveillance clinique débutée à l'anesthésie est conservée jusqu'au réveil complet de l'animal (Truchetti G. 2019).

3.2. Complications de l'anesthésie générale :

La mortalité n'est pas le seul risque associé à l'anesthésie. Classiquement, on considère que toute anesthésie peut causer une hypothermie, une hypotension, une hypoventilation et/ou une hypoxémie. La mortalité pendant l'anesthésie est rare, mais les complications associées à l'anesthésie ne le sont pas. Il est donc important de surveiller de près tous les patients afin de traiter les complications le plus tôt possible, avant qu'elles ne causent des problèmes à long terme sur l'état de santé du patient (Truchetti G. 2019).

3.2.1. Hypothermie :

La fréquence de l'hypothermie dans une étude est de 92% chez les chiens et 98% chez les chats. Les facteurs de risque sont : les chirurgies majeures (orthopédie et abdominale), le statut ASA,

les procédures diagnostiques, la durée de l'anesthésie et la position du patient (dorsale et latérale plus à risque)(Truchetti G. 2019).

3.2.2. Hypotension :

La fréquence de l'hypotension pendant les anesthésies pourrait atteindre jusqu'à 63% chez des animaux en bonne santé. De nombreux facteurs peuvent influencer la pression, notamment l'état de santé cardiovasculaire du patient, l'obésité, le choix des drogues et la procédure chirurgicale. En médecine humaine, la gestion de l'hypotension améliore le pronostic postopératoire et diminue le taux de complications(Truchetti G. 2019).

3.2.3. Autres problèmes :

La fréquence d'autres problèmes associés à l'anesthésie a été rapportée. L'incidence des pneumonies par aspiration est de l'ordre de 0.1 à 4.5% selon les études. Le type de procédures, la présence de déficits neurologiques, la durée d'anesthésie et la présence de régurgitation ou vomissement ont été cités comme des facteurs de risque. La fréquence des régurgitations pendant l'anesthésie est de l'ordre de 0.4 à 5%. Celle des reflux gastro-œsophagiens est de l'ordre de 16.3 à 55%. Les facteurs de risques de reflux sont la durée de la procédure, les chirurgies abdominales et certaines drogues. Les facteurs de risque de régurgitation sont les chirurgies orthopédiques et le surpoids. Avec un risque aussi haut, il est important d'intuber les patients pour protéger les voies respiratoires supérieures (Murrel J.C. 2007).

Les animaux anesthésiés peuvent aussi souffrir d'ulcères cornéens, car les paupières ne peuvent faire leur rôle de protection physique et d'étalement du film de larme. La fréquence rapportée des ulcères cornéens est de 1.9%. Les facteurs de risques sont la durée de l'anesthésie, la conformation du crâne (petit crâne plus à risque), les chirurgies neurologiques et la présence d'un patch de fentanyl (Brodbelt DC, Blissitt KJ, et al. 2008).

La douleur est probablement un facteur de risque de mortalité et autres complications, mais aucune étude n'a exploré l'impact de la douleur sur les complications anesthésiques. En théorie, si un patient reçoit une dose adéquate d'analgésie, il peut être maintenu à un plan d'anesthésies plus légères, donc des fonctions vitales plus stables, un réveil de meilleure qualité et plus rapide, et une sortie de l'hôpital plus rapide. De plus, la douleur en elle-même cause des

modifications physiologiques qui sont dangereuses pour le patient(Brodbelt DC, Blissitt KJ, et al. 2008).

1. Introduction :

L'animal lors des interventions chirurgicales surtout peut avoir plusieurs genres de menaces qui peuvent entraîner sa mort. Ces menaces sont liées soit à la chirurgie (douleur, hémorragie, complications septiques, ...) ou à l'anesthésie suite à l'administration des anesthésiques qui ont un effet dépressif des fonctions physiologiques. La nature et l'intensité des complications liées à l'anesthésie générale dépendent l'état de santé du patient, du protocole de l'anesthésie, des techniques d'administration, la performance de la surveillance des patients lors de l'anesthésie générale et du type de chirurgie.

Dans le cadre de la détermination de la nature de ces complications, leur intensité, leur moment d'apparition et la détermination des taux de mortalité, nous avons fait une étude portant sur des chats et chattes reçus en clinique vétérinaire de l'institut des sciences vétérinaires de Blida admis pour des interventions de castrations (ovariectomie, orchidectomie).

2. Matériel et méthodes :

La population étudiée appartient à l'espèce féline domestique représentée par 4 chattes et 3 chats admis durant la période allant de décembre à mars 2019 en clinique vétérinaires de l'institut des sciences vétérinaires pour des interventions chirurgicales (ovariectomie pour les chattes, orchidectomie pour les chats). Ces individus ont un âge moyen de $18,86 \pm 4,90$ mois et un poids moyen de $2,87 \pm 0,68$ Kg. L'examen physique pré-anesthésique a révélé que tous les individus appartiennent tous à la classe ASA I de la grille de société américaine des anesthésistes (American Society of Anesthesiologists).

