



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>
Eprints ID : 10880

To cite this version :

Jean, Pascaline. *L'anesthésie locale en ophtalmologie équine*.
Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2013, 100 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository
administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

L'ANESTHÉSIE LOCALE EN OPHTALMOLOGIE ÉQUINE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

JEAN Pascaline

Née, le 7 mai 1988 à SOYAUX (16)

Directeur de thèse : M. Alain REGNIER

JURY

PRESIDENT :
M. François MALECAZE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
M. Alain REGNIER
M. Jean SAUTET

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur : M. A. MILON

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*
Mme **WARET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
Mme **FERNANDEZ Laura**, *Pathologie de la reproduction*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*
M. **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

REMERCIEMENTS

A notre Président de thèse,

Monsieur le Professeur François MALECAZE

Professeur des universités,

Praticien hospitalier,

Service d'Ophtalmologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,

Hommages respectueux.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur Alain RÉGNIER,

Professeur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Physiopathologie oculaire

Qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail,

Sincères remerciements.

Monsieur le Professeur Jean SAUTET,

Professeur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Anatomie

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,

Sincères remerciements.

A mes parents, pour leur amour, pour m'avoir soutenue et supportée durant toute ces années.
Bravo !

A mes sœurs : Jacinthe, instit, maman, éleveuse-apicultrice et bien plus encore, Maylis, journaliste, globe trotteuse et auteur-metteur en scène-interprète de cette histoire, Aliénor, data mineuse, cavalière et mannequin jambe à ses heures perdues... Pour les riches heures passées ensemble, du Royaume des Cabanais à aujourd'hui. Je suis fan de vous !

A mes amies de l'école, toujours là pour râler ensemble :

A Claire C, pour notre duo d'équine complémentaire, nos talents de scénaristes, la découverte plus ou moins fantastique de l'aveyronnie et tous les bons moments malgré une santé mentale parfois en danger...

A Aude, pour les « quelques » cafés partagés, les cours de squash, le stade (allez Floflo !), et le partage de nos doutes quant à notre brillant avenir ...

A Claire B, pour nos discussions et tes réponses à toutes questions, merci de m'avoir filé des complexes par ta totale nullité !

Aux blattes, une belle équipe et beaucoup de bons moments durant ces 5 ans d'école !

A mes amis de prépa : Stef, Sophie, Margot, Léa ... et les autres. Parce que sans vous ça n'aurait pas été faisable. Même si on se voit peu je ne vous oublie pas, je crois que j'ai quelques férias a rattraper d'ailleurs...

Aux copines du lycée : Sarah, Claire Anna, Titi, Aurore, Caro. Parce qu'aidé des autres brillants éléments de Fonlabour, on s'est quand même bien marré et ces années sont passés très vite. 10 ans déjà !

Aux animaux qui ont partagé ou partagent encore ma vie :

Mes chiens, Elki, Garou, Drakkar, Trottinette...

Mes poneys et autres équidés : Ugoline le commencement de toute chose, Chocoline la (re)belle, Comtesse ma championne, Titane qui a rejoint Francis James, Hobereau le plus beau, Rapido le pur-sang feignant, et Vanikoro ma merveille.

Aux vétos qui m'ont accueillie et montré le chemin, ici (Dr Cornil et Lise en particulier), en Belgique (Sonia) et en Irlande (Robbie et les autres).

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	5
TABLE DES ILLUSTRATIONS	12
INTRODUCTION	15
PARTIE I : ANATOMIE DE L'ŒIL DU CHEVAL	17
I.1. La charpente osseuse : l'orbite	17
I.2. Les annexes de l'œil	19
I.2.1. Le fascia orbitaire et le corps adipeux.....	19
I.2.2. Les muscles extraoculaires.....	20
I.2.3. Les paupières et la conjonctive	21
I.2.4. La membrane nictitante.....	22
I.2.5. L'appareil lacrymal	22
I.3. La cornée.....	23
I.4. La vascularisation de l'œil.....	24
I.5. L'innervation de l'œil et de ses annexes.....	24
I.5.1. L'innervation sensorielle : le nerf optique	24
I.5.2. L'innervation sensitive : Le nerf Trijumeau (V).....	26
I.5.2.1. Le nerf ophtalmique	26
I.5.2.1.a. Le nerf frontal.....	26
I.5.2.1.b. Le nerf lacrymal	27
I.5.2.1.c. Le nerf nasocilaire	27
I.5.2.2. Le nerf maxillaire	28
I.5.2.3. L'innervation sensitive de la cornée.....	29
I.5.3. L'innervation motrice du globe et des annexes.....	31
I.5.3.1. L'innervation palpébrale : le nerf intermédiocilaire (VII)	31
I.5.3.2. L'Innervation motrice extrinsèque	32
I.5.3.2.1. Le nerf oculomoteur (III)	33
I.5.3.2.2. Le nerf trochléaire (IV)	33

I.5.3.2.3. Le nerf abducens (VI)	34
I.5.3.3. L'innervation motrice intrinsèque	34
PARTIE II : PHARMACOLOGIE DES ANESTHESIQUES LOCAUX.....	37
II.1. Historique	37
II.2. Généralités sur les anesthésiques locaux.....	37
II.2.2. Différents usages des anesthésiques locaux.....	37
II.2.3. Structure chimique.....	38
II.3. Pharmacologie des anesthésiques injectables	40
II.3.1. Sensibilité des différents types de fibres.....	40
II.3.2. Puissance anesthésique	41
II.3.3. Vitesse et durée de l'anesthésie	41
II.3.4. Métabolisme	42
II.3.5. Effets secondaires : toxicité systémique et locale.....	43
II.3.6. Activité antimicrobienne et autres effets des anesthésiques locaux	45
II.3.7. Utilisation conjointe de l'adrénaline ou de la hyaluronidase.....	46
II.3.8. Mélanges d'anesthésiques locaux.....	46
II.4. Anesthésiques topiques	47
II.4.1. Généralités	47
II.4.2. Pharmacologie des topiques oculaires	47
II.4.3. Toxicité des anesthésiques topiques	49
II.4.4. Propriétés antimicrobiennes.....	50
II.4.5. Pharmacologie clinique des anesthésiques topiques chez le cheval	51
II.5. Anesthésiques locaux disponibles en France	54
II.5.1. Anesthésiques locaux injectables.....	54
II.5.2. Anesthésiques topiques.....	57
II.6. Anesthésies locales et dopage chez le cheval.....	58
II.6.1. Principe du contrôle anti-dopage et cas particulier des anesthésiques locaux	58
II.6.2. Estimation des délais d'attente pour les anesthésiques locaux	58
PARTIE III : APPLICATIONS PRATIQUES	61
III.1. Différents types d'anesthésie	61
III.1.1. Anesthésie motrice des paupières : le bloc auriculopalpebral	61
III.1.2. Anesthésie sensitive des paupières	65

III.1.2.1 Généralités.....	65
III.1.2.2. Bloc frontal ou supraorbitaire.....	67
III.1.2.3. Bloc lacrymal.....	69
III.1.2.4. Bloc zygomatique.....	70
III.1.2.5. Bloc infratrochléaire.....	71
III.1.2.6. Bloc linéaire.....	72
III.1.3. L'anesthésie motrice et sensitive du globe oculaire.....	73
III.1.3.1. Le bloc rétrobulbaire.....	73
III.1.3.2. L'anesthésie péribulbaire.....	76
III.1.3.3. Le bloc de Peterson modifié.....	77
III.1.3.4. Effet attendu.....	77
III.1.3.5. Réflexe oculocardiaque et bloc rétrobulbaire.....	78
III.1.3.6. Complications des anesthésies rétro- et péribulbaires.....	79
III.1.4. Anesthésie topique de la cornée et la conjonctive.....	80
III.1.5. Autres.....	82
III.2. Indications des anesthésies locales en ophtalmologie équine.....	83
III.2.1. Lors de l'examen ophtalmologique.....	83
III.2.2. Pour des prélèvements oculaires.....	83
III.2.3. Pour des gestes chirurgicaux simples.....	83
III.2.4. Chirurgie sous anesthésie générale.....	84
III.2.5. Chirurgie sans anesthésie générale.....	84
CONCLUSION.....	89
BIBLIOGRAPHIE.....	91

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURES

Figure 1 : Vue latérale de l'orbite osseuse du cheval.....	18
Figure 2 : Principaux foramens orbitaires du cheval	19
Figure 3 : Nerfs émergents au fond de l'orbite. Vue latérale d'une tête de cheval disséquée après retrait de la mandibule et de l'arcade zygomatique.....	28
Figure 4 : Représentation schématique de l'innervation de la cornée du cheval dans le stroma antérieur et l'épithélium cornéen.	30
Figure 5 : Résumé de l'innervation sensitive de l'œil et de ses annexes.....	31
Figure 6 : Résumé de l'innervation motrice de l'œil et de ses annexes (innervation somatique).....	34
Figure 7 : Structure générale des anesthésiques locaux, selon la nature de la liaison amide ou ester.....	38
Figure 8 : Structure chimique de la lidocaïne.	55
Figure 9 : Structure chimique de la tétracaïne.	57
Figure 10 : Localisation de la branche palpébrale du nerf auriculopalpebral repérée par palpation.	64
Figure 11 : Les 3 sites possibles du bloc auriculopalpebral : postérieur, intermédiaire et antérieur.	64
Figure 12 : Représentation de l'innervation sensitive des paupières.....	66
Figure 13 : Nerf supraorbitaire véhiculant la sensibilité de la paupière supérieure.	67
Figure 14 : Foramen supraorbitaire. Vue rostro-latérale.....	68
Figure 15 : Site d'injection pour le bloc frontal ou supraorbitaire.....	68

Figure 16 : Site d'injection pour le bloc lacrymal.....	69
Figure 17 : Nerf zygomatofacial véhiculant la sensibilité pour la paupière inférieure et l'angle médial de l'œil.	70
Figure 18 : Site d'injection pour le bloc zygomatique.....	71
Figure 19 : Incisure infratrochléaire.....	72
Figure 20 : Site d'injection pour le bloc infratrochléaire.....	72
Figure 21 : Placement de l'aiguille pour une injection rétrobulbaire. Coupe de tête de cheval à proximité de l'axe optique.....	74
Figure 22 : Injection rétrobulbaire sur un cheval tranquilisé.....	74
Figure 23 : Approche latérale de l'anesthésie rétrobulbaire.	76
Figure 24 : Position de l'aiguille pour l'anesthésie du globe oculaire chez le cheval.....	76

TABLEAUX

Tableau 1 : Temps et durée d'action d'anesthésiques locaux injectables utilisables chez le cheval	42
Tableau 2 : Effet de différents anesthésiques locaux sur la sensibilité cornéenne du cheval.....	53
Tableau 3 : Temps de détection des anesthésiques locaux	59

INTRODUCTION

Le cheval peut souffrir de nombreuses affections oculaires dont les plus fréquentes sont les uvéites, le glaucome, la cataracte et les tumeurs des annexes. De par son tempérament et son environnement cet animal est de plus tout particulièrement prédisposé aux traumatismes de la cornée. De ce fait, l'ophtalmologie occupe une place importante dans la médecine équine. L'anesthésie locale est régulièrement utilisée en médecine vétérinaire, et ses applications s'étendent aussi à l'ophtalmologie. Chez le cheval, l'utilisation d'anesthésies locales permet la réalisation d'actes diagnostiques et thérapeutiques. Certaines chirurgies, auparavant exécutées sous anesthésie générale, sont actuellement réalisables sur cheval debout grâce à l'anesthésie locale. Le bon usage de cette dernière est important non seulement pour les vétérinaires ophtalmologistes mais également pour les généralistes. La première partie de cette synthèse décrira l'anatomie de l'œil du cheval, avec une attention toute particulière pour l'organisation de l'innervation, nécessaire à la compréhension des anesthésies locales. La seconde partie exposera les principales données pharmacologiques concernant les anesthésiques locaux. Elle permettra de comprendre le fonctionnement de ces molécules, les effets attendus et le choix des formulations. Les précautions nécessaires dans le cadre du dopage seront également évoquées. Enfin la troisième partie décrira les différentes anesthésies utilisées en ophtalmologie équine. Les gestes techniques ainsi que les indications y seront détaillées.

Les références bibliographiques sont citées par le nom d'auteur et la date de publication entre parenthèse. Les documents ne pouvant être ainsi présentés sont notés par un chiffre entre parenthèse.

PARTIE I : ANATOMIE DE L'ŒIL DU CHEVAL

Afin de comprendre les anesthésies locales réalisables en ophtalmologie il est nécessaire de connaître l'anatomie de l'œil et de la région orbitaire, et en particulier l'innervation de l'œil du cheval qui présente un certain nombre de particularités. Il compte ainsi parmi les plus volumineux du règne animal. Le cheval, herbivore et animal de proie, possède des yeux situés latéralement à la face, ce qui lui permet un très large champ de vision. Si le rôle des différents nerfs crâniens est sensiblement le même chez tous les mammifères, l'organisation topographique varie avec l'espèce. Cette partie décrira dans un premier temps les structures qui peuvent être anesthésiées (paupières, cornée, muscles extraoculaires etc.) et les éléments d'anatomie utiles pour comprendre les techniques d'injection détaillées en troisième partie (orbite et périorbite). L'innervation sensitive et motrice de l'œil sera ensuite abordée. Cette première partie a été principalement rédigée d'après les ouvrages de SAUTET et LIGNEREUX 1983, BARONE 1986, LIGNEREUX et SAUTET 1993, MOGICATO et MONNEREAU 2004, MILLER MICHAUD 2005, SAMUELSON 2007, BARONE et SIMOENS 2010. Les références supplémentaires sont incluses dans le corps du texte.

I.1. La charpente osseuse : l'orbite

L'orbite est une fosse osseuse à la limite entre les os du crâne et ceux de la face. C'est la structure qui contient l'œil et ses annexes. Sa forme et sa disposition dans le crâne du cheval lui permettent un axe optique d'environ 40°, ce qui lui confère une vision majoritairement monoculaire. Comme chez les autres herbivores, l'orbite osseuse est fermée latéralement par le processus zygomatique, permettant une bonne protection de l'œil aux chocs latéraux et contribuant à renforcer le crâne. La cavité orbitaire forme un cône irrégulier pour lequel on peut décrire une base, qui est l'entrée de l'orbite, un sommet ou arrière fond où va se faire le passage des principaux nerfs et vaisseaux, et des parois.

La cavité orbitaire est volumineuse chez le cheval : ses dimensions moyennes sont de 6,2 cm de large pour 5,9 cm de haut et 9,8 cm de profondeur. Les deux orbites sont distantes de 17,3 cm.



Fig. 1 : Vue latérale de l'orbite osseuse du cheval. Photo Pascaline Jean

L'entrée de l'orbite est quasiment circulaire et présente un rebord saillant. Sa partie dorsale ou bord supraorbitaire est formée de l'os frontal. La partie médiale ou rostrale comporte un processus lacrymal caudal proéminent chez le cheval, avec à son bord dorsal une encoche nette, l'incisure infratrochléaire. Sa partie ventrale ou infraorbitaire est formée par l'os zygomatique. La partie caudolatérale est chez le cheval le résultat de l'union du processus zygomatique de l'os frontal et du processus zygomatique de l'os temporal. Elle appartient à l'arcade zygomatique, pont osseux reliant le crâne à la face, qui est complété par l'os zygomatique.

Les parois de l'orbite, concaves, ne sont pas clairement délimitées. La paroi dorsale ou plafond de l'orbite est partiellement formée par l'os frontal. On y trouve la fosse de la glande lacrymale, la fossette trochléaire et l'ouverture du canal supraorbitaire, permettant le passage de la veine, de l'artère et du nerf homonymes. La paroi médiale présente la fosse du sac lacrymal et le foramen lacrymal. La paroi ventrale ou plancher de l'orbite est formée par l'os zygomatique complété médialement par l'os lacrymal. Enfin la paroi latérale n'est pas osseuse mais constituée d'une lame fibreuse.

L'arrière fond de l'orbite est encore appelé récessus orbitaire. C'est une dépression caudalement bordée par la crête ptérygoïdienne, fine et saillante. Elle est située à la limite des deux pièces constituant l'os sphénoïde, c'est-à-dire l'os présphénoïde et l'os basisphénoïde. Les passages des nerfs et vaisseaux desservant l'œil et ses annexes cheminent en son fond. On y retrouve donc plusieurs orifices, de haut en bas :

- Le foramen ethmoïdal lieu de passage des nerfs et vaisseaux ethmoïdiens
- Le canal optique, lieu de passage de l'important nerf optique et de l'artère ophtalmique interne
- Le canal trochléaire contenant le nerf du même nom
- La fissure orbitaire contenant les nerfs ophtalmique, oculomoteur et abducens

- Le foramen rotundum ou trou rond, contenant l'artère et le nerf maxillaire
- Le foramen alaire rostral, lieu de sortie de l'artère ophtalmique externe
- L'ouverture rostrale du canal pterygoïdien

Les principaux orifices sont visibles sur l'image 2.

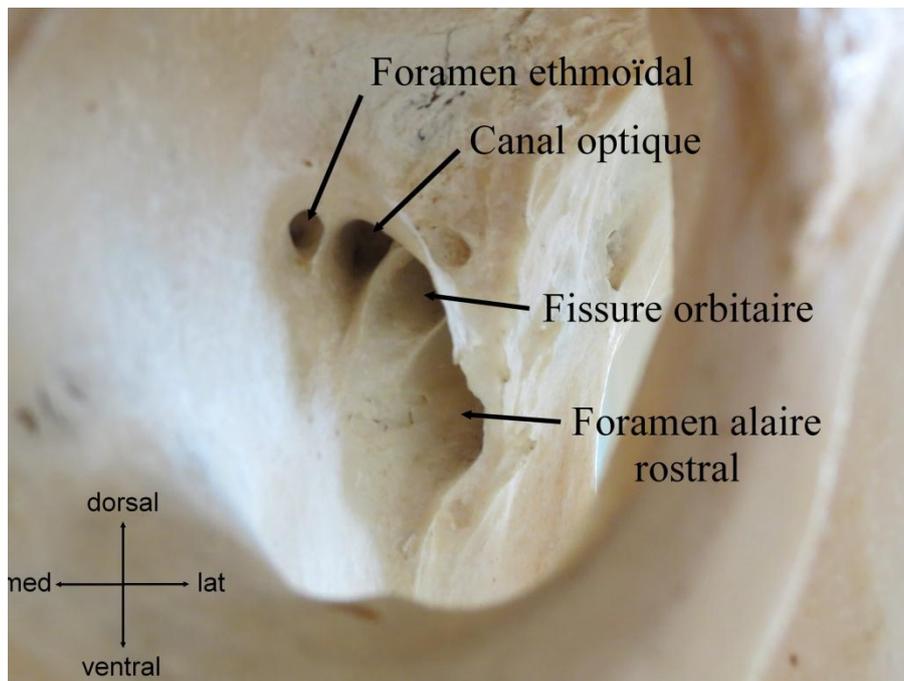


Fig. 2 : Principaux foramens orbitaires du cheval (côté gauche, vu à travers l'orbite). Photo Pascaline Jean

I.2. Les annexes de l'œil

Les annexes de l'œil sont constituées de tous les tissus qui entourent le globe oculaire, permettant son bon fonctionnement, son mouvement et sa protection.

I.2.1. Le fascia orbitaire et le corps adipeux

Le fascia orbitaire enveloppe toute les structures de l'orbite et les lie à l'orbite osseuse. Il est formé par la périorbite, la gaine du bulbe et le fascia des muscles extraoculaires.

La périorbite est une membrane fibreuse et conique qui longe l'orbite. Elle est intérieurement tapissée par un fascia orbitaire superficiel qui contient le globe oculaire ainsi que ses muscles.

La périorbite est fortement liée au périoste des os orbitaires chez le cheval. Elle se termine crânialement dans le tarse des paup i eres. Elle permet de définir les espaces intra et extra-orbitaire. La gaine du bulbe et le fascia des muscles extraoculaires forment une enveloppe continue, qui délimite l'espace ou cône rétrobulbaire. Cr nialement la gaine du bulbe (ou capsule de Tenon) se fixe sur la sclère près de la jonction corn oscl rale. Elle la recouvre et se poursuit en arri ere par le fascia des muscles que nous étudierons un peu plus loin.

Le corps adipeux de l'orbite est un ensemble de dépôts graisseux présent dans les espaces morts. Une partie de ce corps adipeux se trouve dans la périorbite, entre les différents muscles notamment. Une seconde partie se trouve dans la fosse temporale, jusqu'à la peau de la saliv re chez le cheval.

I.2.2. Les muscles extraoculaires

Il existe sept muscles oculomoteurs qui s'attachent sur le globe oculaire. Il y a quatre muscles droits : dorsal, ventral, latéral et médial. Ils permettent de diriger l'œil dans la direction correspondant à leur nom. Il y a deux muscles obliques, un ventral et un latéral. Enfin le nerf optique est entouré du muscle rétracteur du bulbe.

Le muscle rétracteur du bulbe s'attache initialement dans l'arri ere fond de l'orbite, puis entoure le nerf optique en quatre bandes charnues (assez peu divisées chez le cheval) qui forment un cône s'insérant à l'arri ere de la sclère.

Les quatre muscles droits sont disposés autour du nerf optique et du muscle rétracteur du bulbe et dessinent également un cône autour de ces structures. Ils partent du récessus orbitaire,   proximité du canal optique. Leurs terminaisons se font sur la sclère, respectivement en dorsal, médial, ventral et latéral, à l'extérieur des terminaisons du muscle rétracteur.

Le muscle oblique dorsal s'insère près du foramen ethmoïdal dans le fond de l'orbite. Sa terminaison se fait par une aponévrose se fixant sous l'attache du muscle droit latéral sur la sclère après être passée dans la trochlée, poulie fibrocartilagineuse présente dans la fossette trochléaire. Pour rappel la fossette trochléaire se situe dans la partie médiale de la paroi dorsale de l'orbite. Le muscle oblique ventral a une origine distincte des muscles précités. Il s'attache dans la fosse musculaire de l'os lacrymal (médialement à la paroi ventrale de l'orbite). Il chemine latéralement en passant sous le bulbe de l'œil et le muscle droit ventral. Il s'insère pour finir sur la sclère, près du bord ventral du muscle droit latéral.

Le muscle releveur de la paup iere supérieure se trouve lui aussi à l'intérieur de la périorbite. Il existe également des muscles lisses dans l'orbite, notamment le muscle orbitaire présent dans la périorbite.

I.2.3. Les paupières et la conjonctive

Les paupières sont des plis cutanéomuqueux mobiles placés ventralement et dorsalement au globe oculaire. Les deux paupières, supérieure et inférieure, se joignent pour former le canthus latéral (ou externe) et le canthus médial (ou interne). Le maintien de la forme générale de l'ouverture palpébrale est permis par des ligaments palpébraux médial et latéral. Le canthus latéral est assez arrondi chez le cheval. Il existe chez cette espèce une protubérance dans le canthus médial, appelée caroncule lacrymale et qui peut être pigmentée ou non. La paupière supérieure est beaucoup plus mobile que l'inférieure. Les cils sont développés sur la paupière supérieure, mais très fins et courts sur la paupière inférieure, voire totalement absent. Leur rôle est à la fois protecteur et tactile. Des vibrisses tactiles se trouvent à la base de la paupière inférieure et sur la partie médiale de la base de la paupière supérieure.

Le rôle des paupières est multiple. Elles permettent de protéger l'œil, notamment de la lumière. Elles peuvent balayer des corps étrangers se trouvant à la surface externe de l'œil, et enfin elles répartissent les larmes.

Histologiquement, la paupière peut être divisée en quatre couches :

- La couche externe ou peau
- Le muscle orbiculaire de l'œil
- Le tarse
- La conjonctive palpébrale, couche la plus interne

La peau des paupières est très fine et porte des poils très courts. Chaque cil possède une ou deux glandes sébacées (glandes de Zeiss) à sa base. Ces glandes débouchent dans la gaine épithéliale du cil. Des glandes ciliaires, qui sont des glandes sudoripares modifiées (anciennement appelées glandes de Moll) sont annexées aux cils.

La motricité des paupières est assurée par différents muscles. Un seul permet la fermeture des paupières, il s'agit du muscle orbiculaire de l'œil, particulièrement puissant chez le cheval. Il est disposé de façon circulaire autour de l'ouverture palpébrale. Le muscle releveur de la paupière supérieure permet notamment à l'animal de regarder vers le haut. Les autres muscles ont des rôles plus accessoires. Il s'agit des muscles tarsaux supérieur et inférieur (muscles lisses), frontal et malaire.

Le tarse contient des lames fibreuses qui maintiennent les paupières tendues. Les glandes tarsales ou glandes de Meibomius débouchent le long du limbe palpébral postérieur. Ce sont des glandes sébacées qui sécrètent la couche superficielle du film lacrymal. Il s'agit d'une substance huileuse qui limite l'évaporation des larmes.

La conjonctive palpébrale forme la face postérieure des paupières. Elle se poursuit jusqu'à la base des paupières où elle se prolonge dans la conjonctive bulbaire.

La conjonctive est une structure muqueuse formée d'un tissu conjonctif (chorion) revêtu par un épithélium. Elle recouvre donc la face postérieure des paupières, la membrane nictitante, et se poursuit sur la partie antérieure de la sclère pour former la conjonctive bulbaire. Les conjonctives palpébrale et bulbaire présentent une organisation différente, la première étant constituée d'un épithélium pseudostratifié cylindrique et la seconde d'un épithélium stratifié pavimenteux. Les nerfs et vaisseaux se trouvent dans la partie la plus profonde du chorion. Cet organe possède également un système de drainage lymphatique.

I.2.4. La membrane nictitante

La membrane nictitante est également appelée pli semi-lunaire de la conjonctive ou troisième paupière. C'est un repli de la conjonctive renforcé par un cartilage en forme de T. La membrane nictitante recouvre la cornée de façon passive lors du recul du globe oculaire. Une glande est associée à sa base. Cette « glande nictitante » superficielle, tubulo-acineuse, est de type séreuse chez le cheval. Son conduit excréteur débouche à la face bulbaire de la membrane nictitante. La conjonctive peut être pigmentée.

I.2.5. L'appareil lacrymal

Il est constitué d'un appareil de production et d'un appareil d'évacuation des larmes.

La présence d'un film lacrymal est essentielle pour la protection et la nutrition de l'œil. Le film lacrymal est constitué de trois couches. La couche la plus externe est produite par les glandes de Meibomius et de Zeiss (glandes du tarse). La couche intermédiaire, la plus volumineuse est principalement aqueuse. Elle est produite pour la plus grande part par la glande lacrymale, mais il y a aussi une participation de la glande de la membrane nictitante (uniquement séreuse chez le cheval). La couche interne, mucinique, est produite par les cellules caliciformes conjonctivales. Sa portion hydrophile est orientée vers l'extérieur et permet l'adhésion de la couche moyenne aqueuse.

