

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة ابن خلدون تيارت

UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET

معهد علوم البيطرة

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

قسم الصحة الحيوانية

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master complémentaire

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

Présenté par

Mr ACHOUR HAMZA

Mr DJELLOUL DAOUADJI ILYES

Thème

Comparaison entre trois Protocoles d'anesthésie fixe chez Le lapin

Soutenue publiquement le / /

Jury :

Grade

Président : Mr AMARA Karim

Professeur

Encadreur : Mr BOUDRA Abdellatif

MCB

Examineur I: Mr HAMDI Mohamed

MAA

Examineur II: Mr BENBELKACEM Idir

MCB

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciements

Nous remercions tout d'abord le bon dieu, pour nous avoir donné le courage & la patience tout au long de notre formation.

Nous tenons à remercier & exprime notre profonde gratitude & respect à notre promoteur docteur **BOUDRA Abdellatif** enseignant chercheur maître de conférences service de chirurgie ISV de Tiaret pour avoir accepté de diriger notre travail, et pour sa disponibilité, Ainsi que pour son aide précieuse, pour ses conseils, ses orientations et ses qualités humaines. Et pour sa disponibilité et sa patience avec nous.

Nos sincères remerciements s'adressent aussi aux membres de Jurys d'avoir accepté de juger notre travail et de contribuer à son enrichissement par leurs valeureuses remarques.

Enfin, nous adressons nos remerciements à tous nos proches et amis qui nous ont toujours soutenues et encouragées durant la réalisation de ce mémoire.



Dédicace

Mes très chers parents, A celui qui a toujours été présent, qui m'a appris les vraies valeurs de la vie, pour ses encouragements et ses orientations, mon très cher père que j'aime. A la femme la plus courageuse, généreuse, la plus belle à mes yeux, ma Très chère mère que j'aime.

A mon frère et mes sœurs qui sont toujours à mes côtés. A tous mes amies qui ont rendu ma vie agréable et pleine de Bons souvenirs.

A mon promoteur Mr '*ABDELLATIF BOUDRA*'. A tous mes enseignants, je leurs exprime ma profonde gratitude.

En fin je dédié ce modeste travail à ma promotion Master complémentaire en sciences vétérinaires 2018/2019.

Et bien sûr qui m'aime

HAMZAACHOUR



Dédicace

Je dédie ce modeste travail de fin d'étude :

A ma Mère qui m'a tant soutenue avec ses prières et qui m'a toujours encouragé.

A mon Père, pour son soutien durant toute la période de mes études.

A mes frères. Ma famille pour leur aide et A tous mes amies qui ont rendu ma vie agréable et pleine de Bons souvenirs.

A mon promoteur Mr 'ABDELLATIF BOUDRA'. A tous mes enseignants, je leurs exprime ma profonde gratitude.

En fin je dédié ce modeste travail à ma promotion master complémentaire 2018/2019.

Et bien sûr qui m'aime

DJELLOUL DAOUADJI ILYES



Table de matières

Remerciements.....	02
Dédicace.....	03
Liste des figures.....	07
Liste des tableaux.....	08
Liste des abréviations.....	09
Introduction.....	11

PREMIERE PARTIE : synthèse bibliographique sur l'anesthésie générale en médecine vétérinaire.

Chapitre I : les produits anesthésiques utilisés en médecine vétérinaire.

1. Définition de l'anesthésie.....	13
2. Notions relatives à l'anesthésie.....	13
3. Les différents modes d'anesthésie.....	14
4. Les indications de l'anesthésie en pratique vétérinaire.....	14
5. Le but de l'anesthésie générale.....	15
6. le déroulement de l'anesthésie générale.....	16
6.1. L'évaluation de l'état de santé de l'animal.....	16
6.2. Choix de l'anesthésique.....	16
6.3. La prémédication.....	17
6.3.1. Définition et but.....	17
6.3.2. Les molécules utilisées.....	18
6.3.2.1. Les phénothiazines.....	18
6.3.2.2. Les α 2-agonistes	18
6.3.2.3. Les benzodiazépines.....	19
6.3.2.4. Les morphiniques.....	20
6.4. Le maintien de l'anesthésie générale.....	21
6.4.1. L'anesthésie volatile.....	21

Table des matières

6.4.1.1. L'Indication.....	21
6.4.1.2. Produits volatiles les plus utilisés.....	22
6.4.2. L'anesthésie fixe.....	23
6.4.2.1. Anesthésie par voie intramusculaire.....	23
6.4.2.2. Anesthésie par voie intraveineuse.....	24
6.4.2.3. Les produits les plus utilisés en anesthésie fixe.....	24
7. La surveillance de l'anesthésie.....	26
7.1. L'Etude de la profondeur de l'anesthésie générale.....	26
8.1. Définition du réveil.....	29

Deuxième Partie : Etude expérimentale

1. Matériel & Méthodes.....	32
1.1. Choix et préparation des animaux d'expérimentation.....	32
1.2. Le matériel nécessaire.....	32
1.3. Description de l'expérimentation.....	32
1.4. Les différents protocoles anesthésiques utilisés dans notre expérimentation.....	33
1.5. Les paramètres surveillés.....	34

Résultat et discussion

1. Résultat.....	37
1.1. Le protocole K +G + A.....	39
1.2. Le protocole K + G.....	42
1.3. Le protocole K + G + Meloxicam.....	45
2. Discussion.....	46

Conclusion

Conclusion.....	48
Références bibliographiques.....	50
Résumé.....	55

Liste des figures

<i>Figure 1:</i> Lapin sous AG.....	34
<i>Figure 2:</i> préparation de l'animal.....	34
<i>Figure 3:</i> vérification de la sensibilité AI.....	35
<i>Figure 4:</i> vérification de la sensibilité AE.....	35
<i>Figure 5:</i> vérification de la myorelaxation MMN.....	35
<i>Figure 6:</i> vérification de la myorelaxation MM.....	35
<i>Figure 7:</i> vérification du reflexe pupillaire.....	35
<i>Figure 8:</i> vérification de la température.....	35

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification ASA et description des statuts physiques correspondants (d'après Seymour et Duke-Novakovski, 2007) 16

Tableau 2: Tableau comparatif des avantages et inconvénients des anesthésiques volatils (Seymour et Duke-Novakovski, 2007). 21

Tableau 3: Signes cliniques observables lors des différents stades d'anesthésie (Dugdale, 2010) 28

Tableau 4: la répartition des groupes de lapins. 33

Tableau 5: les résultats du protocole n°1 **P1L1 : * K + A + G *** 37

Tableau 6: les résultats du protocole n°1 **P1L2 : * K + A + G *** 38

Tableau 7: les résultats du protocole n°1 **P1L3 : * K + A + G *** 39

Tableau 8: les résultats du protocole n°2 **P2L1 : * K + G *** 40

Tableau 9: les résultats du protocole n°2 **P2L2 : * K + G *** 41

Tableau 10: les résultats du protocole n°2 **P2L3 : * K + G *** 42

Tableau 11: les résultats du protocole n°3 **P3L1 : * K + G + Meloxicam *** 43

Tableau 12: les résultats du protocole n°3 **P3L2 : * K + G + Meloxicam *** 44

Tableau 13: les résultats du protocole n°3 **P3L3 : * K + G + Meloxicam *** 45

Liste des abréviations

A : Acépromazine

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

G : Xylazine

IM : Intra musculaire

IRM :Imagerie par résonance magnétique

IV : Intra veineuse

K : Kétamine

L : Lapin

NAC : Nouvel animal de compagnie

P : Protocole

SC : Sous cutanés

SNC : Système nerveux centrale



Introduction



INTRODUCTION

L'anesthésie est un état d'inconscience réversible et pharmacologiquement induit, dans lequel le patient ne mémorise pas, ne ressent pas la souffrance et est relaxé musculairement. Elle se divise en plusieurs phases : la prémédication, l'induction, l'entretien et le réveil ; l'induction et le réveil étant des phases cruciales (Zilberstein, 2016).