Le protocole d'anesthésie générale choisi est basé sur l'association de deux molécules : l'acépromazine en temps pré-anesthésique et la kétamine en temps d'induction de l'anesthésie générale. L'acépromazine est indiquée à $0,25$ mg/ kg soit $0,5$ ml/ 10 kg de poids vif. La kétamine est indiquée à 5 à 8 mg par kg de poids corporel, par voie intraveineuse, soit $0,5$ à $0,8$ ml de solution pour 10 kg de poids corporel ou 10 à 20 mg de kétamine par kg de poids corporel, par voie intramusculaire, soit 1 à 2 ml de solution pour 10 kg de poids corporel. Dans le but de

prévenir les complications septiques, une antibiothérapie préventive à base d'amoxicilline à la dose de 15 mg/ kg de poids corporels, soit 1 ml de suspension pour 10 kg de poids corporel par voie intramusculaire ou sous-cutanée a été appliquée.

Les paramètres des fonctions cardiovasculaires et respiratoires (fréquence cardiaque : FC, fréquence respiratoire : FR) ont été prélevés par un stéthoscope ordinaire alors que le temps de remplissage capillaire (CRT : capillaryrefill time) a été pris par compression par doigt sur la muqueuses gingivale ; ces paramètres ont été pris toutes les 5 à 10 mn au cours des phases de l'anesthésie générale. La température corporelle a été prise par un thermomètre ordinaire toutes les 15 mn. Les données prélevées ont été enregistrés pour chaque patient sur une fiche de monitoring comme le montre la figure 01.

FICHE DE MONITORAGE

1. Signalement :

Espèce : Age :

Race : Poids :

Sexe : Nom :

2. But de chirurgie : OVE OVH Autres : Orchidectomie

3. Examen physique et classification ASA :

4. Protocole d'anesthésie : ACP + Kétamine

5. Phases de l'anesthésie générale :

5.1. Phase préopératoire :

Paramètres		FC (bat/mn)	FR (cycle/mn)	TRC (s)	Température(C°)
Phase pré anesthésique	Pré1				
	Pré2				

5.2. Phase peropératoire :

Paramètres		FC (bat/mn)	FR (cycle/mn)	TRC (s)	Température(C°)
Phase anesthésique	Per1				
	Per2				
	Per3				
	Per4				

3. Phase postopératoire :

Paramètres		FC (bat/mn)	FR (cycle/mn)	TRC (s)	Température(C°)
Phase post anesthésique	Post1				
	Post2				

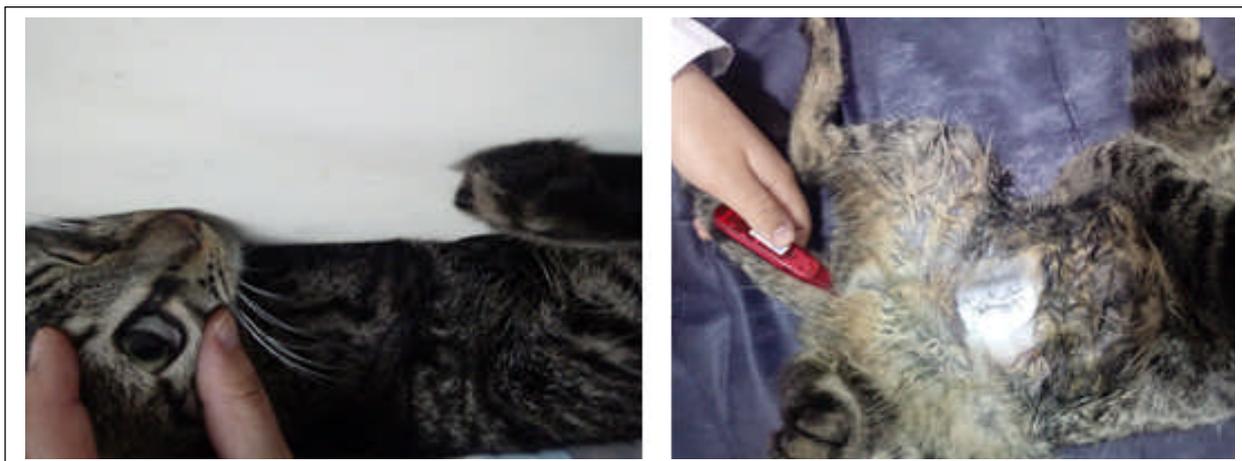


Figure 2 : Reflexe oculo-palpébrale et contrôle de la température

Deux types d'analyses statistiques ont été appliqués sur les données prélevées :

Une analyse descriptive simple (moyenne et écart-type) pour les différents paramètres pour voir leur évolution durant les trois phases de l'anesthésie générale (phase pré anesthésique, phase d'anesthésie, phase post anesthésique). Cette analyse a été faite sur Excel 2103.

Une analyse inférentielle pour voir est ce qu'il y a de différences statistiques entre les ces paramètres durant les trois phases de l'anesthésie générale. Pour ce, un test de Friedman à seuil de signification $\alpha=0,05$ a été appliquée. Pour chaque paramètre auquel la p-value $<0,05$, un test post hoc par comparaison multiple par paires a été vérifié pour faire ressortir les groupes de données statistiquement différents. Ces analyses ont été effectuées par XLSTAT 2019.