La glande lacrymale est située dorso-latéralement au globe oculaire, à l'intérieure de l'orbite. Cette glande de forme aplatie est assez volumineuse chez le cheval (5 à 6 cm de long pour 2 à 3,5 cm de large). Sa production se déverse dans la partie dorso-latérale du cul de sac conjonctival.

Les clignements des paupières et de la membrane nictitante permettent de répartir uniformément le film lacrymal sur la partie exposée de l'œil. L'excès de larme peut être évacué par l'appareil nasolacrymal. Il y a deux points lacrymaux chez le cheval situé à proximité du canthus interne. Ils sont les points de départ des canalicules lacrymaux, qui eux même se rejoignent pour former le conduit nasolacrymal, dilaté au départ en un sac lacrymal. Ce conduit, très long chez le cheval, se dirige vers la cavité nasale pour se terminer dans le vestibule par un ostium nasolacrymal.

I.3. La cornée

La cornée forme la partie antérieure de la tunique fibreuse. Elle est plus convexe que la sclère. Sa forme générale est elliptique, avec un diamètre horizontal plus important. Son épaisseur varie de 0,6 à 1,5 mm chez le cheval, le centre de la cornée étant plus fin que sa périphérie. Sa liaison avec la sclère se fait sur une zone décrivant un anneau et appelée limbe de la cornée. C'est une structure contenant 75 à 85% d'eau. Elle n'est pas vascularisée sauf dans la région du limbe. Elle se nourrit donc à partir des vaisseaux du limbe mais également par diffusion en ses faces antérieure et postérieure provenant du film lacrymal et de l'humeur aqueuse. La cornée est très richement innervée, ce qui lui confère une protection contre les agressions. Cette innervation serait également en partie responsable du caractère avasculaire de ce tissu (FERRARI et al. 2013).

Elle est formée de cinq strates parallèles entre elles, qui sont ici décrites de la plus extérieure à la plus intérieure :

- Epithélium antérieur : il est pavimenteux, pluristratifié et non kératinisé. Il représente un dixième de l'épaisseur de la cornée.
- lame limitante antérieure : ou anciennement membrane de Bowman, c'est une très mince couche acellulaire composée de filaments de collagène.
- Substance propre de la cornée : le stroma est constitué principalement de fibres de collagène. Il représente près de 90% de l'épaisseur de la cornée. Le collagène est organisé en différentes couches superposées qui sont séparées par des kératocytes qui permettent le maintien des lamelles. Chaque lamelle de collagène s'étend sur tout le diamètre de la cornée. Elles baignent dans une substance fondamentale riche en mucopolysaccharides.
- lame limitante postérieure : ou membrane de Descemet, c'est la couche la plus résistante. C'est une membrane acellulaire composée de microfilaments de collagène.

- Endothélium : ou épithélium postérieur de la cornée. Il est formé d'une couche unique de cellules aplaties, c'est donc un épithélium simple pavimenteux.

I.4. La vascularisation de l'œil

La vascularisation de l'œil du cheval n'a fait l'objet que de très rares études spécifiques au cours des dernières décennies, et la connaissance que nous en avons reste donc imparfaite (SIMOENS et al. 1996).

L'artère maxillaire donne dans le canal alaire l'artère ophtalmique externe. Elle émerge du foramen alaire rostral pour rentrer dans l'orbite. L'artère ophtalmique externe fournira les principales artères irriguant l'œil et ses annexes. Elle chemine entre le muscle droit dorsal et le rétracteur du bulbe, puis croise le nerf optique en son bord dorsal. A cet endroit elle émet un rameau anastomotique pour l'artère ophtalmique interne, assez grêle, elle-même provenant de l'artère cérébrale dorsale et ayant traversé le canal optique avec le nerf optique. La localisation de cette anastomose et donc l'endroit où elle croise le nerf optique est très variable chez le cheval. L'artère ophtalmique externe donne de multiples rameaux dans l'orbite.

Les différentes veines de l'orbite sont anastomosées en un plexus ophtalmique. Il se trouve dans la périorbite. Ce plexus communique ensuite avec la veine faciale et le sinus caverneux. La veine ophtalmique externe ventrale se trouve dans le fond de l'orbite, et en sort par la fissure orbitaire. Elle reçoit la veine ophtalmique externe dorsale, qui provient elle-même de la veine lacrymale et de la veine supraorbitaire, qui a auparavant traversé le canal du même nom (SIMOENS et al. 1996).

I.5. L'innervation de l'œil et de ses annexes

I.5.1. L'innervation sensorielle : le nerf optique

Il s'agit d'un tractus du système nerveux central plutôt que d'un nerf au sens vrai. Il est formé par la réunion des axones de cellules ganglionnaires de la rétine (BARONE et SIMOENS 2010).

Son origine apparente est formée par le chiasma optique, situé sur la face ventrale du diencephale. L'origine réelle est constituée des neurocytes multipolaires du stratum ganglionaire de la rétine.

L'anatomie du nerf optique a été étudiée chez le pur-sang (GUO et al. 2001). Le nerf optique est de taille importante, son aire de section, mesurée 12 à 18 mm en arrière du globe oculaire est de 20,03 mm², ce qui correspond à un diamètre de 5 mm. Il est composé d'environ 500 000 axones, la très grande majorité d'entre eux étant myélinisés.

Le nerf optique traverse la sclère, puis se dirige en direction médio-caudale. Il traverse ensuite le canal optique et atteint la cavité du crâne avant de décrire un court trajet jusqu'au chiasma optique. On peut donc définir 4 segments pour le trajet du nerf optique : intrascléral, orbitaire, intra-osseux et intracrânien.

Le trajet intrascléral est court. Les fibres provenant du stratum ganglionaire convergent vers le disque optique, elles traversent la choroïde puis l'area cribrosa. Le trajet orbitaire est celui qui nous intéresse particulièrement. En coupe le nerf est approximativement circulaire, avec un diamètre d'environ 5 mm. Il est entouré par le muscle rétracteur du bulbe, et donc séparé des muscles droits de l'œil. Il décrit dans l'orbite une double flexuosité qui lui permet de s'adapter aux mouvements de l'œil. On retrouve à proximité les vaisseaux et nerfs ciliaires : l'anastomose des artères ophtalmiques internes et externes, le nerf ethmoïdal et la division du nerf nasocilaire qui contourne dorsalement les faisceaux du rétracteur du bulbe. Lors de son trajet intra-osseux, dans le canal optique il est accompagné de l'artère ophtalmique. Enfin le trajet intracrânien est court. Le nerf chemine dans l'espace subarachnoïdien en direction médio-caudale pour atteindre le chiasma optique et se terminer ensuite au corps géniculé latéral.

Chez certaines espèces la vascularisation est assurée par une artère et veine centrale de la rétine. Cependant chez le cheval de telles structures n'ont pas été trouvées, seuls de petits capillaires ont été mis en évidence dans la partie orbitaire du nerf optique (GUO et al. 2001).

Les fibres optiques se croisent partiellement dans le chiasma optique. Les fibres qui ne croisent pas sont les fibres temporales. Il a été mesuré chez le poney shetland que 80,8 % des fibres myélinisées croisent dans le chiasma optique (HERRON et al. 1978).

En transmettant les informations de la rétine au cerveau, le nerf optique permet la vision et l'accommodation.

I.5.2. L'innervation sensitive : Le nerf Trijumeau (V)

C'est un nerf mixte de gros diamètre, dont la fonction est plus sensitive que motrice. C'est d'ailleurs le principal nerf sensitif de la tête, il est moteur seulement pour les muscles masticateurs. Il se divise en trois nerfs qui innervent les trois étages de la face : le nerf ophtalmique (étage fronto-orbitaire), le nerf maxillaire (étage naso-maxillaire) et le nerf mandibulaire (étage mandibulo-lingual).

Son origine encéphalique est formée de 3 groupes de neurocytes : le noyau trigéminal, le noyau du tractus mésencéphalique (tous deux sensitifs) et le noyau moteur du nerf. Le noyau trigéminal est situé dans le cavum trigeminale de la dure mère. Le noyau du tractus mésencéphalique part de la partie rostrale du pont pour atteindre quasiment le subthalamus. Le noyau moteur du nerf trijumeau se trouve quant à lui dans la moitié caudale du pont. L'origine apparente du nerf trijumeau est latérale au pont, à proximité de son bord caudal. Il est ici formé de deux racines très inégales : la racine majeure et la racine mineure.

Dès son origine (noyau trigéminal) le nerf trijumeau est divisé en trois branches qui donnent les nerfs ophtalmique, maxillaire et mandibulaire. Le nerf ophtalmique et les rameaux zygomatiques du nerf maxillaire sont destinés à l'orbite.

I.5.2.1. Le nerf ophtalmique

C'est le plus petit des trois nerfs issus du trijumeau. Son rôle est de véhiculer la sensibilité de la plupart de l'orbite et du front. Il passe par le sinus caverneux où il longe les nerfs oculomoteur, trochléaire et abducens.

Avant sa sortie du crâne par la fissure orbitaire (avec les nerfs oculomoteurs et abducens) il se divise en 3 rameaux formant les nerfs frontal, lacrymal et nasociliaire. Ces trois nerfs atteignent l'orbite ensemble.

I.5.2.1.a. Le nerf frontal

Partant du fond de l'orbite, il chemine entre le muscle droit dorsal et la périorbite, puis entre la périorbite et la paroi osseuse (parallèlement au muscle releveur de la paupière supérieure). A mi-hauteur de l'orbite il donne le nerf supratrochléaire et le nerf supraorbitaire. Le nerf supratrochléaire se dirige vers le muscle oblique dorsal de l'œil. Des fibres vont vers la paupière supérieure et d'autres contournent l'extrémité médiale du bord supraorbitaire pour assurer l'innervation de la peau (front, chanfrein). Le nerf supraorbitaire est plus important

que le supratrochléaire. Son trajet dans l'orbite est parallèle au muscle releveur de la paupière supérieure. Il atteint ainsi le plafond de l'orbite, puis en sort par le foramen supraorbitaire chez le cheval accompagné de l'artère supraorbitaire. Il atteint la région frontale et innerve ainsi la partie médiale de la paupière supérieure (sensibilité de la peau). Il y a formation d'un « plexus auriculaire rostral » quand ces fibres rejoignent celles du rameau zygomatocotemporal du nerf auriculopalpebral, et les fibres du nerf lacrymal.

I.5.2.1.b. Le nerf lacrymal

Il suit le nerf frontal, chemine entre les muscles releveurs de la paupière supérieure et le muscle droit dorsal. Il se divise précocement chez le cheval en plusieurs rameaux dont la plupart vont à la glande lacrymale. Il innerve également la partie latérale de la paupière supérieure. Le rameau communicant avec le nerf lacrymal, qui est une branche du nerf zygomatique (rameau zygomatocotemporal) vient s'anastomoser sur le nerf lacrymal. Ce dernier envoie également un rameau d'anastomose au nerf zygomatocotemporal. Il participe ainsi à la formation du plexus auriculaire rostral. Il est à l'origine de la sensibilité cutanée de l'angle latéral de l'œil.

I.5.2.1.c. Le nerf nasociliaire

Il suit le nerf optique, chemine entre les faisceaux du muscle rétracteur du bulbe puis entre le droit médial et l'oblique dorsal. Le rameau communicant est émis par le nerf nasociliaire juste après son entrée dans l'orbite pour donner la racine sensitive du ganglion ciliaire. Les nerfs ciliaires longs, nés plus rostralement du nerf nasociliaire, s'anastomosent avec les nerfs ciliaires courts (provenant du ganglion ciliaire). Ils innervent de très nombreux éléments du globe oculaire : la cornée, la sclère, l'iris, le corps ciliaire et la choroïde (CHAHORY 2010). Le nerf nasociliaire se divise ensuite en deux pour donner le nerf ethmoïdal et le nerf infratrochléaire. Le nerf infratrochléaire passe ventralement au muscle oblique dorsal pour atteindre l'angle médial de l'œil. Il sort de l'orbite par l'incisure infratrochléaire et assure ensuite l'innervation sensitive de nombreuses structures : la paupière inférieure, la membrane nictitante, la conjonctive, les conduits et sacs lacrymaux, la caroncule lacrymale ainsi que la peau de l'angle médial de l'œil.

I.5.2.2. Le nerf maxillaire

C'est également une branche du nerf trijumeau. Tout comme le nerf ophtalmique il est uniquement sensitif. Il se sépare en trois pour donner les nerfs zygomatique, infraorbitaire et ptérygopalatin. Il sort du crâne par le foramen rotundum, passe dans le canal alaire puis chemine jusqu'au foramen maxillaire. Ce foramen se situe dans l'os maxillaire, médialement à la tubérosité maxillaire. Nous ne nous intéresserons qu'au nerf zygomatique qui innerve la région orbitaire.

Il est issu du nerf maxillaire juste avant la sortie du crâne. Il le longe brièvement puis se dirige rostr dorsalement et traverse la périorbite. Il fournit alors deux rameaux, les nerfs zygomaticotemporal et zygomatofacial. Le nerf zygomaticotemporal envoie une branche vers le nerf lacrymal. Venant du ganglion ptérygopalatin et formée de fibres parasympathiques elle porte le nom de rameau communicant avec le nerf lacrymal. Comme décrit précédemment le nerf zygomaticotemporal reçoit à son tour une anastomose du nerf lacrymal. Il forme ainsi le plexus auriculaire rostral avec les nerfs supraorbitaire, auriculopalpebral, lacrymal et frontal. Ce plexus atteint finalement la peau de la paupière supérieure du côté latéral uniquement. Le nerf zygomatofacial sort de l'orbite en se réclinant sur le rebord infraorbitaire, dans la région de l'angle latéral de l'œil. Il donne la sensibilité de la paupière inférieure (et la peau adjacente) et celle de la peau du canthus externe.

La figure 3 illustre certains nerfs véhiculant la sensibilité autour de l'œil.

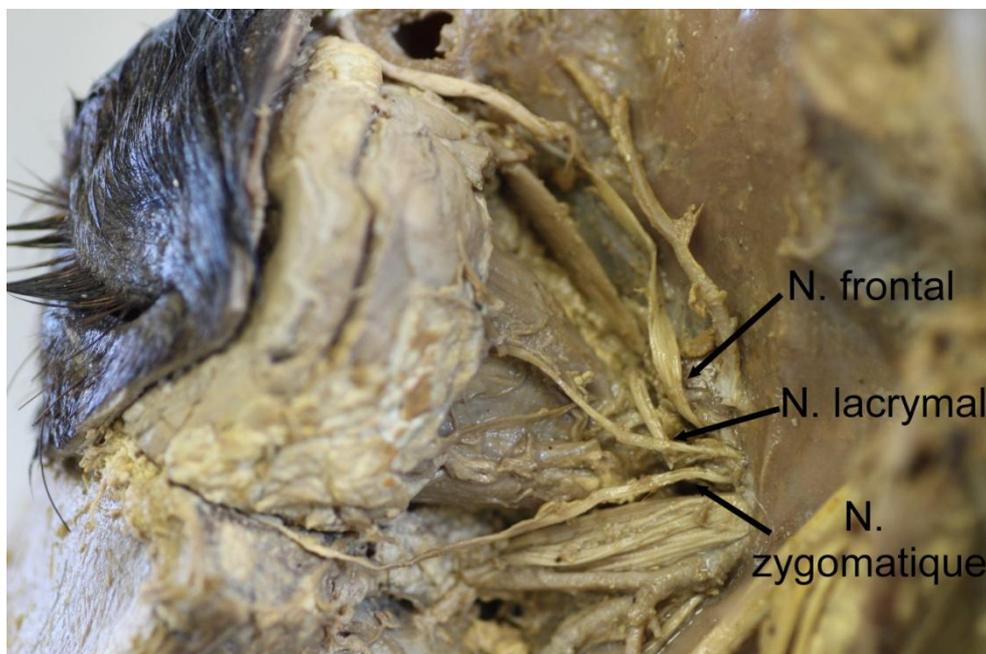


Fig. 3 : Nerfs émergents au fond de l'orbite. Vue latérale d'une tête de cheval disséquée après retrait de la mandibule et de l'arcade zygomatique. Le cône rétrobulbaire formé par les muscles oculomoteur est visible. Photo Alain Régnier

I.5.2.3. L'innervation sensitive de la cornée

La cornée est un des tissus les plus innervé du corps, sa sensibilité intense contribuant à la protection de la surface oculaire. Elle est également indispensable au maintien de sa structure et de son fonctionnement. La cornée du cheval compte parmi les plus sensibles des espèces domestiques ; elle est notamment plus sensible que celle du chien et du lapin (WIESER et al. 2013). La sensibilité diminue avec l'âge chez le cheval (MILLER et al. 2013).

L'innervation est assurée par de nombreuses fibres sensibles dont la plupart appartient au nerf ciliaire long, issue du nerf nasociliaire provenant de la branche ophtalmique du trijumeau. Parfois la cornée inférieure reçoit une innervation provenant de la branche maxillaire du trijumeau comme il l'a été décrit chez l'homme et le singe (VONDERAHE 1928, RUSKELL 1974).

Il existe aussi une innervation sympathique de la cornée qui est assurée chez tous les mammifères par des fibres provenant du ganglion cervical crânial (MULLER et al 2003). La densité de cette innervation varie selon les espèces.

Les nerfs ciliaires longs, myélinisés, entrent dans la cornée par sa périphérie, de façon radiaire et parallèlement à sa surface. Les faisceaux de nerfs deviennent progressivement plus fins et perdent leur gaine de myéline quand ils pénètrent dans la cornée (MULLER et al 2003). La perte de la myéline est une contribution à la transparence de cette structure. Le stroma antérieur et moyen du cheval contient de gros nerfs de 10 à 120 µm de diamètre, de façon assez abondante. Comme chez la plupart des mammifères la majorité des fibres se trouvent dans le tiers antérieur du stroma. Les nerfs les plus épais sont adjacents au limbe et innervent donc la cornée périphérique. Les fibres, initialement distribuées de façon radiaire vont par la suite se diriger vers la surface cornéenne perpendiculairement à celle-ci. Le plexus nerveux sous épithélial a été identifié chez le cheval. Il se situe dans le stroma, juste postérieurement à la lame limitante antérieure. Il forme un réseau dense de branches interconnectées de 4 à 8 µm de diamètre. Les nerfs pénètrent ensuite dans la lame limitante antérieure, puis se divisent encore en faisceaux plus petits. Ceux-ci tournent à 90° pour se retrouver parallèles à la surface de la cornée, entre la lame limitante antérieure et la couche basale de cellules épithéliales et forme le plexus sous basal. Il s'agit d'un réseau de fibres mixtes interconnectées, parallèles entre-elles et de faible diamètre (2 à 4 µm). Les nerfs isolés et les fins faisceaux nerveux font saillie entre des cellules basales adjacentes. Une partie d'entre eux chemine obliquement dans la couche la plus superficielle de l'épithélium où elle se termine (LEDBETTER et SCARLETT 2009).

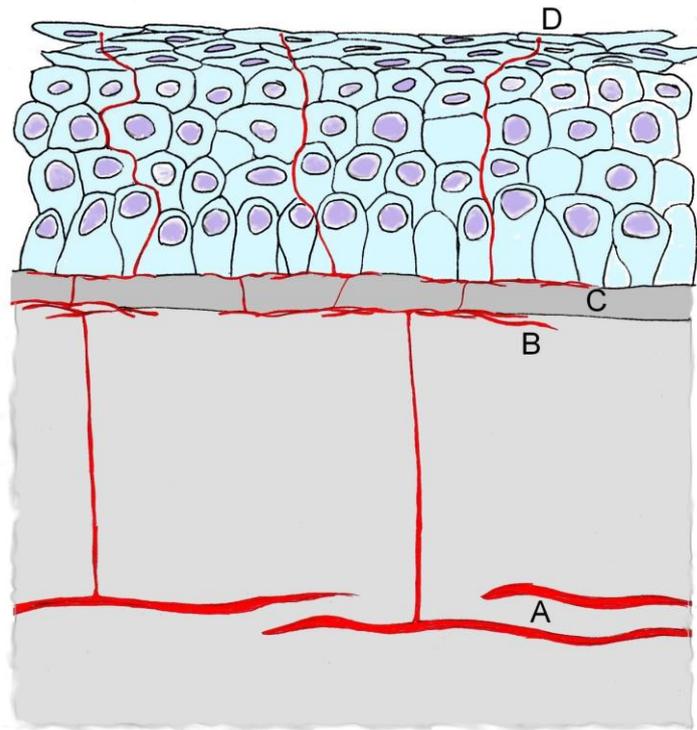


Fig. 4 : Représentation schématique de l'innervation de la cornée du cheval dans le stroma antérieur et l'épithélium cornéen. A : nerfs du stroma antérieur ; B : plexus nerveux sous épithélial ; C : plexus nerveux sous basal ; D : terminaison nerveuse. Schéma Pascaline Jean d'après MULLER et al. 2003, LEDBETTER et SCARLETT 2009

Les fibres nerveuses de la cornée n'ont pas toutes le même rôle. En effet, différents nocicepteurs ont été mis en évidence. Certains sont uniquement sensibles à la pression, d'autres à la sensation de froid alors que la majorité d'entre eux ont un rôle mixte puisqu'ils sont réceptifs à la pression, la chaleur, l'irritation par des composés exogènes etc. (BELMONTE 2011).

Il est à noter que la sensibilité de certains éléments de l'œil fait intervenir plusieurs nerfs ou branches d'un même nerf. Parfois les origines complexes de l'innervation ne sont pas parfaitement connues, comme c'est le cas pour la conjonctive par exemple.

La figure 5 résume l'innervation sensitive de l'œil que nous venons de décrire.

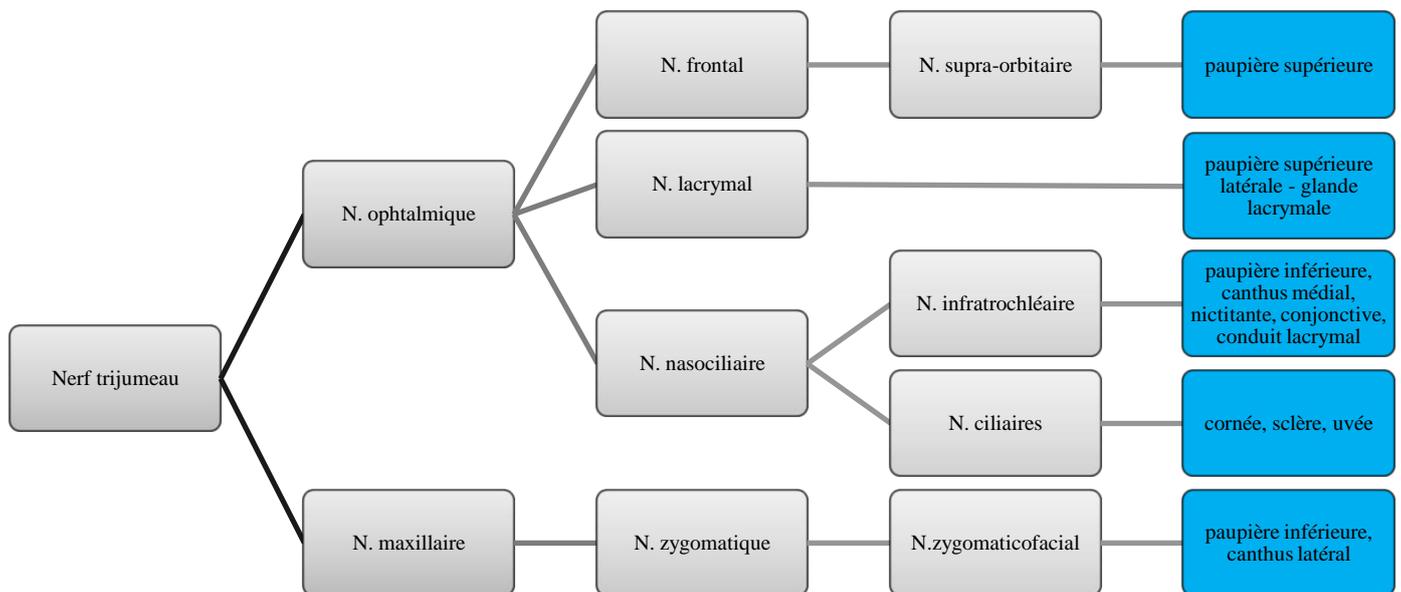


Fig. 5 : Résumé de l'innervation sensitive de l'œil et de ses annexes. Abréviation utilisée : N. = nerf

I.5.3. L'innervation motrice du globe et des annexes

Contrairement à l'innervation sensitive qui est assurée par deux nerfs crâniens, l'innervation motrice repose sur un plus grand nombre de nerfs crâniens.

I.5.3.1. L'innervation palpébrale : le nerf intermédiaire facial (VII)

Le nerf auriculopalpebral est moteur pour le muscle orbiculaire de l'œil. Il provient du nerf intermédiaire facial (VII). Il rassemble le nerf facial (moteur) et le nerf intermédiaire (sensitif).

L'origine apparente du nerf facial se trouve au bord caudal du pont. Son origine réelle est formée par le noyau moteur du nerf facial, dans la partie ventrale du tegmentum rhombencéphalique et le noyau parasymphatique du nerf facial, à proximité du noyau moteur et rostro-médialement à celui-ci.

Le nerf facial sort du crâne par le méat acoustique interne, passe dans le canal facial, la caisse du tympan (paroi caudale), le foramen stylomastoïdien, longe brièvement la paroi latérale de

la poche gutturale, traverse la partie rostrale de la glande parotide, puis chemine entre la glande parotide et le col de la mandibule. Il y a alors séparation des rameaux terminaux.

Le nerf auriculopalpébral fait partie des rameaux sous-parotidiens du nerf VII. Il émerge du nerf facial à proximité du col de la mandibule. Il remonte sous ou au travers de la glande parotide pour faire saillie devant l'oreille, sous le muscle zygomatiko-auriculaire. De toutes les branches du nerf VII orientées dorsalement, le nerf auriculopalpébral est la plus rostrale. Son trajet est parallèle et caudal à la veine temporale superficielle. Cette dernière est juste caudale et parallèle à la branche montante de la mandibule (CONSTANTINESCU 2004).

Il donne le rameau zygomatique et le rameau auriculaire rostral. Le rameau auriculaire rostral est moteur pour les muscles de l'oreille et participe comme nous l'avons vu précédemment à la formation du plexus auriculaire rostral. Le rameau zygomatique donne, entre autre, des rameaux palpébraux qui vont innerver le muscle orbiculaire de l'œil.

