

Particularités de l'anesthésie chez les asinés : *revue bibliographique*

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2006
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Marc, Jean, Michel DE BEAUDRAP
Né, le 26 octobre 1980 à RENNES (35)

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Patrick VERWAERDE

JURY

PRESIDENT :
M. Christian VIRENQUE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. Patrick VERWAERDE
M. Youssef TAMZALI

Maître de Conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur associé à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M.	G. VAN HAVERBEKE
	M.	J. FERNEY
	M.	P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	D. GRIESS
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	J. CHANTAL
	M.	J.-F. GUELFY
	M.	M. EECKHOUTTE

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*
- M. **MARTINEAU Guy-Pierre**, *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. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^o CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **DUCOS de LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie - Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du bétail*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique des animaux de rente*
M. **NOUVEL Laurent-Xavier**, *Pathologie de la reproduction*
M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VOLMER Romain**, *Infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*

REMERCIEMENTS

A notre jury de thèse,

A Monsieur le Professeur Christian VIRENQUE

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Anesthésiologie et réanimation chirurgicale

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

A Monsieur le Docteur Patrick VERWAERDE,

Maître de Conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anesthésie-réanimation,

**Qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail et de nous guider au cours
de sa réalisation,**

**En témoignage de votre dynamisme et de votre implication dans
l'enseignement de l'anesthésie/réanimation,**

Sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Youssef TAMZALI,

Professeur associé à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Responsable de la clinique équine

**Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,
Pour son aide technique dans l'exploitation des vidéos,
Sincères remerciements.**

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	7
INTRODUCTION.....	9
1 PARTICULARITÉS DES ASINÉS.....	11
1.1 ANATOMIQUES.....	11
1.1.1 Spécificités de l'appareil respiratoire.....	11
1.1.2 Spécificités morphologiques.....	13
1.1.3 Spécificités osseuses.....	14
1.2 HÉMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES.....	15
1.2.1 Comparaison entre ânes et chevaux.....	22
1.2.1.1 Paramètres hématologiques.....	22
1.2.1.2 Paramètres biochimiques.....	22
1.2.2 Influence du sexe, de l'âge et de la race sur les paramètres hématologiques chez l'âne.....	23
1.2.2.1 Effet sexe.....	23
1.2.2.2 Effet âge.....	24
1.2.3 Influence du sexe, de l'âge et de la race sur les paramètres biochimiques chez l'âne.....	24
1.2.3.1 Effet sexe.....	24
1.2.3.2 Effet âge.....	25
1.3 PHARMACOLOGIQUES.....	25
1.3.1 Absorption.....	26
1.3.2 Distribution/métabolisation.....	27
1.3.2.1 Les agents de l'anesthésie générale.....	27
1.3.2.2 Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	29
1.4 PHYSIOLOGIQUES.....	33
1.4.1 Spécificités cardio-respiratoires.....	34
1.4.1.1 Spécificités respiratoires.....	34
1.4.1.2 Spécificités cardiaques.....	35
1.4.2 Spécificités hémodynamiques.....	36
1.5 COMPORTEMENTALES.....	37
2 LES CONSEQUENCES SUR L'ANESTHÉSIE.....	39
2.1 ÉVALUATION PRÉANESTHÉSIE.....	39
2.1.1 Examen clinique.....	39
2.1.2 Examens complémentaires.....	40
2.2 CONTENTION ET TECHNIQUES D'INJECTIONS.....	40
2.2.1 Approche et contention.....	40
2.2.2 Techniques d'injection.....	41
2.3 ÉVALUATION DU POIDS CORPOREL.....	41
2.3.1 Anes sédentaires.....	42
2.3.1.1 Jeunes animaux.....	42

2.3.1.2	Adultes	42
2.3.2	<i>Anes au travail</i>	43
2.3.2.1	Adultes	43
2.3.2.2	Jeunes animaux	44
2.3.3	<i>Mules</i>	44
2.4	PRÉMÉDICATION/SÉDATION : DONNÉES PHARMACODYNAMIQUES	46
2.4.1	<i>Xylazine</i>	48
2.4.1.1	Dosages	48
2.4.1.2	Changements cardiovasculaires, respiratoires et sanguins.....	48
2.4.2	<i>Détomidine</i>	50
2.4.2.1	Dosages	50
2.4.2.2	Analgésie	51
2.4.2.3	Changements cardiovasculaires, respiratoires et sanguins.....	52
2.4.3	<i>Diazepam</i>	53
2.4.4	<i>Autres molécules</i>	53
2.4.4.1	Acépromazine	53
2.4.4.2	Propionyl-promazine (Combelen®)	54
2.5	INDUCTION ET MAINTENANCE DE L'ANESTHÉSIE : DONNÉES PHARMACODYNAMIQUES.....	54
2.5.1	<i>Kétamine</i>	54
2.5.1.1	Dosages et induction	55
2.5.1.2	Myorelaxation	56
2.5.1.3	Réveil	57
2.5.2	<i>Tilétamine/zolazepam</i>	58
2.5.2.1	Dosages et induction	58
2.5.2.2	Myorelaxation	58
2.5.2.3	Réveil	59
2.5.3	<i>Thiopental</i>	60
2.5.3.1	Dosages, induction et réveil	60
2.5.3.2	Changements cardiovasculaires, respiratoires et sanguins.....	61
2.5.4	<i>Glycéryl Ether Gaïacol (GGE)</i>	61
2.5.4.1	Dosages et induction	61
2.5.4.2	Réveil	62
2.5.4.3	Changements cardiovasculaires, respiratoires et sanguins.....	63
2.5.5	<i>Propofol</i>	63
2.5.5.1	Dosage et induction	63
2.5.5.2	Myorelaxation	63
2.5.5.3	Réveil	64
2.5.6	<i>Anesthésie volatile</i>	64
2.6	ANALGÉSIE	65
2.6.1	<i>Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)</i>	65
2.6.1.1	Phénylbutazone	65
2.6.1.2	Kétoprofène	66
2.6.1.3	Flunixinine méglumine	66
2.6.1.4	Carprofène	66
2.6.1.5	Méloxicam	67
2.6.2	<i>Les anesthésiques</i>	68
2.6.3	<i>Les opioïdes</i>	69
2.6.4	<i>Divers</i>	71
2.7	SURVEILLANCE, MONITORAGE ET RÉVEIL	72
2.7.1	<i>Surveillance et monitoring</i>	72
2.7.2	<i>Réveil</i>	72

2.8	AUTRES ANESTHÉSIES.....	73
2.8.1	<i>Péridurales</i>	73
2.8.1.1	Réalisation	73
2.8.1.2	Anesthésiques	75
2.8.2	<i>Sous-arachnoïdiennes</i>	77
2.8.2.1	Technique.....	77
2.8.2.2	Anesthésiques	78
	CONCLUSION.....	81
	BIBLIOGRAPHIE	85

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Tableaux :

TABLEAU 1 : COMPARAISON DES VALEURS BIOCHIMIQUES POUR DIFFERENTES POPULATIONS RACIALES D'ANES..	17
TABLEAU 2 : COMPARAISON DES VALEURS BIOCHIMIQUES SANGUINES D'ENZYMES POUR DIFFERENTES POPULATIONS RACIALES D'ANES	18
TABLEAU 3 : COMPARAISON DES VALEURS IONIQUES BIOCHIMIQUES SANGUINES POUR DIFFERENTES POPULATIONS RACIALES D'ANES	19
TABLEAU 4 : COMPARAISON DES PARAMETRES ERYTHROCYTAIRES POUR DIFFERENTES POPULATIONS RACIALES D'ANES	20
TABLEAU 5 : COMPARAISON DES VALEURS DE NUMERATIONS LEUCOCYTAIRES POUR DIFFERENTES POPULATIONS RACIALES D'ANES	21
TABLEAU 6 : DONNEES PHARMACOCINETIQUES POUR LES AINS CHEZ LES ASINES (VALEURS DU CHEVAL EN ITALIQUE).....	30
TABLEAU 7 : VALEURS USUELLES DE FREQUENCE CARDIAQUE (EN BPM) ET DE FREQUENCE RESPIRATOIRE CHEZ L'ANE.....	35
TABLEAU 8 : PARAMETRES PHYSIOLOGIQUES CHEZ L'ANE ET LA MULE.....	39
TABLEAU 9 : COMBINAISONS DE MOLECULES UTILISEES POUR LA SEDATION ET L'ANESTHESIE GENERALE CHEZ LES ANES ET MULES.	47
TABLEAU 10 : EFFET DE DIFFERENTES DOSES DE DETOMIDINE EN IV SUR LA DUREE DE LA SEDATION ET DE L'ANALGESIE CHEZ L'ANE.	51
TABLEAU 11 : DUREE MOYENNE DE DECUBITUS ET NOMBRE DE TENTATIVES POUR SE RELEVER CHEZ LA MULE, L'ANE GEANT ET L'ANE MINIATURE AVEC UN PROTOCOLE A BASE DE KETAMINE.	56
TABLEAU 12 : INDUCTION ET REVEIL CHEZ LA MULE, L'ANE GEANT ET L'ANE MINIATURE AVEC UN PROTOCOLE ANESTHESIQUE A BASE DE TILETAMINE-ZOLAZEPAM	59
TABLEAU 13 : DUREE DU DECUBITUS ET DE L'ANALGESIE CHEZ LA MULE, L'ANE GEANT ET MINIATURE AVEC UN PROTOCOLE A BASE DE KETAMINE ASSOCIEE OU NON AU BUTORPHANOL.	69
TABLEAU 14 : MOLECULES UTILISEES POUR LES ANESTHESIE EPIDURALES ET SOUS-ARACHNOÏDIENNES (EN ITALIQUE) CHEZ L'ANE.....	77

Figures :