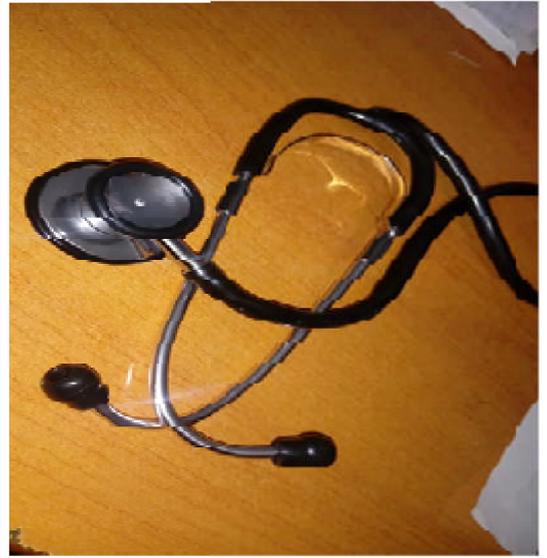


Figure 3 : Stéthoscope et thermomètre utilisé

3. Résultats :

3.1. Analyse descriptive :

Les résultats de l'analyse descriptive des données recueillis des quatre paramètres sont représentés sur le tableau 6 avec absence de mortalité. Le graphique (figure 3) met en évidence l'évolution de ces paramètres en fonction des phases de l'anesthésie générale.

Tableau 6 : Résultats des paramètres étudiés durant les phases de l'anesthésie chez le chat

Phase d'anesthésie générale		FC (bat/mn)	FR (cycle/mn)	T° (C°)	CRT (s)
Phase pré-anesthésique	Pré1	140,88± 8,31	59,00±20,32	38,99±0,75	2,14±0,38
	Pré2	140,00±6,86	42,57±8,94	38,70±0,76	2,14±0,38
Phase d'anesthésie	Per1	154,71±15,16	31,00±15,36	38,01±1,25	2,14±0,38
	Per2	157,29±24,62	27,86±12,99	37,51±2,11	2,14±0,38

	Per3	156,00±21,24	28,28±11,74	37,23±0,50	2,14±0,38
	Per4	148,71±18,01	31,71±12,91	36,92±1,92	2,00±0,00
Phase pos-anesthésique	Post1	146,00±13,76	41,57±14,30	35,54±2,10	2,14±0,38
	Post2	141,28±16,57	46,28±13,44	35,50±0,75	2,14±0,38

Tableau7 : Normes des paramètres FC, FR, T° et CRT chez chats éveillés et sous AG

* Schmeltzer et Norsworthy(2012), ** Thomas & Lerche (2016) et *** Kirby&Linklater, (2017).

Paramètres	Chat éveillé	Chat anesthésié
FC (bat/mn)	140-220*	120-180**
FR (Cycle/mn)	16-30*	8-20**
T° (C°)	37.8–39.5***	35,6-36,7**
CRT (s)	≤2**	≤2**

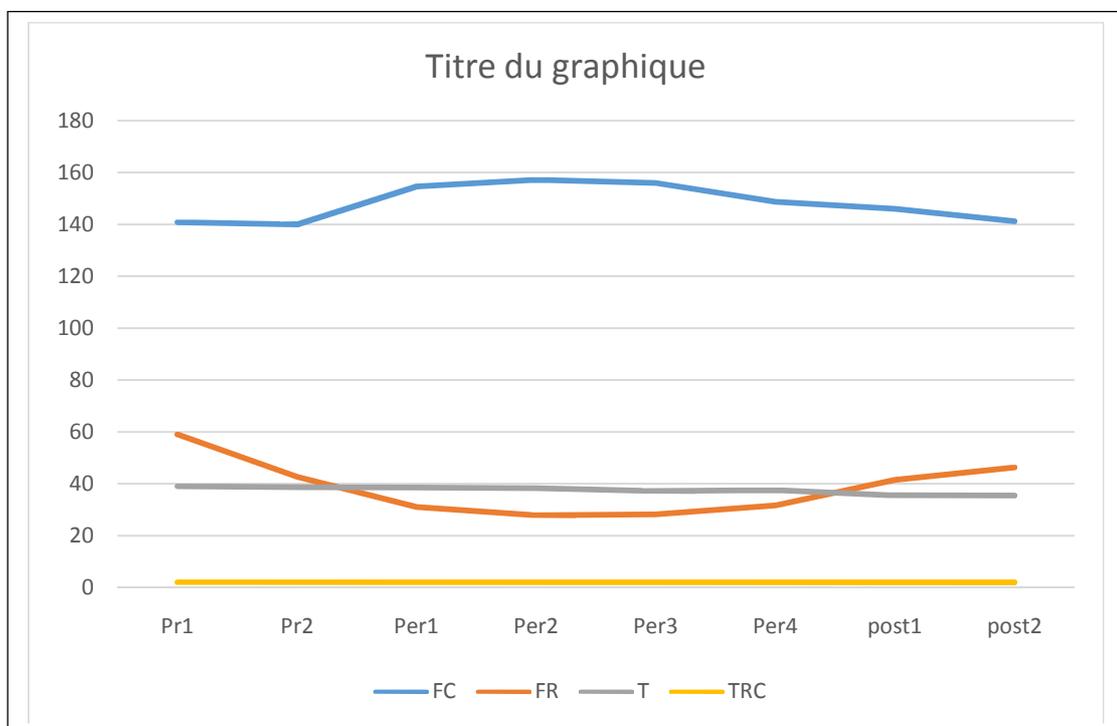
Les données (moyennes) des quatre paramètres étudiés varient différemment suivant les phases de l'anesthésie générale sauf pour le CRT qui révèle une évolution stable (Figure 3)

Les données de la FC durant les trois phases de l'anesthésie comparées aux normes rapportées par Thomas et Lerche (2016) sont dans les normes avec une légère accélération de la FC pendant la phase de l'anesthésie dont elles varient entre 148 à 157 bat/mn.