Le rameau zygomatique innerve les muscles peauciers entourant l'œil, ainsi que ceux des régions du front et de la tempe. Son rôle le plus important de notre point de vue est l'innervation du muscle orbiculaire des paupières. Le nerf auriculopalpébral constitue la voie efférente de plusieurs réponses réflexes utilisées lors de l'examen ophtalmologique du cheval : réponse de clignement à la menace, réponse de clignement à l'éblouissement ainsi que les réflexes cornéen et palpébral. Ces réponses réflexes se caractérisent par une fermeture des paupières due à la contraction du muscle orbiculaire.

Le nerf oculomoteur, décrit plus loin, est responsable de la motricité du muscle releveur strié de la paupière supérieure. L'action de ce muscle strié est complétée par un muscle releveur lisse, le muscle tarsal supérieur. Son innervation est assurée par les fibres sympathiques provenant des rameaux carotidiens du ganglion cervical crânial ou ganglion guttural chez le cheval (BILLIOUD 2003).

I.5.3.2. L'innervation motrice extrinsèque

Il s'agit de l'innervation des muscles oculomoteurs, et dans une moindre mesure des muscles lisses périorbitaires. Les muscles oculomoteurs sont innervés par trois paires de nerfs crâniens : les nerfs oculomoteur, trochléaire et abducens. Les muscles lisses sont innervés par des fibres sympathiques. En cas de lésions de ces fibres on peut observer une énoptalmie.

I.5.3.2.1. Le nerf oculomoteur (III)

Il est moteur pour le muscle releveur strié de la paupière supérieure, les muscles droits dorsal, ventral et médial, le muscle oblique ventral et le muscle rétracteur du bulbe (exception faite de sa portion latérale). Ses noyaux d'origine sont dans le mésencéphale : le noyau oculomoteur (le plus volumineux) est à l'origine des fibres motrices tandis que les noyaux parasymphatiques concernent les fibres végétatives. L'origine apparente est située au centre du rectangle du pédoncule cérébral. Les fibres issues du noyau moteur et des noyaux parasymphatiques se rejoignent, et se dirigent ventrolatéralement. La plupart des fibres parasymphatiques vont se distribuer au ganglion ciliaire (contrôle des muscles ciliaires et des muscles de l'iris).

Son trajet passe par la dure mère et le sinus caverneux. Dans le sinus caverneux il longe la branche ophtalmique du trijumeau avec laquelle il échange des fibres, mais ces anastomoses sont peu nombreuses chez le cheval. Puis le trajet se poursuit le long de l'hypophyse, le long du nerf maxillaire avant de passer par la fente orbitaire. Le nerf oculomoteur passe la fissure orbitaire dans une gaine qui contient également le nerf abducens. Il se sépare en deux rameaux, dorsal et ventral, juste avant le fond de l'orbite. Le premier se destine aux muscles droit dorsal et releveur de la paupière supérieure (plus quelques filets au rétracteur du bulbe) ; le second se divise en trois pour innerver les muscles droit médial, droit ventral, oblique ventral. La division qui atteint le muscle oblique ventral de l'œil donne des fibres pour le ganglion ciliaire, pour en former la racine parasymphatique. Le nerf III est donc élévateur, adducteur du regard et rétracteur de l'œil. Il participe également à la motricité intrinsèque (myosis et accommodation). En cas d'atteinte du nerf oculomoteur on observe un strabisme latéral et ventral, une pupille en mydriase, et une absence de réflexe pupillaire. On peut également constater une ptose palpébrale.

I.5.3.2.2. Le nerf trochléaire (IV)

C'est le plus petit des nerfs crâniens, anciennement appelé nerf pathétique. Il innerve le muscle oblique dorsal. Il prend son origine réelle dans la partie caudale du mésencéphale : il provient du noyau trochléaire (moteur) qui est controlatéral. Contrairement aux autres nerfs crâniens son origine apparente est située sur la face dorsale de l'encéphale (mésencéphale), en arrière des collicules caudaux. Il contourne ensuite le mésencéphale, traverse la dure mère, le sinus caverneux et sort du crâne pour atteindre l'orbite par le canal trochléaire, présent uniquement chez les équidés, dorso-latéralement à la fissure orbitaire. Il est le seul nerf à passer par ce canal. Il permet d'abaisser le regard lorsque le bulbe est en adduction et de le faire pivoter autour de son axe optique lorsqu'il est en abduction. L'action du muscle oblique dorsal est synergique du muscle oblique ventral dirigé par le nerf oculomoteur. En cas de

paralysie du nerf trochléaire on observe un déficit de l'abaissement du regard et un strabisme dorso-médial.

I.5.3.2.3. Le nerf abducens (VI)

Il est moteur et proprioceptif pour le muscle droit latéral et la partie latérale du rétracteur du bulbe. Les noyaux du nerf abducteur sont près du plancher rhombencéphalique. L'origine apparente est elle en arrière du pont, dans le sillon latéral ventral de la moelle allongée (à son extrémité rostrale). Son trajet croise celui du pont puis longe les nerfs maxillaire et ophtalmique, traverse la dure mère, le sinus caverneux, passe à proximité de l'artère carotide interne, atteint la fissure orbitaire et enfin le fond de l'orbite. Il se sépare en deux rameaux innervant respectivement le muscle droit latéral et la partie latérale du muscle rétracteur du bulbe. Il permet de dévier le regard latéralement. Il agit en synergie avec le muscle droit médial de l'œil opposé. En cas d'atteinte du nerf abducens on constate un strabisme médial.

I.5.3.3. L'innervation motrice intrinsèque

L'innervation motrice intrinsèque agit sur les muscles ciliaires, les muscles dilatateurs et sphincter de l'iris. Elle permet donc l'accommodation, la photomotricité et la vasomotricité. L'innervation sympathique dirige la musculature des vaisseaux et du muscle dilatateur de la pupille. L'innervation parasympathique commande les muscles ciliaires et sphincter de la pupille.

Ce chapitre n'ayant pas de rapport avec le sujet de ce document, il ne sera pas développé.

L'innervation motrice de l'œil est résumée par la figure 6.

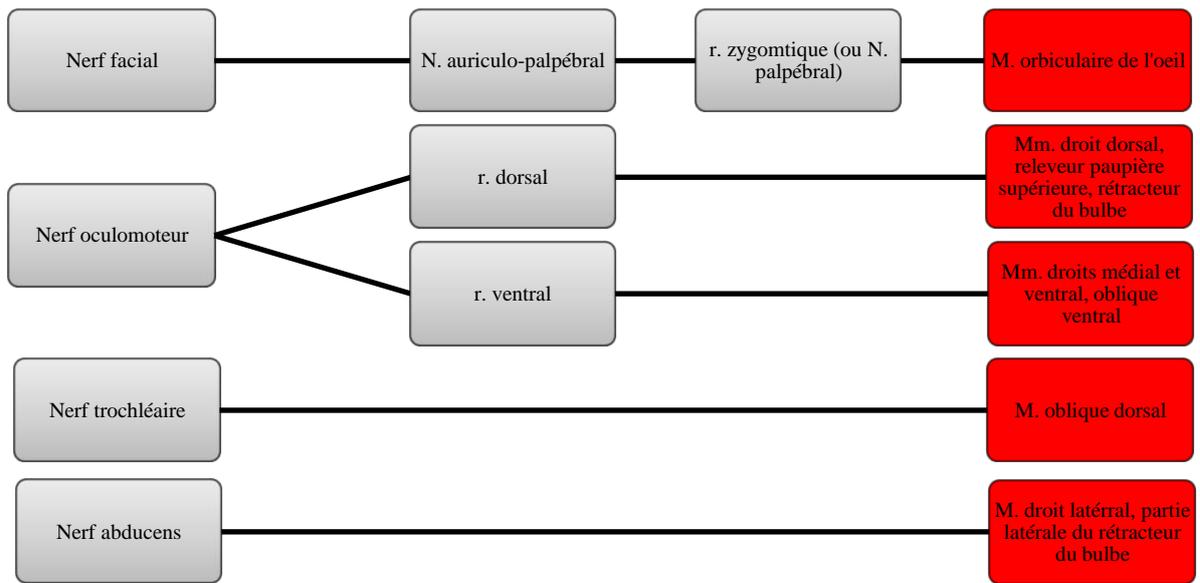


Fig. 6 : Résumé de l'innervation motrice de l'œil et de ses annexes (innervation somatique).

Abréviations utilisées : n. = nerf, r. = rameau, m. = muscle.

PARTIE II : PHARMACOLOGIE DES ANESTHÉSQUES LOCAUX

Dans cette partie nous allons aborder des données générales sur les anesthésiques locaux qui permettront de comprendre leur fonctionnement, leur intérêt clinique et leurs limites. La spécificité des topiques oculaires sera abordée, et notamment l'efficacité de tels anesthésiques chez le cheval. Enfin nous discuterons le risque d'un contrôle antidopage positif chez un cheval ayant reçu des anesthésiques locaux.

II.1. Historique

La cocaïne, issue de la feuille de coca (*Erythroxylon coca*) fut la première molécule utilisée en tant qu'anesthésique local au 19^{ème} siècle (CATTERALL et MACKIE 2010). C'est Koller qui en présenta l'utilisation pratique en tant qu'anesthésique topique pour les chirurgies ophtalmologiques lors du Congrès de la Société Allemande d'Ophtalmologie en 1884 (1). Dès l'année suivante, le Dr McLean se servit de la cocaïne avec succès pour réaliser des anesthésies de membres sur des chevaux (STEFFEY et BOOTH 1995). La cocaïne présentant certains inconvénients, notamment une toxicité importante, des substituts ont été recherchés et la procaïne a été synthétisée en 1905. De très nombreuses autres molécules furent par la suite synthétisées au cours du 20^{ème} siècle, et on estime actuellement qu'il existe plus de 50 anesthésiques locaux d'intérêt clinique.

II.2. Généralités sur les anesthésiques locaux

II.2.1. Définition

Il s'agit d'un groupe de composés chimiquement proches qui se lient de façon réversible aux canaux sodium et bloquent la conduction des fibres nerveuses suite à une administration régionale (BUTTERWORTH et STRICHARTZ 1990).

II.2.2. Différents usages des anesthésiques locaux

En médecine vétérinaire, les anesthésiques locaux sont essentiels à la réalisation d'actes chirurgicaux sans anesthésie générale. En ce qui concerne l'ophtalmologie, les anesthésiques

locaux peuvent être utilisées de trois façons différentes : en tant que topique, en infiltration locale et en bloc nerveux. Ils permettent dans d'autres cas de réaliser des blocs intraveineux et des anesthésies épidurales (STEFFEY et BOOTH 1995).

L'anesthésie topique ou de surface consiste à appliquer le médicament sur une peau ou une muqueuse. En ophtalmologie l'anesthésie topique a pour but d'insensibiliser la surface oculaire (cornée et conjonctive) par une application directe sur ces tissus. L'infiltration locale consiste en plusieurs injections sous-cutanées afin d'abolir la sensibilité dans une région en atteignant les fibres et les terminaisons nerveuses. Cette technique est particulièrement utilisée pour les chirurgies cutanées. Un bloc nerveux ou bloc de conduction est réalisé en injectant le produit dans le voisinage immédiat d'un nerf périphérique ou d'un plexus nerveux. Cette technique est notamment utilisée en pratique vétérinaire équine afin de réaliser des anesthésies tronculaires pour le diagnostic des boiteries.

Certaines de ces molécules peuvent être utilisées à d'autres fins que l'anesthésie locale. La lidocaïne est par exemple utilisée comme anti-arythmique grâce à son action sur les canaux sodiques du muscle cardiaque.

II.2.3. Structure chimique

Les anesthésiques locaux sont formés d'un cycle aromatique (lipophile) et d'une amine (hydrophile). Ces deux groupements sont séparés par une liaison ester ou amide, responsable des propriétés chimiques de la molécule.

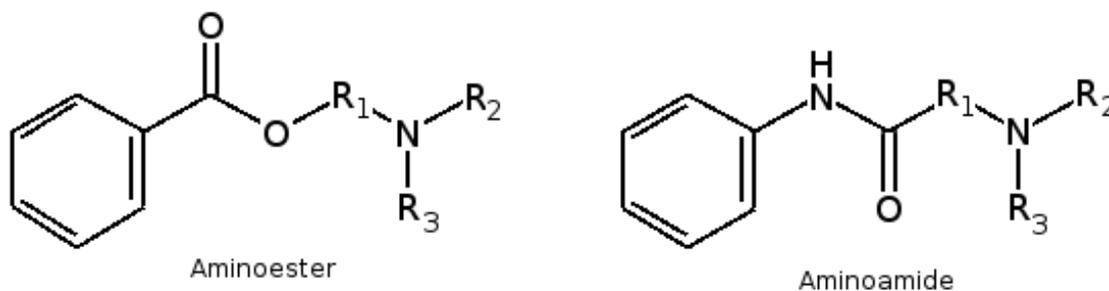


Fig. 7 : Structure générale des anesthésiques locaux, selon la nature de la liaison amide ou ester.

Source : Wikicommons

II.2.4. Propriétés chimiques

Les anesthésiques locaux sont des molécules amphiphiles dont le caractère lipophile a une importance pour l'effet anesthésique obtenue, ce qui sera discuté plus loin.

Le pKa ou constante d'acidité correspond au pH pour lequel les formes ionisées et non ionisées sont aux mêmes concentrations. Il est généralement aux alentours de 8 à 9 pour les

anesthésiques locaux. La forme base non ionisée est importante pour le passage transmembranaire, et donc nécessaire pour atteindre le site de fixation. Compte tenu du pKa des anesthésiques, moins de la moitié des molécules existent sous une forme non ionisée au pH physiologique de 7,4.

En ce qui concerne la chiralité, on retrouve souvent dans les préparations commerciales un mélange racémique des stéréo-isomères R et S. L'isomère S serait moins toxique, notamment pour le système nerveux central. Il existe certaines préparations anesthésiques constituées uniquement de l'énantiomère S, comme la levobupivacaïne (énantiomère S de la bupivacaïne, SKARDA et TRANQUILLI 2007a).

Le caractère de la liaison intermédiaire, amide ou ester, permet de classer les anesthésiques locaux actuellement utilisés. On retrouve parmi les amides la lidocaïne, la mépivacaïne et la bupivacaïne. Les esters contiennent notamment la procaine, la tétracaïne, l'oxybuprocaïne et la proparacaïne. On notera que les anesthésiques injectables sont en majorité des amides alors que les topiques ophtalmiques sont des esters. Le fait que la molécule soit un amino-ester ou une amino-amide a une influence sur la métabolisation. Les réactions allergiques, bien que rares, sont plus fréquente avec les formes esters.

II.2.5. Mode d'action

L'anesthésie locale résulte de la fixation de la molécule aux canaux ionique sodium de la membrane plasmique des axones neuronaux, abolissant la perméabilité au sodium nécessaire à la naissance du potentiel d'action et à sa propagation sous forme d'une onde de dépolarisation le long du nerf (BECKER et REED 2012).

Pour comprendre l'action des anesthésiques locaux il est utile de rappeler le fonctionnement d'un axone. Avant la propagation du message nerveux, on définit pour l'axone un potentiel de repos. C'est la différence de voltage entre l'intérieur et l'extérieur de l'axone, d'environ -70 mV. Si le nerf est stimulé la perméabilité de la membrane au sodium augmente et il y a un flux entrant d'ions Na^+ à travers les canaux spécialisés. On a alors la formation d'un potentiel d'action, c'est-à-dire que la charge devient positive (la membrane se dépolarise), puis rapidement négative de nouveau (repolarisation). Le potentiel d'action se propage le long de l'axone. La repolarisation de la membrane est une conséquence de la fermeture des canaux sodium. Alors qu'elle se repolarise la membrane n'est donc plus perméable au Na^+ , mais les canaux K^+ sont ouverts ce qui permet la sortie de potassium de la cellule. Pour finir la pompe Na/K rétabli l'équilibre ionique.

Si le mécanisme moléculaire précis de l'action des anesthésiques locaux n'est pas totalement connu, le principe général est majoritairement admis.

La molécule d'anesthésique locale va se fixer aux canaux sodium et en modifier le fonctionnement. Le flux entrant d'ions Na^+ sera bloqué, et si un nombre assez important de canaux est perturbé, alors le seuil de dépolarisation ne sera pas atteint, et le potentiel d'action ne pourra pas se propager le long de l'axone. L'information nerveuse sera donc stoppée, quelque soit son sens de déplacement.

Il a été montré que les molécules anesthésiques locales agissent sur les canaux sodium par voie intracellulaire (STRICHARTZ 1973), et doivent donc se déplacer du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire. Au pH physiologique, l'anesthésique local existe sous forme de base non chargée (B) et de cation chargé (BH^+). C'est la première forme qui traverse les membranes en majorité (HILLE 1977). Le pH intracellulaire étant plus bas que le pH extracellulaire, l'équilibre va se déplacer vers la forme cationique BH^+ . C'est cette forme qui est active et permet d'obtenir l'effet anesthésique. Elle va se fixer au canal sodium. Les canaux sodium voltage dépendant des mammifères sont formés d'une grosse sous unité α contenant 4 domaines homologues (D1 à D4), et 2 petites sous unités β auxiliaires. Chacun des domaines homologues est constitué de 6 hélices α transmembranaires (S1 à S6). Le pore à Na^+ de ce canal, au centre de la structure presque symétrique formée par les 4 domaines homologues, serait défini par les quatre segments S6. Les anesthésiques locaux se lieraient aux hélices S6 des domaines D1, D3 et D4 (WANG et al. 2000). Pour que le canal s'ouvre et que le sodium rentre dans la cellule un changement de conformation des domaines homologues est nécessaire. Il serait initié par l'hélice S4, sensible à la charge électrique, sous l'influence d'un potentiel transmembranaire (CATTERALL et MACKIE 2010). Suite à la fixation de l'anesthésique local, le changement de conformation n'a pas lieu, le canal ne peut donc pas permettre le flux d'ions sodium.

II.3. Pharmacologie des anesthésiques injectables

II.3.1. Sensibilité des différents types de fibres

On observe des différences de sensibilité des fibres nerveuses aux anesthésiques locaux. Suite à une anesthésie locale chez l'homme, on décrit classiquement la disparition de la douleur puis la perte des sensations de chaleur/froid, toucher, forte pression et enfin celle de la fonction motrice (CATTERALL et MACKIE 2010).

Les petites fibres sont en principe plus sensibles aux anesthésiques locaux (ce qui n'est pas toujours vérifié *in vitro*). En effet pour un même volume d'anesthésique on a plus de chance de bloquer le nombre de canaux sodiques nécessaires à l'arrêt total de la conduction nerveuse pour une fibre de petit diamètre que pour une fibre de diamètre important.

De plus, les anesthésiques locaux ont une affinité plus importante avec les canaux sodiques quand ceux-ci sont activés ou inactivés que quand ils sont au repos. Donc les fibres à conduction rapide sont plus sensibles à ces molécules (BECKER et REED 2012).

Ceci est cohérent avec les observations cliniques. Les anesthésiques locaux bloquent en premier les fibres C amyéliniques de petit diamètre et les fibres A- δ myélinisées à conduction rapide (véhiculant la douleur) avant les grosses fibres A- γ , A- β et A- α myélinisées (autres fibres sensibles et fibres motrices, SKARDA et TRANQUILLI 2007a).

II.3.2. Puissance anesthésique

Le caractère lipophile, du au cycle aromatique est responsable de la puissance de l'anesthésique (STEFFEY et BOOTH 1995). En effet, plus la molécule est lipophile, plus elle est capable de pénétrer le cytoplasme des axones à travers la membrane plasmique et donc atteindre son site d'action (HILLE 1977). L'hydrophobie augmente la puissance et la durée d'action, mais aussi la toxicité. L'ajout d'une chaîne au pôle lipophile d'un anesthésique local en augmente la solubilité lipide, et donc la puissance. Par exemple l'ajout d'un groupe butyle à l'extrémité lipophile de la procaine donne la tétracaïne, 80 fois plus liposoluble et 8 fois plus puissante. De même l'ajout d'un groupe butyle au cycle aromatique de la mepivacaïne donne la bupivacaïne, 30 fois plus puissante (DAY et SKARDA 1991).

Les concentrations des préparations anesthésiques dépendent de la puissance de la molécule. Une molécule très puissante comme la bupivacaïne est disponible en solution à une faible concentration (0,5 %), alors que des molécules moins puissantes comme l'articaïne sont présentés à des concentrations plus élevées (jusqu'à 4% pour cet anesthésique).

II.3.3. Vitesse et durée de l'anesthésie

La vitesse de mise en place des effets anesthésiques dépend de la solubilité lipidique et du pKa de la molécule. Ce dernier varie de 7,7 à 9,1 pour la plupart des anesthésiques locaux. Plus le pKa est bas plus la vitesse sera élevée. En effet au pH tissulaire un pKa faible donnera une plus grande proportion de molécules non ionisées (et donc liposolubles) par rapport à un pKa élevé, cette forme étant celle qui traverse le mieux les membranes (SKARDA et TRANQUILLI 2007a). Une solubilité lipidique élevé permet également une mise en place des effets rapide *in vitro* mais aurait l'effet inverse en pratique. En effet ces molécules seraient détournées de leur cible thérapeutique par le tissu adipeux et les gaines de myéline.

Tout comme la puissance, la durée d'action augmente avec la solubilité lipidique. Une forte solubilité lipidique favorise en effet la fixation aux protéines de la membrane de l'axone (car ces molécules sont assez peu solubles dans l'eau), ce qui prolonge la durée d'action. La durée

d'action est inversement corrélée à la vitesse d'absorption systémique. Celle-ci dépend du site d'injection, des propriétés pharmacologiques et de la dose de l'anesthésique local. Plus un anesthésique local est vasodilatateur plus sa durée d'action est courte puisque la molécule sera plus facilement éliminée du site d'injection par voie sanguine. Certaines molécules, comme la lidocaïne, réduisent leur durée d'action en provoquant une vasodilatation locale.

Le tableau 1 présente des données indicatives sur le temps nécessaire pour l'instauration d'un effet anesthésique et sur sa durée (SKARDA et TRANQUILLI 2007a, KASTNER 2011, LABELLE et CLARK-PRICE 2013).

Anesthésique local	Temps d'action	Durée d'action
Lidocaïne	5-15 min	1-2 h
Mépipivacaïne	5-10 min	1,5-3 h
Bupivacaïne	≥ 15 min	3-8 h
Ropivacaïne	≥ 15 min	3-8 h

Tab. 1 : Temps et durée d'action d'anesthésiques locaux injectables utilisables chez le cheval

Les temps indiqués peuvent cependant varier en fonction de certains paramètres. Ainsi, le type de bloc nerveux souhaité va jouer un rôle comme nous l'avons exprimé précédemment. Une anesthésie topique sera en général très rapide et assez courte, l'effet anesthésique pouvant survenir en moins d'une minute (LABELLE et CLARK-PRICE 2013). Pour la lidocaïne 2% il est rapporté qu'une anesthésie sous-cutanée est efficace en 3 à 5 minutes, alors que le bloc d'un nerf mineur se fera en 5 à 10 minutes et celui d'un nerf plus important (ou bien une anesthésie épidurale) prendra effet en 10 à 20 minutes (SKARDA et TRANQUILLI 2007b).

II.3.4. Métabolisme

Le métabolisme des anesthésiques locaux est important car leur toxicité dépend de l'équilibre entre la vitesse d'absorption et la vitesse d'élimination. Une molécule métabolisée lentement aura plus de risques d'entraîner des effets toxiques. Ce sont les molécules libres qui peuvent avoir des effets délétères. Donc quand les anesthésiques locaux sont liés à des protéines dans le sérum et les tissus leur toxicité en est réduite.

Les anesthésiques locaux à liaison amide n'ont pas la même voie de dégradation que ceux à liaison ester. La plupart des esters sont hydrolysés par les cholinestérases plasmatiques. Ce métabolisme donne pour la procaine de l'acide para-aminobenzoïque qui peut causer des réactions allergiques chez l'homme. En revanche les amides sont des molécules très stables, non hydrolysables par les cholinestérases. Elles subissent donc une dégradation enzymatique dans le foie, généralement par les cytochromes P450. Il n'y a quasiment aucune réaction allergique (STEFFEY et BOOTH 1995). Dans tous les cas l'hydrolyse a pour conséquence la

perte de l'effet anesthésique (YAGIELA 1991). Les molécules ou leurs métabolites sont ensuite éliminés par le rein.

II.3.5. Effets secondaires : toxicité systémique et locale

L'utilisation des anesthésiques locaux est en général assez sûre. Ces molécules agissent pourtant sur de très nombreuses cibles autres que les canaux sodium des axones et peuvent avoir des effets indésirables. Ces effets, systémiques ou locaux, sont généralement dus à une injection intravasculaire accidentelle ou à l'utilisation d'une dose trop importante.

Les effets indésirables systémiques ont surtout été décrits sur le système nerveux central et l'appareil cardiovasculaire.

Suite à une concentration plasmatique d'anesthésique local trop élevée des effets néfastes apparaissent sur le système nerveux central. Ceci se produit à une concentration plus faible que pour la toxicité cardiovasculaire. Ces événements ont surtout été décrits chez l'homme. On a d'abord une excitation qui peut se manifester par des trémulations, puis progressivement des convulsions cloniques. Cette phase est suivie d'une phase de dépression du système nerveux central, avec perte de conscience, puis coma, qui peut dans certains cas conduire à la mort par détresse respiratoire. Les concentrations plasmatiques nécessaires à une atteinte du système nerveux central dépendraient de la molécule et de l'espèce. Chez le chien, la dose moyenne cumulée nécessaire à l'observation de convulsions a été évaluée. Elle est de 4 mg/kg pour la tétracaïne, 5 mg/kg pour la bupivacaïne, 8 mg/kg pour l'etidocaïne et de 22 mg/kg pour la lidocaïne (LIU et al. 1983). Les chevaux seraient plus sensibles à la lidocaïne vis-à-vis de la toxicité envers le système nerveux central. Dans cette espèce une crise apparaît (excitation en premier lieu) pour une concentration plasmatique de 600 ng/mL pour la procaïne (TOBIN et al. 1977), et 6 µg/mL de lidocaïne.

Les effets délétères sur l'appareil cardio-vasculaire peuvent se produire après une injection intravasculaire accidentelle. Ils nécessitent la plupart du temps des concentrations importantes.