FIGURE 1 : COMPARAISON DE L'ANGULATION DE L'ADITUS LARYNGE ENTRE LE CHEVAL ET L'ANE (<i>LINDSAY ET AL, 1986</i>).....	12
FIGURE 2 : NOMOGRAMME POUR L'ESTIMATION DU POIDS D'ANES ADULTES (<i>ELEY & FRENCH, 1993</i>).	42
FIGURE 3 : NOMOGRAMME POUR L'ESTIMATION DU POIDS D'ANES ADULTES AU TRAVAIL (<i>PEARSON ET AL, 1996</i>).	44
FIGURE 4 : NOMOGRAMME POUR L'ESTIMATION DU POIDS DE MULES ADULTES AU TRAVAIL (<i>KAY ET AL, 1995</i>). ...	45
FIGURE 5 : LOCALISATION ANATOMIQUE DES INJECTIONS EPIDURALES CHEZ LE CHEVAL (EN HAUT) ET L'ANE (EN BAS)	74

Photos :

PHOTO 2 : COUPE ANATOMIQUE DE L'APPAREIL PHARYNGE CHEZ L'ANE.	13
PHOTO 3 : ENCOLURE ET SILLON JUGULAIRE CHEZ L'ANE (A DROITE).	14
PHOTO 4 : DISSECTION DU SILLON JUGULAIRE CHEZ L'ANE (A GAUCHE).	14

INTRODUCTION

« *Bride de cheval ne va pas à un âne* ». Ce proverbe chinois reflète bien que contrairement à une idée commune, les asinés ne peuvent être considérés simplement comme des chevaux avec de grandes oreilles. En effet, nombreuses sont les autres différences qui existent entre le cheval (*Equus caballus*), l'âne (*Equus asinus*) et la mule, différences que la plupart d'entre nous avons parfois du mal à distinguer.

Les asinés ont été domestiqués et associés à l'homme durant toute l'histoire. Avec cinquante millions d'individus dans le monde aujourd'hui, la population asine est utilisée essentiellement pour le transport de produits consommables, de l'eau, du bois ou pour l'agriculture (plantation, défrichage,...). Aux Etats-Unis et dans l'Europe de l'Ouest, cette espèce connaît une popularité de plus en plus importante en tant qu'animal de compagnie, avec, pour conséquence, une médicalisation croissante. En lien avec leur répartition géographique, l'évolution et les variétés d'utilisation par l'homme, différentes « races » et « tailles » d'asinés se sont développées. Il existe ainsi des ânes « miniatures » (de moins de 90 cm), caractérisés par leur petite taille (Sicile, Yougoslavie,...), les ânes dits « standards » (de 90 à 140 cm) comme, par exemple, les ânes normands, indiens, du Cotentin et enfin les ânes de « grandes tailles ou géants » (de plus de 140 cm), tels que le Mammoth Jackstock (USA) ou le Baudet du Poitou servant à la production des mules (ou mulets). Physiologiquement, les mules (hybrides d'*Equus asinus* et d'*Equus caballus*) semblent plus ressembler aux chevaux, sans être identiques. De plus, leur tempérament et leur apparence sont fortement liées à la race du cheval, employée pour ce croisement (Pur-sang vs Percheron).

Considérant l'importance mondiale de l'âne et de la mule, il paraît donc justifié de s'intéresser à la gestion anesthésique de ces animaux. En anesthésiologie, la grande diversité de taille et de race rend impossible l'établissement d'un protocole unique et les praticiens vétérinaires sont souvent tentés d'appliquer aux asinés les mêmes schémas anesthésiques que ceux employés pour les chevaux. Face à ce constat, il est nécessaire de souligner, à travers la littérature scientifique, les données rapportées concernant l'anesthésie des asinés. La majorité des travaux effectués sur les asinés sont issus de régions où ces animaux sont communément utilisés, soit pour le travail comme dans les pays du Maghreb, soit au titre d'animaux de loisir comme en Angleterre et aux Etats Unis. Il en ressort des résultats d'une très grande diversité qu'il faut savoir interpréter en ayant une certaine connaissance des asinés et de leurs particularités afin de mieux appréhender les spécificités mises en évidences.

Le but de cette revue bibliographique est donc de revoir les principales différences entre ânes et mules comparés aux chevaux sur le plan physiologique, anatomique, biochimique, hématologique et comportementale pour discuter, dans un second temps, de la manière dont ces différences affectent la conduite de l'anesthésie. A partir des données récoltées, nous pourrons alors mettre en évidence la pertinence d'utilisation de tel ou tel protocole anesthésique et en souligner les éventuelles limites.

1 PARTICULARITÉS DES ASINÉS

1.1 ANATOMIQUES

Certaines particularités anatomiques de l'âne sont importantes à connaître afin que l'anesthésie se déroule le mieux possible. Elles concernent l'appareil respiratoire, la musculature, en particulier au niveau de l'encolure mais aussi la colonne vertébrale, avec des applications pratiques concernant l'anesthésie péridurale.

1.1.1 Spécificités de l'appareil respiratoire

Que ce soit dans le but de mieux comprendre le mécanisme respiratoire chez l'âne ou afin d'avoir une meilleure approche de l'intubation au cours de l'anesthésie, il paraît indispensable d'avoir en mémoire les particularités anatomiques de l'appareil respiratoire.

- **Le passage nasal** : il est étroit comparé à celui des chevaux, ce qui nécessite une attention toute particulière lors d'une endoscopie ou d'une intubation nasotrachéale, l'âne ayant la réputation de beaucoup saigner. Suite à leurs expériences au « sanctuaire des ânes » (Grande Bretagne), *Thiemann et al (2001)* conseillent, pour les ânes, l'utilisation de sondes d'un diamètre de 9,5 à 13 mm et d'endoscopes de 9,8 mm.
- **Pharynx** : une étude du nasopharynx et du larynx des ânes a été effectuée par *Lindsay et al (1986)*. La taille exacte et la description des structures anatomiques propres aux ânes y sont documentées en détail. Il faut retenir que chez l'âne, les voies aériennes pharyngées sont plus étroites en leur milieu et plus dilatées dorsalement et ventralement par rapport au cheval. Une particularité importante est la présence d'un récessus étendu entre l'ouverture des 2 poches gutturales : le récessus pharyngé (photos 0 et 1). Ce diverticule forme une poche membraneuse de 2-3 cm de diamètre s'étendant caudalement sur 4-6 cm, en communication avec le nasopharynx. Sa localisation centrale dans le pharynx, favorise

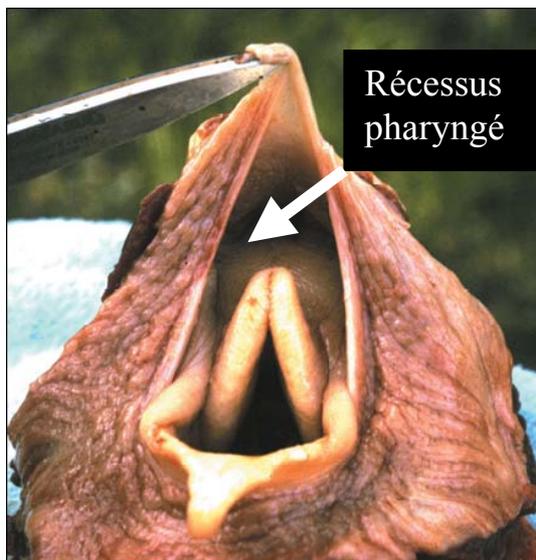


Photo 0 : récessus pharyngé chez l'âne
(*Burnham et al, 2002*)

les risques d'entrappement¹ lors de sondage nasogastrique ou d'intubation nasotrachéale.

- **Larynx** : une autre particularité anatomique de l'âne a été montrée par *Lindsay et al (1986)* et décrite à l'aide de l'endoscopie par *Delvaux et al (2001 et 2004)* et *Fores et al (1999)*. L'angle d'ouverture des voies aériennes du pharynx au larynx penche en moyenne de $5,5^\circ$ caudalement, ce qui diffère du cheval où l'aditus laryngé fait un angle rostral de $2,5^\circ$ par rapport à la perpendiculaire (figure 1 et photo 2).

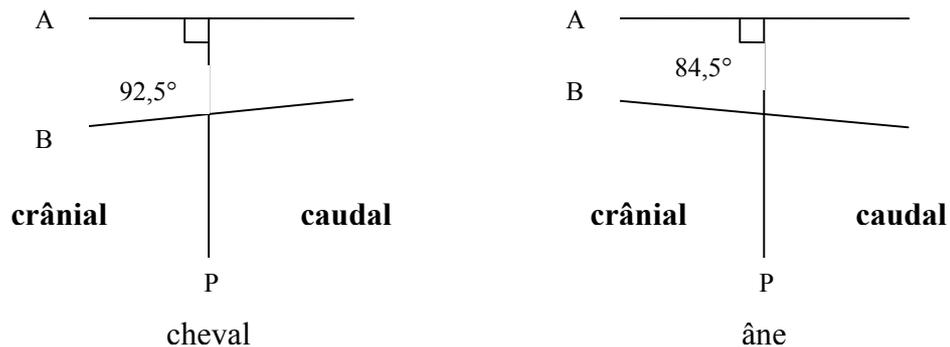


Figure 1 : Comparaison de l'angulation de l'aditus laryngé entre le cheval et l'âne (*Lindsay et al, 1986*).

A, base du crâne ; P, ligne perpendiculaire à la base du crâne ; B, plan frontal de l'aditus laryngé allant du sommet de l'apex épiglotique aux cartilages corniculés.

Cette spécificité rend délicat l'accès d'une sonde oro-trachéale à la trachée. De plus, l'aditus laryngé chez l'âne est décrit comme ayant un diamètre transversal plus important que le diamètre dorsoventral, alors que l'ouverture est plus ovale et allongée dorso-ventralement chez le cheval (*Fores et al, 1999*). Enfin, il est intéressant de noter que l'épiglotte chez l'âne est plus effilée par rapport aux cheval (*Delvaux et al, 2001 et 2004*).