Ceci n'est pas le cas pour les données de la FR qui sont totalement au-dessus des normes durant les trois phases de l'anesthésie (FR>20 mouvement/mn) avec un léger ralentissement durant la phase de l'anesthésie pendant laquelle elles varient de 27,86 à 31,71 cycle/mn. Selon l'évolution durant les phases de l'anesthésie générale, nous pouvons dire que l'évolution de la FR est acceptable du fait que les anesthésiques généralement provoquent une dépression respiratoire suivant plusieurs sources.

Toutes les données de la température corporelle appartiennent à la fourche des valeurs normales des chats sous anesthésie générale durant toutes les phases de l'anesthésie sauf au cours de la phase pos anesthésiques où les données passent légèrement au-dessous des valeurs acceptées comme le montrent les tableaux 5 et 6 selon laquelle la température varie de 35,54 à 35,50 C°. De point de vue évolution, nous constatons que les données de la température corporelle commencent à se déclinier à partir de la phase de l'anesthésie c'est-à-dire après l'induction de l'anesthésie générale puis elle continue à baisser sensiblement au cours de la phase pos-anesthésique jusqu'à arriver à 35,5C°.

Les données du CRT restent stables durant toutes les phases de l'anesthésie avec une légère différence de 0,14 s qui est pratiquement insignifiante.



3.2. L'analyse inférentielle :

Tableau8 : Résultats du test du Frideman pour les quatre paramètres ($\alpha=0,05$)

Paramètre	Q (valeur observée)	Q (valeur observée)	DDL	P-value
FC	7,548	14,067	7	0,374
FR	29,759	14,067	7	0,000
T°	34,091	14,067	7	< 0,0001
CRT	7	14,067	7	0,429

(*) Significatif : $p < 0,05$, (**) Très significatif : $p < 0,01$, (***) Hautement significatif : $p < 0,001$

Les résultats du test de Frideman pour la FR et T° (tableau 8) montrent clairement qu'il y a une différence hautement significative entre les phases de l'anesthésie générale ($p < 0,001$) alors qu'il n'y a pas de différence significative entre les phases de l'anesthésie pour la FC et CRT ($p > 0,05$).

Pour mettre en évidence cette différence statistique pour les paramètres FR et T° un test post hoc a été réalisé en les comparant par paires. Les résultats de p-value obtenus sont mentionnés sur le tableau 9 pour la FR et tableau 10 pour la T°.

Tableau 9 : test post hoc par comparaison par pair de probabilité pour la FR

	pré 1	pré 2	per1	per2	per3	per4	post1	post2
pré 1	1	0,946	0,068	0,004	0,006	0,303	0,914	0,999
pré 2	0,946	1	0,621	0,136	0,174	0,946	1,000	0,999
per1	0,068	0,621	1	0,988	0,995	0,998	0,693	0,246
per2	0,004	0,136	0,988	1	1,000	0,792	0,174	0,026
per3	0,006	0,174	0,995	1,000	1	0,848	0,220	0,037
per4	0,303	0,946	0,998	0,792	0,848	1	0,968	0,657
post1	0,914	1,000	0,693	0,174	0,220	0,968	1	0,997
post2	0,999	0,999	0,246	0,026	0,037	0,657	0,997	1

Les résultats du tableau 9 montrent que la différence très significative ($p < 0,01$) est entre le début de la phase pré-anesthésique (Pré1) et au milieu de la phase de l'anesthésie (Per2 et Per3) avec des probabilités 0,004 et 0,006 pour Pré1 vs Per2 et Pré1 vs Per3 respectivement en faveur de Pré1. Ainsi il y a une différence significative ($p < 0,05$) entre la phase pos-anesthésique (Post2) et au milieu de la phase de l'anesthésie (Per2 et Per3) avec des probabilités 0,026 et

0,037 pour Post2 vs Per2 et Post2 vs Per3 respectivement en faveur de Post2. La phase de l'anesthésie et plus précisément Per2 et Per3 constitue une période critique et sensible.

Tableau 10 : test post hoc par comparaison par pair de probabilité pour la T°

	Pré1	Pré2	Per1	Per2	Per3	Per4	Post1	Post2
Pré1	1	0,999	0,977	0,728	0,104	0,174	0,003	0,001
Pré2	0,999	1	1,000	0,958	0,334	0,472	0,022	0,008
Per1	0,977	1,000	1	0,998	0,621	0,761	0,079	0,031
Per2	0,728	0,958	0,998	1	0,946	0,983	0,334	0,174
Per3	0,104	0,334	0,621	0,946	1	1,000	0,958	0,848
Per4	0,174	0,472	0,761	0,983	1,000	1	0,895	0,728
Post1	0,003	0,022	0,079	0,334	0,958	0,895	1	1,000
Post2	0,001	0,008	0,031	0,174	0,848	0,728	1,000	1

Les résultats du tableau 10 mettent en évidence de différences très significatives entre Pré1 vs Post1, Pré1 vs Post 2 et Pré2 vs Post2 ($P < 0,01$) et significatives entre Pré2 vs Post1 et Per1 vs Post2 ($p < 0,05$). De ces résultats montrent clairement que le risque d'hypothermie est prononcé en phase post-anesthésique par rapport aux autres phases d'anesthésie générale suivant le protocole d'anesthésie adopté.