En ce qui concerne le cœur, ces effets sont dus à une action électrophysiologique (diminutions de l'excitabilité électrique, de la conduction) et mécanique (baisse de la force de contraction). De plus la plupart causent une dilatation artériolaire en agissant sur la musculature lisse des vaisseaux. Tout ceci contribue à la baisse du débit cardiaque. Tandis que certaines molécules sont utilisées comme anti-arythmiques (lidocaïne), d'autre peuvent avoir l'effet inverse, comme la bupivacaïne qui peut être responsable de dysrythmies cardiaques sévères, notamment des fibrillations ventriculaires (KOTELKO et al. 1984). Même à forte dose intraveineuse, la lidocaïne ne produit pas d'arythmie importante et est peu cardiotoxique comparée à la bupivacaïne (TANZ et al. 1984). Un certain nombre d'études ont été réalisées

chez le chien mais peu d'expériences similaires ont été mises en place chez le cheval. Une étude est cependant à noter pour l'établissement de valeur plasmatique de lidocaïne toxique chez le cheval. L'expérience consistait à injecter des doses intraveineuses répétées, en bolus ou perfusion, et ce jusqu'à observer une intoxication. Celle-ci est définie ici par l'observation d'une trémulation des muscles squelettiques. L'effet est obtenu pour des concentrations plasmatiques entre 1,85 et 4,53 µg/mL. Des modifications significatives de l'ECG ont été mesurées mais elles restaient dans les valeurs usuelles et n'ont donc pas de conséquences cliniques. Les modifications de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle n'étaient pas significatives. Des altérations du comportement ont été observées lors de ces manipulations chez quelques sujets. Certains signes ont été interprétés comme des altérations de la vision (anxiété, clignement rapide des yeux), sans que celle-ci ne soit plus précisément explorée. Chez un cheval, une ataxie transitoire de quelques minutes a pu être observée. L'attitude de certains individus était comparable à celle d'un cheval légèrement tranquilisé, alors que pour une partie des animaux aucune modification n'a été notée (MEYER et al. 2001). Comparé aux autres espèces, le système cardiovasculaire du cheval semble donc moins sensible aux effets de la lidocaïne. Cependant le système musculosquelettique (en association avec le système nerveux) semble lui plus sensible à cet anesthésique local.

Il existe d'autres effets systémiques plus mineurs décrits. La musculature lisse est affectée par les anesthésiques locaux. Ceci a pour conséquence de ralentir la contraction de l'intestin. Il y a également un relâchement de la musculature lisse des vaisseaux et des bronches. Il est à noter que des concentrations faibles peuvent avoir l'effet inverse (CATTERALL et MACKIE 2010). Il y a un possible blocage de la réponse des muscles squelettiques à un message des nerfs moteurs pour des concentrations d'acétylcholine qui engendrent normalement une réponse. Le même effet a pu être mis en évidence pour les ganglions autonomes. Peu de données concernant le cheval sont disponibles.

Chez l'homme il existe de rares individus hypersensibles aux anesthésiques locaux. On observe alors des dermatites allergiques, des crises d'asthme. Ces réactions sont plus fréquentes avec les anesthésiques locaux de type esters (ou de structure proche). La fréquence diminue si la molécule est associée à un vasoconstricteur.

Des cas de méthémoglobinémie ont été décrits chez de nombreuses espèces : brebis, chien, chat, lapin, souris. L'augmentation de méthémoglobine dans le sang va diminuer la délivrance d'oxygène au tissu, et donc créer une hypoxie et de la cyanose. Ces conséquences ont été observées après l'application de benzocaïne sur les muqueuses nasales et oro-pharyngée (DAVIS et al. 1993).

Les anesthésiques locaux injectables peuvent avoir une certaine toxicité locale au point d'injection. Elle est rare dans les conditions normales d'utilisation. Il peut y avoir destruction des muscles squelettiques. Celle-ci apparaît 15 min après une injection sous-cutanée de bupivacaïne chez le rat. Cependant la régénération commence en quelques jours, et quelques semaines plus tard, les nouvelles fibres ont atteint leur taille définitive (BENOIT et BELT

1970). Une irritation des tissus sous-cutanés a été mise en évidence. Il n'y a pas de relation entre la concentration en anesthésique local et l'intensité de l'inflammation sous-cutanée. On observe néanmoins des différences selon les molécules testées. La bupivacaïne engendre plus d'inflammation que la mépivacaïne, qui en induit elle-même plus que la lidocaïne (RIBEIRO et al. 2003).

II.3.6. Activité antimicrobienne et autres effets des anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux ayant une multitude d'effets, certains d'entre eux peuvent être positifs pour l'organisme. Parmi eux on note l'activité antimicrobienne et une action anti-inflammatoire. Il y aurait aussi une action sur la cicatrisation des plaies et un effet antithrombotique.

Les anesthésiques locaux possèdent des propriétés antimicrobiennes vis à vis de nombreux pathogènes (JOHNSON et al. 2008). Ces propriétés ont été mises en évidence par de nombreuses études *in vitro*. Ils sont capables, à des concentrations classiques en clinique, d'inhiber la croissance de nombreuses bactéries et de champignons. Selon les molécules on aura une activité antimicrobienne différente. La croissance des bactéries *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*, *Bacillus cereus*, et de *Candida albicans* est inhibée par une solution de bupivacaïne à 0,5% (ROSENBERG et RENKONEN 1985). La lidocaïne et la procaïne 2% ont prouvées une activité antibactérienne sur une vingtaine de souches différentes, en majorité des germes Gram négatifs (SCHMIDT et ROSENKRANZ 1970).

L'inhibition de la croissance des micro-organismes est favorisée par certains facteurs : forte concentration en anesthésique local, temps d'exposition long et température élevée. En ce qui concerne la température, l'activité antimicrobienne est plus importante à 37°C qu'à température ambiante. Ces propriétés peuvent être modifiées de façon positive ou non par l'utilisation concomitante d'autres molécules. Le mécanisme impliquerait une modification de la perméabilité membranaire des micro-organismes (JOHNSON et al. 2008).

L'action des anesthésiques locaux sur la cicatrisation des plaies est en revanche plus controversée. Selon les études ils induiraient un retard de cicatrisation, n'auraient pas d'effet ou faciliteraient ce phénomène (HOLLMANN et DURIEUX 2000). Des protocoles expérimentaux randomisés, avec groupe contrôle et en double aveugle ont été réalisés avec des rongeurs. Ils tendent à montrer que les anesthésiques locaux (lidocaïne, ropivacaïne et bupivacaïne) induisent des changements au niveau histologique. Cependant, les propriétés mécaniques des plaies ne sont pas modifiées par rapport au groupe témoin (DRUCKER et al. 1998, ABRAO et al. 2012).

II.3.7. Utilisation conjointe de l'adrénaline ou de la hyaluronidase

Certaines molécules comme la cocaïne, la ropivacaïne et la bupivacaïne causent une vasoconstriction. De ce fait, leur absorption vasculaire est réduite, ce qui permet un temps de contact avec le nerf important et donc une action longue. Cependant ce n'est pas le cas de tous les anesthésiques locaux, et leur durée d'action peut être trop faible pour certaines procédures. En pratique un vasoconstricteur peut donc être ajouté à l'anesthésique local, il s'agit principalement de l'adrénaline. L'avantage de la diminution du taux d'absorption est double : l'anesthésique reste au site désiré, et la toxicité systémique se trouve réduite car le passage dans la circulation est lent (STEFFEY et BOOTH 1995, CATTERALL et MACKIE 2010).

L'adrénaline ou épinéphrine est souvent utilisée à une concentration de 5 µg/mL. En dessous de cette concentration l'efficacité est faible. Son utilisation est contre indiquée pour l'anesthésie sous garrot et l'anesthésie d'une région avec apport sanguin très limité car il y a un risque d'ischémie.

Au contraire, l'ajout d'hyaluronidase favorise la diffusion de l'anesthésique local et peut être utilisé pour des anesthésies où les nerfs cibles sont difficiles à atteindre avec précision. Cette molécule est par exemple utilisée pour les anesthésies rétro et péribulbaires chez l'homme pour lesquelles elle a prouvé son utilité (KALLIO et al. 2000).

II.3.8. Mélanges d'anesthésiques locaux

Afin de cumuler les propriétés de différents anesthésiques locaux, par exemple une action rapide et longue, il a pu sembler utile de les associer. Le résultat est variable et dépend de plusieurs facteurs comme le type de molécules et le pH du mélange. L'association de chloroprocaine et de bupivacaïne ne montre aucun avantage par rapport à l'utilisation de chacune des molécules isolées (GALINDO et WITCHER 1980). Pour d'autres mélanges les résultats sont plus concluants. L'association de lidocaïne et de bupivacaïne a montré un intérêt dans diverse situation (bloc tibial ou fémoral chez l'homme et anesthésie épidurale chez la vache). L'administration des ces deux molécules simultanément permet de réduire le délai nécessaire à la perte de sensibilité par rapport à la bupivacaïne seule. La durée d'action est en générale intermédiaire, c'est-à-dire plus longue que pour la lidocaïne mais inférieure à celle de la bupivacaïne (CUVILLON et al. 2009, VESAL et al. 2013). Des résultats très satisfaisants ont également été obtenus avec le même mélange pour l'anesthésie rétrobulbaire du chien (KANEMAKI et al. 2000).

II.4. Anesthésiques topiques

II.4.1. Généralités

Comme nous l'avons vu la première utilisation clinique des anesthésiques locaux l'a été en qualité de topique oculaire. Les propriétés des anesthésiques locaux restent les mêmes, mais les conditions dans lesquelles est déposé le collyre sont très différentes d'une injection sous-cutanée par exemple. Cette partie présente les spécificités de l'application d'un topique oculaire.

II.4.2. Pharmacologie des topiques oculaires

Un anesthésique local sous forme de topique ophtalmologique est déposé sur la cornée et la conjonctive et va agir sur les terminaisons des nerfs sensitifs cornéens et conjonctivaux. Les tissus cibles se retrouvent immédiatement au contact avec le principe actif. Les conditions semblent donc à première vue optimales pour avoir une bonne anesthésie, rapide et de longue durée. Cependant plusieurs mécanismes permettent d'évacuer rapidement tout élément présent sur la cornée. Un anesthésique local va être distribué de 3 façons. Une partie pénètre directement la surface oculaire. La partie qui pénètre la conjonctive, est partiellement absorbée par les vaisseaux conjonctivaux et passe dans la circulation générale. Enfin, une partie du volume administré sur l'œil sera évacuée par l'appareil nasolacrimal, où la molécule peut aussi être absorbée à travers la muqueuse de la voie lacrymale (REGNIER 2007).

Si l'on dépose un volume trop important qui excède la capacité de rétention des culs-de-sac conjonctivaux, une grande partie va rapidement être évacuée par le système nasolacrimal. Chez le cheval, le taux de renouvellement des larmes est de 13% par minute. Cela correspond à 33,62 $\mu\text{L}/\text{min}$, pour un volume total moyen lacrymal de 233,74 μL . Les larmes sont donc totalement renouvelées en 7 à 8 minutes (CHEN et WARD 2010).

Le drainage dépend du volume administré, de la fréquence de clignement et de la dynamique du flux lacrymal. En ce qui concerne le volume, plus il est important plus le drainage est rapide. Chez le lapin, l'instillation d'un collyre myotique est plus efficace pour un petit volume (5 μL) que pour un volume important (50 et 75 μL), et ce à dose totale équivalente (CHRAI et al. 1973). De même si on doit instiller 2 gouttes successives il faut attendre 10 min entre chaque pour éviter que la première soit en grande partie perdue (REGNIER 2007). Cependant ces données sont valables chez l'homme et le lapin (sur qui la plupart des expérimentations ont été menées). Il n'est pas évident que ceci s'applique également au cheval, qui possède un œil de grande dimension. Par comparaison, le volume lacrymal est évalué à 7 μL chez l'homme (DAVIES 2000) et 234 μL chez le cheval (CHEN et WARD

2010). Comme nous le verrons par la suite les anesthésies topiques avec 200 μL sont réalisées plus couramment chez le cheval que celles avec une ou deux gouttes (environ 50 et 100 μL), bien qu'il n'y ait pas beaucoup de comparaisons de l'efficacité des différents volumes.

La pénétration du médicament dans l'épithélium cornéen se fait à travers (voie transcellulaire) et entre les cellules (voie paracellulaire). Le passage par voie transcellulaire est lié au coefficient de partage huile/eau. Le passage par voie paracellulaire est quant à lui lié à la taille de la molécule et à sa diffusibilité aqueuse. Le passage du stroma est permis pour les molécules avec une forte solubilité aqueuse, et est donc une barrière pour les molécules lipophiles. L'endothélium ne présente que peu de résistance aux molécules lipophiles et hydrophiles, car il est formé d'une seule couche de cellules liées par des gap junctions assez perméables. Pour pénétrer la cornée un médicament doit donc avoir une solubilité intermédiaire, c'est à dire être à la fois soluble dans l'eau et dans l'huile au moins à un certain degré (REGNIER 2007).

Plusieurs autres facteurs influencent l'absorption cornéenne. Pour les médicaments ionisés il s'agit du pKa de la molécule et du pH du solvant, qui déterminent le degré d'ionisation.

En cas d'inflammation locale l'absorption d'un anesthésique topique va être modifiée. En effet l'inflammation engendre une augmentation de la quantité de protéines présentes dans le film lacrymal. Le principe actif pouvant se lier aux protéines, la fraction disponible va diminuer. De plus le pH du film lacrymal diminue suite à l'inflammation. Tout ceci contribue à une efficacité moindre de l'anesthésie topique pour un œil douloureux. Une lésion de l'épithélium cornéen va elle favoriser l'entrée des molécules.

Les topiques sont également absorbés par voie non cornéenne, à travers la conjonctive et la sclère. Ce mode d'absorption est très important pour les grosses molécules hydrophiles qui ne passent pas la cornée (AHMED et PATTON 1985). La conjonctive présente plusieurs voies paracellulaires, qui laissent souvent passer les formes ionisées et non ionisées.

Il existe enfin une absorption systémique via le système nasolacrymal et par les vaisseaux fenêtrés de la conjonctive et de l'épislère.

Il y a un métabolisme possible lors du passage à travers l'épithélium cornéen puis dans le milieu interne. Les enzymes qui jouent un rôle dans le métabolisme des topiques ophtalmiques sont des estérases, oxydases, phosphatases ... (SASAKI et al. 1996). Leur rôle, activateur ou inhibiteur dépend de la nature de la molécule. Les estérases sont très actives dans le corps ciliaire mais également présente dans la cornée et l'humeur aqueuse. En ce qui concerne les anesthésiques locaux, nous avons vu que les formes amides sont dégradées dans le foie. Il a d'ailleurs été montré que la lidocaïne ne subissait aucune transformation dans la cornée et l'iris (ANDERSON et al. 1999). Les formes esters sont elles métabolisées par les estérases circulantes, et il est probable que celles présentes dans l'épithélium cornéen participent à leur dégradation.

Il existe plusieurs stratégies pour augmenter la biodisponibilité oculaire. Le but est souvent de prolonger le temps de rétention précornéen. Il peut être amélioré en modifiant la forme galénique, avec une pommade ophtalmique, un collyre visqueux ou un gel, un système de formation de gel *in situ* (DAVIES 2000, WEINER et GILGER 2010). Les anesthésiques topiques se trouvent cependant dans une situation intermédiaire. Il peut être nécessaire d'avoir une durée d'action assez longue pour une chirurgie par exemple. Mais on ne cherche pas des durées de plusieurs heures (3, 4h ou plus) comme c'est le cas pour un anti-infectieux. De plus, les anesthésiques locaux ayant des effets potentiellement délétères sur la cornée, une grande rémanence du produit n'est pas toujours souhaitable.

II.4.3. Toxicité des anesthésiques topiques

Plusieurs effets toxiques des anesthésiques topiques oculaires ont pu être mis en évidence en clinique, ou le plus souvent démontrés expérimentalement (ROSENWASSER 1989).

Certains anesthésiques oculaires ont la réputation d'être toxiques pour la cornée. L'utilisation de tétracaïne a ainsi des inconvénients chez le chien et l'homme, une douleur associée à une irritation locale et à un chémosis ayant été rapportés (SHAFI et KOAY 1998). Mais il a été montré que l'instillation d'une goutte de tétracaïne chlorhydrate 0,5 et 1% était parfaitement tolérées chez le cheval (MONCLIN et al. 2011). Aucun effet délétère n'a en effet pu être observé (épiphora, blépharospasme, hyperhémie conjonctivale, chémosis, œdème cornéen ou rétention de fluorescéine). Les autres anesthésiques dont l'efficacité a été étudiée chez le cheval n'ont pas semblés provoquer un quelconque inconfort.

Les collyres anesthésiques influent sur la production et la répartition des larmes. Il a été montré que des applications répétées de tétracaïne et de proparacaïne réduisaient la production de larmes (DURHAM et al. 1992). De plus le film lacrymal précornéen devient instable après instillation de tétracaïne chez le cheval (MONCLIN et al. 2011) comme chez l'homme. En effet les anesthésiques locaux sont responsables d'un effacement des microvillosités épithéliales, qui diminue l'adhésion de la couche profonde du film lacrymal à la cornée. Enfin la fréquence des clignements réflexe est diminuée par perte de sensibilité de la surface oculaire. Tout ceci favorise le dessèchement de l'épithélium cornéen, et le rend plus vulnérable (ROSENWASSER 1989).

Les anesthésiques locaux peuvent également être directement toxiques pour les différents types cellulaires de la cornée. Le métabolisme des cellules épithéliales est modifié par ces molécules, avec pour conséquence une altération des organites intracellulaires comme les desmosomes et les éléments du cytosquelette, et notamment ceux nécessaires aux déplacements cellulaires. La migration des cellules épithéliales cornéenne ne peut donc pas se faire normalement, entraînant des retards de cicatrisation (YAGCI et al. 2011). Ce phénomène a notamment été mis en évidence sur des cornées de lapins, pour lesquelles la lidocaïne induit

un retard de cicatrisation, des modifications histologiques de l'épithélium, une opacification et un épaississement de la cornée (BISLA et TANELIAN 1992). Chez l'homme l'épaississement transitoire de la cornée suite à l'utilisation d'un topique anesthésique est discuté (SANCHIS-GIMENO et al. 2013).

Les cellules du stroma cornéen (kératocytes) peuvent également être altérées par des solutions d'anesthésiques locaux. Cette action est temps et concentration dépendante (MOREIRA et al. 1999).

Par ailleurs, une cytotoxicité, a été montrée *in vitro* sur les cellules de l'endothélium cornéen. Elle se produit pour la lidocaïne 4% et la bupivacaïne 0,5% après un temps de contact d'une minute. La proportion de cellules endothéliales lésées augmente avec le temps de contact et la concentration de l'anesthésique (CHANG et al. 2006).

Malgré le passage dans la circulation générale, des effets systémiques sont très peu probables (COLLINS et al. 1995). De rares effets non cornéens comme des dermatites de contact des paupières sont parfois cités (ROSENWASSER 1989).

Cependant, si plusieurs effets toxiques sont possibles, une application unique est assez sûre et ne présente que peu de risque pour le cheval. En effet la plupart des effets néfastes se manifestent pour des applications répétées ou à forte dose. Il a d'ailleurs été montré que la toxicité cornéenne des topiques anesthésiques dépend non seulement de la molécule mais également du temps d'exposition et de la concentration de la préparation. Une application unique de proparacaïne, lidocaïne, et bupivacaïne n'a pas montré un quelconque effet sur la cicatrisation cornéenne (SINGH et al. 2010). Chez l'homme la toxicité est observée dans des cas d'usage abusif d'anesthésique topique par le patient, avec des signes cliniques de perte épithéliale de la cornée ou une infiltration du stroma cornéen (YAGCI et al. 2011). Chez le cheval un chémosis modéré a pu être observé chez certains individus après l'utilisation de tétracaïne, avec une résolution spontanée en 24 heures (MONCLIN et al. 2011).

II.4.4. Propriétés antimicrobiennes

Nous avons vu dans le chapitre consacré aux anesthésiques injectables que les anesthésiques locaux possèdent des propriétés antimicrobiennes. Il existe des études *in vitro* qui mettent en présence des molécules utilisées pour l'anesthésie de la surface oculaire et des pathogènes fréquemment retrouvés dans les kératites bactériennes ou fongiques de l'homme. Ces anesthésiques locaux montrent un effet antimicrobien aux concentrations employées en clinique, cet effet variant selon les molécules et les souches utilisées (BADENOCH et COSTER 1982, MULLIN et RUBINFELD 1997, PELOSINI et al. 2009). Par exemple l'oxybuprocaïne 0,4%, la proxymétacaïne 0,5% et la tétracaïne 1% ont montré un pouvoir antibactérien. Si l'oxybuprocaïne n'a inhibé la croissance que de l'une des quatre bactéries

testées, la tétracaïne a présenté le plus fort pouvoir d'inhibition, en empêchant la croissance de 4 souches différentes jusqu'à une concentration de 0,125 %, soit une dilution de la préparation à 1/8 (PELOSINI et al. 2009). Les formulations ne contenant pas de conservateurs présentent moins de risque d'inhiber la croissance des micro-organismes (BADENOCH et COSTER 1982). Cependant les formulations sans conservateurs actuellement disponibles en France gardent un potentiel antibactérien (LABETOULLE et al. 2002).

Ce pouvoir antibactérien a également été évalué *in vivo*. Des kératites bactériennes à *Staphylococcus aureus* ont été induites expérimentalement chez la souris. Des cultures ont ensuite été obtenues à partir de prélèvements cornéens réalisées avec ou sans l'usage d'anesthésie topique. Il se trouve que l'utilisation d'un collyre d'oxybuprocaine 0,4% avec conservateur inhibe le plus fortement la croissance de *S. aureus* par rapport aux autres collyres testés. Les auteurs remarquent qu'un temps de contact long de l'anesthésique sur la cornée augmente le risque de culture négative (BADENOCH et COSTER 1982).

Il semble donc préférable de ne pas utiliser d'anesthésie topique avant un prélèvement cornéen ou conjonctival pour culture bactérienne ou fongique. Si ceci n'est pas possible, l'utilisation d'une formulation sans conservateur sera préférée, ce qui est le cas des collyres anesthésiques actuellement disponibles.

II.4.5. Pharmacologie clinique des anesthésiques topiques chez le cheval

De nombreuses études ont évalué l'effet de différents anesthésiques topiques sur la sensibilité de la cornée. Il existe des études spécifiques aux chevaux, et qui, comme chez l'homme ou les carnivores domestiques, se basent sur la mesure du seuil de sensibilité cornéenne et son évolution après instillation d'un anesthésique local. Ces mesures ont été réalisées à l'aide d'un esthésiomètre de Cochet-Bonnet.

Un esthésiomètre de Cochet-Bonnet est un instrument cylindrique muni d'un fil de nylon. Celui-ci, d'un diamètre de 0,12 mm, est appliqué sur la cornée à une longueur choisie. Le cylindre métallique est gradué afin de pouvoir lire la longueur du filament, ce qui permet de connaître la pression appliquée sur l'œil. Si la longueur du fil est grande, la pression appliquée est faible. Inversement un fil de nylon court correspond à une forte pression sur la cornée. L'esthésiomètre est d'abord appliqué pour une longueur de fil maximale. La longueur est ensuite diminuée, généralement de 5 mm en 5 mm jusqu'à ce que l'on atteigne le seuil de sensibilité cornéenne, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'on obtienne une fermeture réflexe des paupières. Généralement on réalise 5 essais et l'on considère que le seuil est atteint si au moins 3 essais ont induit un clignement. Le seuil de sensibilité cornéenne peut être exprimé par différentes unités. La longueur du fil de nylon en millimètres est la plus couramment utilisée et sera employée ici.

La cornée du cheval est particulièrement sensible. Il existe des différences selon la région de la cornée, l'aire centrale étant la plus sensible (BROOKS et al. 2000, KAPS et al. 2003). De même les poulains nouveaux nés ont une sensibilité plus importante comparativement aux adultes (BROOKS et al. 2000).

Le tableau 2 rassemble les données des différents travaux ayant étudiés l'efficacité des anesthésiques topiques oculaires chez le cheval. Dans la plupart des cas la durée totale de l'anesthésie a été évaluée, ainsi que le temps nécessaire à l'obtention de l'effet anesthésique maximal. Cependant dans la littérature, les investigateurs interprètent la durée de l'anesthésie de deux façons. Pour certains, elle correspond à la période pour laquelle la sensibilité cornéenne après instillation est statistiquement différente de sa valeur basale. Pour d'autres, il s'agit de la période pendant laquelle est observée un effet maximum de l'anesthésie (valeur du seuil de sensibilité cornéenne égale à 0 avec l'esthésiomètre de Cochet-Bonnet). Ces dernières sont exprimées entre crochets dans le tableau suivant. Les seuils de sensibilité cornéenne (SSC) basale et correspondant à l'effet maximal sont également rapportés.

Molécule, concentration	Volume administré, fréquence	Référence	Nb d'yeux testés	SSC basal (mm)	Temps de l'effet anesthésique maximal (min)	SSC lors de l'effet anesthésique maximal (mm)	Durée totale de l'anesthésie [à l'effet max] (min)
Proparacaine 0.5%	0.2 mL	Kalf et al. 2008	20	48	5	12.5	25
Nalbuphine 1%	0.2 mL	Wotman et Utter 2010	8 + 8 contrôles	37.9 (contrôle)	néant	néant	néant
Tétracaine 0.5%	1 goutte	Monclin et al. 2011	20	33.5	5 dans 55% des yeux	0 à 5	30 [6]
Tétracaine 0.5%	2 gouttes à 1 min d'intervalle	Monclin et al. 2011	20	26.6	5 dans 90% des yeux	0 à 5	60 [16]
Tétracaine 1%	1 goutte	Monclin et al. 2011	20	22.8	5 dans 80% des yeux	0 à 5	50 [15]
Proparacaine 0.5%	0.2 mL	Pucket 2012	30	29.6	5	0.1	35
Proparacaine 0.5%	0.2 mL	Pucket 2012	8	36.5	5	0.3	35
Bupivacaine 0.5%	0.2 mL	Pucket 2012	30	30.4	5	0	60
Bupivacaine 0.5%	0.2 mL	Pucket 2012	8	38.0	5	0.2	60
Lidocaïne 2%	0.2 mL	Pucket 2012	30	33.9	5	0.3	45
Lidocaïne 2%	0.2 mL	Pucket 2012	8	38.1	5	2.5	55
Mépipvacaine 2%	0.2 mL	Pucket 2012	30	32.8	5	4	35
Mépipvacaine 2%	0.2 mL	Pucket 2012	8	38.8	5	8.2	40
Proparacaine 0.5%	0.2 mL	Sharrow-Reabe 2012	8	(45 : groupe contrôle)	10	5	[20]
Tétracaine 0.5%	0.2 mL	Sharrow-Reabe 2012	8	(45 : groupe contrôle)	10	2.5	[20]
Tétracaine 0.5%	0.2 mL, solution visqueuse	Sharrow-Reabe 2012	8	(45 : groupe contrôle)	10	0	[30]

Tab. 2 : Effet de différents anesthésiques locaux sur la sensibilité cornéenne du cheval.

La nalbuphine, opioïde qui chez le chien induirait une analgésie cornéenne n'a pas montré d'effet anesthésique chez le cheval (WOTMAN et UTTER 2010).