L'association de différentes molécules pour l'induction en anesthésie (anesthésie balancée) est un procédé très largement utilisé en médecine humaine et en progression dans le milieu vétérinaire (Hennet, 2018).

En raison du risque potentiel d'accident ou de complications, l'anesthésie est une procédure souvent redoutée par les propriétaires de lapin et de tout animal, qu'il s'agisse d'un chien, d'un chat ou d'un NAC (Goin, 2013).

Il est de notoriété que le lapin est un patient dont l'anesthésie peut poser des problèmes, et conduire au décès du patient ou à des arrêts de transit en postopératoire. De plus, en tant que proie, les lapins ont tendance à cacher leurs signes cliniques ce qui peut entraîner une sous-estimation du risque anesthésique réel (Lee et *al.*, 2018).

En médecine vétérinaire, l'anesthésie est fondamentale pour de nombreux actes tels que des examens complémentaires ou des interventions chirurgicales. C'est une discipline qui a énormément évolué ces dernières années tant en termes de pratiques que de matériels et de molécules utilisées.

Que l'entretien de l'anesthésie se fasse par l'utilisation d'anesthésiques volatils ou fixe, la narcose, la myorésolution et l'analgésie sont les éléments majeurs de la réussite d'une anesthésie et c'est sur celle-ci que nous allons travailler.

L'objectif de cette étude était de comparer entre trois protocoles fixes et la surveillance des facteurs de risques associés à la mortalité péri-anesthésique ainsi que les complications gastro-intestinales chez le lapin et de savoir établir un protocole anesthésique adapté, couplé à une surveillance continue de l'animale anesthésie.



PREMIERE PARTIE

*Synthèse bibliographique sur
l'anesthésie générale en médecine
vétérinaire*



1. Définition de l'anesthésie

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 myoésolution 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 (Al waki, 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) (Al waki, 2010).

2. Notions relatives à l'anesthésie

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

- ✘ L'**analgésie** correspond à l'absence de perception de la douleur.
- ✘ La **tranquillisation** se manifeste par une relaxation et une diminution de l'anxiété.
- ✘ La **sédation** est caractérisée par une somnolence. Le patient devient alors non réactif aux stimuli extérieurs.
- ✘ L'**hypnose** est un état de sommeil induit artificiellement et qui résulte d'une dépression modérée du SNC.
- ✘ La **narcose** est un état de sommeil profond induit artificiellement.
- ✘ L'anesthésie générale est un état d'inconscience induit par un médicament, caractérisé par une dépression du SNC contrôlée et réversible ainsi que par une analgésie (Thurmon et al., 2007).
- ✘ L'**anesthésie générale** chirurgicale est le point optimal de l'anesthésie, avec une immobilisation, une myorelaxation, une perte de conscience et une analgésie qui rendent possible l'acte chirurgical tout en maintenant les fonctions vitales. L'absence de

mouvements (volontaires et réflexes) ainsi que la myorelaxation sont indispensables pour la manipulation délicate des tissus ; l'inconscience et l'analgésie assurent un bon déroulement de l'anesthésie au cours d'opérations chirurgicales qui peuvent être très invasives. Une balance anesthésique appropriée et bien maîtrisée permet de réduire la réponse endocrinienne et autonome de l'animal au stress chirurgical et contribue donc au maintien des fonctions vitales tout au long de l'acte chirurgical (Cuveliez et al., 2007).

3. Les différents modes d'anesthésie

Différents modes d'anesthésie sont classiquement décrits :

- * L'**anesthésie volatile** : l'anesthésie est entretenue au moyen d'un mélange gazeux administré par inhalation.
- * L'**anesthésie injectable** : l'anesthésie est entretenue par administration intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée. (voire intra-péritonéale pour des espèces de petit gabarit) d'un ou plusieurs anesthésiques en solution (Thurmon et al., 2007).
- * L'anesthésie **orale ou rectale**.

4. Les 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 en médecine vétérinaire, notamment grâce aux effets analgésique et myorelaxant de certaines molécules.
- ☒ La **contention** est une autre indication majeure de l'anesthésie en médecine vétérinaire, soit pour des animaux au tempérament agressif pour lesquels un simple examen clinique est irréalisable, soit pour des animaux rendus agressifs par la manipulation d'une région du corps douloureuse.
- ☒ Le **transport** des animaux peut également être facilité par des molécules anesthésiques ou sédatives. Par exemple, l'acépromazine, une molécule de la famille des phénothiazines ayant des propriétés sédatives et antiémétiques est disponible sous forme de comprimés (Calmivet®, laboratoire Vétquinol) ou de granulés (Vetranquil®, laboratoire CEVA Santé animale) pouvant être administrés par le propriétaire plusieurs heures avant

le transport des chiens, des chats et des chevaux (Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires, 2012).

- ✧ 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'IRM ou lors d'un scanner, les différentes prises de vue nécessitent de nombreuses secondes d'immobilité totale et peuvent être répétées plusieurs fois, rendant ainsi l'anesthésie générale de l'animal indispensable.
- ✧ L'anesthésie est utilisée également pour la **capture des animaux sauvages**, pour procéder par exemple à des soins ou à un transport de l'animal. Celui-ci est généralement anesthésié à distance notamment grâce à des fléchettes anesthésiantes ; on parle alors de téléanesthésie.
- ✧ Lorsqu'une décision de fin de vie est prise par un propriétaire en accord avec le vétérinaire, l'anesthésie joue un rôle important dans la procédure d'**euthanasie**. 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 (bien que certaines réactions involontaires telles que des tremblements ne puissent être évitées) et elle contribue ainsi à ce que l'acte soit vécu moins difficilement par les propriétaires lorsqu'ils souhaitent être présents. L'American Veterinary Médecine Association (AVMA) a émis des recommandations concernant le déroulement de l'euthanasie : l'anesthésie fait partie de la méthode idéale d'euthanasie, puisqu'une mort dans des conditions acceptables à la fois pour l'animal et pour son propriétaire doit générer ni anxiété ni douleur chez l'animal ; la perte de conscience avant de provoquer la mort est donc indispensable (Lamarre et al., 2011).

5. Le 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 (Al waki, 2010).

6. le déroulement de l'anesthésie générale

6.1. L'évaluation de l'état de santé de l'animal

Malgré les moyens techniques et pharmacologiques modernes, l'anesthésie reste un acte délicat qui ne doit en aucune façon être sous-estimé. C'est pour cette raison que l'état de santé de l'animal doit toujours être vérifié préalablement. L'examen clinique et la connaissance du dossier médical doit permettre de lister les examens complémentaires indispensables à l'évaluation du risque et au choix du protocole le plus adapté (Coppens, 1994).

Le risque anesthésique est ainsi classé selon l'ASA dans le tableau 1.

Tableau 1: Classification ASA et description des statuts physiques correspondants (d'après 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

6.2. Choix de l'anesthésique

Différents facteurs sont à prendre en considération lors du choix de l'anesthésique à utiliser et sont comme suit :

- * L'espèce, la souche, et éventuellement le tempérament de l'animal (quelques exemples connus sont : l'apparition d'un choc chez les cobayes lors d'induction de l'anesthésie à l'éther ; le développement d'un syndrome de diabète insipide chez le rat Fisher après l'anesthésie au méthoxiflurane (Al waki, 2010).