4. Discussion :

4.1. Résultats de l'analyse descriptive :

4.1.1. Taux de mortalité : De nombreuses études ont fait état de taux de mortalité différents en médecine vétérinaire. Dans l'ensemble, chez le chien et le chat en bonne santé, le taux de mortalité est d'environ 0,05 à 0,1 % et se situe probablement autour de 1-2 % pour les chiens et les chats malades. Les facteurs de risque de décès couramment signalés comprennent un mauvais état de santé (AAS), l'âge, une mauvaise surveillance, une intubation endotrachéale et une association possible avec la race. (Junot et Touzot-Jourde, 2015) et Thomas et Lerche (2016) rapportent que la plupart des décès sont dus à des complications touchant les systèmes cardiovasculaire et respiratoire en phase d'entretien de l'anesthésie et phase post-opératoire.

4.1.2. Activité cardiaque : Les données de la FC cardiaque durant les trois phases de l'anesthésie sont normales avec une légère accélération de la FC au milieu de la phase d'anesthésie c'est-à-dire 5 à 10 minute après l'induction de l'anesthésie générale par la

kétamine. Cette accélération, bien qu'elle soit dans les normes, pourrait être imputée à l'effet de deux facteurs :

- a. **Effet de la kétamine et de l'acépromazine sur la FC** : la kétamine est agent dissociatif qui augmente le tonus sympathique ce qui explique cette légère accélération. Estrade et (Verwaerde2006), (Ko 2012), (Junot et Touzot-Jourde, 2015) et (Thomas et Lerche 2016) rapportent que la kétamine est agent dissociatif qui stimule le tonus sympathique entraînant une augmentation de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle après un délai d'action court de 5mn. La prémédication par l'acépromazine entraîne une accélération compensatrice de la FC mais après un délai d'action relativement longs de 20mn (Ko, 2012). L'association des deux spécialités donc plaide en faveur de cette la préservation de l'activité cardiaque.
- b. **Analgesie viscérale insuffisante** : L'acépromazine est agent pré-anesthésique non analgésiant (Estrade et Verwaerde, 2006) ; (Ko, 2012) ; (Junot et Touzot-Jourde, 2015) ; et (Thomas et Lerche, 2016). (Ko 2012) rapporte que les dissociatifs entre autres la kétamine sont dotés d'une activité analgésique somatique supérieure mais cette analgésie est moindre au niveau viscéral. L'insuffisance de l'analgesie au niveau viscéral lors de l'association des deux spécialités prédispose les patients aux complications de la douleur entre autres les complications cardiaques avec une augmentation de la FC lors des interventions chirurgicales sur les viscères d'où le monitoring des signes de douleur est recommandé pour conformer cet état.

4.1.3. Activité respiratoire :

La tachypnée enregistrée durant les phases de l'anesthésie générale pourrait être imputée aux facteurs de transport le jour de l'intervention, de changement de l'environnement et de l'examen clinique préopératoire qui, ensemble, constituent un stress pour les patients. Le stress, comme nous le savons, est une sorte de douleur psychique qui s'accompagne par des complications respiratoires ainsi (Pibarot et Grisneaux, 1998) rapportent que l'amplitude des mouvements respiratoires est limitée suite à une stimulation douloureuse avec augmentation de la fréquence respiratoire et diminution du volume courant. La diminution du volume courant entraîne une augmentation de la PaCO₂ qui stimule les centres respiratoires bulbaires entraînant une accélération de la FR.

Le ralentissement de la FR respiratoire au cours de la phase de l'anesthésie par rapport aux autres phases est lié à l'effet dépressif de l'acépromazine et de la Kétamine. (Boothe2011)

rapporte que l'acépromazine par son effet dépressif du système d'activation réticulaire et anti-dopaminergique sur le SNC entraîne un apaisement mental : une diminution de l'activité motrice et une augmentation du seuil de réponse aux stimuli externes. Cette dépression respiratoire a été signalée par (Estrade et Verwaerde 2006) qui rapportent que l'acépromazine et la kétamine entraînent une dépression respiratoire dose-dépendante compensée par une augmentation du volume courant. L'effet dépressif de la FR l'acépromazine et la kétamine n'apparaît qu'après 20mn et 5mn du début de traitement respectivement ; ceci voulait dire qu'il y a un effet dépressif additionnel de la fonction respiratoire.

4.1.4. Activité de thermorégulation (T°) :

Durant toutes les phases de l'anesthésie générale la température corporelle est normale sauf pour la phase post-anesthésique qui est caractérisée par l'installation d'hypothermie avec une température qui varie de 35 à 36 C°. (Kirby et Linklater 2017) rapportent que l'hypothermie est diagnostiquée lorsque la température corporelle chez le chien et le chat passe au-dessous de 37 C° et ceci pour les patients éveillés. Pour les patients sous anesthésie générale, (Thomas & Lerche 2016) rapportent que l'hypothermie n'est mise en évidence à partir de 36 C° comme le montre le tableau 10.