On remarque que tous les anesthésiques locaux ont montré un effet anesthésique, c'est-à-dire qu'ils permettent de diminuer significativement le seuil de sensibilité cornéenne par rapport à un état initial ou un groupe témoin. Il y a cependant des différences d'efficacité entre les préparations.

Dans tous les cas, l'effet maximal est obtenu assez rapidement, en 5 à 10 min. Ceci correspond à chaque fois à la première mesure qui était réalisée suite à l'application de

l'anesthésique local. On peut donc supposer que la mise en place de l'effet est plus rapide, et apparait en 30 secondes à une minute d'après l'expérience des praticiens (CARASTRO 2004).

La comparaison des différentes molécules est difficile compte tenu du manque de standardisation. La tétracaïne a été étudiée à plusieurs reprises alors que la lidocaïne ne l'est qu'une seule fois et pour une seule concentration. La durée de l'anesthésie est augmentée quand la concentration augmente ou lorsque que l'on administre 2 gouttes de tétracaïne à 2 minutes d'intervalle par rapport à une goutte. La plupart des auteurs utilisent cependant un volume de 0,2 mL qui semble plus adapté à l'œil du cheval. Pour la tétracaïne encore, une solution visqueuse permet une durée et un effet anesthésique plus importants par rapport à une solution aqueuse. Il semble globalement que la proparacaïne, la tétracaïne et la lidocaïne produisent une anesthésie de plus courte durée que la bupivacaïne après instillation oculaire.

Selon les études et pour une même molécule il y a une disparition totale de sensibilité de la cornée (Seuil de Sensibilité Cornéenne = 0) ou non. Ceci peut être dû à des différences dans la manipulation de l'esthésiomètre ou dans le type de chevaux utilisés.

Certaines limites sont à noter. La plupart de ces études expérimentales n'ont pas de groupes témoins ou de test à l'aveugle. Les notions de temps sont à relativiser puisque les mesures ne sont pas effectuées à la même fréquence pour toutes les études. On notera toutefois que la durée totale de l'anesthésie varie de 20 à 60 minutes ce qui permet pour toutes ces molécules de réaliser des procédures simples (prélèvement pour cytologie, désépithélialisation etc.).

II.5. Anesthésiques locaux disponibles en France

Dans le cadre du respect de la cascade de prescription des médicaments, les vétérinaires doivent utiliser en première intention les médicaments vétérinaires. Ils peuvent cependant être amenés à utiliser des médicaments développés pour la médecine humaine, s'il n'existe pas d'équivalent disponible pour les animaux.

II.5.1. Anesthésiques locaux injectables

➤ Lidocaïne

L'A-diethylaminoaceto-2,6-xylidine ou lidocaïne est un aminoethylamide. C'est un anesthésique local de forme amide très classique.

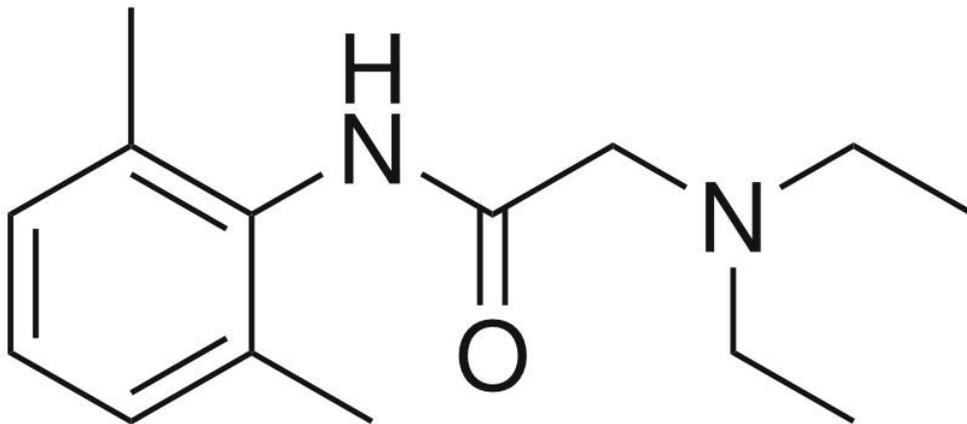


Fig. 8 : structure chimique de la lidocaïne. Source : wikicommons

C'est une molécule assez stable mais très peu soluble. Elle peut être présentée sous forme de solution (lidocaïne hydrochloride) de 0.5 à 5% avec ou sans adrénaline. Il existe également des formulations sans conservateurs. Son action est assez rapide et d'une durée moyenne.

Cet anesthésique est très largement utilisé en médecine vétérinaire pour toutes les formes d'anesthésie, mais aussi en tant qu'anti arythmique.

La lidocaïne est métabolisé dans le foie par des oxydases.

On distingue trois types de formulation :

- la lidocaïne avec conservateur, dont il existe des formulations vétérinaires concentrées à 2%. Il s'agit de la Laocaïne®, Lurocaïne® et Xylovet®. C'est d'ailleurs la seule molécule anesthésique disponible pour les animaux sous forme injectable.

- la lidocaïne sans conservateur, non disponible en médicament vétérinaire. Les formulations humaines sont concentrées à 0,5 %, 1% et 2%. Il s'agit de la Xylocaïne® sans conservateur, Lidocaïne Aguetant® sans conservateur etc. (2).

- la lidocaïne avec un vasoconstricteur, l'adrénaline. Là encore, il existe seulement des médicaments humains. L'anesthésique local est concentré à 0,5 %, 1% et 2% ; l'adrénaline est à 5µg/mL, 10 µg/mL ou 12,5 µg/mL. Il s'agit de la Xylocaïne Adrénaline®, Lidocaïne Adrénaline Aguetant® etc.

➤ Articaïne

Cet anesthésique local à liaison amide agit assez rapidement. Il présente un groupement ester dont l'hydrolyse lui fait perdre son effet anesthésique (CATTERALL et MACKIE 2010).

L'articaïne est présentée seule ou avec de l'adrénaline. L'anesthésique local est concentré à 4% et le vasoconstricteur quand il est présent à 5 ou 10 µg/mL. Les produits disponibles,

comme la Deltazine®, l'Alphacaine® sont principalement utilisés en dentisterie (médecine humaine).

➤ Bupivacaïne

C'est un amide assez largement utilisé dont la structure est proche de celle de la lidocaïne. Elle a une durée d'action assez longue mais se révèle être plus cardiotoxique que la lidocaïne (CATTERALL et MACKIE 2010).

La bupivacaïne, seule ou avec de l'adrénaline est présentée dans des solutions concentrées à 0,25% ou 0,5%, qui peut contenir 5 à 10 µg/mL d'adrénaline. Il s'agit notamment de la Bupivacaïne Aguetant®, Bupivacaïne Mylan® etc.

➤ Levobupivacaïne

Il s'agit de l'énantiomère S de la bupivacaïne. Cette molécule est présente dans une solution d'anesthésique local sans vasoconstricteur. Il s'agit de la Chirocaïne® concentrée à 0,25% ou 0,5%.

➤ Mèpivacaïne

Cet amide a des propriétés proches de la lidocaïne avec une durée d'action un peu plus longue (CATTERALL et MACKIE 2010).

Cet anesthésique local est disponible avec ou sans adrénaline. La mèpivacaïne est concentrée à 1, 2 ou 3%, et l'adrénaline le cas échéant à 10 µg/mL. On retrouve la mèpivacaïne dans les formulations humaines Carbocaïne®, Scandicaïne Adrénalinée® etc.

➤ Procaïne

Il s'agit d'un des premiers anesthésiques locaux synthétisés, de forme ester. Sa toxicité est faible mais ses propriétés anesthésiques ne présentent pas d'avantages significatifs par rapport aux autres molécules. La procaïne est commercialisée sans vasodilatateur. Il s'agit par exemple de la Procaïne chlorhydrate Lavoisier® disponible à des concentrations de 1 et 2%.

➤ Ropivacaïne

C'est une molécule très proche de la bupivacaïne, mais avec une cardiotoxicité moindre. Cet anesthésique existe à des concentrations de 0,2%, 0,75% ou 1%. Il s'agit par exemple de la Naropeïne®.

II.5.2. Anesthésiques topiques

➤ Tétracaïne

C'est un anesthésique local de type ester dérivé de la procaïne.

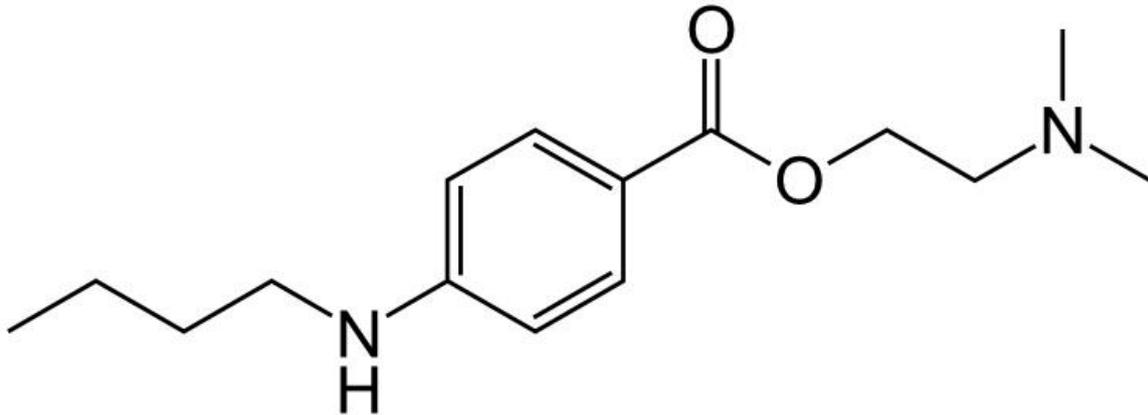


Fig. 9 : Structure chimique de la tétracaïne. Source : wikicommons

Cette molécule est utilisée en topique car elle présente une toxicité importante par voie injectable du fait de sa lente métabolisation.

Elle est commercialisée sous le nom de Tétracaïne TVM® (tétracaïne 1 % sans conservateur) et présentée sous forme de flacon de 0,4 mL.

L'indication de la forme commerciale concerne uniquement les anesthésies de la surface oculaire chez le chien et le chat. Le résumé des caractéristiques du produit précise qu'un larmolement, une irritation de la cornée ou de la conjonctive et une sensation de brûlure peuvent survenir. De plus l'administration est contre indiquée chez les animaux présentant une hypersensibilité aux dérivés de la procaïne.

➤ Oxybuprocaïne

L'oxybuprocaïne est également un ester.

Il n'existe que des formulations destinées à la médecine humaine, il s'agit de collyres concentrés à 0,4% et ne contenant aucun conservateur. Il s'agit de la Cébésine®, collyre disponible en flacon de 10 mL et du chlorhydrate d'oxybuprocaïne THEA® disponible en récipient unidose de 0,4 mL.

II.6. Anesthésies locales et dopage chez le cheval

II.6.1. Principe du contrôle anti-dopage et cas particulier des anesthésiques locaux

Lorsqu'un vétérinaire administre un traitement à un cheval, il doit être particulièrement vigilant vis-à-vis du dopage et informer le propriétaire de l'animal. La question que nous nous posons est de savoir s'il y a des précautions à prendre lorsque l'on réalise des anesthésies locales en ophtalmologie (par voie injectable ou topique) sur un cheval qui va participer prochainement à une compétition sportive.

La lutte anti dopage peut avoir des conséquences graves pour le compétiteur (5) mais également pour le vétérinaire. Il risque indirectement des poursuites civiles au titre de sa responsabilité civile professionnelle et des poursuites ordinaires pour faute professionnelle (GADOT et BRUYAS 2012).

Chez le cheval les anesthésiques locaux peuvent être utilisés pour masquer une douleur et plus particulièrement une boiterie. A ce titre ils sont considérés comme dopant, d'autant plus que toute forme de médication est à priori interdite dans les sports équestres. Dans le cas particulier des anesthésies locales en ophtalmologie la volonté de masquer une douleur et ainsi d'améliorer les performances est moins évidente. Il faut cependant tenir compte qu'un bloc auriculopalpébral réalisé avec quelques millilitres de lidocaïne va entraîner un passage du principe actif dans la circulation générale, et donc une possible détection lors d'un contrôle anti-dopage.

La réglementation diffère selon qu'il s'agit des courses hippiques, des sports équestres, de compétitions nationales ou internationales. Cependant dans tous les cas de figures les anesthésiques locaux appartiennent aux substances prohibées (4). En 2010, les anesthésiques représentaient 13% des substances prohibées détectées dans les courses de galop. Du côté des sports équestres en France, pour l'année 2011, 14% des substances prohibées mises en évidence étaient des anesthésiques locaux (GADOT et BRUYAS 2012).

II.6.2. Estimation des délais d'attente pour les anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux sont donc à utiliser avec précautions. Sauf en cas de force majeure ils ne doivent pas être administrés le jour de la compétition ou de la course, ni quelques jours avant pour les courses (6), (7). Si un anesthésique local est administré quelques jours à semaines avant que le cheval ne prenne part à une manifestation sportive, il convient d'établir si sa participation est remise en cause ou non. Il n'existe pas de textes officiels donnant les

délais qui, suite à un traitement, permettraient un contrôle anti-dopage négatif. Cependant nous disposons actuellement de plusieurs outils qui permettent de faire une estimation la plus juste possible.

l'European Horserace Scientific Liaison Committee (EHSLC) publie des temps de détections pour plusieurs molécules, régulièrement mis à jour (3). Le temps de détection correspond au temps nécessaire après une administration pour que la concentration urinaire d'une substance donnée soit en dessous des limites de détection par la méthode classique de screening.

Le tableau 3 représente les temps de détection fournis par l'EHSLC pour les anesthésiques locaux administrés par voie sous-cutanée :

Substance	Forme commerciale	Dose	Voie d'administration [nb de chevaux]	Temps de détection
Mépipivaïne	Intra-Epicaine®	2mL/40mg	SC membre distal [6]	72h
	Arnolds Vet Products Ltd	(0.07 – 0.09mg/kg)		
Mépipivaïne	Intra-Epicaine®	8mL/160mg	SC encolure [6]	72h
	Arnolds Vet Products Ltd	(0.28 – 0.36mg/kg)		
Lidocaïne	Norocaine®	300mg/15mL	SC [6]	72h
	Norbrook Laboratories	60mg/3mL	SC [6]	72h

Tab. 3 : Temps de détection des anesthésiques locaux, d'après (3). Version du 18/09/12

Les données du tableau 3 montrent que suite à l'administration par voie sous-cutanée de quelques millilitres d'anesthésique local, la présence du principe actif est détectable dans les urines pendant 3 jours. Il est à noter qu'aucun temps de détection n'a été calculé après administration d'un topique oculaire, que ce soit un anesthésique local ou tout autre traitement.

Ces informations peuvent s'avérer utiles mais ne sauraient constituer une référence absolue. En effet, ces temps sont établis pour des paramètres très précis. Ils concernent uniquement les préparations commerciales citées, utilisées aux doses citées et par les voies citées. De plus ces études ont été réalisées sur un nombre limité de chevaux. Enfin l'urine et les crottins étaient récoltés très régulièrement pour éviter toute recontamination du cheval par consommation de litière souillée. Par conséquent ces temps de détection ne peuvent pas être utilisés en tant que délai d'attente sans risque (3).

Le délai d'attente peut néanmoins être évalué à partir de ces données en appliquant un coefficient de sécurité (TOUTAIN 2010). Le temps d'élimination d'un cheval connaît deux sources principales de variation :

- La variabilité intrinsèque pharmacocinétique. Elle est due à plusieurs facteurs, notamment l'âge, le sexe et la race.
- La variabilité due aux pratiques vétérinaires : dose, voie et forme pharmaceutique.

Un modèle mathématique a montré que la plus grande source d'incertitude vient des paramètres biologiques propres à chaque cheval. Les paramètres ayant une influence directe sur la biodisponibilité, comme le site d'injection, n'entraîneraient pas de changement important sur le délai d'élimination. Ce modèle permet d'estimer qu'un coefficient d'incertitude général de 2 peut être raisonnablement adopté (TOUTAIN 2010).

On a donc :

$$\begin{aligned} \text{Délai d'attente} &= \text{Temps de détection}^* \times \text{Coefficient de sécurité} \\ \text{Délai d'attente} &= \text{Temps de détection}^* \times 2 \text{ (selon le modèle Toutain)} \end{aligned}$$

* « detection time » fourni par l'EHS LC

Toutes ces données permettent d'indiquer au propriétaire ou à l'entraîneur un délai d'attente, qui dans l'état actuel des connaissances seraient de 6 jours pour l'utilisation d'anesthésiques locaux à des doses normales par voie sous-cutanée. Cependant le vétérinaire ne peut avoir aucune certitude concernant le temps d'élimination d'un médicament. Il est important de préciser ce point aux clients (BONNAIRE et CORDE 2012).

Pour l'administration d'un topique ophtalmique la décision repose sur l'opinion du vétérinaire. Il n'existe pas de données concernant l'usage des anesthésiques en tant que topique oculaire. Si la dose administrée par cette voie est faible, la détection est tout de même possible. Il a été montré que l'administration répétée (4 fois par jours pendant 8 jours) de dexaméthasone en tant que topique ophtalmique chez le cheval pouvait être détectée suite à un prélèvement. La dexaméthasone était détectable dans l'urine et le plasma pendant le traitement, et sa présence persistait dans l'urine 24h après la dernière administration (SPIESS et al. 1999).

En cas d'incertitude quant à la présence d'une substance interdite dans l'organisme du cheval, il est possible de faire une analyse de dépistage volontaire avant l'engagement dans une compétition. Les conditions et les résultats concernant ces tests de dépistage sont publiés sur le site internet de la FNCF (8). Sur les données de 2007 à 2011, 19 demandes concernaient la recherche de lidocaïne après injection (intradermique, sous-cutanée, infiltration). Elles correspondaient à des doses variables, administrées dans la plupart des cas plus de 10 jours avant le prélèvement. Il n'y a pas eu de test positif.

PARTIE III : APPLICATIONS PRATIQUES

Cette dernière partie présentera les différentes anesthésies locales concernant l'œil du cheval et ses annexes. Les méthodes seront décrites et illustrées, leurs éventuelles complications évoquées. Pour finir nous reviendrons sur les indications détaillées des différentes anesthésies.

III.1. Différents types d'anesthésie

En ophtalmologie équine une bonne contention est indispensable. Une sédation peut également être nécessaire. Elle est le plus souvent réalisée par bolus intraveineux d' α_2 agonistes parfois associé aux opioïdes pour la valence analgésique. Si ces précautions peuvent sembler suffisantes le recours aux anesthésies locales est primordial pour des raisons d'efficacité, de sécurité et de bien-être animal (TREMAINE 2007).

Selon les fibres nerveuses ciblées on peut obtenir une anesthésie locale qui abolie la sensation ou la fonction motrice. On définit donc en ophtalmologie des blocs moteurs et des blocs sensitifs, ainsi que l'anesthésie topique du plan cornéoconjonctival.

III.1.1. Anesthésie motrice des paupières : le bloc auriculopalpébral

➤ Objectif

Il s'agit d'anesthésier la branche auriculopalpébrale du nerf facial, moteur pour le muscle orbiculaire de l'œil. Le but est d'abolir les mouvements volontaires des paupières.

➤ Indications et limites

Cette anesthésie est indispensable à la réalisation d'un examen ophtalmologique chez le cheval, chez lequel le muscle orbiculaire est puissant et rend difficile l'ouverture des paupières. Elle permet de lever le blépharospasme qui accompagne généralement une douleur

oculaire. Ce geste peut en effet induire une pression sur le globe, et peut en cas d'ulcère ou de plaie cornéenne entraîner sa rupture (PIERCE et TOWNSEND 2012).

Il a été suggéré qu'un bloc auriculopalpébral pouvait modifier la pression intraoculaire en abolissant la pression exercée par la paupière sur le globe. Cette hypothèse a été infirmée expérimentalement. Si la pression intraoculaire est réduite suite à une sédation (xylazine), un bloc auriculopalpébral n'entraîne pas de modification de la pression intraoculaire mesurée avec un tonomètre à aplatissement (VAN DER WOERDT et al. 1995). Cette mesure peut donc se réaliser après un bloc auriculopalpébral, et en sera même facilitée. Elle évite également une altération du résultat qui pourrait être causée par une pression manuelle exercée sur la paupière afin de la maintenir ouverte.

Ce bloc inhibe la mobilité des paupières et doit donc être réalisé après tout test diagnostique les impliquant : réponses de clignement à la menace et à l'éblouissement. Il doit aussi être réalisé après l'observation de la ligne des cils, qui permet de détecter plusieurs anomalies (modification de l'ouverture palpébrale, modification de la taille du globe etc.).

➤ Matériel nécessaire et choix de l'anesthésique

- Gants non stérile
- Compresses
- Solution de polyvidone iodée (Vetedine Solution®)
- Seringue de 2, 5 ou 10 mL
- Aiguille 25 G
- Solution anesthésique

Lorsque le bloc auriculopalpébral est utilisé dans le cadre d'un examen ophtalmologique l'utilisation de lidocaïne apporte une durée d'action suffisante. Si cette anesthésie est réalisée dans le cadre d'une chirurgie, une action plus longue peut être nécessaire, et l'on peut par exemple utiliser un mélange de bupivacaïne et de lidocaïne. Ceci est valable pour toutes les anesthésies par voie injectable que nous allons voir.

➤ Technique

Il existe plusieurs sites d'injection possibles pour réaliser un bloc auriculopalpébral, car on peut anesthésier le nerf à différents étages le long de son parcours (OLLIVER et al. 2007). Selon les auteurs, un, deux ou trois sites sont décrits. Dans tous les cas, après aseptie à la polyvidone iodée l'aiguille est insérée avant d'y fixer la seringue et d'exercer une légère aspiration pour vérifier qu'elle n'est pas dans un trajet veineux avant d'injecter l'anesthésique local.

- Site postérieur : Il s'agit d'anesthésier le nerf auriculopalpébral à l'endroit où il émerge du plan profond sous la glande salivaire parotidienne. La technique suivante est décrite par plusieurs auteurs (LINDSAY et HEDBERG 1991, CARASTRO 2004, TREMAINE 2007, PIERCE et TOWNSEND 2012). Le site d'injection se trouve en avant de la base de l'oreille. On peut sentir une dépression à cet endroit, mais le nerf n'est pas palpable en général. Cette zone se trouve à l'intersection de deux droites. L'une longe la branche montante de la mandibule, juste caudalement à celle-ci. L'autre prolonge l'arcade zygomatique. Concrètement elle relie le cantus externe de l'œil à la base de l'oreille. On se trouve donc juste caudalement à la mandibule et au processus zygomatique de l'os temporal (un peu en dessous). On injecte à ce site 5 mL d'anesthésique local en sous fascial.
- Site intermédiaire : A cet endroit on n'anesthésie plus que la branche zygomatique du nerf auriculopalpébral ou branche palpébrale. Le site d'injection est au point le plus haut du bord dorsal de l'arcade zygomatique (TREMAINE 2007, PIERCE et TOWNSEND 2012). Cette partie caudale est formée par le processus zygomatique de l'os temporal, palpable, et se trouve au-dessus de la salière. Il s'agit donc de placer l'aiguille en sous-cutané à ce niveau. C'est un site facile à réaliser car dans une majorité des cas le nerf peut être palpé sous la peau.
- Site antérieur : la branche palpébrale du nerf auriculopalpébral est également palpable à un site plus proche de l'œil, quand elle croise l'arcade zygomatique de façon plus ou moins oblique (BEDFORD 1987). D'un point de vue topographique cette zone se trouve sur la limite latérale de la salière, comme le montre la figure 9. La précision étant plus grande par cette technique, le volume injecté peut être réduit. On injecte 1 à 3 mL d'anesthésique local en sous-cutané, sachant que la plupart du temps 1 à 2 mL suffisent à obtenir une bonne akinésie. On peut ensuite masser pour faciliter la diffusion du produit (PIERCE et TOWNSEND 2012).

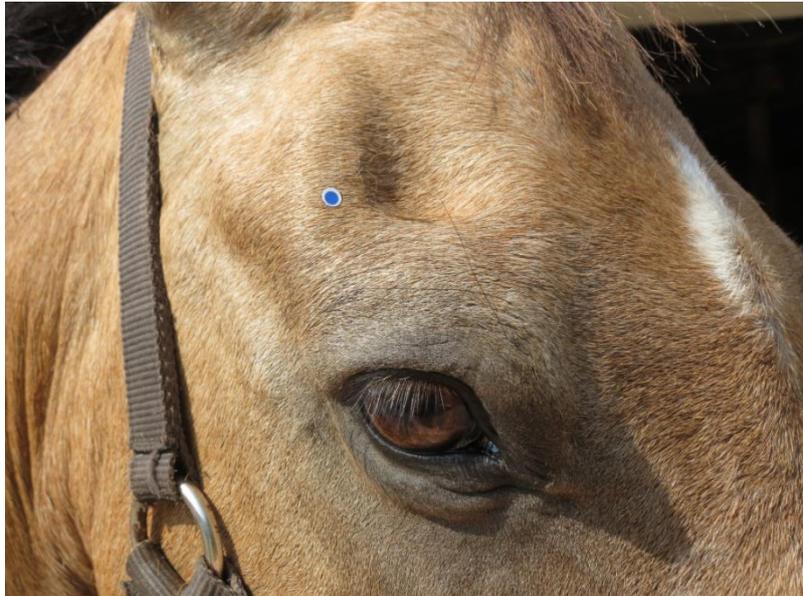


Fig. 10 : Localisation de la branche palpébrale du nerf auriculopalpebral repérée par palpation. Photo Pascaline Jean

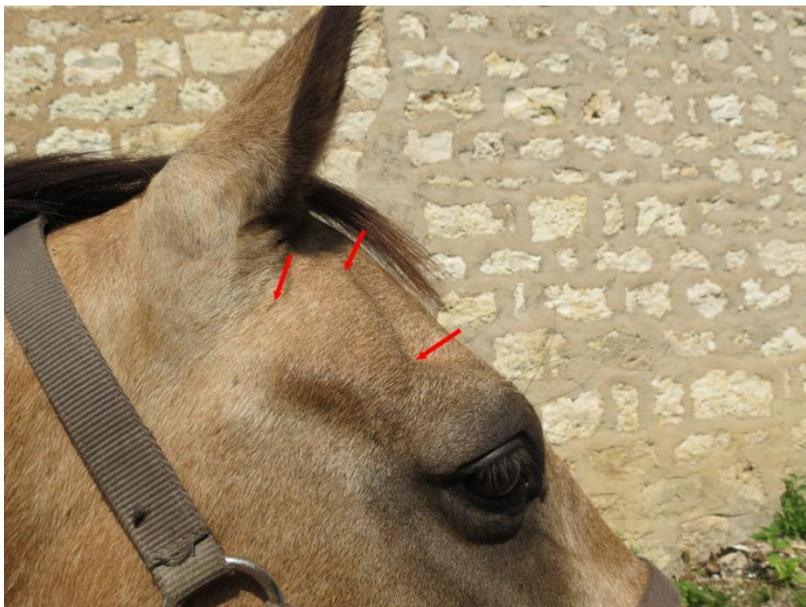


Fig. 11 : Les 3 sites possibles du bloc auriculopalpebral : postérieur, intermédiaire et antérieur. Photo Pascaline Jean

➤ Effet attendu

On obtient une akinésie ou hypokinésie de la paupière supérieure principalement, c'est-à-dire sa paralysie, ce qui permet de la manipuler facilement pour découvrir le globe. On peut observer une ptose, la résistance à la manipulation est diminuée, et le réflexe de clignement à la menace inhibé (LABELLE et CLARK-PRICE 2013). La sensibilité de la paupière demeure intacte (COOLEY 1992). Si après quelques minutes on n'observe aucun effet on peut

renouveler l'injection, en se déplaçant de quelques millimètres le long de l'arcade zygomatique.