¹ Emprisonnement de la sonde dans le récessus pharyngé

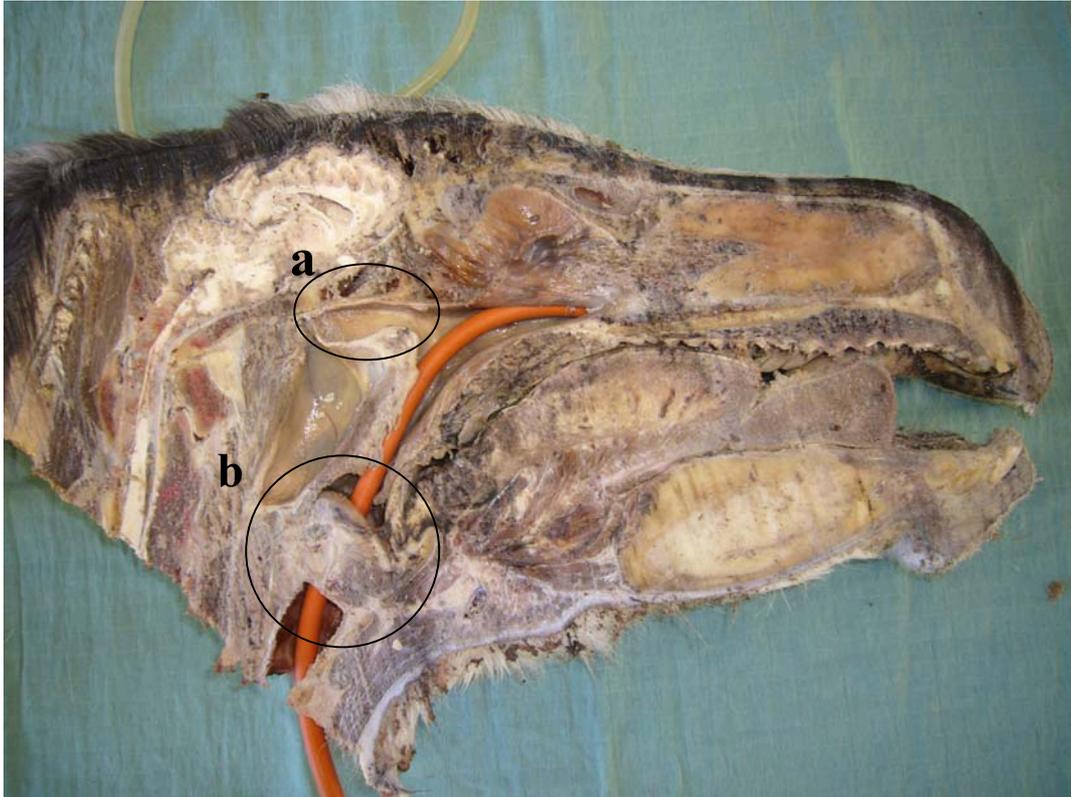


Photo 1 : Coupe anatomique de l'appareil pharyngé chez l'âne.

a : récessus pharyngé, b : aditus laryngé

1.1.2 Spécificités morphologiques

Il existe chez les asinés une particularité d'ordre myologique, qui trouve son application en anesthésie dans le domaine des injections. En accord avec les livres classiques d'anatomie, le cheval possède une mince couche myofasciale, appelée muscle peaucier du cou ou muscle superficiel du cou qui recouvre le sillon jugulaire dans la région de l'encolure. Ce muscle peaucier, relativement fin chez le cheval, est en forme de « V » et se développe sur le fascia superficiel de la région caudoventrale de l'encolure. Il prend naissance sur le manubrium sternal et forme un raphé médioventral fibreux. Les fibres divergent caudo-crânialement de ce raphé jusqu'aux côtés de l'encolure, s'amincissent et s'enfoncent dans le fascia superficiel cervical.

Chez l'âne, *Burnham (2002)* démontre lors de dissections, que ce muscle peaucier est plus qu'une couche rudimentaire. Ce tissu musculaire semble être remarquablement plus épais et recouvre le 1/3 moyen du sillon jugulaire. En observant les photos 2 et 3, on peut noter la forme des muscles de l'encolure et le sillon jugulaire. Cette particularité connue, la palpation de la veine jugulaire est plus facile. *Burnham (2002)* conseille de palper la veine jugulaire au

dessus et au dessous de ce muscle. Pour éviter la frustration de multiples tentatives de ponctions, le praticien peut utiliser le tiers supérieur ou inférieur du sillon jugulaire pour palper la veine avant de tenter de piquer. Si l'on pique dans le muscle peaucier du cou (muscle *cutaneus colli*), il faut juste se souvenir que la veine jugulaire est profonde. Du fait de l'épaisseur plus importante de la peau de l'âne et de la mule, *Matthews et al (1997c)* conseillent de positionner l'aiguille légèrement plus perpendiculaire à la peau pour faciliter les injections hypodermiques et la mise en place des cathéters intra veineux.



Photo 2 : Encolure et sillon jugulaire chez l'âne (à droite).

Photo 3 : Dissection du sillon jugulaire chez l'âne (à gauche).

1.1.3 Spécificités osseuses

La principale particularité du squelette en rapport avec l'anesthésie concerne l'anatomie du sacrum et des vertèbres coccygiennes chez l'âne (*Burnham 2002*). La forme du sacrum, l'espacement et la direction des processus épineux du sacrum et des vertèbres coccygiennes diffèrent chez les asinés par rapport au cheval. *Shoukry et al (1975)* ont étudié l'anatomie de la région caudale des ânes. La formule vertébrale comparée est la suivante :

Ane : C₇ T₁₈ L₅ S₅ Co₁₅₋₁₇

Cheval : C₇ T₁₈ L₆ S₅ Co₁₅₋₂₁

Le sacrum est formé de 5 segments. La 1^{ère} vertèbre coccygienne est souvent fusionnée au sacrum avec occlusion de l'espace sacrococcygien. Les épines sacrées sont dirigées vers l'arrière et diminuent rapidement en longueur caudalement. De plus, le sacrum de l'âne est incurvé dorso-ventralement, dirigeant le canal spinal ventralement dans les segments caudaux.

Le canal spinal penche en arrière de façon plus excessive jusqu'à la fin de la 3^{ème} vertèbre coccygienne et son diamètre diminue en allant vers la queue.

Par ailleurs, la moelle épinière chez les ânes se termine à la 2^{ème} vertèbre sacrée tandis que la dure mère s'étend jusqu'à la 1^{ère} ou parfois la 2^{ème} vertèbre coccygienne. Il faut savoir, en comparaison, que chez le cheval, la moelle épinière se termine à la jonction entre la 1^{ère} et la 2^{ème} vertèbre sacrée et la gaine dure-mère au 4^{ème} segment sacré. La vertèbre coccygienne est plus développée chez les ânes que chez les chevaux et les arcs vertébraux des trois 1^{ères} vertèbres coccygiennes sont complets avec des ligaments interlamellaires ou « jaunes » facilement identifiables. L'arc vertébral des 2^{ème} et 3^{ème} segments coccygiens des chevaux sont incomplets avec l'absence de ligaments jaunes. Enfin, une particularité importante concerne l'anesthésie péridurale. Alors que chez le cheval les anesthésiques sont injectés dans le 1^{er} espace intercoccygien, Burnham (2002) conseille d'utiliser le 2^{ème} espace intercoccygien pour la réalisation des anesthésies péridurales. En effet, le second espace intercoccygien semble plus large que le premier chez les ânes. D'autre part, l'aiguille peut être introduite dans le canal vertébral à cet endroit car il n'y pas de large muscle de la queue et les processus épineux coccygiens sont facilement identifiables chez l'âne.

1.2 HÉMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES

Avant toute anesthésie chez l'âne, il est important d'effectuer, quand cela est possible, une analyse biochimique et hématologique afin de pouvoir détecter une éventuelle anomalie sanguine, susceptible d'entraîner des complications anesthésiques et/ou chirurgicales. Cependant, les vétérinaires praticiens et les propriétaires sont régulièrement confrontés à une difficulté d'interprétation des résultats d'analyses biologiques faute d'intervalles de valeurs usuelles clairement établis pour l'espèce asine. L'objectif de cette partie est de fournir des valeurs de références, hématologiques et biochimiques, obtenues pour différentes populations d'ânes afin d'aider les praticiens dans l'évaluation de l'état de santé de ces animaux.

Des variations entre les unités utilisées ont pu être notées entre les différentes études. Afin d'homogénéiser les données collectées, des conversions d'anciennes unités en unités du système international (SI) ont été nécessaires. Certains écarts dans les résultats peuvent, en outre, provenir de variations entre les laboratoires qui utilisent des réactifs, méthodes et instruments différents. Cependant, la comparaison demeure délicate compte tenu des différences de population (âge, sexe, ration alimentaire, absence de données). Concernant les différences observées pour les valeurs enzymatiques, celles-ci peuvent être attribuées à des

différences raciales mais aussi et surtout à des différences de températures réactionnelles, dont l'influence est particulièrement sensible sur ces dosages. Ces valeurs techniques sont malheureusement rarement apportées dans la littérature. Comme il a été décrit par *Zinkl et al (1990)*, *Folch et al, (1997)*, *Pitel et al (2006)*, *Jordana et al (1998)*, les différences inter espèces âne/cheval sont importantes. Ceci souligne le risque d'aboutir à des interprétations erronées lorsque l'on analyse des résultats biologiques pratiqués dans l'espèce asine en suivant des normes équines.

Les tableaux 1, 2, 3, 4 et 5 regroupent les valeurs biochimiques et hématologiques publiées dans différentes études menées chez l'âne.