- * Le bien-être de l'animal : certaines procédures peu douloureuses ne justifient que l'emploi d'agents provoquant une anesthésie légère (Al waki, 2010).
- * La durée de l'anesthésie : chez un animal destiné à survivre à l'anesthésie, l'administration d'un anesthésique fixe ne permet qu'une anesthésie de quelques minutes à 1 heure. Pour maintenir l'anesthésie au-delà de cette durée, il faudra soit procéder à une anesthésie volatile, soit répéter les injections de l'anesthésique fixe ou distribuer ce dernier par perfusion. Les molécules faiblement métabolisées et rapidement redistribuées se prêtent bien à la pratique du maintien de l'anesthésie. Elles évitent les réveils de trop longue durée (Al waki, 2010).
- * Les moyens et l'expérience : l'administration d'un anesthésique fixe peut comporter moins de risques qu'une anesthésie volatile faite par une personne non expérimentée (Al waki, 2010).
- * L'état de santé et les risques pour l'animal : en cas de maladie ou de vieillesse, une adaptation de la dose d'anesthésique sera nécessaire. Exemple : une acidose sanguine due à l'action dépressive respiratoire ou lors d'administration associée de solutés acidifiants (glucose) favorise la prédominance de la forme liposoluble des barbituriques ; pour une même dose, l'anesthésie sera donc plus profonde, pouvant entraîner des problèmes. En cas de pathologie hépatique ou rénale, la durée de l'anesthésie pourra être accrue en relation avec un défaut d'élimination du produit (Firmin, 2001).
- * L'état de santé de l'opérateur : l'éther est explosif et les dérivés halogénés sont hépatotoxiques (Al waki, 2010).

6.3. La prémédication

6.3.1. Définition et but

On appelle prémédication 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.
- ✧ Soit 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, dans le délai cité plus haut, 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, 2007).

6.3.2. Les molécules utilisées

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

6.3.2.1. Les phénothiazines

✧ 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 PlégicilND et représente l'une des molécules les plus utilisées pour la prémédication en anesthésie vétérinaire (Lacaze, 1961).

L'acépromazine est un antagoniste des récepteurs dopaminergiques D2 du système limbique, du mésocortex et de l'hypothalamus. La dopamine étant un neurotransmetteur inhibiteur intervenant dans la régulation du comportement et du contrôle moteur, l'acépromazine entraîne une sédation et une myorelaxation variables selon les animaux. Elle possède également des propriétés antihistaminiques (action au niveau des récepteurs histaminiques), antiémétiques (action au niveau des récepteurs dopaminergiques situés dans la zone des chémorécepteurs de la médulla), antispasmodiques et vasodilatatrices (par antagonisme des récepteurs $\alpha 1$). Elle a été décrite comme permettant de limiter la sensibilité du myocarde contre les effets arythmogènes des catécholamines et ses effets respiratoires sont minimes.

6.3.2.2. Les $\alpha 2$ -agonistes

Les $\alpha 2$ -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 $\alpha 2$ 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 $\alpha 2$ -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, 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, 2007).

Après administration, les α_2 -agonistes sont rapidement distribués dans l'organisme. Pour la médétomidine, le pic d'effet est obtenu au bout de 15 à 20 minutes par voie 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.

Les effets secondaires sont nombreux :

- ✘ Dépression cardio-respiratoire.
- ✘ Vomissements et réduction de la motricité intestinale.
- ✘ Hypothermie par action sur le centre de la thermorégulation de l'hypothalamus.
- ✘ Augmentation du tonus utérin.
- ✘ Action hyperglycémiant par inhibition de la sécrétion de l'insuline et diurétique mineur par inhibition de l'ADH (Lemke, 2007) ; (Matsuura et Downie, 2000) ; (Murrel, 2007).

6.3.2.3. Les 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, 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 anticonvulsivants 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, 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, 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. L'élimination est rénale (Lemke, 2007).

6.3.2.4. Les morphiniques (morphine, butorphanol, buprénorphine, fentanyl)

Les morphiniques sont la principale classe d'agents analgésiques péri-opératoires. 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 (Pydendop, 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, Sédatation.

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 (Pydendop, 2007) ;(Kerr, 2007).

6.4. Le maintien de l'anesthésie générale « anesthésiques proprement dits »

6.4.1. L'anesthésie volatile

6.4.1.1. L'Indication

Les agents volatils sont communément des liquides ou des gaz comprimés pouvant être administrés par inhalation pour l'induction et/ou le maintien de l'anesthésie, au masque ou par biais d'une sonde trachéale dans le cas du maintien. Le seul représentant gazeux est le protoxyde d'azote. Cependant, ce dernier étant faiblement efficace en médecine vétérinaire, à la différence de l'anesthésie humaine, il est donc difficile à trouver. Nous allons donc parler ici uniquement des liquides.

Leurs actions n'ont pas toutes été élucidées pour le moment, cependant, il semble que la plupart augmentent l'activité inhibitrice des récepteurs GABA A situés dans le cerveau. Ils inhiberaient aussi l'activité stimulatrice des récepteurs cholinergiques (muscariniques et cholinergiques) et des récepteurs glutamate. Les anesthésiques volatils diminuent aussi de plusieurs types de canaux calcium et peuvent inhiber certains types de canaux sodium et potassium (Desbois et Troncy, 2007).

Les agents volatils présentent pour une majorité de patients plus d'avantages que d'inconvénients, ce qui justifie une large utilisation en médecine vétérinaire. Ceux-ci sont exposés dans le tableau 2. Le recours à l'anesthésie volatile requiert l'utilisation d'un matériel spécifique, le contrôle des voies respiratoires supérieures et une surveillance anesthésique adaptée.

Tableau 2: Tableau comparatif des avantages et inconvénients des anesthésiques volatils (Seymour et Duke-Novakovski, 2007).

Avantages	Inconvénients
Généralement administrés en association avec l'oxygène via une sonde trachéale	Utilisation nécessaire d'une machine d'anesthésie complète : coûteux
Action rapide*	Production de monoxyde de carbone
Sensibilité cardiaque aux catécholamines diminuées*	Possible pollution du lieu de travail : inhalations
Métabolisation minimale par le foie et les reins*	Dépression cardio-pulmonaire dose dépendante
Réveil rapide et calme*	Maintenance fréquente des machines

L'anesthésie volatile est avant tout une technique d'entretien de l'anesthésie qui succède le plus souvent à une induction intraveineuse (Desbois et Troncy, 2007). Le recours à l'anesthésie volatile requiert l'utilisation d'un matériel spécifique, le contrôle des voies respiratoires supérieures et une surveillance anesthésique adaptée.

L'anesthésie volatile est avant tout une technique d'entretien de l'anesthésie qui succède le plus souvent à une induction intraveineuse (Desbois et Troncy, 2007).

6.4.1.2. Les Produits volatiles les plus utilisés

❖ Halothane

Le fluothane ou halothane (2, bromo-2-chloro-1, 1,1 trifluoréthane) C'est un anesthésique synthétisé dans le laboratoire Imperial Chemical Industries (ICI) en 1951 par Suckling et c'est Raventôs qui a étudié ses propriétés pharmacologiques.