L'intensité de l'hypothermie est déterminée en fonction de l'écart de la température prise de la température normale et aussi en fonction que l'hypothermie soit primaire (environnementale, non liée aux troubles de thermorégulation) ou secondaire (endogène due à des troubles de thermorégulation). (Kirby et Linklater 2017) rapportent que l'hypothermie primaire est légère lorsque la température corporelle oscille entre 32 et 37 C° alors que l'hypothermie primaire est légère et modérée lorsque la température corporelle oscille entre 36,7-37,7 °C et 35,5-36,7 °C respectivement. Dans notre cas les patients anesthésiés sont soumis aux deux types d'hypothermie avec une intensité légère pour l'hypothermie primaire et modérée pour l'hypothermie secondaire.

L'hypothermie est la complication de thermorégulation la plus fréquente lors de l'anesthésie générale et elle est prédisposée par plusieurs facteurs :

- a. **Taille de l'espèce :** Les animaux de petite taille sont plus exposés aux risques d'hypothermie que les animaux de grande taille. Cette distinction est principalement liée au rapport surface/volume dont la surface est représentée par la peau et le TCSC et le volume par les organes internes et les muscles ; plus ce rapport est élevé, plus le

transfert de chaleur entre le corps de l'animal et son environnement est important, plus l'animal est exposé aux risque d'hypothermie.(Ricklefs et Relyea2019) rapportent que ce rapport est plus élevé chez les animaux de petite taille que chez les animaux de grande taille ; ainsi les animaux de petite taille, pour leur activité biologique, n'ont pas besoin beaucoup d'énergie par rapport aux animaux de grande taille.

- b. **Effet des agents anesthésiants** : Les spécialités anesthésiantes sont dotées d'une action dépressive des centres de thermorégulation, de myorelaxation réductrice de la production de chaleur et d'une vasodilatation qui, tous, plaident en faveur de l'installation d'une hypothermie secondaire. (Ko, 2012) et (Ricklefs et Relyea2019) rapportent que l'acépromazineentraîne une dépression du système d'activation réticulaire et des actions anti-dopaminergiques dans le SNC ainsi que action antagoniste des récepteurs alpha1 adrénergiques sur le muscle lisse vasculaire entraînant un ralentissement des processus de thermogénèse et l'accentuation des processus de thermolyse (vasodilatation, hypotension).
- c. **Effet des facteurs exogènes** : La chirurgie (hémorragie, déshydratation, le contact avec les surface froides de la table chirurgicale), la température ambiante, les mesures d'asepsie et d'antisepsie (rasage, nettoyage, désinfection) et la perfusion plaident, tous, en faveur de l'installation d'une hypothermie primaire.(Ricklefs et Relyea ,2019) rapportent que tous ces facteurs interviennent par plusieurs mécanismes (conduction, convection, radiation, évaporation) dans le phénomène de déperdition de chaleur favorisant l'installation de l'hypothermie.

4.1.5. CRT :

Nos résultats révèlent des CRT légèrement au-dessus de 2s. Ceci pourrait être expliqué par l'effet vasodilatateur causé par l'acépromazine qui est compensé par l'effet de la kétamine. L'installation de l'hypothermie en phase per et post-anesthésique réduit légèrement la perfusion tissulaire par réduction du débit cardiaque. (Ricklefs et Relyea2019), (Junot et Benredouane ,2007), (Thomas et Lerche ,2016) rapportent que l'acepromazine entraîne une vasodilatation qui diminue la perfusion tissulaire et rapportent aussi que le kétamine entraîne une vasoconstriction par stimulation des récepteurs alpha1-adrénergique. La compensation de la diminution de la perfusion par la kétamine aurait rétablit les données de CRT et donc la perfusion.

4.2. Résultats de l'analyse inférentielle :

Cette analyse met en évidence trois type de risque lors de l'application du protocole d'anesthésie acépromazine + kétamine : risque de type respiratoire, cardio-vasculaire et métabolique (hypothermie) et que ces risques surviennent généralement après l'induction de l'anesthésie générale et phase post-opératoire. (Junot et Benredouane2007), (Thomas et Lerche 2016) rapportent que les complications liées à l'anesthésie sont de type cardiovasculaire, respiratoire et métabolique et e qui peuvent être la cause de la mort des patients. Ils soulignent également qu'une grande proportion des décès survient généralement lors de l'entretien de l'anesthésie, mais dans de nombreuses études de mortalité, le nombre le plus élevé survient pendant la période post-opératoire lorsque l'anesthésiste a tendance à réduire la vigilance de monitoring des grandes fonctions physiologiques.

Conclusion et perspectives

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

- En plus des complications chirurgicales, des complications liées à l'acte de l'anesthésie générale peuvent mettre la vie du patient en danger voire entraîner sa mort.
- La fréquence de ces complications est en intime dépendance de l'état de santé de l'animal, du protocole d'anesthésie et aux techniques d'anesthésie allant de la préparation du patient jusqu'au rétablissement des fonctions physiologiques
- Le protocole d'anesthésie à base de l'association de l'acépromazine à la kétamine n'est pas dépourvu de complications.
- Les complications de l'anesthésie générale à base de ce protocole sont en relation avec le système respiratoire, cardiovasculaire et en relation avec les processus de thermorégulation.
- Les complications liées à ce protocole d'anesthésie générale ne sont sévères et n'aboutissent pas à la mort de l'animal de la classe ASA I mais il est toujours utile de faire le monitoring de ces fonctions pour les prendre en charge.
- Les complications respiratoire et cardiaque surviennent après l'induction de l'anesthésie générale et se rétablissent en phase post-opératoire par contre les complications d'hypothermie survient en fin de la phase d'anesthésie et se poursuivent en phase post-opératoire.
- Les complications cardiaques(tachycardie) dus à l'effet des anesthésiques se trouvent renforcés par le stress du au transport et la préparation des patients à la chirurgie et aussi à l'analgésie insuffisance. La kétamine, suivant plusieurs auteurs, a une analgésie moindre au niveau viscéral et l'acépromazine n'est pas analgésiante ce qui fait que l'analgésie est moindre suite à l'application du protocole d'acépromazine + kétamine.