Tableau 1 : Comparaison des valeurs biochimiques pour différentes populations raciales d'ânes²

Paramètres Référence N=	<i>De Aluja et al (2006)</i> Anes mexicains (48)	<i>Pitel et al (2006)</i> Anes normands (83)	<i>Mori et al (2003)</i> Anes brésiliens (40)	<i>Jordana et al (1998)</i> Anes catalans (97)	<i>French et al (1995)</i> Anes anglais (1135 à 4220)	<i>Gupta et al (1994)</i> Baudet du poitou (18)	<i>Gupta et al (1994)</i> Ane indien (15)	<i>Gupta et al (1994)</i> Ane italien (9)	<i>Zinkl et al (1990)</i> Anes américains (215)	<i>Davis et al (1978)</i> Anons américains (2-5 mois) (4)	<i>Nayeri et al (1978)</i> Anes iraniens femelles (50)	<i>Nayeri et al (1978)</i> Anes iraniens mâles (50)
Glucose (mg/dL)	71,35 ± 18,56 36,0-119,3	ND	58,35 ± 10,40 44-90	ND	ND	49,13 ± 0,747 34,50-72,52	67,55 ± 1,016 42,07-99,55	54,94 ± 0,7 46,10-64,00	84 ± 22 43-131 ^a	144,4 ± 15,7	60,06 ± 14,95	59,72 ± 12,99
Cholestérol (mg/dL)	ND	ND	88,41 ± 9,86 73,58-124,26	71,1 ± 26,3 40,7-249,3	ND	55,04 ± 0,714 37,6-67,5	56,85 ± 0,751 44,38-77,7	64,91 ± 0,7 56,02-71,00	108 ± 30 73-187 ^a	80,2 ± 1,1	187,4 ± 28,45	202,8 ± 43,5
Protéines totales (g/dL)		6,45	6,82 ± 0,40 6,00-7,52	ND	7,0 5,8-8,2 ^b	8,31 ± 0,227 7,14-9,75	7,80 ± 0,250 6,17-9,71	8,63 ± 0,30 7,45-11,00	7,2 ± 0,7 5,6-8,5 ^a	5,9 ± 0,19	ND	ND
Albumine (g/dL)	2,74 ± 0,49 2,60-2,89	2,88	3,13 ± 0,21 2,65-3,69	2,68 ± 0,36 1,75-3,61	2,8 2,00-3,4 ^b	3,70 ± 0,125 3,19-4,19	3,62 ± 0,124 3,23-3,99	4,01 ± 0,10 3,79-4,30	3,3 ± 0,3 2,6-4,1 ^a	2,54 ± 0,18	ND	ND
Créatinine (mg/dL)	0,99 ± 0,18 0,94-1,040	1,13	1,80 ± 0,14 1,51-2,19	1,06 ± 0,22 0,49-1,56	8,5 0,6-1,59 ^b	1,48 ± 0,118 1,01-1,82	1,24 ± 0,132 0,8-1,81	1,75 ± 0,10 1,3-2,0	1,1 ± 0,3 0,6-1,5 ^a	0,98 ± 0,13	ND	ND
Urée (mg/dL)	14,15 ± 3,86 8,35-22,83	34	24,25 ± 5,37 14,12-34,39	36,1 ± 7,7 16,0-56,8	10,92 11,32-21,29 ^b	10,09 ± 0,380 6,59-14,62	11,70 ± 0,340 8,80-14,99	14,77-0,60 9,96-20,00	ND	15,6 ± 1,6	ND	ND
Lactate (mg/dL)	ND	ND	20,10 ± 4,58 12,99-33,47	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Fibrinogène (g/L)	2,9 ± 1,33 1,0-6,8	2,84	ND	2,08 ± 0,59 0,00-4,45	ND	ND	ND	ND	3,0 ± 1 1,6-5,84 ^a	ND		

² Les intervalles de référence sont donnés en moyennes ± SD avec les valeurs minimum et maximum. Les tailles d'échantillon sont entre parenthèses.

^a intervalle 2,5% à 97,5%

^b intervalle 5% à 95 %

Tableau 2 : Comparaison des valeurs biochimiques sanguines d'enzymes pour différentes populations raciales d'ânes³

Paramètres Référence N=	<i>Pitel et al</i> (2006) Anes normands (83)	<i>De Aluja</i> <i>et al</i> (2006) Anes mexicains (48)	<i>Mori et al</i> (2003) Anes brésiliens (40)	<i>Jordana et</i> <i>al</i> (1998) Anes catalans (97)	<i>French et</i> <i>al</i> (1995) Anes anglais (1135 à 4220)	<i>Gupta et</i> <i>al</i> (1994) Baudet du poitou (18)	<i>Gupta et</i> <i>al</i> (1994) Ane indien (15)	<i>Gupta et</i> <i>al</i> (1994) Ane italien (9)	<i>Zinkl et al</i> (1990) Anes américains (215)	<i>Davis et al</i> (1978) Anons américains (2-5 mois)	<i>Nayeri et</i> <i>al</i> (1978) Anes iraniens femelles (50)	<i>Nayeri et</i> <i>al</i> (1978) Anes iraniens mâles (50)
ASAT (UI/L)	317,42	336 ± 107,4 197-612	295,81 ± 62,79 173,71- 466,07	254 ± 57 165-491	109 59-199 ^b	331,98 ± 1,68 237,5-394,6	311,01 ± 1,751 246,6- 394,6	314,82 ± 1,90 271,9- 364,0	487 ± 119 292-730 ^a	ND	ND	ND
CK (UI/L)	147,13	200 ± 73 181-221	158,00 ± 76,94 51,69-440,33	195 ± 104 75-645	40 15-149 ^b	ND	ND	ND	64 ± 43 20-186 ^a	ND	ND	ND
GGT (UI/L)	31,43	54 ± 35.69 21-177	45,82 ± 13,34 26,17-86,38	48 ± 22 20-112	17 8-49 ^b	ND	ND	ND	69 ± 29 19-134 ^a	ND	ND	ND
LDH	ND	ND	576,02 ± 156,3 213,53- 1162,8	315 ± 139 94-869	ND	ND	ND	ND	427 ± 161 187-759 ^a	ND	ND	ND
AP (UI/L)	ND	ND	345,36 ± 65,90 227,25- 490,16	ND	265 150-563 ^b	236,52 ± 1,671 157,2-332,7	251,91 ± 1,554 181,6- 309,6	277,69 ± 1,90 233,7- 328,0	236 ± 75 132-414 ^a	ND	ND	ND

³ Les intervalles de référence sont donnés en moyennes ± SD avec les valeurs minimum et maximum. Les tailles d'échantillon sont entre parenthèses.

^a intervalle 2,5% à 97,5%

^b intervalle 5% à 95 %

Tableau 3 : Comparaison des valeurs ioniques biochimiques sanguines pour différentes populations raciales d'ânes⁴

Paramètres Référence N=	<i>Pitel et al</i> (2006) Anes normands (83)	<i>De Aluja et al</i> (2006) Anes mexicains (48)	<i>Mori et al</i> (2003) Anes brésiliens (40)	<i>Jordana et al</i> (1998) Anes catalans (97)	<i>French et al</i> (1995) Anes anglais (1135 à 4220)	<i>Gupta et al</i> (1994) Baudet du Poitou (18)	<i>Gupta et al</i> (1994) Ane indien (15)	<i>Gupta et al</i> (1994) Ane italien (9)	<i>Zinkl et al</i> (1990) Anes américains (215)	<i>Davis et al</i> (1978) Anons américains (2-5 mois)	<i>Nayeri et al</i> (1978) Anes iraniens femelles (50)	<i>Nayeri et al</i> (1978) Anes iraniens mâles (50)
Ca (mg/dL)	12,18	12,08 ± 1,04 11,8-12,36	8,54 ± 0,18 8,19-8,90	ND	ND	10,20 ± 1,14 7,56-13,23	10,20 ± 0,28 8,90-11,63	10,01 ± 0,90 8,65-11,2	11,8 ± 0,8 9,9-13,2 ^a	5,9 ± 0,12	10,81 ± 1,20	10,07 ± 0,72
P (mg/dL)	ND	3,53 ± 0,62 1,89-5,17	2,76 ± 0,38 1,99- 3,97	3,80 ± 0,86 2,21-5,90	ND	2,95 ± 0,90 1,95-4,93	2,98 ± 0,70 2,31-4,38	3,12 ± 0,60 2,40-4,60	4,3 ± 1,3 2,4-7 ^a	6,4 ± 0,38	3,29 ± 0,99	3,63 ± 1,19
Cl (mmol/L)	ND	106,0 ± 10,49 92-133	106,05 ± 3,20 99,00-112,00	ND	ND	120,94 ± 4,32 103,0-159,5	115,6 ± 2,65 103,8-132,0	132,4 ± 3,0 102,8-177,0	102 ± 3 96-109 ^a	99,3 ± 0,48	ND	ND
Na (mmol/L)	ND	141 ± 10,57 123-168	121,50 ± 4,14 116,00-132,00	ND	ND	129,61 ± 2,58 118,0-139,0	128,6 ± 3,2 112,0-145,0	121,0 ± 2,85 112,0-137,0	141 ± 4 132-148 ^a	139 ± 0,63	103,9 ± 26,75	92,1 ± 34,16
K (mmol/L)	ND	4,36 ± 0,63 4,19-4,54	3,70 ± 0,42 2,80-4,40	ND	ND	4,55 ± 1,19 3,2-5,7	4,65 ± 0,67 3,9-5,3	4,49 ± 0,66 3,9-5,3	4,2 ± 0,6 2,2-5,3 ^a	4,1 ± 0,06	2,78 ± 0,69	2,30 ± 0,82

⁴ Les intervalles de référence sont donnés en moyennes ± SD avec les valeurs minimum et maximum. Les tailles d'échantillon sont entre parenthèses.