Le pouvoir anesthésique de fluothane est 5 fois supérieur ou plus grand à celui de l'éther et près de 2 fois plus grand que celui du chloroforme. Ses vapeurs ne sont pas irritantes pour les voies respiratoires mais sont plutôt agréables à respirer. Mais son effet analgésique est faible. Il permet de réaliser une induction rapide et un réveil rapide. C'est la rapidité de diffusion du fluothane à travers la membrane alvéolo-capillaire, sa grande solubilité dans le sang et sa lenteur d'accumulation dans les graisses systémiques qui expliquent l'induction rapide. Le fluothane déprime le SNC par inhibition de la conduction neuronale et de la sensibilité de la membrane post synaptique. Le cortex, la moelle épinière et les centres végétatifs sont touchés (Bonath, 1979) ; (Kenneth, 1962).

Inconvénients :

- * Surdosage facile par suite de la puissance anesthésique du fluothane.
- * Le fluothane peut entraîner des convulsions généralisées car il augmente la circulation cérébrale et la tension du liquide céphalorachidien.
- * L'effet très faible analgésique du fluothane oblige l'anesthésiste d'utiliser parfois des concentrations très élevées.
- * Le prix de revient est élevé.
- * Sur le plan circulatoire, il y a arythmies, bradycardie, différents troubles du rythme cardiaque.
- * Toxicité hépatique (discutable).

✱ Frissons au réveil (Kenneth, 1962).

❖ L'isoflurane

L'isoflurane est un agent anesthésique volatil de la famille des éthers halogénés utilisé pour l'entretien des anesthésies générales aussi bien en médecine humaine que vétérinaire. Il a été introduit à la fin des années 1970. Il reste très utilisé en raison de sa bonne tolérance clinique. Il est le plus souvent associé au protoxyde d'azote et à l'oxygène. Son action est proche de celle de l'halothane sans aucune sensibilisation du myocarde aux catécholamines (Mailha, 1981). La toxicité est quasi nulle par absence presque totale de métabolisation (contre 25% à l'halothane et plus de 50 % au méthoxy fluorane). Induction, réveil et changement de niveau anesthésique sont beaucoup plus rapides qu'avec les autres molécules (Desbois et Troncy, 2007).

La tolérance de l'isoflurane est globalement bonne. Il peut entraîner une toux chez le patient. Comme tous les gaz halogénés il favorise une hypotension artérielle per-opératoire et augmente le risque de nausées et de vomissements post-opératoires. Des hépatites à l'isoflurane ont été décrites (Bonath, 1979) ; (Kenneth, 1962).

6.4.2. L'anesthésie fixe

Deux possibilités existent pour réaliser une anesthésie injectable : l'administration intramusculaire et l'administration intraveineuse.

6.4.2.1. Anesthésie par voie intramusculaire

Cette technique 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-tilétilamine (Zolétil®, Virbac, Carros, France) avec ou sans addition d'un morphinique (Beths, Pydendop, 2007).

✱ Inconvénients

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 et Pydendop, 2007).

6.4.2.2. Anesthésie par voie intraveineuse

Cette méthode 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 et Pydendop, 2007).

6.4.2.3. Produits utilisés en anesthésie fixe

❖ Le 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 éthyle (méthyl-I-butyl)-5 thio-2barbiturique.

D'une manière générale les barbituriques sont des dépresseurs du Système Nerveux Central selon la nature chimique, la dose et l'état du sujet, les barbituriques 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, 1962).

❖ La kétamine ou le ketalar

Le chlorhydrate de 2 (o-chlorophenyl)-2-(methylamino) cyclo-hexanone 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 et Clarke et al., 1991) ; (Beths et Pydendop, 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.
 - * 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 corticothalamique. Mais la perte de conscience est facultative. Forte dose, l'analgésie est renforcée la perte de conscience est totale (Kenneth, 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, 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. 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 et Clarke, 1991).

❖ Propofol

Le propofol est un dérivé alkyphénol insoluble en solution aqueuse mais avec une forte liposolubilité. Le propofol présente un mécanisme d'action complexe, avec une action sur les récepteurs GABA_A sur un site différent de celui des barbituriques ou des benzodiazépines.

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

Le réveil est rapide et calme. Le propofol peut avoir de légers effets analgésiques. Il provoque une dépression cardiovasculaire avec une hypotension due à une vasodilatation périphérique. Le propofol est également dépresseur respiratoire avec une période d'apnée de durée variable proportionnelle à la vitesse d'injection et une hypoxémie à l'induction de l'anesthésie.

Le propofol atteint un état d'équilibre au niveau du système nerveux en approximativement 2 minutes, c'est pourquoi il est recommandé d'injecter la molécule lentement, sur plus d'une minute, pour éviter l'hypotension et les apnées. Le propofol se redistribue rapidement dans les tissus les plus vascularisés. La métabolisation est rapide au niveau du foie. Une partie se redistribue dans le tissu adipeux, où elle est lentement éliminée. L'excrétion est réalisée par les urines et la bile. Il a été démontré que chez le chat, le propofol est extrait en grande partie par les poumons où une partie serait métabolisée puis relarguée dans la grande circulation. (Kästner, 2007).

7. Surveillance de l'anesthésie

7.1. L'Étude de la profondeur de l'anesthésie générale (les stades d'anesthésie)

Pour signaler le début de l'anesthésie et déterminer sa profondeur, l'anesthésiste doit s'appuyer sur une série de signes cliniques ou physiques. John Snow (1847), a décrit 5 stades du narcotisme mais il a fallu attendre 1937 pour que Guedel décrive une division séquentielle de stade d'anesthésie que nous connaissons aujourd'hui sous forme d'un tableau : C'est son système

vraiment détaillé qui a été accepté d'une façon générale (Belebinda, 1989) ;(Barash et al., 1991) ; (Léonard, 1991).

Ses recherches ont été basées sur les anesthésies faites à l'éther mais son tableau pouvait être utilisé pour tous les agents inhalatoires. Le tableau de Guedel comporte 4 stades. Le 3^{ème} stade est subdivisé en 4 plans. Les signes observés chez un malade sous anesthésies sont basés sur sa respiration, sa tension artérielle, ses réflexes, son pouls.

❖ **Le premier stade** : d'analgésie ou stade de la désorientation

Il va du début de l'induction à la perte de la conscience. Pendant ses expériences, Artusio avait subdivisé ce stade en 3 plans, mais c'est dans le plus profond que l'analgésie coexiste à l'état de conscience et le malade peut coopérer. 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, 2003) ; (Kamm et al., 1989) ; (King et al., 1986).

❖ **Le second 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 et al., 1986) ;(Kamm et al., 1989) ;(Kamran, 2012).

Ce niveau d'anesthésie est considéré comme très dangereux par Guedel à cause de certains incidents très redoutés par l'anesthésiste. 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.

❖ **Le troisième stade** : d'anesthésie chirurgicale

Il va du début de la respiration automatique jusqu'à la paralysie respiratoire. Le stade 3 est subdivisé en 4 plans :

- ☞ Le 1er plan va depuis le début de la respiration automatique jusqu'à la disparition des mouvements des globes oculaires.

- ☞ Le 2^{ème} plan va de la disparition des mouvements oculaires jusqu'à la paralysie des muscles intercostaux.
- ☞ Le 3^{ème} plan va du début de la paralysie intercostale jusqu'à l'installation véritable de celle-ci.
- ☞ Le 4^{ème} plan va de la paralysie complète des intercostaux jusqu'à la paralysie du diaphragme.

Une tendance récente s'est dégagée parmi les chercheurs à subdiviser le stade III en 3 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, 2003) ; (Kamm et al., 1989).

❖ **Le quatrième 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 neuro végétatives tel 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, 2003) ;(Kamm et al., 1989).

Tableau 3: Signes cliniques observables lors des différents stades d'anesthésie (Dugdale, 2010).