La durée de l'akinésie est d'une à trois heures avec la lidocaïne (COOLEY 1992).

➤ Complications

Bien qu'elles soient très rares, des complications peuvent survenir immédiatement ou quelques heures après la réalisation de ce bloc nerveux :

- Hémorragie par ponction d'un vaisseau sanguin
- Gonflement ou sudation de la région autour de l'injection
- Traumatisme de l'œil (et de la cornée en particulier) par défaut de fermeture des paupières
- Irritation de l'œil due à l'absence d'étalement du film lacrymal par les paupières

III.1.2. Anesthésie sensitive des paupières

III.1.2.1 Généralités

➤ Indications et limites

Les blocs sensitifs permettent d'insensibiliser différents territoires cutanés autour de l'œil. Ils sont réalisés par injections sous-cutanées ou légèrement plus profondes à proximité de l'œil, le long des nerfs sensitifs les plus facilement accessibles. La figure 11 rappelle l'innervation des différents territoires cutanés en région périoculaire. A chaque territoire correspond un bloc sensitif particulier.



Fig. 12 : Représentation de l'innervation sensitive des paupières. Les régions colorés correspondent approximativement à l'innervation des nerfs frontal (zone jaune), infratrochléaire (zone rouge), zygomatique (zone verte) et lacrymal (zone bleue). Photo Pascaline Jean, d'après MILLER MICHAUD 2005, LABELLE et CLARK-PRICE 2013.

➤ Matériel

- Gants non stérile
- Compresse
- Solution de polyvidone iodée (Vetidine Solution ND)
- Seringue de 2, 5 ou 10 mL
- Aiguille 25 G, 16 mm de long
- Solution anesthésique (lidocaïne 2%)

➤ Complications

Les complications potentielles communes aux anesthésies sensibles des paupières sont :

- Hémorragie par ponction de vaisseaux
- Gonflement ou sudation de la région autour de l'injection

III.1.2.2. Bloc frontal ou supraorbitaire

➤ Objectif

Le but est d'insensibiliser la plus grande partie de la paupière supérieure en agissant sur une branche du nerf frontal.

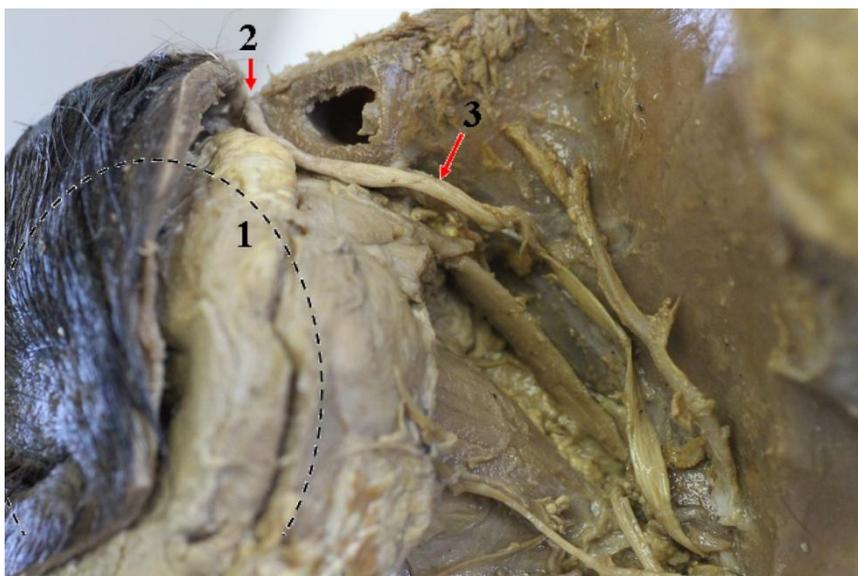


Fig. 13 : Nerf supraorbitaire véhiculant la sensibilité de la paupière supérieure. Il appartient au nerf frontal. Vue latérale d'une tête de cheval disséquée après retrait de la mandibule et de l'arcade zygomatique. 1 : position du globe oculaire. 2 : sortie du foramen supraorbitaire. 3 : nerf supraorbitaire. Photo Alain Régnier

➤ Technique

Un bloc frontal ou supraorbitaire est réalisé en injectant l'anesthésique local dans la région du foramen supraorbitaire par lequel passe la branche du nerf frontal qui donne la sensibilité cutanée pour une grande partie de la paupière supérieure. Selon les auteurs l'injection se réalise dans le foramen osseux (LINDSAY et HEDBERG 1991, COOLEY 1992), par voie sous-cutanée en regard du foramen (GILGER et DAVIDSON 2002), ou encore en associant ces deux techniques (MANNING et ST CLAIR 1976, CARASTRO 2004, SKARDA et TRANQUILLI 2007b).

Il faut dans un premier temps repérer par palpation le foramen supraorbitaire qui est situé dans le processus supraorbitaire de l'os frontal. Le foramen est signalé par une dépression palpable à travers la peau et située en arrière du rebord supraorbitaire. Une fois que le foramen

supraorbitaire est repéré, le site est préparé (asepsie à la polyvidone iodée), et l'aiguille non montée est introduite dans le foramen. Il convient d'aspirer pour vérifier l'absence de sang. Un volume de 1mL est alors injecté, puis un même volume (1 mL) est injecté tout en retirant l'aiguille, et un troisième millilitre est administré sous la peau à la sortie du foramen. Si le foramen est difficile à palper on peut se contenter d'une injection sous-cutanée en regard de sa localisation supposée. Si le volume injecté peut varier, il semble cependant qu'une bonne anesthésie sensitive puisse être obtenue avec 1 mL de lidocaïne, administré aussi bien en regard de la sortie du foramen que dans celui-ci pourvu que le placement de l'aiguille soit correct.



Fig. 14 : Foramen supraorbitaire. Vue rostro-latérale. Fig. 15 : site d'injection pour le bloc frontal ou supraorbitaire. Photos Pascaline Jean

Il est déconseillé d'utiliser une aiguille longue (2,5 cm par exemple) en raison du risque d'endommager le globe oculaire après être passé dans le foramen (PIERCE et TOWNSEND 2012).

➤ Effet attendu

La réalisation d'un bloc frontal a pour but d'insensibiliser les deux tiers centraux de la paupière supérieure (COOLEY 1992, PIERCE et TOWNSEND 2012). Il y a aussi une anesthésie de certaines fibres du nerf palpébral, très exactement la portion médiale de la branche palpébrale du nerf auriculopalpébral (MANNING et ST CLAIR 1976, COOLEY 1992). Ceci contribue donc à diminuer l'activité motrice de la paupière notamment en association avec un bloc auriculopalpébral (GILGER et DAVIDSON 2002).

➤ Complications spécifiques

En cas de mouvement du cheval, notamment si l'aiguille est insérée en étant fixée à la seringue, il peut y avoir des lésions des tissus avoisinant, comme le muscle cutané et le muscle élévateur de l'angle médial de l'œil. L'artère et la veine supraorbitaire peuvent être ponctionnées. Une ponction de la sclère est également possible bien que peu probable avec

une aiguille de 16 mm de long. Il est à noter qu'une sensation de douleur peut être ressentie lors de l'introduction de l'aiguille dans le foramen, et provoquer un mouvement du cheval. Il est donc nécessaire d'utiliser un tord-nez pour la contention même si le cheval est tranquilisé.

III.1.2.3. Bloc lacrymal

➤ Objectif

Le but est la perte de sensibilité du canthus latéral et de la partie latérale de la paupière supérieure par anesthésie du nerf lacrymal.

➤ Technique

Il s'agit de placer l'aiguille non montée le long de la branche latérale du rebord orbitaire (MANNING et ST CLAIR 1976, BEDFORD 1987, CARASTRO 2004, TREMAINE 2007). On injecte après aspiration 1 à 3 mL d'anesthésique local, au contact de l'os.



Fig. 16 : Site d'injection pour le bloc lacrymal. Photo Pascaline Jean

➤ Effet attendu

Le résultat de ce bloc est la perte de la sensibilité cutanée de l'angle latéral de l'œil ainsi que d'une petite partie contigue de la paupière supérieure.

III.1.2.4. Bloc zygomatique

➤ Objectif

On recherche une anesthésie sensitive de la paupière inférieure et d'une partie du canthus latéral de l'œil en atteignant la branche zygomatofaciale du nerf zygomatique.

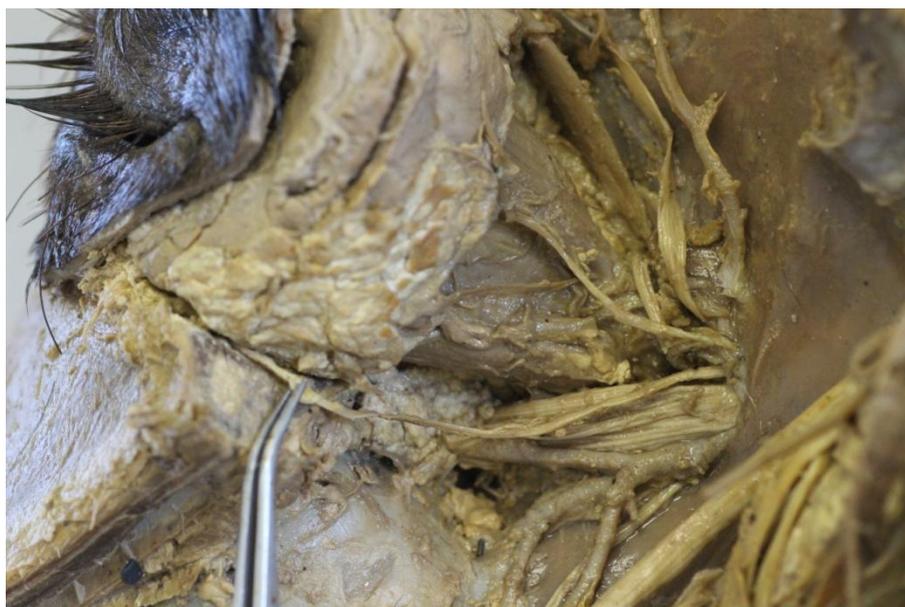


Fig. 17 : Nerf zygomatofacial véhiculant la sensibilité pour la paupière inférieure et l'angle médial de l'œil. C'est une branche du nerf zygomatique issue du nerf maxillaire. Vue latérale d'une tête de cheval disséquée après retrait de la mandibule et de l'arcade zygomatique. Photo Alain Régnier

➤ Technique

Il faut placer l'aiguille le long du rebord infraorbitaire, à proximité du canthus latéral et injecter après aspiration 2 à 5 mL (BEDFORD 1987, CARASTRO 2004). L'injection peut se faire de façon traçante en longeant le rebord infraorbite. Le site d'injection est illustré sur la figure 17.



Fig. 18 : site d'injection pour le bloc zygomatique. Photo Pascaline Jean

➤ Effet attendu

On doit constater une perte de la sensibilité cutanée de la paupière inférieure et de l'angle latéral de l'œil.

III.1.2.5. Bloc infratrochléaire

➤ Objectif

Le but est d'insensibiliser le canthus médial et la partie médiale de la paupière inférieure par anesthésie du nerf infratrochléaire, Une anesthésie de la membrane nictitante est également observée.

➤ Technique

L'aiguille doit être insérée à proximité de l'encoche présente au bord médial du rebord de l'orbite, près du canthus interne (incisure infratrochléaire). Une irrégularité du rebord osseux peut être palpée par une pression du doigt dans cette zone (MANNING et ST CLAIR 1976). Il faut infiltrer après aspiration 2 à 3 mL d'anesthésique local assez profondément et rostralement à l'encoche (CARASTRO 2004, SKARDA et TRANQUILLI 2007b, TREMAINE 2007).

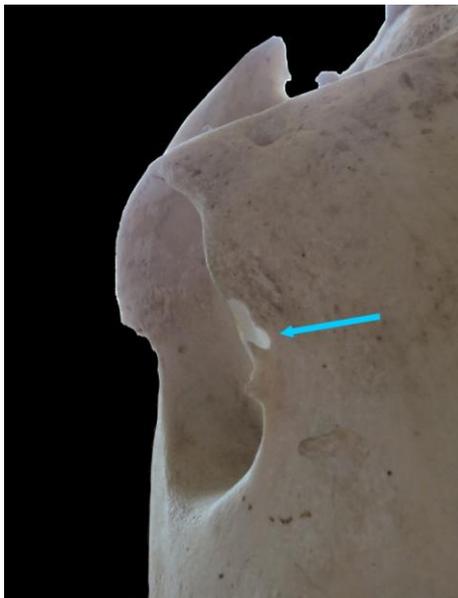


Fig. 19 : Incisure infratrochléaire. Vue crâniale de l'orbite. Fig. 20 : site d'injection pour le bloc infratrochléaire. Photos Pascaline Jean

Lorsqu'une anesthésie plus marquée de la membrane nictitante est voulue, on peut en complément de cette technique pratiquer une injection directement dans la base de la membrane nictitante, avec un volume de 5 à 10 mL (LABELLE et CLARK-PIERCE 2013).

➤ Effet attendu

En plus du territoire cutané cité une anesthésie infratrochléaire réussie insensibilise la membrane nictitante, les conduits et sacs lacrymaux, la caroncule lacrymale ainsi que la conjonctive (SKARDA et TRANQUILLI 2007b).

III.1.2.6. Bloc linéaire

L'anesthésie simultanée des quatre nerfs décrits précédemment permet l'insensibilisation des deux paupières. Un résultat proche peut être obtenu avec un bloc linéaire. Il s'agit d'infiltrer 10 à 20 mL d'anesthésique local tout autour des paupières, en longeant le rebord dorsal et ventral de l'orbite (LABELLE et CLARK-PIERCE 2013). L'injection se fait par voie sous-cutanée en formant un cercle continue autour de l'œil.

Cette technique présente quelques limites. Elle utilise un plus grand volume d'anesthésique que les blocs de nerfs différentiels. De plus elle est moins précise et induirait une anesthésie « parcellaire » des paupières, s'accompagnant d'un aspect œdémateux de celles-ci.

Ces deux techniques peuvent être utilisées de façon complémentaire en cas d'échec de l'une ou l'autre.

III.1.3. L'anesthésie motrice et sensitive du globe oculaire

➤ Objectif

Elle permet d'obtenir une anesthésie motrice et sensitive du globe oculaire par blocage des nerfs oculomoteur (III), trochléaire (IV), abducens (VI) et des branches maxillaire et ophtalmique du nerf trijumeau (V) (COLLINS et al. 1995).

Il existe au moins 3 techniques décrites pour parvenir à cet effet : le bloc rétrobulbaire avec injection directe dans le cône rétrobulbaire, l'anesthésie péribulbaire et le bloc de Peterson modifié.

➤ Indication

Cette anesthésie permet une immobilisation et une perte de sensibilité de l'œil, elle est donc indiquée pour les chirurgies du globe et les énucléations. Elle peut être réalisée sur cheval tranquilisé ou anesthésié.

III.1.3.1. Le bloc rétrobulbaire

Le but est d'atteindre les nerfs moteurs et sensitifs à travers le cône rétrobulbaire formé par les 4 muscles droits oculomoteurs et le rétracteur du bulbe. Il existe une approche dorsale et une approche latérale.

➤ Approche dorsale

La salière (fosse orbitaire) est tondu largement et préparée de façon aseptique. On peut utiliser une solution de polyvidone iodée. Il est parfois recommandé d'utiliser de l'alcool en plus (MILLER MICHAUD 2005) mais des précautions doivent être prises pour ne pas en déposer sur l'œil et notamment sur la cornée qui pourrait être lésée. Il en est de même pour la chlorhexidine (MAC RAE et al. 1984).

Une aiguille de grande dimension est nécessaire, on choisit souvent une aiguille spinale de 22G et 60 mm de long (MILLER MICHAUD 2005). Certains auteurs recommandent une aiguille plus longue, jusqu'à 80 ou 90 mm (TREMAINE 2007, LABELLE et CLARK-PIERCE 2013).

L'aiguille est insérée dans la fosse orbitaire, juste en arrière du bord dorsal de l'orbite. Si le cheval a peu de graisse supraorbitaire le lieu d'injection correspond au point le plus déclive de la salière (BRADECAMP et MATTES 2004). Elle est placée de façon perpendiculaire à la

peau et enfoncée en direction ventrale jusqu'à ce que l'espace rétrobulbaire soit atteint. Lorsque l'aiguille atteint le fascia du cône rétrobulbaire, un léger mouvement dorsal de l'œil peut être observé. L'œil retrouvant sa position initiale ou bien une légère sensation de perte de résistance indiquent que la pointe de l'aiguille se trouve dans l'espace rétrobulbaire (MILLER MICHAUD 2005).



Fig. 21 : Placement de l'aiguille pour une injection rétrobulbaire. Coupe de tête de cheval à proximité de l'axe optique. Photo Alain Régnier



Fig. 22 : injection rétrobulbaire sur un cheval tranquilisé. Photo Alain Régnier.

Après mise en place de la seringue et aspiration, un volume de 10 à 15 mL est injecté (10 à 12 mL suffisent en général). Pendant l'injection, le globe peut avancer légèrement du fait de l'augmentation de volume en région rétrobulbaire.

Cette technique est souvent préférée car elle ne nécessite qu'une seule injection et le taux de complications est relativement bas.

Une technique échoguidée de l'approche dorsale a été récemment proposée (MORATH et al. 2013). Les blocs rétrobulbaires échoguidés sont de plus en plus utilisés en médecine humaine (LUYET et al. 2008) et vétérinaire. La visualisation de l'aiguille et du produit injecté permettrait d'augmenter la qualité et la sécurité d'une telle procédure chez le cheval. Une sonde microconvexe (8-5 MHz) est placée sur la paupière supérieure, fermée. Après visualisation du nerf optique, une aiguille spinale est insérée au bord rostral de la fosse supraorbitaire, caudalement et de façon centrée par rapport au processus zygomatique de l'os frontal. Elle est avancée dans une direction légèrement crâniomédiale tout en étant visualisée échographiquement. Le but est de voir l'aiguille entrer dans le cône formé par le muscle rétracteur du bulbe, caudalement au globe et s'approcher du nerf optique. On peut alors injecter l'anesthésique local. La visualisation sur une même image échographique de l'aiguille et des structures anatomiques d'intérêt (nerf optique, cône rétrobulbaire) peut être difficile à obtenir.

L'efficacité de cette technique a été vérifiée par tomodensitométrie après injection échoguidée de produit de contraste sur des cadavres, en évaluant plusieurs volumes d'injection. Avec 8 et 12 mL la fissure orbitaire était plus souvent atteinte qu'avec un volume de 4 mL (MORATH et al. 2013). La limite principale de cette étude est qu'elle n'offre pas de comparaison entre la technique classique à l'aveugle et la technique échoguidée.

➤ Approche latérale

L'aiguille est insérée ventralement à l'arcade zygomatique et crânialement à la branche de la mandibule. Si l'on trace une droite dans le prolongement de la crête faciale, l'aiguille est placée juste en dessous de la droite, à l'endroit indiqué sur la figure 23.

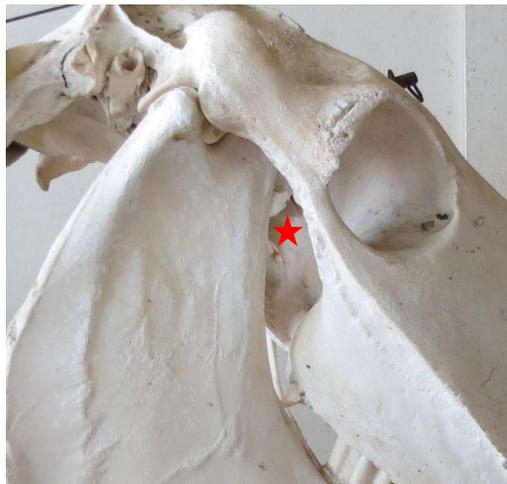


Fig. 23 : Approche latérale de l'anesthésie rétrobulbaire. L'étoile indique le lieu d'insertion de l'aiguille. Photo Pascaline Jean

L'aiguille est légèrement dirigée vers l'arrière, en prenant garde de ne pas toucher le rameau de la mandibule, ce qui indiquerait une position trop caudale. Elle est insérée presque jusqu'à la garde (LABELLE et CLARK-PIERCE 2013).

III.1.3.2. L'anesthésie péribulbaire

Cette technique consiste à atteindre le fond de l'orbite à partir de 4 sites d'injection situés aux 4 points cardinaux autour du globe. Elle est généralement réservée aux énucléations.

Un aiguille longue est nécessaire (80 ou 90 mm). Elle est légèrement courbée afin d'obtenir une forme qui épousera celle de la paroi de l'orbite. L'aiguille est insérée à travers la peau des paupières ou bien dans le cul-de-sac conjonctival de façon à longer les parois de l'orbite osseuse. Les 4 points d'entrée se trouvent dorsalement, ventralement, latéralement et médialement à l'entrée de l'orbite (points cardinaux) . L'aiguille est avancée à l'extérieur du cône rétrobulbaire jusqu'à atteindre le fond de l'orbite. L'injection ventrale doit être légèrement dirigée nasalement pour éviter le nerf optique. L'anesthésique local est injecté dans l'espace rétrobulbaire. Le volume injecté est de 5 à 15 mL par points (HEWES et al. 2007, POLLOCK et al. 2008, PIERCE et TOWNSEND 2012). Si les injections sont correctement réalisées, un à deux points peuvent être suffisants pour obtenir l'effet désiré (OLLIVER et al. 2007).

La figure 24 montre la localisation de l'aiguille pour une anesthésie rétrobulbaire et pour une anesthésie péribulbaire.

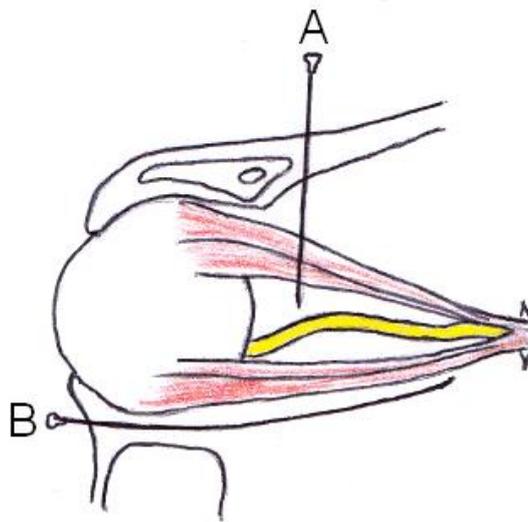


Fig. 24 : Position de l'aiguille pour l'anesthésie du globe oculaire chez le cheval. A : anesthésie rétrobulbaire (abord dorsal), B : anesthésie péribulbaire (abord ventral). Schéma Pascaline Jean, d'après MORATH et al. 2013

III.1.3.3. Le bloc de Peterson modifié

La technique de Peterson a été développée pour les bovins dans le but d'obtenir une immobilité totale du globe lors de chirurgie oculaire. Une aiguille courbée est insérée dans la dépression se trouvant en avant du point de rencontre entre le processus supraorbitaire de l'os frontal et l'arcade zygomatique. L'aiguille est enfoncée en direction du processus coronoïde de la mandibule. Une fois qu'elle l'a atteint, elle est retirée légèrement et réorientée ventralement jusqu'à atteindre le plancher de la fosse ptérigopalatine ou l'anesthésique est déposé (PETERSON 1951). Il existe plusieurs modifications de cette technique princeps. L'une d'elle a été adaptée au cheval mais ne présente pas d'intérêt majeur dans cette espèce par rapport aux autres techniques d'injection rétrobulbaire (COLLINS et al. 1995, MILLER MICHAUD 2005).

Chez les bovins il a été montré par résonance magnétique qu'une technique d'injection péribulbaire permettait d'atteindre la région rétrobulbaire de façon beaucoup plus régulière qu'avec un bloc de Peterson, mais entraînerait potentiellement plus de complications (PEARCE et al. 2003).

Suite à toute intervention ayant nécessité une anesthésie rétrobulbaire, à l'exception de l'énucléation, il est recommandé de lubrifier la cornée pour quelques heures afin de la protéger. En effet la sensibilité oculaire et le réflexe de clignement sont inhibés (GILGER et DAVIDSON 2002). De même l'anesthésie du nerf optique peut entraîner une perte de vision temporaire qui peut conduire à des traumatismes.

III.1.3.4. Effet attendu

Une injection rétrobulbaire insensibilise le globe et permet son immobilité (nerfs oculomoteur, trochléaire et abducens). On pourra observer une perte de vision transitoire, une dilatation de la pupille et une diminution de la pression intraoculaire (COLLINS et al. 1995). Le muscle rétracteur de l'œil sera paralysé donc la rétraction de l'œil sera impossible, et par conséquent il n'y aura pas non plus de mouvement de la membrane nictitante pendant la chirurgie. Pour les chirurgies oculaires sur cheval debout les stimuli visuels et tactiles sur le globe seront réduits, ce qui permet de diminuer les mouvements de têtes pendant l'intervention.

Selon les auteurs la sensibilité des paupières peut être abolie par action sur les branches du trijumeau (COLLINS et al. 1995, MILLER MICHAUD 2005) ou ne pas être modifiée (LABELLE et CLARK-PIERCE 2013, OEL et al. 2013).

En utilisant une injection rétrobulbaire par abord dorsal avec 10 à 12 mL d'une solution de lidocaïne à 2 %, on obtient un effet en 5 à 10 min, pour une durée d'anesthésie d'environ 1 à 2h (GILGER et DAVIDSON 2002). Un mélange de lidocaïne adrénalinée et de bupivacaïne est aussi utilisé en pratique, pour une anesthésie de plus longue durée, jusqu'à 6-8h en théorie.