^a intervalle 2,5% à 97,5%

^b intervalle 5% à 95 %

Tableau 4 : Comparaison des paramètres érythrocytaires pour différentes populations raciales d'ânes⁵

Paramètres Référence N=	<i>Pitel et al</i> (2006) Anes normands (83)	<i>De Aluja et al</i> (2006) Anes mexicains (48)	<i>Mori et al</i> (2003) Anes brésiliens (38)	<i>Folch et al</i> (1997) Anes catalans (98)	<i>French et al</i> (1995) Anes anglais (1135-4239)	<i>Zinkl et al</i> (1990) Anes américains (215)	<i>Davis et al</i> (1978) Anons américains (2-5 mois) (4)	<i>Nayeri et al</i> (1978) Anes iraniens femelles (50)	<i>Nayeri et al</i> (1978) Anes iraniens mâles (50)
Erythrocytes (x10 ⁶ /µL)	6,05	5,9 ± 1,04 5,7-6,3	6,82 ± 0,67 5,46-8,17	6,87 ± 1,22 4,07-10,44	5.5 4-7,3 ^b	6,65 ± 1,05 4,70-9,03 ^a	5,33 ± 0,50	8,295 ± 1,51	7,833 ± 1,71
Hématocrite (%)	30,88	35 ± 5 34-37	37,63 ± 2,76 32,00-44,00	36,50 ± 5,0 13,0-48,0	33 25-38 ^b	38 ± 5 28-47 ^a	35,2 ± 2,6	33,65 ± 3,59	35,67 ± 4,94
Hémoglobine (g/dL)	10,65	ND	12,87 ± 0,98 10,70-14,50	12,28 ± 2,27 1,36-16,9	11,6 9-15,3 ^b	13,1 ± 1,7 9,5-16,5 ^a	12,4 ± 0,61	11,92 ± 1,36	13,19 ± 1,92
VGM (fL)	52,47	60,1 ± 9,23 57,4-62,7	55,45 ± 4,06 48,90-62,70	52,6 ± 7,5 20,4-68,8	64 57-79 ^b	57,9 ± 5,5 46,3-67,0 ^a	ND	41,91 ± 8,17	47,24 ± 10,15
TGMH (pg)	18,01	ND	18,85 ± 1,14 17,40-21,60	18,4 ± 2,2 12,3-23,6	21,9 18,9-28,6 ^b	19,9 ± 1,9 16,0-23,0 ^a	ND	14,88 ± 3,07	17,56 ± 4,31
CCMH (g/dL)	34,36	ND	34,20 ± 1,24 31,50-36,40	34,7 ± 1,28 28,2-38,4	34.8 31,4-39,1 ^b	34,3 ± 1,1 32,0-36,3 ^a	ND	35,57 ± 3,64	36,62 ± 5,48

⁵ Les intervalles de référence sont donnés en moyennes ± SD avec les valeurs minimum et maximum. Les tailles d'échantillon sont entre parenthèses.

^a intervalle 2,5% à 97,5%

^b intervalle 5% à 95 %

Tableau 5 : Comparaison des valeurs de numérations leucocytaires pour différentes populations raciales d'ânes ⁶

Paramètres Référence N=	Pitel et al (2006) Anes normands (83)	De Aluja et al (2006) Anes mexicains (48)	Mori et al (2003) Anes brésiliens (38)	Folch et al (1997) Anes catalans (98)	French et al (1995) Anes anglais (1135- 4239)	Zinkl et al (1990) Anes américains (215)	Davis et al (1978) Anons américains (2-5 mois)	Nayeri et al (1978) Anes iraniens femelles (50)	Nayeri et al (1978) Anes iraniens Mâles (50)
Leucocytes (x10 ³ /µL)	12,14	11,7 ± 2,90 10,34-12,6	8,22 ± 1,49 4,60-11,50	10,7 ± 2,9 6,4-21,0	10,2 6,1-16,1 ^b	10,3 ± 2,5 5,4-15,5 ^a	11,9 ± 2,3	13,38 ± 3,09	13,70 ± 2,68
Neutrophiles immatures (%)	ND	ND	1,77 ± 2,00 0,00-9,00	ND	ND	ND	1,8 ± 0,25	ND	ND
Neutrophiles immatures (x10 ³ /µL)	ND	ND	0,15 ± 0,19 0,00-0,88	0,06 ± 0,11 0,00-0,60	ND	ND	ND	ND	ND
Neutrophiles murs (%)	46,26	ND	41,18 ± 5,98 30,50-53,20	ND	50,5 28-78 ^b	45,5 ± 11,5 26,1-76,6 ^a	50,5 ± 1,6	38,71 ± 6,89	37,75 ± 7,9
Neutrophiles murs (x10 ³ /µL)	5,616	5,5 ± 1,77 1,8-9,2	3,39 ± 0,81 1,77-5,46	4,5 ± 1,2 2,2-9,4	5,0 2,2-13,3 ^b	4,7 ± 1,7 2,2-10,1 ^a	ND	ND	ND
Lymphocytes (%)	1,57	ND	50,53 ± 6,25 35,30-63,50	ND	43 17-65 ^b	42,9 ± 11,8 14,6-64,4 ^a	43,5 ± 1,9	51,33 ± 8,18	54,08 ± 8,10
Lymphocytes (x10 ³ /µL)	0,191	5,3 ± 2,39 4,6-6,0	4,15 ± 0,84 2,14-5,88	5,3 ± 2,4 1,8-13,6	4,2 1,8-7,8 ^b	4,4 ± 1,7 1,1-7,4 ^a	ND	ND	ND
Monocytes (%)	4,32	ND	1,57 ± 1,30 0,00-4,60	ND	1 0-5 ^b	5,1 ± 2,9 0,6-12,5 ^a	1,3 ± 0,95	0,38 ± 0,67	0,56 ± 0,85
Monocytes (x10 ³ /µL)	0,525	0,3 ± 0,31 0,04-1,2	0,13 ± 0,11 0,00-0,48	0,22 ± 0,19 0,00-1,05	0,13 0-0,80 ^b	0,51 ± 0,29 0,007-1,20 ^a	ND	ND	ND
Éosinophiles (%)	7,93	ND	4,64 ± 2,17 1,00-10,00	ND	4 1-10 ^b	5,4 ± 4,4 0,0-15,9 ^a	3,0 ± 1,1	9,23 ± 3,29	7,78 ± 3,91
Eosinophiles (x10 ³ /µL)	0,93	0,5 ± 0,49 0-1,8	0,38 ± 0,20 0,06-0,92	0,68 ± 0,54 0,00-3,15	0,38 0,09-1,15 ^b	0,58 ± 0,53 0-1,71 ^a	ND	ND	ND
Basophiles (%)	0,58	ND	0,33 ± 0,58 0,00-2,90	ND	0 0-0,08 ^b	0,4 ± 0,5 0,0-1,5 ^a	ND	0,084 ± 0,21	0,02 ± 0,09
Basophiles (x10 ³ /µL)	0,07	0 0-0	0,03 ± 0,04 0,00-0,17	0,02 ± 0,06 0,00-0,26	0 0-0,5 ^b	0,04 ± 0,05 0-0,19 ^a	ND	ND	ND
Plaquettes (x10 ³ /µL)	280,6	542 ± 231,5 245-1195	ND	234,1 ± 82,9 77,0-510,0	ND	330 ± 110 160-584	ND	13,54 ± 2,72	13,64 ± 2,93

⁶ Les intervalles de référence sont donnés en moyennes ± SD avec les valeurs minimum et maximum. Les tailles d'échantillon sont entre parenthèses.

^a intervalle 2,5% à 97,5%

^b intervalle 5% à 95 %

1.2.1 Comparaison entre ânes et chevaux

1.2.1.1 Paramètres hématologiques

On note des pourcentages de polynucléaires éosinophiles plus élevés chez l'âne (*Pitel et al, 2006, Folch et al, 1997*) qui pourraient être liés à des protocoles de vermifugation moins bien suivis ou même absents chez les ânes comparés aux chevaux.

L'existence d'un VGM⁷ et d'un TGMH⁸ plus élevé chez les ânes (*Pitel et al, 2006*) pourrait être mis en rapport avec leur numération en globules rouges plus faible que chez le cheval. En effet, *Pitel et al (2006)* et *Zinkl et al (1990)* ont mis en évidence un nombre d'érythrocytes légèrement plus faible chez l'âne que chez le cheval cependant le diamètre erythrocytaire semble être plus important chez l'âne. L'augmentation du VGM chez le cheval est considérée comme un signe de régénération. Pourtant, l'hypothèse d'un « turn over » plus rapide des globules rouges chez les asinés est invalidée par l'observation d'un taux de bilirubine beaucoup plus bas chez l'âne (*Pitel et al, 2006, Zinkl et al, 1990, Jordana et al, 1998*). A ces deux particularités hématologiques de l'âne peut aussi s'ajouter une diminution de la quantité d'hémoglobine, du taux d'hématocrite, du rapport érythrocytes/leucocytes et de la fraction lymphocytaire et neutrophilique chez l'ânesse par rapport à la jument (*Pitel et al, 2006*). *Folch et al (1997)* ont pu mettre en évidence un nombre de plaquettes légèrement plus élevé chez l'âne catalan comparé au cheval. L'ensemble de ces particularités doivent être prises en considération lors de la mise en place d'une perfusion per-anesthésique ou d'une réhydratation.

1.2.1.2 Paramètres biochimiques

Concernant les données biochimiques, *Gupta et al (1994)* obtiennent des valeurs similaires en protéines totales et en calcium chez l'âne indien et la jument. Plus récemment, *Pitel et al (2006)* donnaient des valeurs de protéines totales significativement plus hautes (seuil de risque de 5 %) chez les ânesses adultes par rapport aux juments alors que le taux de calcium semblait significativement plus faible chez les ânesses comparé aux juments.