<i>Stade</i>	Pouls fréquence/pression sanguine	Réflexe palpébral	Réflexe cornéen	Déglutition	Toux	Rétraction podale
<i>I</i>	Rapide/élevée	+	+	+	+	+
<i>II</i>	Rapide/élevée	+	+	+	+	+
<i>III (étape 1)</i>	Normale/normale	Léger	+	-	+	+
<i>III (étape 2)</i>	Normale/normale	-	Léger	-	-	-
<i>III (étape 3)</i>	Rapide/basse	-	-	-	-	-
<i>III (étape 4)</i>	Rapide/basse	-	-	-	-	-
<i>IV</i>	« Choc »	-	-	-	-	-

Ces signes cliniques peuvent être différents en fonction des molécules utilisées, réflexes palpébraux et cornéens conservés lors de l'utilisation de kétamine.

8. Le Réveil anesthésique

8.1. Définition du réveil

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, 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.



DEUXIEME PARTIE

Partie expérimentale



Matériels et Méthode



1. Matériels et Méthodes

1.1. Choix et préparation des animaux d'expérimentation

Le lapin est un animal facilement disponible et moins agressif, largement utilisé comme animal de laboratoire pour la chirurgie expérimentale, il est aussi couramment utilisé pour le dépistage des produits avant de les tester dans un modèle animal plus grand, ce sont les raisons pour lesquelles nous l'avons choisi.

L'approvisionnement s'est fait auprès d'un éleveur réputé, l'ensemble des animaux a été déparasités par l'ivermectine à raison de 0.4 mg/kg. Par la suite, dans une salle à température ambiante, aérée les animaux ont été mis dans des cages métalliques superposées conçues spécialement pour l'élevage de lapin, équipées d'un système d'abreuvement à tétine ; d'alimentation et d'évacuation de déchets, et laissés en quarantaines pendant deux semaines.

1.2. Le matériel nécessaire

Le matériel utilisé comprend :

Produits anesthésiques (kétamine¹ 10%, acépromazine² 0.5%, xylazine³ %2), meloxicam⁴ (AINS), gants stériles, tenue de bloc, compresses stériles, solution polyvidone iodé ⁵10%, , seringues 2.5ml /10 ml , pince à champ, champ opératoire , aiguille stérile, thermomètre, stéthoscope, lampe torche.

1.3. Description de l'expérimentation

Cette expérimentation a été effectuée sur neuf (9) lapins de race néozélandais (mâles) adulte d'âge compris entre 6 mois et 1an, d'un poids corporel moyen estimé à 3 kg.

Les neuf lapins ont été répartis en trois groupes, de trois lapins (tableau 04). Les animaux du premier groupe ont reçu un protocole anesthésique à base de kétamine/xylazine/ Acépromazine. Le deuxième groupe a subi le même protocole en absence d'acépromazine (lot témoin).

1 - **IMALGENE®** 1000,10 ml, France.

2 - **CALMIVET®** 0.5%, Vetoquinole,Luxemburg.

3 - **ROMPUM®** 2%, Belgique.

4 - **MELOVEM®** 2%, labo DOPHARMA,Pay-bas.

5 - **SEPTIDINE®** 10%, labo PHARMAGHREB,Algerie.

Matériels et méthodes

Le troisième groupe a été anesthésié à l'aide d'un mélange de kétamine/xylazine plus meloxicam.

Tableau 4: la répartition des groupes de lapins.

Groupes	Nombre de lapins	Protocole anesthésique
Groupe n°1	3	Kétamine+Xylazine +Acépromazine
Groupe n°2	3	Kétamine+Xylazine
Groupe n°3	3	Kétamine +Xylazine+Meloxicam

1.4. Les différents protocoles anesthésiques utilisés dans notre expérimentation

Notre étude comporte trois protocoles d'anesthésie différente :

✧ **Protocol n°1 :**

Selon Lipman et *al.*, (1990) ; Wurtz et *al.*, (2015) le protocole anesthésique est entamé par une prémédication avec une double injection, d'acépromazine et de xylazine à raison de 0,75mg/Kg (IM) et 2,5 mg/Kg (SC) respectivement.

L'induction et le maintien sont assurés par la kétamine à raison de 50 mg/kg en IM. Une première injection (1/2 de la dose) assure la profondeur de l'anesthésie 45 minute après, une deuxième injection assure l'entretien de cette profondeur.

✧ **Protocol n°2 :**

L'induction et le maintien sont assurés par la kétamine à raison de 50 mg/kg en IM. Une première injection (1/2 de la dose) assure la profondeur de l'anesthésie (induction) .45 minute après, une deuxième injection assure l'entretien de cette profondeur. L'analgésie et la myorelaxation est assurée par une injection de xylazine à raison de 2,5 mg/kg (SC).

✧ **Protocol n°3 :**

L'induction et le maintien sont assurés par un mélange de kétamine et de xylazine, une injection à base de meloxicam est administrée en IM à raison de 0,5 mg/kg.



Figure 1: Lapin sous AG.



Figure 2: préparation de l'animal.

1.5. Les paramètres surveillés

La vérification de l'analgésie extrinsèque est obtenue par pincement de la peau à l'aide d'une pince à dissection à dents de souris, concernant l'analgésie intrinsèque une aiguille est insérée en totalité dans la région abdominale après rasage et désinfection.

La surveillance de la présence ou l'absence de la myorelaxation est réalisé par la réponse au retrait du membre et la vérification de la résistance buccale. La narcose ou le sommeil artificiel est apprécié par le degré de conscience.

La température, la fréquence cardiaque et respiratoire ainsi que les principaux paramètres des trois protocoles sont surveillés chaque 5 minute.

Remarque : on a commencé le monitoring 20 minutes après l'administration des produits anesthésiques.



Figure 3: vérification de la sensibilité AI.



Figure 4: vérification de la sensibilité AE.



Figure 5: vérification de la myorelaxation MMN.



Figure 6: vérification de la myorelaxation MM.



Figure 7: vérification du reflexe pupillaire.



Figure 8: vérification de la température.

Résultats Et Discussion



Résultats et discussion

1. Résultats

Les résultats de la partie expérimentale sont résumés dans les tableaux suivants :

Tableau 5: les résultats du protocole n°1 **P1L1** :* K+ A + G *

Effets	Temps en min		5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	
	Myorelaxation	M	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
N		M	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Analgésie	A	I	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	A	E	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Narcose			P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P
Température			37.5	37.2	37.1	36.8	36.6	36.4	36.3	36	36.2	36.5	37	37.2	37.3	37.5	37.3	37	36.7	36.5	
Reflexe pupillaire			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

++ : Présence / **-** : Absence

- ✘ **AE** : Analgésie extrinsèque.
- ✘ **AI** : Analgésie intrinsèque.
- ✘ **MM** : myorelaxation des membres.
- ✘ **MMN** : Myorelaxation mandibulaire.
- ✘ **P** : Pseudo- narcose.
- ✘ **R** : Réveil.

Tableau 6: les résultats du protocole n°1 P1L2 : * K + A + G *

Effets	Temps en min		5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	
	Myorelaxation	M	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
N		N	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Analgesie	M	M	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	A	I	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Narcose	A	E	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P
Température			37.6	37.2	37.2	36.8	36.6	36.4	36.3	36	36.2	36.8	37	37.2	37.2	37.4	37.2	37.5	36.6	36.5	
Reflexe pupillaire			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

++ : Présence / **-** : Absence

- ✧ **AE** : Analgésie extrinsèque.
- ✧ **AI** : Analgésie intrinsèque.
- ✧ **MM** : myorelaxation des membres.
- ✧ **MMN** : Myorelaxation mandibulaire.
- ✧ **P** : Pseudo- narcose.
- ✧ **R** : Réveil.