III.1.3.5. Réflexe oculocardiaque et bloc rétrobulbaire

Le rôle d'une anesthésie rétrobulbaire dans la prévention du réflexe oculocardiaque est parfois discuté. Il s'agit d'un réflexe provoqué par une traction ou pression du globe ou des muscles extraoculaires, ou encore une pression sur l'orbite. L'information sensitive provient de la branche ophtalmique du nerf trijumeau et elle est intégrée au niveau médullaire. Il en résulte une bradycardie par stimulation du nerf vague, pouvant dans certains cas mener à un arrêt cardiaque (HUNYOR 1994). Il a été montré qu'une pression appliquée manuellement sur le globe de chiens vigiles entraînait une diminution significative de la fréquence cardiaque (TURNER GIANNICO et al. 2013).

Le réflexe oculocardiaque est très fréquent chez l'homme lors de chirurgies oculaires (DOYLE et MARK 1990). Il est cité comme complication possible des chirurgies chez le cheval (KLEIN 1990), même s'il n'existe qu'un cas rapporté dans la littérature, faisant penser que ce réflexe est moins présent que chez l'homme. Ce cas a été décrit chez un poulain subissant une chirurgie de cataracte, les manipulations du globe ayant entraîné un arrêt cardiaque (SHORT et REBHUN 1980).

Chez le chien on utilise des molécules anticholinergiques pour éviter ce réflexe. Mais elles ne sont pas recommandées chez le cheval car elles diminuent la motilité intestinale (PARVIAINEN et TRIM 2000).

La réalisation d'un bloc rétrobulbaire avant une chirurgie oculaire peut prévenir le réflexe oculocardiaque. Chez l'enfant l'utilisation d'un bloc péribulbaire permet de réduire significativement ce réflexe lors de chirurgie du strabisme (GUPTA et al. 2007). L'efficacité d'un bloc rétrobulbaire a été évaluée chez des chevaux subissant une énucléation sous anesthésie générale. Sans bloc, on observe une diminution de la fréquence cardiaque quand on exerce une traction sur le globe ou une compression de la cavité orbitaire. Cette diminution peut être un des signes précurseurs du réflexe oculocardiaque. Avec un bloc rétrobulbaire il n'y a pas de diminution de la fréquence cardiaque. Deux chevaux sur les 10 n'ayant pas bénéficié d'anesthésie rétrobulbaire ont développés des bradyarythmies sévères durant le temps opératoire (OEL et al. 2013).

III.1.3.6. Complications des anesthésies rétro- et péribulbaires

Plusieurs complications sont possibles chez le cheval (GILGER et DAVIDSON 2002, TREMAINE 2007, PIERCE et TOWNSEND 2012) :

- Cellulite ou abcès orbitaire, par apport de bactéries dans l'espace rétrobulbaire
- Lacération avec l'aiguille des muscles extraoculaires, de la sclère, du nerf optique, des artères ophtalmiques internes et externes ou du rameau les reliant. Ceci peut entraîner une hémorragie rétrobulbaire (et la formation d'un hématome) et une névrite optique
- Réflexe oculocardiaque (due à la stimulation par l'aiguille)
- Infiltration épidurale subarachnoïdienne de l'anesthésique local dans les méninges du nerf optique, ce qui entraîne des signes nerveux centraux.

La plupart est évitable si l'anesthésie est réalisée dans de bonnes conditions, avec notamment une préparation aseptique du site, une bonne sédation et une contention de qualité (l'usage d'un tord-nez est nécessaire). Ces complications restent rares sur le terrain. Sur 189 anesthésies rétrobulbaires à la lidocaïne (approche dorsale) réalisées à la faculté vétérinaire de Caroline du Nord, avec ou sans anesthésie générale, seulement deux complications ont été relevées. L'une concernait une hypersensibilité à la lidocaïne, qui s'est notamment manifesté par une tuméfaction rétrobulbaire. L'autre cheval a présenté un ulcère cornéen suite à la chirurgie (MILLER MICHAUD 2005). On retrouve en général peu de complications décrites chez le cheval. Chez l'homme, il existe des descriptions d'infiltration intrathécale accidentelle d'anesthésique local suite à un bloc rétrobulbaire. Chez les animaux, il n'y a actuellement qu'un cas rapporté récemment, chez le chat (OLIVER et BRADBROOK 2013).

La technique d'anesthésie péribulbaire apporte un volume total important dans l'espace rétrobulbaire. En conséquence, la pression exercée au pôle postérieur du globe oculaire peut augmenter, et avec elle le risque de perforation cornéenne sur un globe présentant un ulcère profond ou une plaie de la cornée. Cette méthode est donc déconseillée pour toute autre chirurgie qu'une énucléation (PIERCE et TOWNSEND 2012).

III.1.4. Anesthésie topique de la cornée et la conjonctive

➤ Objectif

Un anesthésique topique permet d'insensibiliser la surface oculaire, et donc la cornée et la conjonctive.

➤ Indications et limites

De nombreuses procédures nécessitent ou sont facilitées par une anesthésie topique (COLLINS et al. 1995, HERRING 2007, KALF et al. 2008) :

- Examen de la membrane nictitante
- Cathétérisme du canal nasolacrymal
- Biopsie conjonctivale
- Mise en place des électrodes cornéennes pour l'électrorétinographie
- Injection sous-conjonctivale
- Injection intracaméculaire ou prélèvement d'humeur aqueuse
- Mise en place d'un cathéter transpalpebral
- Retrait d'un corps étranger conjonctival ou cornéen
- Traitement d'un ulcère épithélial chronique de la cornée
- Analgésie per opératoire (chirurgie de la cornée sous anesthésie générale)
- Raclage conjonctival ou cornéen
- Mesure de la pression intraoculaire

En médecine vétérinaire, la mesure de la pression intraoculaire (PIO) se fait avec un tonomètre à aplatissement ou avec un tonomètre à rebond. Chez l'homme l'effet de l'anesthésie topique sur la PIO a été évalué pour une mesure par un tonomètre à air pulsé. Il en résulte que différents anesthésiques topiques, comme la bétexocaïne, l'oxybuprocaine, la tétracaïne et la proparacaïne induisent une diminution significative de la pression intraoculaire (BAUDOUIN et GASTAUD 1994, ALMUBRAD et OGBUEHI 2007, MONTERO et al. 2008). En ophtalmologie vétérinaire le même type d'étude a été mené pour différentes

espèces avec des mesures par tonométrie à rebond. Aucune modification significative de la PIO n'a été observée après application d'anesthésique topique chez le chien (GORIG et al. 2006), le chat (RUSANEN et al. 2010) ou le rat (KIM et al. 2013). Il n'y a pas eu à notre connaissance d'évaluation similaire chez le cheval. Cependant, les modifications de PIO bien que significatives sont souvent faibles chez l'homme, de l'ordre d'1 mmHg, et n'auraient donc pas de conséquence clinique (OGGBUEHI 2012). En l'absence de données expérimentales on peut supposer qu'il en est de même chez le cheval. La tonométrie pourrait donc s'effectuer après une anesthésie topique de la cornée, bien que celle-ci ne soit pas nécessaire avec la tonométrie à rebond. Il est de plus cohérent au cours d'un suivi de toujours réaliser les mesures dans des conditions identiques.

Dans l'idéal, un prélèvement cornéen ou conjonctival pour mise en culture devrait se faire sans anesthésie locale, ceci afin d'éviter le risque d'un faux négatif comme exposé précédemment. Mais l'effet anti douleur de l'anesthésie va aider à réaliser ce type de prélèvement chez le cheval. Si l'on choisi d'utiliser un anesthésique local, il faut préférer une formulation ne contenant pas de conservateur pour avoir un effet antimicrobien limité (chlorhydrate d'oxybuprocaine THEA® par exemple). L'inconfort de l'animal en est diminué, ce qui permet un prélèvement plus précis et avec un moindre risque de lésion de l'œil (ANNEAR et PETERSEN-JONES 2012).

Compte tenu de leur possible toxicité, les anesthésiques topiques ne doivent pas être utilisés afin de contrôler la douleur. D'une façon plus générale leur utilisation répétée est à proscrire (HERRING 2007).

➤ Matériel nécessaire et choix de l'anesthésique

Matériel :

- Seringue d'1 mL et aiguille de petit diamètre (25 G) ou coton tige
- Solution anesthésique

Chez le cheval la proparacaine 0,5 %, la tétracaine 0,5 et 1%, la bupivacaine 0,5%, la mépivacaine 2% et la lidocaïne 2% en solution ont été évaluées en tant que topiques cornéens. En France seule la tétracaine 1% (Tétracaine TVM®) et l'oxybuprocaine (Cébésine®, chlorhydrate d'oxybuprocaine THEA®) sont disponibles en collyre. Un gel de tétracaine 0,5%, a été utilisé chez le cheval aux Etats-Unis (PIERCE et TOWNSEND 2012), de même qu'un gel de lidocaïne (2% et 3,5%) chez l'homme (CHALAM et al. 2009, SHAH et al. 2010).

➤ Technique

Chez le cheval, l'administration d'un collyre se fait par projection à l'aide d'une seringue équipée d'un embout d'aiguille dépourvue de sa partie métallique. A partir du flacon de collyre, on prélève le volume souhaité de la solution anesthésique (0,2 mL) dans une seringue de 1 mL. On fixe une aiguille de 25G sur la seringue dont on casse la partie métallique au bord de sa garde. On peut alors projeter le liquide en direction de la cornée. Il est conseillé de prendre appui avec la main sur le côté du chanfrein du cheval, car en cas de mouvement de la tête de l'animal cela évite que l'embout de l'aiguille ne vienne au contact de l'œil (ANNEAR et PETERSEN-JONES 2012).

On réalise l'application d'un gel anesthésique à l'aide d'un coton tige ou d'une éponge chirurgicale sur une zone particulière de la cornée ou de la conjonctive (CARASTRO 2004).

➤ Effet attendu

On s'attend à une très forte diminution de la sensibilité cornéenne, voire une disparition totale et provisoire. Ceci se produit en quelques minutes au maximum. L'effet pharmacologique varie selon la molécule et la formulation utilisées comme l'ont montré des études récentes. La proparacaïne 0,5% induit l'anesthésie la plus courte, durant 20 à 35 minutes (KALF et al. 2008, PUCKET 2012, SHARROW-REABE 2012). La mépivacaïne 2% à un effet anesthésique topique de 35-40 minutes, et la lidocaïne 2% de 45-55 minutes (PUCKET 2012). La tétracaïne 1% a une durée d'action de 50 minutes (MONTCLIN et al. 2011). Enfin la bupivacaïne 0,5% permet l'anesthésie la plus longue, d'une durée d'une heure (PUCKET 2012).

➤ Complications

En dehors des effets toxiques déjà discutés, avec notamment une irritation locale rarement observée chez le cheval il y a peu de complications possibles.

Comme nous l'avons vu précédemment les topiques anesthésiques perturbent le film lacrymal précornéen. On peut donc à la fin de la procédure lubrifier la cornée avec des larmes artificielles pour éviter toute dessiccation.

III.1.5. Autres

Les anesthésiques locaux peuvent être utilisés en infiltration locales pour anesthésier une région précise des paupières ou de n'importe quel tissu orbitaire ou périorbitaire. Chez l'homme des anesthésies intracaméculaires sont employées pour les chirurgies de cataractes par exemple. Ce type d'utilisation a été décrit chez le chien (PARK et al. 2010) mais pas encore chez le cheval à notre connaissance.

III.2. Indications des anesthésies locales en ophtalmologie équine

III.2.1. Lors de l'examen ophtalmologique

Les premières étapes de l'examen ophtalmologique (examen à distance) doivent commencer avant toute utilisation d'un anesthésique local. Un bloc auriculopalpébral ou une anesthésie topique de la cornée peuvent en effet masquer des signes de douleur oculaire ou des modifications de position des paupières. Ils perturbent également les réponses classiquement évaluées, comme celles du clignement à la menace, ou à l'éblouissement. Par contre l'examen rapproché du globe ne peut se faire sans akinésie palpébrale. La règle en matière d'examen de l'œil chez le cheval est donc de réaliser un bloc auriculopalpébral systématiquement.

Plusieurs examens complémentaires sont facilités par l'anesthésie locale. La mesure de la pression intraoculaire peut se faire après bloc auriculopalpébral, l'anesthésie topique de la cornée n'est indispensable que si la mesure est faite au tonomètre à aplanissement (Tonopen®). L'électrorétinographie nécessite une sédation adaptée et un bloc auriculopalpébral (KOMAROMY 2003) ainsi qu'une anesthésie topique de la cornée afin de placer les électrodes cornéennes (CHURCH et NORMAN 2012).

Lorsqu'un entropion est présent, l'anesthésie topique permet de différencier la composante douloureuse de la composante mécanique (PLUMMER 2005).

III.2.2. Pour des prélèvements oculaires

Certains prélèvements pour analyse histopathologique peuvent se faire avec le recours à l'anesthésie locale. Une biopsie de la paupière peut se réaliser après sédation, bloc auriculopalpébral et anesthésie du ou des nerfs sensitifs innervant le territoire cutané impliqué.

Comme nous l'avons vu, pour un raclage cornéen ou conjonctival un anesthésique local sans conservateur sera préféré.

III.2.3. Pour des gestes chirurgicaux simples

Le retrait d'un corps étranger superficiel cornéen, conjonctival, derrière la membrane nictitante peut être grandement facilité par une anesthésie locale par instillation. Selon le

comportement du cheval, un bloc auriculopalpebral, une anesthésie topique voire un bloc infratrochléaire pourront être nécessaires.

La mise en place d'un cathéter transpalpebral se réalise sur un cheval tranquilisé. Un bloc auriculopalpebral associé à un bloc frontal permettront d'insensibiliser et d'immobiliser la paupière supérieure à travers laquelle va passer le trocart. Une anesthésie topique de la cornée et de la conjonctive dans le cul-de-sac conjonctival ou passera le trocart permettra également de limiter les réactions du cheval lors de la mise en place du cathéter.

En plus d'une bonne contention qui peut être associée à une sédation, les anesthésies locales sont indispensables pour réaliser des injections sous-conjonctivales et intracaméculaires (ex : injection de tPA). Un bloc auriculopalpebral et une anesthésie topique sont nécessaires. Ce type d'anesthésie est également valable pour les ponctions d'humeur aqueuse (ex : diagnostic étiologique des uvéites antérieures). Dans ce cas l'anesthésique peut être appliqué précisément à l'aide d'un coton tige sur la zone de cornée ou de conjonctive où l'injection ou la ponction sera réalisée.

Les manipulations du canal nasolacrymal peuvent également nécessiter l'association d'une anesthésie de surface avec l'akinésie des paupières.

III.2.4. Chirurgie sous anesthésie générale

L'anesthésie générale peut être nécessaire en ophtalmologie, notamment pour les chirurgies du globe (perforation cornéenne, cataracte...). Cependant elle ne dispense pas de l'utilisation d'anesthésiques locaux. Le bloc rétrobulbaire est particulièrement indiqué pour les chirurgies nécessitant une immobilité totale de l'œil. En effet selon le protocole utilisé et la profondeur de l'anesthésie la position du globe oculaire varie au cours de la chirurgie, l'œil pouvant être totalement basculé ne donnant que peu d'accès à la cornée. L'anesthésie rétrobulbaire limite également la survenue du réflexe oculocardiaque qui peut avoir des conséquences vitales dans les cas extrêmes. Les interventions sur la cornée peuvent être réalisées après anesthésie topique.

III.2.5. Chirurgie sans anesthésie générale

La chirurgie oculaire sans anesthésie générale est de plus en plus courante en ophtalmologie. Elle est particulièrement intéressante chez le cheval.

Malgré les évolutions des dernières années en anesthésie vétérinaire, le risque de mortalité lié à l'anesthésie générale reste élevé chez le cheval, aux alentours de 1%. Ceci est bien supérieur au risque rencontré avec les carnivores domestiques d'environ 0,1% (SENIOR 2013). Des

complications peuvent survenir pendant ou suite à la chirurgie, et un certain nombre d'entre elles peuvent être fatales. En plus des complications cardiovasculaires et respiratoires, on retrouve des problèmes particuliers au cheval. Il s'agit notamment des fractures au réveil, des myosites post-anesthésie et des coliques. Certains facteurs de risques propres à l'animal ont été identifiés, comme l'état de santé et l'âge (SENIOR 2013).

L'anesthésie générale en vue d'une chirurgie oculaire peut se révéler plus critique que pour un autre type de procédure. Une étude rétrospective a permis de comparer les chirurgies d'ophtalmologie chez le cheval avec d'autre type de chirurgies (exérèse de métacarpien). Il en résulte que pendant la chirurgie les chevaux bougent plus pour les énucléations. Le réveil était également moins bon pour tous les types de chirurgies oculaires (PARVIAINEN et TRIM 2000). Ceci peut être dû à la douleur ou encore à une désorientation suite à la perte de vision brutale d'un œil. La surveillance de l'anesthésie est rendue plus difficile par le fait que l'œil adelphe à celui qui est opéré est inaccessible car le cheval est en décubitus latéral, de plus cet œil est masqué par le champ opératoire. Pour les chirurgies du globe, un œil en position centrale et immobile est nécessaire. Si l'on n'utilise pas d'anesthésie rétrobulbaire ou de myorelaxant (atracurium par exemple), une profondeur d'anesthésie plus importante peut être nécessaire, augmentant le risque de complications, telle que l'hypotension ou l'hypoventilation avec des conséquences pouvant être graves.

En plus d'éviter les risques pour le cheval, la chirurgie cheval debout, sédaté et maintenu dans un travail de contention offre plusieurs avantages (GILGER et DAVIDSON 2002, HEWES et al. 2007, POLLOCK et al. 2008). Le coût total est également moins élevé qu'avec anesthésie générale. Le temps d'hospitalisation sera en général moins long, ce qui est un avantage à la fois pour les vétérinaires, les propriétaires (réduction des frais encore) et le cheval, qui aura moins de risque de contracter une infection ou de développer une fourbure. Ces procédures nécessitent également moins d'infrastructures, de matériel et de temps. Le confort et l'accès au site opératoire sont meilleurs puisque la tête du cheval tranquilisé se trouve approximativement au niveau de celle du chirurgien.

La chirurgie cheval debout et sédaté est envisageable pour plusieurs types de procédures en plus de celles déjà cités dans les paragraphes précédents. L'anesthésie régionale se révèle cruciale. Nous allons présenter quels types d'anesthésies peuvent être associées pour différentes chirurgies.

Depuis plusieurs années il a été montré que les énucléations peuvent être réalisées avec succès sur cheval debout, et des séries de cas ont été rapportées (HEWES et al. 2007, POLLOCK et al. 2008). Cette chirurgie étant douloureuse, l'importance d'une bonne sédation et analgésie est primordiale. En ce qui concerne les anesthésies locales, le protocole suivant est conseillé :

- Bloc auriculopalpébral
- Anesthésies sensibles des paupières
- Anesthésie rétrobulbaire
- Infiltrations locales si besoin

Les interventions sur la cornée se font traditionnellement sous anesthésie générale. Cependant tant que l'on travaille sur les couches les plus superficielles de la cornée il est possible de se contenter d'anesthésies locales et tranquillisation. Ceci concerne les sutures cornéennes sans perforation, la désépithélialisation d'ulcères épithéliaux chroniques, la kératotomie « en grille » réalisée pour ces ulcères superficiels (BRUNOTT et al. 2007) et les kératectomies superficielles et de petite taille (PLUMMER et al. 2007). Les anesthésies nécessaires sont :

- Bloc auriculopalpébral
- Anesthésie topique de la cornée

La chirurgie des paupières peut se réaliser sur cheval debout. La réparation de traumatismes comme des lacérations, la réalisation de biopsie et le retrait de masses palpébrales sont concernés. Dans ce cas il faut :

- Bloc auriculopalpébral
- Anesthésie sensible des paupières par bloc correspondant au territoire cutané ou par infiltration locale

La résection partielle ou totale de la membrane nictitante peut également être réalisée sans le recours à l'anesthésie générale (PAYNE et al. 2009, HARPER 2009). Cette chirurgie est surtout réalisée lors de suspicion de carcinome épidermoïde. Il ne semble pas y avoir d'influence du type d'anesthésie (générale ou non) vis-à-vis d'éventuelles récurrences (LABELLE et al. 2011). Les anesthésies nécessaires sont :

- Bloc auriculopalpébral
- Anesthésie topique de la cornée et de la conjonctive
- Blocs frontal et infratrochléaire et/ou anesthésie de la membrane nictitante (injection sous conjonctivale en face bulbaire, à la base de la nictitante).

Le même protocole peut être utilisé pour une biopsie de la membrane nictitante ou encore une reconstruction de cette structure suite à une lacération.

Certaines procédures intraoculaires peuvent être réalisées sans anesthésie générale. Il s'agit de l'utilisation du laser diode, pour le traitement du glaucome par cyclophotocoagulation ou pour l'ablation de kystes iriens (GILGER 2004) qui peuvent être faites avec le protocole suivant :

- Bloc auriculopalpebral
- Bloc rétrobulbaire
- Anesthésie topique de la cornée

Dans tous les cas, une sédation adaptée est primordiale. L'utilisation d'un travail apporte confort et sécurité pour ces chirurgies.

CONCLUSION

La connaissance de l'anatomie et de la pharmacologie est nécessaire à la bonne maîtrise des anesthésies locales. L'anatomie topographique de l'innervation motrice et sensitive des paupières permet de réaliser des anesthésies loco-régionales avec précision, car plusieurs nerfs moteurs et sensitifs sont accessibles aux injections locales à proximité du globe. L'akinésie du globe et son insensibilisation peuvent être obtenues en administrant l'anesthésique local au sein de l'espace rétrobulbaire, lieu de passage des principaux nerfs de l'innervation somatique. Enfin la cornée et la conjonctive sont accessibles par voie topique, ce qui permet d'obtenir facilement une anesthésie sensitive du plan conjonctivo-cornéen par instillation d'un collyre anesthésique. L'étude de la pharmacologie des anesthésiques locaux nous montre que son utilisation est assez sûre chez le cheval. Les effets attendus ont été en partie évalués au plan pharmacologique et dépendent majoritairement de la molécule utilisée, le choix étant relativement restreint en médecine vétérinaire. Les anesthésiques locaux permettent de réaliser des actes très variés sur le cheval debout et sédaté, allant de l'examen ophtalmologique à des chirurgies du globe plus complexes (ex : énucléation, kératectomie) sans avoir recours à l'anesthésie générale.

En conclusion, les indications de l'anesthésie locale en ophtalmologie équine sont nombreuses et variées. De plus, la réalisation est souvent simple, et donc facile, ce qui renforce son intérêt pratique. Son domaine d'application pourra peut-être s'étendre dans les années à venir si certaines méthodes actuellement utilisées en ophtalmologie humaine (ex : anesthésie intracaméculaire) viennent à être développées chez le cheval.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Carl Koller and Cocaine (1928). *The British Journal of Ophthalmology*, **12**, 262–263.
- (2) Vidal.fr. *La base de données médicamenteuse des médecins libéraux* [en ligne]. Disponible sur : www.vidal.fr (Consulté le 08/08/13).
- (3) European Horserace Scientific Liaison Committee. EHS LC Detection Times August 2012. In : *EHS LC* [en ligne]. Disponible sur : https://www.ehslc.com/images/uploads/documents/DETECTION_TIMES_EHSLC_header_180912.pdf (consulté le 10/08/13)
- (4) FEI. 2013 Equine Prohibited Substances List. In : *FEI Clean Sport* [en ligne]. <http://www.feicleansport.org/2013%20Equine%20Prohibited%20List.pdf> (consulté le 10/08/13)
- (5) FEI. Athlete's guide to the equine anti-doping and controlled medication regulations. In : *FEI Clean Sport* [en ligne]. <http://www.feicleansport.org/ATHLETE'S%20GUIDE%20TO%20ANTI-DOPING.pdf> (consulté le 10/08/13)
- (6) SOCIÉTÉ D'ENCOURAGEMENT A L'ÉLEVAGE DU CHEVAL FRANÇAIS. Code des courses au trot. In : *Le cheval Français* [en ligne]. <http://www.cheval-francais.eu/courses/pdf/code-courses.pdf> (consulté le 10/08/13)
- (7) FRANCE GALOP. Code des courses au galop. In : *France Galop – Courses hippiques de galop* [en ligne]. http://www.france-galop.com/uploads/tx_smiledocutheque/13CODE02_03.PDF (consulté le 10/08/13)
- (8) FNCF. Résultats des analyses de dépistage pertinents de 2007 au 30 novembre 2011. In : *Fédération Nationale des Courses Françaises* [en ligne] http://www.fncf.fr/images/stories/documentation/PJ3Rsultats_A._Dpist._pertinents_de_2007-2011.pdf (consulté le 11/08/13)

- ABRAO J, FERNANDES CR, WHITE PF, SHIMANO AC, OKUBO R, LIMA GB, BACHUR JA, GARCIA SB (2012). Effect of local anaesthetic infiltration with bupivacaine and ropivacaine on wound healing: a placebo-controlled study. *International Wound Journal Early view* [en ligne], 1-9. <https://onlinelibrary-wiley-com.docadis.ups-tlse.fr/doi/10.1111/j.1742-481X.2012.01101.x/full>
- AHMED I, PATTON TF (1985). Importance of the noncorneal absorption route in topical ophthalmic drug delivery. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, **26**, 584-587.

- ALMUBRAD TM, OGBUEHI KC (2007). Clinical investigation of the effect of topical anesthesia on intraocular pressure. *Clinical Ophthalmology* , **1**, 305-309.
- ANDERSON NJ, WOODS WD, KIM T, RUDNICK DE, EDELHAUSER HF (1999). Intracameral anesthesia: in vitro iris and corneal uptake and washout of 1% lidocaine hydrochloride. *Archives of Ophthalmology*, **117**, 225-232.
- ANNEAR MJ, PETERSEN-JONES SM (2012). Surgery of the ocular surface. In: *Auer JA, Stick JA, eds. Equine Surgery*, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2012. 770-792.
- BARONE R (1986). *Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 1 : ostéologie*. 3ème édition. Paris : Vigot. 761 p. ISBN 2-7114-9160-9.
- BARONE R, SIMOENS P (2010). *Anatomie comparée des mammifères domestiques . Tome septième, Neurologie II. Système nerveux périphérique, glandes endocrines, esthésiologie*. 2nde édition. Paris : Vigot. 838 p. ISBN 978-2-7114-0409-4
- BAUDOUIN C, GASTAUD P (1994). Influence of topical anesthesia on tonometric values of intraocular pressure. *Ophthalmologica*, **208**, 309–313.
- BECKER DE, REED KL (2012). Local Anesthetics: review of pharmacological considerations. *Anesthesia Progress*, **59**, 90-102.
- BEDFORD P (1987). Auriculo palpebral and palpebral nerve blocks in the horse. *In Practice*, **9**, 63.
- BELMONTE C (2011). From comfort to pain: Neural basis of ocular surface sensations. *Acta Ophthalmologica*, **89**, 1.
- BENOIT PW, BELT WD (1970). Destruction and regeneration of skeletal muscle after treatment with a local anaesthetic, bupivacaine (Marcaine). *Journal of Anatomy*, **107**, 547–556.
- BILLIoud C (2003). *Le système nerveux orthosympathique : anatomie, physiologie et dysfonctionnement. Etude bibliographique*. Thèse de doctorat vétérinaire, Créteil, 108 p.
- BISLA K, TANELIAN DL (1992). Concentration-dependent effects of lidocaine on corneal epithelial wound healing. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, **33**, 3029-3033.
- BONNAIRE Y, CORDE R (2012). Statistiques des cas positifs des dernières années en course et sports équestres FFE, FEI. Rappel sur les temps de détections et les ISL. In : Congrès de l'AVEF, 11 au 13 octobre 2012, Reims. Editeur, Pagination de l'extrait (118-122).
- BRADECAMP EA, MATTES NE (2004). How to perform an enucleation in the standing horse. Proceedings of the 50th Meeting of the American Association of Equine Practitioners, 4 au 8 décembre 2004, Denver, Colorado. Lexington KY : AAEP, p. 237–239.
- BROOKS DE, CLARKS CK, LESTER GD (2000). Cochet-Bonnet aesthesiometer-determined corneal sensitivity in neonatal foals and adult horses. *Veterinary Ophthalmology*, **3**, 133-137.