Des valeurs significativement plus élevées chez l'âne ont été observées par différents auteurs pour les activités plasmatiques de phosphatases alcalines totales (*Pitel et al, 2006, Gupta et al, 1994*), les γ GT (*Pitel et al, 2006, Zinkl et al, 1990, Jordana et al, 1998*).

⁷ Volume Globulaire Moyen

⁸ Taux Globulaire moyen en Hémoglobine

L'activité plasmatique des ASAT est apparue plus élevée chez les juments que chez les ânes indiens (*Gupta et al, 1994*) alors que *Pitel et al, 2006* indiquaient des valeurs significativement plus hautes dans la population asine.

Ces résultats contradictoires, bien que significatifs, dans les études considérées sont à analyser avec précaution, compte tenu des différences de populations entre les ânes et les chevaux (âge, sexe, race,...).

1.2.2 Influence du sexe, de l'âge et de la race sur les paramètres hématologiques chez l'âne

1.2.2.1 Effet sexe

Alors que *French et al (1995)* et *Jordana et al (1998)* ne trouvent pas d'effet de l'âge ou du sexe sur les variables hématologiques des ânes présentés au Donkey Sanctuary (Grande Bretagne) ou des ânes catalans, les paramètres hématologiques semblent être significativement modifiés par l'âge et le sexe chez les ânes californiens (*Zinkl et al, 1990*) et normands (*Pitel et al, 2006*).

Pitel et al (2006) trouvent une influence du sexe sur la lignée rouge avec une numération en hématies plus élevée chez les mâles, alors que le VGM, le TGMH et le rapport hématocrite/hémoglobine sont supérieurs chez les femelles.

Dans une étude sur des ânes iraniens, *Nayeri et al (1978)* trouvent des résultats contraires avec des valeurs de TGMH, VGM et une quantité d'hémoglobine significativement plus élevées chez les mâles ($P < 0,05$).

Chez les ânes californiens, *Zinkl et al (1990)* ont pu noter une augmentation du CCMH⁹, du taux de leucocytes et de polynucléaires neutrophiles chez les femelles par rapport aux mâles.

Au Brésil, un effet sexe a aussi été rapporté avec, respectivement, une augmentation significative ($p < 0,05$) du nombre de polynucléaires neutrophiles chez les mâles et une augmentation de la CCMH et du VGM chez les femelles (*Mori et al, 2004*).

Une influence du sexe sur les paramètres hématologiques semble donc réellement exister sans que celle-ci soit toujours significative dans l'ensemble des races asines (*Nayeri et al, 1978*).

⁹ Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

1.2.2.2 Effet âge

D'autres études ne rapportent pas d'effet sexe, mais en revanche une interaction significative ($p < 0,05$) de l'âge des animaux sur leurs paramètres hématologiques. Une étude assez ancienne (*Brown et al, 1969*) étudie les effets de l'âge sur les valeurs hématologiques des ânes sauvages, de la naissance jusqu'à 24 mois. La quantité d'hémoglobine et d'érythrocytes, ainsi que le taux d'hématocrite diminuent de 20 % durant la 1^{ère} semaine de vie, puis se stabilisent avec une légère baisse pendant la 1^{ère} année. De même, le nombre de polynucléaires neutrophiles diminue de la naissance jusqu'à 10 mois et augmente à nouveau jusqu'à atteindre les valeurs de l'adulte pubère après 18 mois. Au contraire, la numération leucocytaire augmente de la naissance à 10 mois puis diminue pour se stabiliser à 18 mois. Enfin, la quantité d'éosinophiles augmente à vitesse constante jusqu'à deux ans.

Plus récemment, *Pitel et al (2006)* ont trouvé une influence significative de l'âge ($p < 0,05$) sur tous les paramètres hématologiques. Il apparaît ainsi qu'avec l'âge, on peut observer une diminution du nombre d'hématies, de la quantité d'hémoglobine, du taux d'hématocrite, de la numération leucocytaire, du nombre de plaquettes et des lymphocytes. Une diminution de la numération érythrocytaire et une augmentation du VGM chez les ânes américains (*Zinkl et al, 1990*), normands (*Pitel et al, 2006*) et catalans (*Folch et al, 1997*) s'expliquent par la petite taille des érythrocytes chez le jeune due à une légère carence en fer.

Par ailleurs, chez les ânes américains (*Zinkl et al, 1990*), le taux de polynucléaires éosinophiles semble croître avec l'âge, ce qui pourrait être lié à une augmentation de la charge parasitaire.

1.2.3 Influence du sexe, de l'âge et de la race sur les paramètres biochimiques chez l'âne

1.2.3.1 Effet sexe

Concernant les paramètres biochimiques, aucune différence liée au sexe n'a été rapportée chez les ânes catalans (*Jordana et al, 1998*), anglais (*French et al, 1995*) et californiens (*Zinkl et al, 1990*). Néanmoins, *Pitel et al (2006)* ont mis en évidence une élévation significative du taux de créatinine chez les mâles normands comparés aux femelles. Cependant, une observation inverse a été trouvée chez les ânes brésiliens (*Mori et al, 2003*).

Par ailleurs, dans cette même étude, une influence du sexe ($p < 0,05$) est observée pour la concentration plasmatique en glucose, la protéinémie totale et l'albuminémie qui sont

apparues plus élevées chez les mâles, tandis ce que les femelles présentent un calcémie et une kaliémie supérieures.

1.2.3.2 Effet âge

Pour ce qui est de l'influence de l'âge, trois études ont mis en évidence une augmentation des protéines plasmatiques totales et des globulines sériques (*Zinkl et al, 1990, Jordana et al, 1998 et Pitel et al, 2006*) ainsi qu'une diminution du phosphate inorganique probablement due à une diminution du métabolisme osseux.

Avant toute anesthésie, il est donc important d'effectuer une analyse sanguine que le vétérinaire devra interpréter à la lumière des données existant chez l'âne avant d'utiliser les valeurs de référence du cheval. Tout comme il en existe chez le cheval, des variations raciales, sexuelles, mais aussi liées à l'âge, existent chez les ânes. Bien que de nombreuses données biochimiques et hématologiques provenant de pays différents ou obtenues pour des races asines différentes s'avèrent concordantes, certaines divergences persistent. Outre les différences d'ordre techniques, ces variations peuvent aussi s'expliquer par l'hétérogénéité de taille d'échantillon des populations étudiées et/ou par des différences physiologiques liées au pays d'origine, au mode d'alimentation ou à l'utilisation des animaux (travail ou loisir).

1.3 PHARMACOLOGIQUES

En comparaison avec les données disponibles chez le cheval, il existe relativement peu d'informations sur la pharmacocinétique des principaux médicaments utilisés chez l'âne. En conséquence, la plupart des schémas posologiques proposés chez l'âne sont basés sur les recommandations formulées pour les chevaux. Cependant, des études ont montré qu'il existaient des différences essentielles dans les propriétés de certains médicaments lorsqu'on les administre au cheval et à l'âne.

Le praticien doit rechercher les données scientifiques disponibles ou s'attendre à ce que la réponse de l'âne vis-à-vis du produit soit différente de celle du cheval plutôt que de considérer à tort que les ânes sont de petits chevaux. Les modes d'administration de nombreux xénobiotiques ont largement été extrapolées du cheval à l'âne, sans tenir compte ni des particularités d'espèce et de race, ni des variations individuelles. L'extrapolation directe de posologies utilisées chez le cheval à l'âne comporte certains risques allant d'une action pharmacologique réduite à un effet clinique faible, voire un effet toxique direct. Quelques

médicaments ont eu leur utilisation autorisée chez l'âne et seulement un nombre limité de modes d'administrations sont correctement calculés en tenant compte des spécificités de l'espèce.

Nous allons aborder, ici, les particularités pharmacocinétiques d'absorption, de métabolisation, de distribution et d'élimination connues chez les asinés et souvent extraites d'études réalisées sur les anesthésiques, les antibiotiques et les AINS.

1.3.1 Absorption

En ce qui concerne les données d'absorption des produits anesthésiques, il existe peu de résultats pharmacocinétiques puisque toutes les études chez l'âne utilisent des voies d'administration intraveineuses permettant d'obtenir une biodisponibilité de 100%. Les seules études nous renseignant sur l'absorption concernent les molécules anti-parasitaires et présentent donc peu d'intérêt pour l'anesthésie.

Néanmoins, quelques antibiotiques disposent de données d'absorption chez les ânes, qu'il est intéressant à connaître dans le cadre de l'antibiothérapie pré, per ou post-opératoire.

Oukessou et al (1994) ont décrit que le temps de $\frac{1}{2}$ absorption pour l'amoxicilline sodique (15 mg/kg), administrée en intramusculaire chez l'âne est deux fois plus court que celui du cheval (*Montesissa et al, 1988*). De plus, le temps permettant d'atteindre la concentration plasmatique maximale est plus court chez les ânes (20 min) par rapport aux chevaux (41,27 min). Enfin, la biodisponibilité chez l'âne est supérieure de 13 % à celle obtenue chez les chevaux (67 %).

Dans une autre étude sur l'amoxicilline, *Lavy et al (1995a)* ont administré à des ânes trois produits à base d'huile d'amoxicilline trihydrate (10mg/kg). Les résultats montrent une plus faible biodisponibilité (25,8 à 45,1 %), une plus petite vitesse d'absorption ($T_{1/2\text{ ab}}=27,4$ à 40 min) et une plus faible concentration plasmatique maximale (0,81-1,68 $\mu\text{g/ml}$) pour l'amoxicilline sous la forme de trihydrate (*Lavy et al, 1995a*) comparée à la forme sodique (*Oukessou et al, 1994*). Le même produit utilisé aux mêmes doses chez le cheval est mieux absorbé, avec une biodisponibilité (111,91 %), un $T_{1/2}$ absorption (9,9 min) et une concentration plasmatique maximale (2,17 $\mu\text{g/ml}$) plus élevées. Ces deux études montrent que pour un même antibiotique, l'âne ne réagit pas de la même manière selon l'excipient employé et les données d'absorption peuvent varier de façon importante.