Tableau 7: les résultats du protocole n°1 P1L3 : * K + A + G *

Temps en min Effets	Temps en min																	
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90
Myorelaxation	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	N	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	MM	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Analgésie	AI	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	AE	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Narcose	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P
Température	37.4	37.1	37.1	36.9	36.5	36.3	36.3	36.1	36.1	36.4	36.8	36.8	37	37	36.9	36.8	36.7	36.5
Reflexe pupillaire	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

++ : Présence / **-** : Absence

- ✧ **AE** : Analgésie extrinsèque.
- ✧ **AI** : Analgésie intrinsèque.
- ✧ **MM** : myorelaxation des membres.
- ✧ **MMN** : Myorelaxation mandibulaire.
- ✧ **P** : Pseudo- narcose.
- ✧ **R** : Réveil.

Les résultats des trois protocoles mentionnés dans les tableaux N° 5, 6, 7,8, 9, 10, 11, 12, 13, montrent que :

1.1. Le Protocole K + G + A

L'analgésie extrinsèque et intrinsèque est observée durant toute la période péri anesthésique, la myorelaxation mandibulaire était absente du début jusqu'à la fin tandis que la

Résultats et discussion

myorésolution du membre a été constaté à partir de la 35^{ème} minute jusqu'à la 90^{ème} minutes. La pseudo narcose était enregistrée durant toute les 90 minutes.

Pour le groupe P1L, la température maximale était de 37.6°C et la minimale était de 36 °C (température péri anesthésique).Le reflexe pupillaire était présent pendant toute la période péri anesthésique (Tableau N° 5, N° 6 et N° 7).

Tableau 8: les résultats du protocole n°2 **P2L1** :* K + G *

Temps en min	Effets																	
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90
Myorelaxation	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	N	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Myorelaxation	M	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
	M	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
Analgésie	A	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
	I	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
Analgésie	A	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
	E	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
Narcose	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	R	R	R	R	R	R
Température	37.4	36.8	36.5	35.8	35.6	35.5	35.3	35	35.6	35.3	36.2	36.5	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2	36.2
Reflexe pupillaire	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	R	R	R	R	R	R

++ : Présence / **-** : Absence

- ✘ **.AE** : Analgésie extrinsèque.
- ✘ **AI** : Analgésie intrinsèque.
- ✘ **MM** :myorelaxation des membres.
- ✘ **MMN** :Myorelaxation mandibulaire.
- ✘ **P** :Pseudo- narcose.
- ✘ **R** : Réveil.

Résultats et discussion

Tableau 9: les résultats du protocole n°2 P2L2 :* K + G *

Temps en min	Effets		5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90
	Myorelaxation	M	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
N		M	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
Analgésie	A	I	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
	A	E	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
Narcose			P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	R	R	R	R	R	R
Température			37.3	36.7	36.4	35.9	35.6	35.5	35.3	35	35.6	35.3	36.2	36.5	36.1	36.1	36.1	36.2	36.1	36.8
Reflexe pupillaire			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	R	R	R	R	R	R

++ : Présence / - : Absence

- ✧ AE : Analgésie extrinsèque.
- ✧ AI : Analgésie intrinsèque.
- ✧ MM :myorelaxation des membres.
- ✧ MMN :Myorelaxation mandibulaire.
- ✧ P :Pseudo- narcose.
- ✧ R : Réveil.

Résultats et discussion

Tableau 10: les résultats du protocole n°2 P2L3 : * K + G *

Temps en min	Effets	5		10		15		20		25		30		35		40		45		50		55		60		65		70		75		80		85		90	
		M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	
Myorelaxation	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Analgésie	A	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	A	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Narcose		P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	
Température		37	36.9	36.5	35.6	35.5	35.5	35.5	35.5	35.5	35	35.4	35.6	36.2	36.4	36.2	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	36.1	
Reflexe pupillaire		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	

++ : Présence / **-** : Absence

- ✧ **.AE** : Analgésie extrinsèque.
- ✧ **AI** : Analgésie intrinsèque.
- ✧ **MM** : myorelaxation des membres.
- ✧ **MMN** : Myorelaxation mandibulaire.
- ✧ **P** : Pseudo- narcose.
- ✧ **R** : Réveil.

1.2. Le protocole K+G

L'effet de l'analgésie extrinsèque et intrinsèque a disparu à partir de la 60^{ème} minute, la myorelaxation mandibulaire était absente du début jusqu'à la fin tandis que la myorésolution a duré 30 minutes, de la 30^{ème} minute jusqu'à la 60^{ème} minute. le retour à l'état conscient a été observé à partir de la 65^{ème} minutes.

Résultats et discussion

Pour le groupe P2L1, 2, 3, la température maximale était de l'ordre de 37.4 °C et la minimale était de l'ordre de 35 °C (température péri anesthésique).

Le reflexe pupillaire était présent pendant une heure (Tableau N° 8, N° 9 et N° 10).

Tableau 11: les résultats du protocole n°3 P3L1 : * K+ G + Meloxicam *

Temps en min		5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90
Myorelaxation	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	N	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Myorelaxation	M	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
	M	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
Analgésie	A	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
	I	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
Analgésie	A	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
	E	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
Narcose		P	P	P	P	P	P	P	P	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Température		36.6	36.2	36.8	36.5	36.7	36.5	36.4	36.1	36.6	36.3	36.2	36.5	36.2	36.2	36.4	37	36.1	36.4
Reflexe pupillaire		+	+	+	+	+	+	+	+	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R

++ : Présence / **-** : Absence

- ✘ **AE** : Analgésie extrinsèque.
- ✘ **AI** : Analgésie intrinsèque.
- ✘ **MM** :myorelaxation des membres.
- ✘ **MMN** :Myorelaxation mandibulaire.
- ✘ **P** :Pseudo- narcose.
- ✘ **R** : Réveil.

Tableau 12: les résultats du protocole n°3 P3L2 : * K+ G + Meloxicam *

Effets	Temps en min		5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	
	Myorelaxation	M	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
N		M	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
M		M	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
M		M	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
Analgésie	A	I	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
	A	E	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
Narcose			P	P	P	P	P	P	P	P	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Température			36.6	36.2	36.7	36.5	36.7	36.5	36.4	36.1	36.6	36.3	36.2	36.5	36.2	36.2	36.4	36.7	36.1	36.4	36.4
Reflexe pupillaire			+	+	+	+	+	+	+	+	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R

++ : Présence / **-** : Absence

- **AE** : Analgésie extrinsèque.
- **AI** : Analgésie intrinsèque.
- **MM** :myorelaxation des membres.
- **MMN** :Myorelaxation mandibulaire.
- **P** :Pseudo- narcose.
- **R** : Réveil.

Tableau 13: les résultats du protocole n°3 *P3L3* : * *K + G + Meloxicam* *

Temps en min	Effets																	
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90
Myorelaxation	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	M	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	N	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	M	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
Analgésie	A	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
	E	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
Narcose	P	P	P	P	P	P	P	P	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Température	36.6	36.2	36.8	36.5	36.7	36.5	36.4	36.1	36.6	36.3	36.2	36.5	36.5	36.2	36.4	36.7	36.6	36.8
Reflexe pupillaire	+	+	+	+	+	+	+	+	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R

++ : Présence / **-** : Absence

.AE : Analgésie extrinsèque. **.AI** : Analgésie intrinsèque. **.MM** : myorelaxation des membres.