- Les complications respiratoires de type tachypnée sont observés lors de l'anesthésie par ce protocole se trouvent renforcé aussi par les stress et l'analgésie moindre au niveau viscéral. La dépression au cours de la phase d'induction et d'entretien suite à l'effet global de la kétamine et de l'acépromazine.
- Deux types d'hypothermie sont distingués (primaire et secondaire) qui surviennent à la fin de la phase d'anesthésie (induction et entretien)
- Légère trouble hémodynamique dû à l'effet de l'acépromazine et de l'hypothermie.

On dégage, à lumière de cette étude, les recommandations et les perspectives suivantes :

- Le monitoring, tâche primordiale lors de l'anesthésie générale, permet de mettre en évidence les complications qui peuvent y survenir lors des interventions chirurgicales même si elles sont discrètes et leur prise en charge ce qui permet de réduire leur incidence et donc la mort du patient.
- Le monitoring doit se faire durant toutes les périodes de l'anesthésie et de la chirurgie mais il est crucial en per et post opératoire
- La prévention des complications du stress permet réduire l'intensité des complications de l'anesthésie générale surtout les complications cardio-vasculaires et respiratoires
- Le contrôle de l'analgésie lors des interventions chirurgicales constitue aussi une tâche essentielle puisque toute sensation de douleur aggrave les complications de l'anesthésie générale. Lors de chirurgie viscérales sous une anesthésie générale à la base de l'acépromazine et la kétamine, il est recommandé de renforcer l'analgésie puisque l'acépromazine n'a pas d'effet analgésiant et l'analgésie viscérale est moindre lors d'utilisation de la kétamine
- Lors des chirurgies invasives sous anesthésie générale surtout pour les animaux de petite taille, il est recommandé de prendre toutes les mesures pour prévenir l'installation des hypothermies
- Le recours aux instruments de monitoring (Tensiomètre, ECG, Oxymètre, Capnomètre) permet une surveillance continue des paramètres physiologiques du patient et donc de prévenir les éventuelles complications lors de l'anesthésie générale.

Références

- Bednarski, R. et al. AAHA anesthesia guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*. (2011), 47, pp. 377-385.
- Bennet, A.R. (1996). Anesthesia. In: MADER, D.R. *Reptile medicine and surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1996. 241-247.
- Beths T, Pydendop B. Les techniques d'anesthésie injectable. *Point Vét*. 2007,38, NS, 57-62
- Bonath, K. Halothane inhalation anesthesia in reptiles and its clinical control. *Int. Zoo Yearb.*, 1979, 19, 112-125.
- Boothe, D. M. *Small animal clinical pharmacology and therapeutics*. Elsevier Health Sciences (2011)
- Bordet R., Sevestre J., Viart J.-J. L'anesthésie générale chez les bovins. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1969,145, n°7, 683-690.
- Brodbelt DC, Blissitt KJ, et al. (2008). The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. *Vet Anesthesia and Analgesia* 35, 365 – 373.
- Bureau YR, Persinger MA. (1993). Extreme hypothermia induced by a synergism of acute limbic seizures, physical restraint, and acepromazine: implications for survival following brain injury. *Psychol Rep*. 1993 Feb;72(1):248-50.
- Camus Y, Delva E, Lienhart. A. Hypothermie peropératoire non provoquée chez l'adulte. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)*. Anesthésie-Réanimation, 2007, 36-413 A 10.
- Catudal A M et Veilleux-Lemieux D. *Direction des services vétérinaires, université Laval, anesthésie des grands animaux*.2009.
- Coppens P. Anesthésiologie. In : *Gériatrie Canine et Féline*. Ed. PMCAC et Rhône Mérieux, 1996, 6,51-55.
- Cuvelliez, S. et al. Anesthésie : définition, risque et responsabilité. *Le Point Vétérinaire*. (2007), Vol. 38, NS, pp. 9-11.
- Dyson, D. H., Maxie, M. G., & Schnurr, D. (1998). Morbidity and mortality associated with anesthetic management in small animal veterinary practice in Ontario. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34(4), 325-335.
- Elwaki A.L ph.D. *Institut de Pharmacologie Moléculaire et Cellulaire CNRS UMR 6097 France, Formation à l'Expérimentation Animale* 2009-2010.