Pour ce qui est de l'absorption, il est important de connaître quelques particularités de la norfloxaciné chez l'âne. Une injection par intraveineuse lente de sels nicotinés de cette quinolone (10 mg/kg) produit une ataxie passagère, du strabisme, des crises légères, une

sudation profuse et de la tachycardie (*Lavy et al, 1995b*). Des effets similaires ont été observés chez les chevaux ; il faut donc prendre garde à l'usage de cet anti-bactérien et à ces effets cliniques dans la période péri anesthésique. La norfloxacine nicotinée administrée par voie orale est faiblement absorbée (F=6,4 % à 9,6 %) à la dose de 10-20 mg/kg et son absorption augmente légèrement lorsqu'elle est administrée par voie intramusculaire (F= 31,5 à 18,8 %).

D'autre part, les doses et les intervalles d'injections recommandés pour cet antibiotique (10 mg/kg BID ou 20 mg/kg SID en intramusculaire) peuvent provoquer chez l'âne, après plusieurs intramusculaires, des gonflements locaux au site d'injection avec une augmentation de l'activité plasmatique en créatine kinase.

Ces quelques données sur les antimicrobiens soulignent l'intérêt de connaître les particularités pharmacocinétiques d'absorption chez l'âne afin d'adapter le traitement et éviter les effets secondaires.

1.3.2 Distribution/métabolisation

Plusieurs études révèlent une capacité relativement plus élevée des ânes à métaboliser et/ou éliminer les xénobiotiques. Ceci est confirmé par le fait que la clairance totale pour la plupart des médicaments étudiées est plus élevée chez l'âne par rapport au cheval.

1.3.2.1 Les agents de l'anesthésie générale

- **GGE (Glycéryl Ether Gaïacol)**

Une étude de *Matthews et al (1997b)* menée sur 6 ânes en perfusant du GGE à 5 % jusqu'à entraîner un décubitus, a montré des différences pharmacocinétiques entre le cheval et l'âne. Il est tout d'abord apparu que la dose nécessaire pour coucher les ânes (131 ± 27 mg/kg) était plus faible que celle des chevaux ($211 \pm 7,8$ mg/kg). Comme chaque animal ne recevait pas la même dose totale, seuls les paramètres pharmacocinétiques modèles-dépendants ont été utilisés pour comparer statistiquement l'âne et le cheval. Ces paramètres sont la clairance totale (Cl_t) et le volume de distribution (V_d). Les valeurs moyennes de Cl_t sont significativement différentes chez l'âne par rapport au cheval ; l' AUC^{10} est plus petite et la Cl_t est plus rapide chez les ânes (546 ml/h/kg) par rapport aux chevaux (313 ml/h/kg). Par ailleurs, le V_d est plus élevé pour les chevaux. *Matthews et al (1997b)* concluent donc que les

¹⁰ Aire sous la courbe (Area under curve) : correspond à l'intégrale de la concentration plasmatique sur un intervalle de temps défini et mesure l'exposition du malade au médicament.

ânes nécessitent seulement l'utilisation de 60 % de la dose de GGE recommandée chez le cheval pour produire le couchage mais qu'ils éliminent cette molécule beaucoup plus vite. Etant donné que le GGE subit un métabolisme hépatique (*Davis et Wolff, 1970*), ces résultats impliquent que les ânes ont une capacité de métabolisation hépatique du GGE plus importante que les chevaux.

- **Kétamine**

La pharmacocinétique de cet anesthésique dissociatif a été décrite chez le cheval, l'âne et la mule (*Matthews et al, 1994*). La clairance totale de la kétamine semble être plus élevée chez l'âne (51 ml/min/kg) que chez le cheval ($26,6 \pm 6,89$ ml/min/kg) et la valeur est intermédiaire pour la mule (33,9 ml/min/kg). Une différence similaire a été rapportée pour l'ampicilline (*Horspool et al, 1992*), l'oxytétracycline (*Horspool et McKellar, 1990*) et le triclabendazole (*Kinabo et Bogan, 1989*). L'âne étant en général plus petit que le cheval et la mule, les auteurs ont émis l'hypothèse d'une relation entre la surface corporelle de l'animal et la clairance totale de la kétamine. En appliquant un coefficient allométrique de 0,85, la clairance de la kétamine diffère de 10 % entre le cheval et l'âne et non pas de 50 % comme il a pu être observé par *Matthews et al (1994)*. La plus grande particularité observée avec la kétamine, comme avec d'autres anesthésiques, est donc une capacité d'élimination relativement plus grande chez l'âne.

Par ailleurs, Matthews et al (2002) ont aussi montré qu'avec des doses équivalentes de xylazine/kétamine/butorphanol, l'anesthésie s'avère de plus courte durée chez l'âne miniature (14,7 min) que chez l'âne standard (37 min) (*Matthews et al, 1992b*). Une corrélation entre la vitesse de métabolisation de la kétamine et la taille pourrait expliquer un métabolisme des xénobiotiques plus élevé des ânes miniatures et des ânes standards comparés aux chevaux. Cette théorie ne se vérifie pourtant pas chez les ânes géants et les mules, dont la taille est très proche du cheval et chez qui le temps de demie-vie pour la kétamine est plus court (âne géant=12,4 min, mule=23,3 min, cheval=42 min). Une différence de métabolisation de la kétamine entre les ânes et les chevaux indépendamment de la taille semble donc exister.

D'autre part, des différences dans la biotransformation, le transport des protéines et des différences interspécifiques dans la circulation entérohépatique sont quelques uns des autres facteurs qui peuvent affecter le devenir des médicaments dans l'organisme.

Comme il pu être montré pour la gentamicine (*Miller et al, 1994*), les valeurs de volume apparent de distribution (V_d) de la kétamine semblent plus faibles chez l'âne comparé à la mule et au cheval. La valeur de clairance plus élevée chez l'âne, auquel s'ajoute un faible V_d , se traduit par une plus faible demi-vie. Cette étude souligne donc la nécessité de

raccourcir l'intervalle entre les administrations afin d'obtenir une anesthésie satisfaisante. Dans leur étude pharmacologique, *Matthews et al (1994)* utilisent aussi un $\alpha 2$ agoniste en prémédication, la xylazine, mais aucune donnée pharmacocinétique sur cette molécule ne sont mentionnée. Les résultats concernant les observations cliniques associées à l'utilisation de ces produits seront traités dans la partie 2.

De façon anecdotique, il a aussi été rapporté chez l'âne des effets secondaires suite à l'utilisation de l'antagoniste de l'étorphine, la diprénorphine (*Dobbs et Ling, 1972*). Cet antagoniste, au lieu de provoquer la réversion du stade de neuroanalgésie induit par l'étorphine, entraîne une rechute de l'animal dans l'heure suivante avec des signes d'excitation, d'incoordination pouvant même aller jusqu'à des suées profuses accompagnées par une tachycardie marquée. Cette réaction paradoxale pourrait être due à la capacité unique de l'âne à métaboliser le N-alkyl substituant de la diprénorphine, convertissant ainsi l'antagoniste en agoniste.

1.3.2.2 Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

L'anesthésie est souvent pratiquée dans la cadre d'un acte chirurgical, c'est pourquoi on lui associe, la plupart du temps, l'utilisation de molécules analgésiques et anti-inflammatoires. Or l'administration de ces composés nécessite également de tenir compte de leurs particularités pharmacocinétiques. La clairance élevée des anesthésiques rapportée chez l'âne se retrouve aussi pour des AINS comme la phénylbutazone, la flunixin méglumine, le kétoprofène, le méloxicam mais pas pour le carprofène. Les données pharmacocinétiques des différents AINS étudiés sont présentés dans le tableau 6.

Molécule	Espèce	Dose en mg/kg	MRT ou $T_{1/2,vie}$ (min)	Cl _t (ml/h/kg)	V _d (ml/kg)	Références
Phénylbutazone	âne	4,4 mg/kg IV	106,2	170	242	<i>Mealey et al (1997)</i>
	<i>cheval</i>		<i>216,6</i>	<i>29</i>	<i>174</i>	
	âne miniature		84 ± 54	360 ± 66	545 ± 358	<i>Matthews et al (2001)</i>
Flunixin méglumine	âne	1,1 mg/kg IV	55 ± 7,2	108 ± 30	85 ± 27	<i>Coakley et al (1999)</i>
	<i>cheval</i>		<i>110 ± 24,1</i>	<i>66 ± 12</i>	<i>117 ± 16,4</i>	
	mule		93 ± 30	84 ± 30	127 ± 79	
Kétoprofène	âne	2,2 mg/kg IV	<u>78 ± 45</u>	414,10 ± 98,7	263,10 ± 55,4	<i>Oukessou et al (1996)</i>
	<i>cheval</i>	<i>2,2 mg/kg IV</i>	<i>61,2 ± 28,2</i>	<i>184,72 ± 22,7</i>	<i>142,30 ± 52,5</i>	<i>Owens et al (1995)</i>
Méloxicam	âne	0,6 mg/kg IV	36 ± 21	187,9 ± 147,3	93,2 ± 33,7	<i>Sinclair et al (2006)</i>
	<i>cheval</i>	<i>0,6 mg/kg IV</i>	<i>576 ± 554,4</i>	<i>34,7 ± 9,2</i>	<i>270 ± 160,5</i>	
Carprofène	âne	0,7 mg/kg	4218 ± 1219 R(-) 2742 ± 651 S(+)	2,8 ± 0,45 R(-) 4,9 ± 0,95 S(+)	182,9 ± 19,9 R(-) 214,1 ± 18,4 S(+)	<i>Mealey et al (2004)</i>
	<i>Cheval</i>		<i>1440 ± 633 R(-)</i> <i>1104 ± 787 S(+)</i>	<i>8,4 ± 0,56 R(-)</i> <i>36,6 ± 18,4 S(+)</i>	<i>201 ± 30,3 R(-)</i> <i>517 ± 208 S(+)</i>	

Tableau 6 : Données pharmacocinétiques pour les AINS chez les asinés (valeurs du cheval en italique)

- Pour la **phénylbutazone**, *Mealey et al (1997c)* ont montré que la clairance moyenne de cette molécule chez les ânes (170,3 ml/kg/h) est cinq fois plus élevée que celle mesurée chez les chevaux (29,3 ml/kg/h). De telles différences dans les valeurs de clairances ne sont sûrement pas attribuables aux protéines de transport, dans la mesure où le volume de distribution n'est pas significativement différent entre le cheval (173,6 ml/kg) et l'âne (241,5 ml/kg). Etant donnée que la phénylbutazone subit une large biotransformation extrahépatique, l'explication la plus probable pour ces résultats est que les ânes disposent d'une voie métabolique d'élimination de la phénylbutazone plus efficace que les chevaux. D'autre part, l'apparition plus rapide de l'oxyphenbutazone, métabolite majeur de la phénylbutazone, après injection intraveineuse chez l'âne, conforte la théorie selon laquelle la vitesse de conversion métabolique de la phénylbutazone est plus rapide chez l'âne comparée au cheval. Pour maintenir une concentration plasmatique thérapeutique en phénylbutazone et garder l'effet anti-inflammatoire, il est recommandé d'utiliser des intervalles d'injections plus courts chez les ânes par rapport aux chevaux.