.MMN : Myorelaxation mandibulaire. **.P** : Pseudo- narcose. **.R** : Réveil

1.3. Le protocole K+ G +AINS

La sensibilité est devenu réversible à partir de la 70^{ème} minute, la myorelaxation mandibulaire était absente du début jusqu'à la fin tandis que la myorésolution a duré 30 minutes, de la 30^{ème} minutes jusqu'a la 60^{ème} minutes. le retour à l'état conscient a été observé à partir de la 45^{ème} minutes.

La température maximale étant de 36.8°C et la minimale étant de 36.1°C (température péri anesthésique). Le Reflexe était présent pupillaire jusqu'a la 40^{ème} minute (Tableau N° 11, N° 12 et N° 13).

Pour le lot n°1 : P1L1, 2,3 la présence des matières fécales a été notée dès le premier jour tandis que pour les deux autres lots elle n'a été constatée que le lendemain.

2. Discussion

Nos résultats obtenus lors du suivi de certains paramètres des trois protocoles (l'analgésie, la myorelaxation, la narcose) et la surveillance des facteurs de risques associés à la mortalité péri et post anesthésique chez l'espèce lapine (la prise de température corporelle rectale quotidienne, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et le transit intestinal) nous a laissé l'opportunité d'évaluer :

Pour le protocole * K+G+A* L'analgésie extrinsèque et intrinsèque est observée durant toute la période péri-anesthésique, la myorelaxation mandibulaire était absente du début jusqu'à la fin tandis que la myorésolution du membre a été constatée à partir de la 35^{ème} minute jusqu'à la 90^{ème} minutes. Le pseudo narcose était enregistré durant toutes les 90 minutes.

Tandis que pour le pour le protocole * K+G * l'effet de l'analgésie extrinsèque et intrinsèque a disparu à partir de la 60^{ème} minute, la myorelaxation mandibulaire était absente du début jusqu'à la fin tandis que la myorésolution a duré 30 minutes, de la 30^{ème} minutes jusqu'à la 60^{ème} minutes. Le retour à l'état conscient a été observé à partir de la 65^{ème} minutes. Alors que pour le protocole *K+G+ Meloxicam*, La sensibilité est devenue réversible à partir de la 70^{ème} minute, la myorelaxation mandibulaire était absente du début jusqu'à la fin tandis que la myorésolution a duré 30 minutes, de la 30^{ème} minutes jusqu'à la 60^{ème} minutes, le retour à l'état conscient a été observé à partir de la 45^{ème} minutes.

D'après Lipman et *al.*, (1990) l'association kétamine / xylazine / acépromazine est un schéma qui offre un temps d'anesthésie supérieur à celui produit par la kétamine / xylazine seule. Ce qui explique l'effet potentialisateur de l'acépromazine sur la narcose, la myorelaxation et même sur l'analgésie engendrée par les $\alpha 2$ agonistes. L'administration de la kétamine et de la xylazine entraîne une hypothermie importante (Bureau et Persinger, 1993).Ce qui explique la baisse de la température péri anesthésique pour les trois protocoles.

Les agents anesthésiques et analgésiques peuvent altérer la motilité du tractus gastro intestinal (Mapara et *al.*, 2012). La présence précoce des matières fécales explique l'effet antispasmodique de l'acépromazine utilisé dans le protocole P1L.

Les réflexes photomoteurs doivent rester présents lors de l'anesthésie. Une dilatation importante des pupilles signe une intoxication (Sharifi et al., 2002) ; (Peter, 2003). Le Reflexe pupillaire était présent pendant toute la période péri anesthésique des trois protocoles ce qui explique que les trois protocoles n'engendre aucun risque de toxicité avec les doses utilisées.

Conclusion



Conclusion

Notre étude nous a permis d'atteindre les objectifs souhaités de l'anesthésie générale chez l'espèce lapine (la narcose, analgésie et myorelaxation), et de constater à travers l'expérimentation que l'association acépromazine, xylazine et kétamine donne une profondeur, myorésolution et analgésie remarquable chez l'espèce lapine. Les produits fixes n'entraînent aucune myorelaxation des muscles mandibulaire. L'ajout d'un anti inflammatoire non stéroïdien augmente l'effet de l'analgésie péri anesthésique. Le protocole acépromazine, xylazine et kétamine est un meilleur schéma pour l'anesthésie générale fixe chez l'espèce lapine car il n'altère pas la motilité intestinale.

Notre étude montre que le suivi de la fréquence respiratoire et cardiaque est très important d'où l'utilité de travailler avec un appareil de monitoring.

*Références
bibliographiques*



Références bibliographiques

1. **BARASH PAUL G. ET AL.** (1991), Handbook of clinical anesthesia, j. b. Lippincott company, Philadelphia, P429-439.
2. **BELEBINDA.** (1988 – 1989), Endocrinologie, cours dispensé aux étudiants de l'i.s.t. m Kinshasa, 3è graduat anesthésie, année académique.
3. **BENNET, A. R.** (1996) Anesthesia. In: **MADER, D. R.** Reptile medicine and surgery. Philadelphia: W.B. Saunders Company, P241-247.
4. **BETHS T, PYDENDOP B.** (2007) Les techniques d'anesthésie injectable. Point Vêt., 38, NS, P57-62.
5. **BONATH, K.** (1979) Halothane inhalation anesthesia in reptiles and its clinical control .Int. Zoo Years. , 19: P112-125.
6. **BUREAU Y. R, PERSINGER M. A.** (1993) Extreme hypothermia induced by a synergism of acute limbic seizures, physical restraint, and acepromazine: implications for survival following brain injury. Psychol Rep. ; 72(1) :P248-50.
7. **COPPENS.** (1994) Eléments d'anesthésie des carnivores domestiques. La dépêche vétérinaire, supplément technique, n°36, P34.
8. **CORABOEUF E ET BOISTEL J.** (1953) Etude à l'aide de micro électrodes intracellulaires de l'action d'un tonicardiaque : l' amino.6-methyl.2-heptanol.2 sur le tissu nodal du cœur de chien. C. R. Soc. Biol, 152, P923-925.
9. **CUVELLIEZ, S. ET AL.** (2007) Anesthésie : définition, risque et responsabilité. Le Point Vétérinaire, Vol. 38, NS, P9-11.
10. **DE MONDENARD, JEAN P.** (2004) Dictionnaire du dopage, Edition MASSON, Paris, P606-613.
11. **DESBOIS C, TRONCY E.** (2017) Principes généraux de l'anesthésie volatile. Point Vêt., 38, NS, P75-80.
12. **DICTIONNAIRE DES MEDICAMENTS VETERINAIRES ET DES PRODUITS DE SANTE ANIMALE (DMV).** (2012) Editions du Point Vétérinaire, 17ème édition.
13. **DUGDALE A.** (2010) Veterinary Anesthesia - Principles to practice, Wiley-Blackwell.
14. **EL WAKI A. L. PH. D.** (2009-2010) Institut de Pharmacologie Moléculaire et Cellulaire CNRS UMR 6097 France, Formation à l'Expérimentation Animale.
15. **FINKBEINER AE, BISSADA N. K.** (1979) In vitro study of phenothiazine effects on urinary bladder. Urology. Aug; 14(2):P206-8.
16. **FIRMIN, Y.** (2001) L'anesthésie des reptiles : des particularités d'espèces. Le Point Vétérinaire, 221, P 40-43.