- BRUNOTT A, BOEVE MH, VELDEN MA (2007). Grid keratotomy as a treatment for superficial nonhealing corneal ulcers in 10 horses. *Veterinary Ophthalmology*, **10**, 162-167.
- BUTTERWORTH JF, STRICHARTZ GR (1990). Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. *Anesthesiology*, **72**, 711-734.
- CARASTRO SM (2004). Equine ocular anatomy and ophthalmic examination. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **20**, 285-299.
- CATTERALL WA, MACKIE K (2010). Local anesthetics. In : *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics* (Twelfth Edition). Laurence Brunton, Bruce Chabner, Bjorn Knollman McGraw Hill Professional .
- CHAHORY S (2010). La douleur en chirurgie oculaire. Première partie : données anatomophysiologiques et cliniques. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **45**, 119–126.
- CHALAM KV, MURTHY RK, AGARWAL S, GUPTA SK, GROVER S (2009). Comparative efficacy of topical tetraVisc versus lidocaine gel in cataract surgery. *BMC Ophthalmology*, **9**, 7-10.
- CHANG YS, TSENG SY, TSENG SH, WU CL (2006). Cytotoxicity of lidocaine or bupivacaine on corneal endothelial cells in a rabbit model. *Cornea*, **25**, 590-596.
- CHEN T, WARD DA (2010). Tear volume, turnover rate, and flow rate in ophthalmologically normal horses. *American Journal of Veterinary Research*, **71**, 671-676.
- CHRAI SS, PATTON TF, MEHTA A, ROBINSON JR (1973). Lacrimal and instilled fluid dynamics in rabbit eyes. *Journal of Pharmaceutical Sciences*, **62**, 1112–1121.
- CHURCH ML, NORMAN JC (2012). Electroretinogram responses of the normal thoroughbred horse sedated with detomidine hydrochloride. *Veterinary Ophthalmology*, **15**, 77–83.
- COLLINS BK, GROSS ME, MOORE CP, BRANSON KR (1995). Physiologic, pharmacologic, and practical considerations for anaesthesia of domestic animals with eye disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **207**, 220–230.
- CONSTANTINESCU GM, CONSTANTINESCU IA (2004). *Clinical Dissection Guide for Large Animals: Horse and Large Ruminants*. Second edition. Iowa : Iowa state press. 456 p. ISBN : 0813803195.
- COOLEY PL (1992). Normal equine ocular anatomy and eye examination. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **8**, 427-449.
- CUVILLON P, NOUVELLON E, RIPART J, BOYER JC, DEHOUR L, MAHAMAT A, L'HERMITE J, BOISSON C, VIALLES N, LEFRANT JY, DE LA COUSSAYE JE (2009). A comparison of the pharmacodynamics and pharmacokinetics of bupivacaine, ropivacaine (with epinephrine) and their equal volume mixtures with lidocaine used for femoral and

- sciatic nerve blocks: a double-blind randomized study. *Anesthesia and Analgesia*, **108**, 641-649.
- DAVIES NM (2000). Biopharmaceutical considerations in topical ocular drug delivery. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, **27**, 558–562.
 - DAVIS JA, GREENFIELD RE, BRREWER TG (1993). Benzocaine-induced methemoglobinemia attributed to topical application of the anesthetic in several laboratory animal species. *American Journal of Veterinary Research*, **54**, 1322-1326.
 - DAY TK, SKARDA RT (1991). The pharmacology of local anesthetics. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **7**, 489-500.
 - DOYLE DJ, MARK PWS (1990). Reflex bradycardia during surgery. *Canadian Journal of Anaesthesia*, **37**, 219-222.
 - DRUCKER M, CARDENAS E, ARIZTI P, VALENZUELA A, GAMBOA A (1998). Experimental studies on the effect of lidocaine on wound healing. *World Journal of Surgery*, **22**, 394-397.
 - GADOT PM, BRUYAS JF (2012). *Notes de cours : Lutte contre le dopage, contrôle des médications*. Cours communs ENVT-ENVA-ENVN, Année d'approfondissement équin.
 - GALINDO A, WITCHER T (1980). Mixtures of local anesthetics: bupivacaine-chloroprocaine. *Anesthesia and Analgesia*, **59**, 683-685.
 - GILGER BC (2004). Glaucoma in horses. Proceedings of the Annual Meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians, Perugia, Italy 2004. IVIS, p. 1-8.
 - GILGER BC, DAVIDSON MG (2002). How to prepare for ocular surgery in the standing horse. Proceedings of the 48th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Orlando, FL, pp. 266–271
 - GORIG C, COENEN RT, STADES FC, DJAJADININGRAT-LAANEN SC, BOEVE MH (2006). Comparison of the use of new handheld tonometers and established applanation tonometers in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, **67**, 134–144.
 - GUO X, AOYAMA M, SUGITA S (2001). Quantitative analysis of the optic nerve of the horse (Thoroughbred). *Journal of Veterinary Medical Science*, **63**, 971-975.
 - GUPTA N, KUMAR R, KUMAR S, SEHGAL R, SHARMA KR (2007). A prospective randomised double blind study to evaluate the effect of peribulbar block or topical application of local anaesthesia combined with general anaesthesia on intra-operative and postoperative complications during paediatric strabismus surgery. *Anaesthesia*, **62**, 1110–1113.
 - HARPER JS (2009). How to surgically remove the third eyelid in the standing horse. Proceedings of the 55th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 5 au 9 décembre 2009, Las Vegas, Nevada. Lexington KY : AAEP, p. 380–385.
 - HERRON MA, MARTIN JE, JOYCE JR (1978). Quantitative study of the decussating optic axons in the pony, cow, sheep, and pig. *American Journal of Veterinary Research*, **39**, 1137-1139.

- HEWES CA, KEOUGHAN GC, GUTIERREZ-NIBEYRO S (2007). Standing enucleation in the horse: a report of 5 cases. *Canadian Veterinary Journal*, **48**, 512–514.
- HILLE B (1977). Local anesthetics: hydrophilic and hydrophobic pathways for the drug-receptor reaction. *Journal of General Physiology*, **69**, 497–515.
- HOLLMANN M, DURIEUX M (2000). Local anesthetics and the inflammatory response: a new therapeutic indication?. *Anesthesiology*, **93**, 858–875.
- JOHNSON SM, SAINT JOHN BE, DINE AP (2008). Local anesthetics as antimicrobial agents: a review. *Surgical Infections*, **9**, 205-213.
- KALF KL, UTTER ME, WOTMAN KL (2008). Evaluation of duration of corneal anesthesia induced with ophthalmic 0.5% proparacaine hydrochloride by use of a Cochet-Bonnet aesthesiometer in clinically normal horses. *American Journal of Veterinary Research*, **69**, 1655-1658.
- KALLIO H, PALOHEIMO M, MAUNUKSELA EL (2000). Hyaluronidase as an adjuvant in bupivacaine-lidocaine mixture for retrobulbar/peribulbar block. *Anesthesia and Analgesia*, **91**, 934-937.
- KANEMAKI N, ONO K, SUGA T, WADA Y (2000). Retrobulbar anesthesia of both bupivacaine and lidocaine for intraocular surgery in dogs. *Veterinary Ophthalmology*, **3**, 248.
- KAPS S, RICHTER M, SPIESS BM (2003). Corneal esthesiometry in the healthy horse. *Veterinary Ophthalmology*, **6**, 151-155.
- KASTNER S (2011). Use of local anaesthetics in the horse. Pharmacological and legal aspects. *Tierärztliche Praxis Großtiere*, **39**, 117-122.
- KIM J, KIM NS, LEE KC, LEE HB, KIM MS, KIM HS (2013). Effect of topical anesthesia on evaluation of corneal sensitivity and intraocular pressure in rats and dogs. *Veterinary Ophthalmology*, **16**, 43–46.
- KLEIN L (1990). Anesthetic complications in the horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **6**, 665–692.
- KOMAROMY AM, ANDREW SE, SAPP HL, BROOKS DE, DAWSON WW (2003). Flash electroretinography in standing horses using the DTL™ microfiber electrode. *Veterinary Ophthalmology*, **6**, 27–33.
- KOTELKO DM, SHNIDER SM, DAILEY PA, BRIZGYS RV, LEVINSON G, SHAPIRO WA, KOIKE M, ROSEN MA (1984). Bupivacaine-induced cardiac arrhythmias in sheep. *Anesthesiology*, **60**, 10-18.
- LABELLE AL, CLARK-PRICE SC (2013). Anesthesia for ophthalmic procedures in the standing horse. *The Veterinary Clinics of North America: Equine practice*, **29**, 179-191.

- LABELLE AL, METZLZR AG, WILKIE DA (2011). Nictitating membrane resection in the horse: a comparison of long-term outcomes using local vs. general anaesthesia. *Equine Veterinary Journal*, **43**, 42-45.
- LEDBETTER EC, SCARLETT JM (2009). In vivo confocal microscopy of the normal equine cornea and limbus. *Veterinary Ophthalmology*, **12 Supplement 1**, 57-64.
- LIGNEREUX Y, SAUTET J (1993). *Anatomie de l'oeil, fascicule II, le bulbe de l'oeil, centres de la vision*. Toulouse : Ecole Nationale Vétérinaire, service d'anatomie.
- LINDSAY WA, HEDBERG EB (1991). Performing facial nerve blocks, nasolacrimal catheterization, and paranasal sinus centesis in horses. *Veterinary Medicine*, **86**, 72-83.
- LIU PL, FELDMAN HS, GIASI R, PATTERSON MK, COVINO BG (1983). Comparative CNS toxicity of lidocaine, etidocaine, bupivacaine, and tetracaine in awake dogs following rapid intravenous administration. *Anesthesia and Analgesia*, **62**, 375-379.
- LUYET C, EICHENBERGER U, MORIGGL B, REMONDA L, GREIF R (2008). Real-time visualization of ultrasound-guided retrobulbar blockade: an imaging study. *British Journal of Anaesthesia*, **101**, 855-859.
- MAC RAE SM, BROWN B, EDELHAUSER HF (1984). The corneal toxicity of presurgical skin antiseptics. *American Journal of Ophthalmology*, **97**, 221-232.
- MANNING JP, ST CLAIR LE (1976). Palpebral, frontal, and zygomatic nerve blocks for examination of the equine eye. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician*, **71**, 187-191.
- MEYER G, LIN H, HANSON R, HAYES T (2001). Effects of intravenous lidocaine overdose on cardiac electrical activity and blood pressure in the horse. *Equine Veterinary Journal*, **33**, 434-437.
- MILLER C, UTTER ML, BEECH J (2013). Evaluation of the effects of age and pituitary pars intermedia dysfunction on corneal sensitivity in horses. *American Journal of Veterinary Research*, **74**, 1030-1035.
- MILLER MICHAUD T (2005). Equine ocular examination : Basic and advanced diagnostic techniques. In : *Equine ophthalmology*. Amsterdam : Elsevier saunders. 1-59.
- MOGICATO G, MONNEREAU L (2004). Ostéologie des mammifères domestiques : Le squelette axial. Document d'enseignement. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Unité pédagogique d'anatomie-embryologie.
- MONCLIN SJ, FARNIR F, GRAUWELS M (2011). Duration of corneal anaesthesia following multiple doses and two concentrations of tetracaine hydrochloride eye drops on the normal equine cornea. *Equine Veterinary Journal*, **43**, 69-73.
- MONTERO JA, RUIZ-MORENO JM, FERNANDEZ-MUNOZ M, RODRIGUEZ-PALACIOS MI (2008). Effect of topical anesthetics on intraocular pressure and pachymetry. *European Journal of Ophthalmology*, **18**, 748-750.

- MORATH U, LUYET C, SPADAVECCHIA C, STOFFEL MH, HATCH GM (2013). Ultrasound-guided retrobulbar nerve block in horses: a cadaveric study. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, **40**, 205-211.
- MOREIRA LB, KASETSUWAN N, SANCHEZ D, SHAH SS, LABREE L, MCDONNELL PJ (1999). Toxicity of topical anesthetic agents to human keratocytes in vivo. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, **25**, 975-980.
- MULLER LJ, MARFURT CF, KRUSE F, TERVO TMT (2003). Corneal nerves: structure, contents and function. *Experimental Eye Research*, **76**, 521–542.
- MULLIN GS, RUBINFELD RS (1997). The antibacterial activity of topical anesthetics. *Cornea*, **16**, 662-665.
- OEL C, GERHARDS H, GEHLEN H (2013). Effect of retrobulbar nerve block on heart rate variability during enucleation in horses under general anesthesia. *Veterinary Ophthalmology, pré-publication* [en ligne], 1-5. <https://onlinelibrary-wiley-com.docadis.ups-tlse.fr/doi/10.1111/vop.12061/full> (consulté le 03/07/13)
- OGGBUEHI KC (2012). Corneal biomechanical parameters and intraocular pressure: the effect of topical anesthesia. *Clinical Ophthalmology*, **6**, 871-878.
- OLIVER JAC, BRADBROOK CA (2013). Suspected brainstem anesthesia following retrobulbar block in a cat. *Veterinary Ophthalmology*, **16**, 225–228.
- OLLIVER FJ, PLUMMER CE, BARRIE KP (2007). Ophthalmic examination and diagnostics. Part 1 : The eye examination and diagnostic procedures. In *Veterinary ophthalmology*. 4th edition, vol 1. Ames, Iowa : Blackwell Pub, p 271-287.
- PARK SA, PARK YW, SON WG, KIM TH, AHN JS, AHN JT, KIM SE, LEE I, SEO K (2010). Evaluation of the analgesic effect of intracameral lidocaine hydrochloride injection on intraoperative and postoperative pain in healthy dogs undergoing phacoemulsification. *American Journal of Veterinary Research*, **71**, 216-222.
- PARVIAINEN AK, TRIM CM (2000). Complications associated with anaesthesia for ocular surgery: a retrospective study 1989–1996. *Equine Veterinary Journal*, **32**, 555-559.
- PAYNE RJ, LEAN MS, GREET TRC (2009). Third eyelid resection as a treatment for suspected squamous cell carcinoma in 24 horses. *Veterinary Record*, **165**, 740-743.
- PEARCE SG, KERR CL, BOURE LP, THOMPSON K, DOBSON H (2003). Comparison of the retrobulbar and Peterson nerve block techniques via magnetic resonance imaging in bovine cadavers. *Journal of American Veterinary Medical Association*, **223**, 852–855.
- PETERSON DR (1951). Nerve block of the eye and associated structures. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **118**, 145-148.
- PIERCE KE Jr, TOWNSEND WM (2012). Surgery of the globe and orbit. In: Auer JA, Stick JA, eds. *Equine Surgery*, 4th ed. St. Louis: Saunders, 2012. 728-743.

- PLUMMER CE (2005). Equine Eyelid Disease. *Clinical Techniques in Equine Practice*, **4**, 95–105.
- PLUMMER CE, SMITH S, ANDREW SE, LASSALINE ME, GELATT KN, BROOKS DE, KALLBERG ME, OLLIVER FJ (2007). Combined keratectomy, strontium-90 irradiation and permanent bulbar conjunctival grafts for corneolimbic squamous cell carcinomas in horses (1990–2002): 38 horses. *Veterinary Ophthalmology*, **10**, 37–42.
- POLLOCK PJ, RUSSEL T, HUGUES TK, ARCHER MR, PERKINS JD (2008). Transpalpebral eye enucleation in 40 standing horses. *Veterinary Surgery*, **37**, 306–309.
- PUCKET JD (2012). *Comparison of efficacy and duration of topical anesthetics on corneal sensitivity in clinically normal horses*. Thèse pour l'obtention d'un Master of Science, Kansas State University, 52 p.
- REGNIER A (2007). Clinical pharmacology and therapeutics. Part 1 :Drug delivery. In *Veterinary Ophthalmology*. 4th edition, vol 1. Ames, Iowa : Blackwell Pub, p 271-287.
- RIBEIRO P, SANCHES M, OKAMOTO T (2003). Comparative analysis of tissue reactions to anesthetic solutions: histological analysis in subcutaneous tissue of rats. *Anesthesia Progress*, **50**, 169–180.
- ROBERTSON SA, SANCHEZ LC, MERRITT AM, DOHERTY TJ (2005). Effect of systemic lidocaine on visceral and somatic nociception in conscious horses. *Equine Veterinary Journal*, **37**, 122–127
- ROSENBERG PH, RENKONEN OV (1985). Antimicrobial activity of bupivacaine and morphine. *Anesthesiology*, **62**, 178–179.
- ROSENWASSER GO (1989). Complications of topical ocular anesthetics. *International Ophthalmology Clinics*, **29**, 153-158.
- RUBIN LF (1964). Auriculopalpebral nerve block as an adjunct to the diagnosis and treatment of ocular inflammation in the horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **144**, 1387-1388.
- RUSANEN E, FLORIN M, HASSIG M, SPIESS BM (2010). Evaluation of a rebound tonometer (Tonovet®) in clinically normal cat eyes. *Veterinary Ophthalmology*, **13**, 31–36.
- RUSKELL GL (1974). Ocular fibers of the maxillary nerves in monkey. *Journal of Anatomy*, **118**, 195–203.
- SAMUELSON DA (2007). Ophthalmic anatomy. In *Veterinary Ophthalmology*. 4ème édition, vol 1. Ames, Iowa : Blackwell Pub. p. 37–148.
- SANCHIS-GIMENO JA, PALANCA-SANFRANCISCO JM, GARCIA-LAZARO S, MADRID-COSTA D, CERVINO A (2013). The effect of anesthetic eye drop instillation on the distribution of corneal thickness. *Cornea*, **32**, 102–105.

- SASAKI H, YAMAMURA K, NISHIDA K, NAKAMURA J, ICHIWAKA M (1996). Delivery of drugs to the eye by topical application. *Progress in Retinal and Eye Research*, **15**, 583-620.
- SAUTET J, LIGNEREUX Y (1983). *Anatomie de l'oeil* (c.e.s d'ophtalmologie 1982-1983). Toulouse : Ecole Nationale Vétérinaire, service d'anatomie.
- SCHMIDT RM, ROSENKRANZ HS (1970). Antimicrobial activity of local anesthetics: lidocaine and procaine. *Journal of Infectious Diseases*, **121**, 597-607.
- SENIOR JM (2013). Morbidity, mortality, and risk of general anesthesia in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **29**, 1-18.
- SHAFI T, KOAY R (1998). Randomised prospective masked study comparing patient comfort following the instillation of topical proxymetacaine and amethocaine. *British Journal of Ophthalmology*, **82**, 1285-1287.
- SHAH HR, REICHEL E, BUSBEE BG (2010). A novel lidocaine hydrochloride ophthalmic gel for topical ocular anesthesia. *Local and Regional Anesthesia*, **3**, 57-63.
- SHARROW-REABE KL, TOWNSEND WM (2012). Effects of action of proparacaine and tetracaine topical ophthalmic formulations on corneal sensitivity in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **241**, 1645-1649.
- SHORT CE, REBHUN WC (1980). Complications caused by the oculocardiac reflex during anesthesia in a foal. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **176**, 630-631.
- SINGH J, ROY S, MUKHERJEE P, KONAR D, KONAR A, HAZRA S (2010). Influence of topical anesthetics on oculocardiac reflex and corneal healing in rabbits. *International Journal of Ophthalmology*, **3**, 14-18.
- SKARDA RT, TRANQUILLI WJ (2007a). Local anesthetics. In: *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 4ème édition. Oxford : Blackwell. p. 395–418.
- SKARDA RT, TRANQUILLI WJ (2007b). Local and regional anesthetic and analgesic techniques: horses. In: *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 4ème édition. Oxford : Blackwell. p. 605–608.
- SPIESS B, NYIKOS S, STUMMER E, SAHIN A, NAEGELI H (1999). Systemic dexamethasone concentration in horses after continued topical treatment with an ophthalmic preparation of dexamethasone. *American Journal of Veterinary Research*, **60**, 571-576.
- STEFFEY EP, BOOTH NH (1995). Local anesthetics. In : *Veterinary pharmacology and therapeutics* (Seventh Edition). HR Adams, Iowa State university Press, Ames. 358-371.
- STRICHARTZ GR (1973). The inhibition of sodium currents in myelinated nerve by quaternary derivatives of lidocaine. *The Journal of General Physiology*, **62**, 37–57.

- TANZ RD, HESKETT T, LOEHNING RW, FAIRFAX CA (1984). Comparative cardiotoxicity of bupivacaine and lidocaine in the isolated perfused mammalian heart. *Anesthesia and Analgesia*, **63**, 549-556.
- TOBIN T, BLAKE JW, STURMA L, ARNETT S, TRUELOVE J (1977). Pharmacology of procaine in the horse: pharmacokinetics and behavioral effects. *American Journal of Veterinary Research*, **38**, 637-647.
- TOUTAIN PL (2010). How to extrapolate a withdrawal time from an EHSLC published detection time: A Monte Carlo simulation appraisal. *Equine Veterinary Journal*, **42**, 248-254.
- TREMAINE WH (2007). Local analgesic techniques for the equine head. *Equine Veterinary Education*, **19**, 495–503.
- VAN DER WOERDT A, GILGER BC, WILKIE DA, STRAUCH SM (1995). Effect of auriculopalpebral nerve block and intravenous administration of xylazine on intraocular pressure and corneal thickness in horses. *American Journal of Veterinary Research*, **56**, 155-158.
- VESAL N, AHMADI M, FOROUD M, IMANI H (2013). Caudal epidural anti-nociception using lidocaine, bupivacaine or their combination in cows undergoing reproductive procedures. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, **40**, 328–332
- VONDERAHE AR (1928). Corneal and scleral anesthesia of the lower half of the eye in a case of trauma of the superior maxillary nerve. *Archive of Neurology and Psychiatry*, **20**, 836–837.
- WANG SY, NAU C, WANG GK (2000). Residues in Na⁺ Channel D3-S6 Segment Modulate both Batrachotoxin and Local Anesthetic Affinities. *Biophysical Journal*, **79**, 1379-1387.
- WEINER AL, GILGER BC (2010). Advancements in ocular drug delivery. *Veterinary Ophthalmology*, **13**, 395-406.
- WIESER B, TICHY A, NELL B (2013). Correlation between corneal sensitivity and quantity of reflex tearing in cows, horses, sheep, goats, dogs, cats, rabbits and guinea pigs. *Veterinary Ophthalmology*, **16**, 251–262
- WOTMAN KL, UTTER ME (2010). Effect of treatment with a topical ophthalmic preparation of 1% nalbuphine solution on corneal sensitivity in clinically normal horses. *American Journal of Veterinary Research*, **71**, 223-228.
- YAGCI A, BOOZKURT B, EGRILMEZ S, PALAMAR M, OZTURK BT, PEKEL H (2011). Topical anesthetic abuse keratopathy: a commonly overlooked health care problem. *Cornea*, **30**, 571-575.
- YAGIELA JA (1991). Local anesthetics. *Anesthesia Progress*, **38**, 128-141.



AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, *Alain REGNIER*, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de *JEAN Pascaline* intitulée « *L'anesthésie locale en ophtalmologie équine.* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 12 novembre 2013
Professeur Alain REGNIER
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON

Vu :
Le Président du jury :
Professeur François MALECAZE

Professeur F. MALECAZE
Service d'Ophtalmologie
UMR 1052 - PAVET PASTRAN
31063 TOULOUSE Cedex

Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur Bertrand MONTHUBERT

Président de l'Université Paul Sabatier
par délégation
Vice-Président du C670
Arnaud DE PADELLEC

Mlle JEAN Pascaline
a été admis(e) sur concours en : 2008
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 21/06/2012
a validé son année d'approfondissement le : 27/06/2013
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel, à valider



JEAN Pascaline

Titre : L'anesthésie locale en ophtalmologie équine : bases anatomiques et pharmacologiques et applications cliniques.

Résumé :

Le recours à l'anesthésie locale est très fréquent en ophtalmologie équine. La connaissance de l'anatomie de l'œil et de ses annexes ainsi que de leur innervation permet de réaliser correctement les différentes anesthésies. Ces données anatomiques sont détaillées dans ce travail. La pharmacologie des anesthésiques locaux est ensuite abordée, afin de comprendre le mode d'action, les effets attendus, la toxicité potentielle et les précautions vis-à-vis du contrôle antidopage. Les anesthésies locales utilisées sont les anesthésies motrices et sensibles des paupières, l'anesthésie motrice et sensible du globe oculaire et l'anesthésie du plan conjonctivo-cornéen. La plupart de ces anesthésies sont réalisées par des gestes techniques simples mais nécessitant une contention adaptée. L'anesthésie locale permet de nombreuses interventions sur l'œil du cheval, allant du simple examen ophtalmologique à la chirurgie sur cheval debout.

Mots-clés : cheval, globe oculaire, paupières, cornée, anesthésique local.

Title : Local anesthesia in equine ophthalmology: anatomical and pharmacological basis and clinical applications.

Abstract :

The use of local anesthesia is very common in equine ophthalmology. One should have a precise knowledge of the eye, the orbit, and their innervation to perform different nerve blocks accurately. These anatomical elements are described in this document. Then the pharmacology of local anesthetics is exposed. The aim is the understanding of the mechanism, the effects, the toxicity of local anesthetics and the attitude to adopt concerning anti-doping testing. Motor and sensory blocks of the eyelids, motor and sensory anesthesia of the globe, corneal and conjunctival anesthesia are the major local anesthesia. Most of them are easy to perform with an effective restraint of the horse. Local anesthesia allow various ophthalmic procedures to be performed, ranging from ocular examination to surgery on the standing horse.

Key words : horse, eyeball, eyelids, cornea, local anesthetics.