- Estrade C. & Verwaerde P. (2006). Vade-mecum d'anesthésie des carnivores domestiques, MED'COM. 256 pages. (Estrade et Verwaerde, 2006),
- Faeges C. Etude pour la pratique et les moyens mise en œuvre pour l'anesthésie de chien thèse mèd. Vet n° 29 2012,
- Firmin, Y . L'anesthésie des reptiles : des particularités d'espèces. Le Point Vétérinaire, 2001, 221, 40-43.
- Fitz-Henry, J. (2011). The ASA classification and peri-operative risk. The Annals of The Royal College of Surgeons of England. (2011), 93 (3), pp. 185-187.
- Fleming, G.J. Crocodilian anesthesia. *Veterinary clinics of North America: exotic animal practice*, 2001, 4(1), 119-145.
- Fusciardi J, Lebrun F. Conséquences de l'hypothermie peropératoire. In: Sfar, Ed. Conférences d'actualisation. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1998.p 162-79
- Hall, L.W. et Clarke, K.W. *Veterinary anesthesia*. 9th Ed. Toronto, Ont.: Baillière Tindall, 1991.
<https://www.dispomed.com/risk-factors-in-small-animal-anesthesia/>
- Jourdan, G. Comment établir un protocole anesthésique chez le chien et le chat. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*. (2005), 25, pp. 15-19.
- Jouvet M. Structures et mécanismes responsables du sommeil orthodoxe, congrès Lyon 2003, dans <http://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/jouvet/jcnrs/print.html>
- Kamm George/ Peter Witton/Hatibu Lweno, *Anaesthesia Notebook for Médical Auxiliaries*, Verlag Peter Lang GmbH, Frankfurt am Main, 1989, pp218-232.
- Kamran S. *Anesthésie réanimation chirurgicale*, 3ème édition Médecine Sciences Flammarion. 2012, chap24.
- Kästner S.B.R. 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. 2007, 133-149.
- Kenneth W 1962. *Histoire de la médecine: des pratiques anciennes aux découvertes les plus modernes*, Editions Gérard & Co, Verviers, 1962, pp211- 223.
- Kerr C. Pain management I : systemic analgesics. In Seymour C, Duke-Novakovski T, *BSAVA Manual of canine and feline anaesthesia and analgesia Second edition*, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester. 2007, 89-103
- King Maurice, Ayim Emmanuel, Bion Julien. *Primary anesthésia*, Oxford university press. New York, 1986, p.11.

- Kirby, R., & Linklater, A. (2017). *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal*. Iowa USA: John Wiley and Sons, INC.
- Kirere M. Épidémiologiste, Agrégé de l'Enseignement Secondaire Supérieur en Sciences Sanitaires et Hospitalières cours d'anesthésie et réanimation 2005,37-38
- Ko, J. (Ed.). (2012). *Small Animal Anesthesia and Pain Management: A Color Handbook*. CRC Press.(Ko, 2012).
- Kona-Boun J.J. (2007). Les moniteurs non invasifs de surveillance anesthésique. *Point Vét.* 38,2007, NS, 123-129.
- Lacaze 1961. Acépromazine et médication neuroplégique dans l'anesthésie des animaux domestiques.Thèse Méd. Vét, Toulouse,1961. n°20.
- Lemke A., Alice D. Crook, B.Sc.,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 2eme édition 2011)
- Lemke K.A. Anticholinergics and sedatives.Veterinary Anesthesia and Analgesia. Fourth Edition, Blackwell Publishing. Iowa.2007, 203-239.
- Lukasik V.M. Premedication and sedation. In Seymour C, Gleed R, *Manual of small animal Anaesthesia and analgesia*, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester. Part 2 The basis of anaesthesia and analgesia,1999, 71-81, 84.
- Lumb WV, Jones EW. Statistics and records. In Lumb WV, Jones EW, eds. *Veterinary anesthesia*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1984: 611 – 30.
- Mailha C J.M. Anesthésie générale du chien insuffisant rénal chronique. *Recueil de médecine vétérinaire*,1981, 157 (9), 641-649.
- Murrell J.C. 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.2007, 120-132.
- Paddleford R. Anesthetic Considerations for the Geriatric Patient. *Vet. Clin. North Amer.: Small Anim. Pract.* 1989, 19: 1, 13-31.
- Pibarot P, Grisneaux E. (1998). Conséquences physiopathologiques de la douleur chirurgicale. *Prat. Méd. Chir. Anim. Compagn*, 33, 211-216.
- Portier, K. Objectif et conduite de la consultation préanesthésique. *Le Point Vétérinaire*. (2007), Vol. 38, NS, pp. 13-18.
- Ricklefs R. E, Relyea R., *Écologie : L'économie de la nature*. De Boeck Supérieur,. 640 pages
- S. Junot, G. & Touzot-Jourde. (2015).*Guide pratique d'anesthésie du chien et du chat*, MED'COM. 432 pages. (Junot et Touzot-Jourde, 2015),*

- Saulce Latour de A. Contribution à l'étude de l'anesthésie générale du chien Critères de choix d'une technique. Thèse Méd. Vét.1967, Alfort, n°62.
- Schmeltzer, L. E., & Norsworthy, G. D. (Eds.). (2012). Nursing the feline patient. John Wiley & Sons.
- Thomas, J. A., & Lerche, P. (2016). Anesthesia and analgesia for veterinary technicians. Elsevier Health Sciences. (Thomas et Lerche, 2016).
- Truchetti G. Facteurs de risque en anesthésie des petits animaux in DISPOMED 2019
- Vacanti, C., Segal, S., Sikka, P., & Urman, R. (Eds.). Essential clinical anesthesia. Cambridge University Press
- Verwaerde P. Anesthésie et analgésie de l'animal âgé. In : Recommandations pratiques cliniques en gériatrie vétérinaire. Ed Point vêt. 2004, 29, 247 – 253.