17. **GOIN J.** (20/05/2013) Anesthésie gazeuse du lapin en images, <https://www.dsv.ulaval.ca/wp-content/uploads/2018/02/A-3-Analg%C3%A9sie-et-anesth%C3%A9sie-des-lapins-V2.pdf>.
18. **HALL L.W, CLARKE K. W, TRIM C. M.** (2001) Introduction to general anesthesia: pharmacodynamics and pharmacokinetics. In Veterinary Anesthesia 10th Edition, W. B. SAUNDERS, London, P61-74.
19. **HALL, L.W. ET CLARKE, K. W.** (1991) Veterinary anesthesia. 9th Ed. Toronto, Ont.: Baillière Tindall.
20. **HENNET J. M.** (2018) comparaison de deux associations de molécules pour l'induction de l'anesthésie chez le chien sain : propofol/kétamine et propofol/tiletamine/zolazépam, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, THÈSE Pour l'obtention d'un diplôme de Doctorat vétérinaire.
21. **JOUVET M.** (2003) Structures et mécanismes responsables du sommeil orthodoxe, congrès Lyon, dans <http://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/jouvet/jcnrs/print.html>.
22. **KAMM G, PETER W, HATIBUL W.** (1989) Anesthesia Notebook for Medical Auxiliaries, Verlag Peter Lang GmbH, Frankfurt am Main, P218-232.
23. **KAMRAN S.** (2012) Anesthésie réanimation chirurgicale, 3ème édition Médecine Sciences Flammarion, chap24.
24. **KÄSTNER S.B.R.** (2007) Intravenous anesthetics. In Seymour C, Duke-Novakovski T, BSAVA Manual of canine and feline anesthesia and analgesia Second edition, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester. P133-149.
25. **KENNETH W.** (1962) Histoire de la médecine : des pratiques anciennes aux découvertes les plus modernes, Editions Gérard et Co, Verviers, P211- 223.
26. **KERR C.** (2007) Pain management I: systemic analgesics. In Seymour C, Duke-Novakovski T, BSAVA Manual of canine and feline anesthesia and analgesia Second edition, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, P89-103.
27. **KING M, AYIM E, BION J ET AL.** (1986) Primary anesthesia, Oxford university press. New York, P11.
28. **KIRERE M.** (2005) Épidémiologiste, Agrégé de l'Enseignement Secondaire Supérieur en Sciences Sanitaires et Hospitalières cours d'anesthésie et réanimation, P37-38.
29. **KONA-BOUN J. J.** (2007) Les moniteurs non invasifs de surveillance anesthésique. Point Vêt. 38, NS, P123 -129.
30. **LACAZE.** (1961) Acépromazine et médication neuroplégique dans l'anesthésie des animaux domestiques. Thèse Méd. Vêt, Toulouse, n°20.

Références bibliographiques

31. **LAMARRE J.** (2011) Enjeux psychologiques de l'euthanasie des carnivores domestiques : point de vue de l'étudiant vétérinaire. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, P74.
32. **LEE H. W; MACHIN H, ADAMI C.** (2018) Peri-anaesthetic mortality and nonfatal gastrointestinal complications in pet rabbits: à retrospective study on 210 cases. *Vet AnaestAnalg.*
33. **LEMKE K. A.** (2007) anticholinergic, sedatives. *Veterinary Anesthesia and Analgesia.* Fourth Edition, Black well Publishing. Iowa, P203-239.
34. **LEONARD L. FIRESTONE ET AL.** (1991) Manuel d'anesthésie clinique, Éditions Pradel, Paris, PP 141,496, 497, 503.
35. **LIPMAN N., MARINI R.P AND ERDMAN S. E.** (1990) A comparison of ketamine/xylazine and ketamine/xylazine/acepromazine anesthesia in the rabbit. *Laboratory animal science* 40(4):P395-8.
36. **LUKASIK V.M.** (1999) Premedication and sedation. In Seymour C, Gleed R, *Manual of small animal Anesthesia and analgesia*, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester. Part 2 The pharmacological basis of anesthésia and analgésia, PP71-81, 84.
37. **MAILHA C. J. M.** (1981) Anesthésie générale du chien insuffisant rénal chronique. *Recueil de médecine vétérinaire*, 157 (9), P641-649.
38. **MAPARA M, THOMAS B.S AND BHAT K. M.** (2012) Rabbit as an animal model for experimental research *dent. Res. J (Isfahan).*9(1): P111-118.
39. **MATSUURA S, DOWNIE J. W.** (2000) Effect of anesthetics on reflex micturition in the chronic cannulaim planted rat. *Neurouro IUrolyn.* 19:P87-99.
40. **MURREL J. C.** (2007) Premedication and sedation. In Seymour C, Duke-Novakovski T, *BSAVA Manual of canine and feline anesthesia and analgesia* Second edition, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester., P120-132.
41. **PETER J. D.** (2003) Faculté de Médecine Strasbourg –France - la surveillance du réveil post anesthésique.
42. **PYDENDOP B.** (2007) Les molécules de la prémédication. *Point Vêt.* 38, NS, P51-56.
43. **SALM J.** (2010) Ecole nationale vétérinaire de Lyon, évaluation d'un protocole d'anesthésie générale intraveineuse à l'alfaxalone chez le chien.
44. **SEYMOUR C., DUKE-NOVAKOVSKI T.** (2007) *BSAVA Manual of Canine and Feline Anesthesia and Analgesia* Second Edition, British Small Animal Veterinary Association. Ed 2007.

Références bibliographiques

45. **SHARIFI D, TESHFAM M., FAGHIHI S. M.** (2002) study on the effect of heptaminol on cardiovascular dysfunction and haemodynamic in dogs'journal of veterinary research; 57(1); P51- 55.
46. **THURMON, J. C. ET SHORT C. E.** (2007) History and overview of veterinary anesthesia. In Tranquilli W. J., Thurmon J. C., Grimm K. A., Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia, Fourth Edition, Chapter 1.
47. **ZILBERSTEIN L.** (2016) Abrégé d'anesthésie du chien et du chat, MED'COM. ed.

Résumé



Résumé

L'objectif de cette étude était de comparer entre trois protocoles d'anesthésie fixes et la surveillance des facteurs de risques associés à la mortalité péri-anesthésique ainsi que les complications gastro intestinales chez le lapin et de savoir établir un protocole anesthésique adapté, couplé à une surveillance continue de l'animal anesthésié.

Notre étude nous a permis d'atteindre les objectifs souhaité de l'anesthésie générale chez l'espèce lapine (la narcose, analgésie et myorelaxation), et de constater à travers l'expérimentation que l'association acépromazine, xylazine et kétamine donne une profondeur, myorésolution et analgésie remarquable chez l'espèce lapine. Les produits fixes n'entraînent aucune myorelaxation des muscles mandibulaire. L'ajout d'un anti inflammatoire non stéroïdien augmente l'effet de l'analgésie péri anesthésique. Le protocole acépromazine, xylazine et kétamine est un meilleur schéma pour l'anesthésie générale fixe chez l'espèce lapine car il n'altère pas la motilité intestinale.

Abstract

The aim of the present study was to evaluate three anesthetic protocols in order to evaluate their effects on risk factors associated with peri-anesthetic mortality, along with gastrointestinal complications in rabbits, in order to establish a suitable anesthetic protocol, coupled with continuous monitoring of the anesthetized animal.

The associations of acepromazine, xylazine, and ketamine, which give a deep myorelaxation and remarkable analgesia, obtained the anesthesia. Fixed products do not train any myorelaxation of the mandibular muscles. The ad of a non-steroidal anti-inflammatory drug increase the effect of the peri-anesthetic analgesia. The protocol using acepromazine, xylazine, and ketamine is the best scheme for the general anesthesia in rabbit, because it is insignificant effect on the intestinal motility.