- De même pour la **flunixinine méglumine**, *Coackley et al (1999)* concluent en une absence de différence significative entre les variables pharmacocinétiques des chevaux et des mules, mais à des différences significatives entre ces deux derniers et l'âne.

Les ânes diffèrent significativement des chevaux au regard des AUC, AUMC¹¹, MRT¹², clairances et diffèrent significativement des mules en ce qui concerne les AUMC et les MRT. Alors que la clairance est significativement plus élevée chez l'âne comparé au cheval, l'AUC et la MRT sont significativement plus basses (*Coackley et al, 1999*). La MRT, diminuée de moitié chez les ânes (55 min) par rapport aux chevaux (110 min) ou aux mules (93 min), est équivalente à un temps de demi-vie. Cependant, *Cheng et al (1996)* rapportent des valeurs plus élevées que celles observées par *Coackley et al, 1999* concernant l'AUC, la MRT et le Vd et une clairance plus faible pour la flunixinine méglumine chez l'âne. Ces données contradictoires ne semblent s'expliquer que par les changements systémiques résultants des inflammations expérimentales induites sur les ânes dans l'étude de *Cheng et al (1996)*. En effet, les animaux employés par *Coackley et al (1999)* étaient cliniquement normaux. D'après ces derniers, l'élimination de la flunixinine méglumine apparaît donc plus rapide chez les ânes par rapport aux chevaux et aux mules. Etant donné que plus de 60 % de la flunixinine est excrétée dans les urines dans les 12 heures après l'injection intraveineuse, il semble que la clairance rénale de la flunixinine chez les ânes soit plus rapide que celle des chevaux et des mules. Dans cette étude où la clairance rénale n'a pas été évaluée, la clairance totale de la flunixinine est plus importante chez les ânes (1,8 ml/kg/min) que chez les chevaux (1,1 ml/kg/min) alors qu'aucune différence significative n'a été détectée entre la clairance totale des mules (1,4ml/kg/min) et celle des ânes. Une étude plus approfondie serait nécessaire pour mettre en évidence les spécificités rénales des ânes leur permettant d'éliminer plus rapidement certaines molécules. Par ailleurs, l'aire sous la courbe (AUC) de la flunixinine méglumine chez les ânes est plus faible comparée à celle des chevaux. Il en découle une application clinique intéressante quand on considère la concentration moyenne à des stades progressifs, calculée directement à partir de l'AUC (\approx biodisponibilité). En utilisant la dose anti-inflammatoire recommandée chez les chevaux (1,1 mg/kg par jour), la concentration mesurée est de 0,45 μ g/ml pour les ânes et 0,68 μ g/ml pour les chevaux. Etant donné que des concentrations sériques en flunixinine méglumine excédant 0,75 μ g/ml sont nécessaires pour

¹¹ Aire sous la courbe du premier moment

¹² Temps de résidence moyen (ou Mean residence time) : variable pharmacocinétique non compartimentale, analogue au temps de demie vie ($T_{1/2}$) qui permet de décrire la vitesse d'élimination des médicaments.

une inhibition complète de la production de thromboxane B2 chez les chevaux (*Coackley et al, 1999*), des doses plus élevées seraient nécessaires pour obtenir cet effet chez les ânes.

Les résultats de cette étude suggèrent que les intervalles d'administration de la flunixin chez les ânes devraient être plus courts que ceux recommandés pour les chevaux. Néanmoins, des études pharmacologiques menées sur des ânes présentant des inflammations aiguës permettraient d'améliorer notre connaissance du comportement de la flunixin méglumine chez l'âne.

- Cette élévation de la clairance chez les ânes se retrouve aussi dans l'étude pharmacocinétique du **kétoprofène** par *Oukessou et al (1996)*. La clairance totale est deux fois plus élevée chez les ânes ($414,1 \pm 98,7$ ml/kg/h) que celle rapportée par *Owens et al (1995)* chez les chevaux ($184,7 \pm 22,7$ ml/kg/h). Cependant, elle a une origine métabolique différente : chez le cheval, le kétoprofène est en partie excrété inchangé dans l'urine et sa clairance rénale est environ égale au quart de la clairance totale (*Sans et al, 1995*). La plus grande valeur de clairance totale du kétoprofène chez l'âne pourrait donc être due à une excrétion rénale plus élevée. Cependant, la vitesse de filtration glomérulaire et la circulation sanguine rénale effective ont été décrites comme légèrement plus faible chez l'âne comparé au cheval lors d'étude de la benzylpénicilline et de l'amoxicilline (*Oukessou et al, 1994*). De plus, *Oukessou et al (1996)* ont trouvé un volume de distribution du kétoprofène plus élevé chez l'âne que chez le cheval (*Owens et al, 1995*). Comme le kétoprofène est caractérisé chez le cheval par sa forte liaison aux protéines plasmatiques (90 %), le Vd du kétoprofène plus élevé chez l'âne pourrait s'expliquer par une liaison protéique plus faible de cet AINS dans cette espèce. Ainsi, la faible liaison aux protéines de cet AINS pourrait être associée à une distribution tissulaire et à une élimination rénale plus élevée. Les auteurs conseillent donc, comme pour la flunixin méglumine et la phénylbutazone, de raccourcir le délai entre les administrations pour maintenir une concentration plasmatique efficace.

- Des molécules anti-inflammatoires de nouvelle génération telles que le **méloxican** ont aussi été étudiées chez l'âne (*Sinclair et al, 2006*). En comparaison avec les valeurs mesurées chez le cheval, la MRT (36 ± 21 min) est plus courte et la Cl_t ($187,9 \pm 147,26$ ml/kg/h) est plus élevée chez les ânes. Ces constatations concernant le méloxican s'accordent avec les conclusions d'autres études sur la flunixin méglumine et la phénylbutazone. Cependant les auteurs déconseillent l'utilisation de cette molécule chez l'âne en raison de sa clairance plasmatique trop rapide. D'autre part, le Vd de cet AINS est 3 fois plus petit ($93,2 \pm 33,74$

ml/kg) que celui déterminé chez le cheval ($270 \pm 160,5$ ml/kg). Ceci s'explique par la forte liaison aux protéines plasmatiques chez l'âne, ce qui limite sa capacité à atteindre les compartiments extra-vasculaires. La forte fixation du méloxicam aux protéines plasmatique, suggère l'existence d'un nombre plus élevé de protéines de transport chez l'âne ou d'un plus petit compartiment de fluides extracellulaires.

- Au contraire, d'autres molécules comme le **carprofène** présentent une vitesse d'élimination plus faible chez l'âne. *Mealey et al (2004)* décrivent, en effet, une Cl_t plus faible pour chaque énantiomère du carprofène (R(-) et S(+)) chez l'âne par rapport au cheval. Or il faut savoir que les deux énantiomères ne sont pas liés de la même façon aux protéines, ce qui implique des V_d différents pour chacun d'eux. Ainsi, chez le cheval, après l'administration de carprofène, le V_d pour S(+) est le double de celui de la forme R(-). Cependant, les valeurs de V_d des deux énantiomères chez l'âne sont presque équivalentes laissant penser qu'il y a aussi des différences dans la liaison du carprofène aux protéines plasmatiques. Concernant la plus faible clairance chez les ânes, ces auteurs ne savent pas si elle est due à une clairance hépatique ou rénale plus faible ou les deux. D'autres recherches seraient nécessaires afin de mieux comprendre le rôle du métabolisme hépatique dans l'élimination du carprofène chez l'âne.

Les études menées sur les AINS présentés précédemment révèlent une clairance des médicaments beaucoup plus importante chez l'âne comparé au cheval, soulignant la nécessité de diminuer les intervalles d'injections pour l'âne. Cette étude sur le carprofène donne une recommandation inverse puisqu'elle suggère d'augmenter l'intervalle entre les injections chez l'âne par rapport au cheval, sous peine de voir apparaître des signes de toxicité liés au surdosage.

En résumé, l'étude de ces différentes molécules, anesthésiques ou non, souligne l'existence de différences importantes dans le métabolisme des médicaments entre le cheval et l'âne et parfois même entre la mule et le cheval.

Ces différences montrent le danger de l'extrapolation de posologies recommandées chez le cheval à l'âne.

1.4 PHYSIOLOGIQUES

La connaissance des spécificités physiologiques des asinés permet une meilleure approche de l'anesthésie. Nous allons ici développer principalement les particularités

cardiorespiratoires, hémodynamiques et donner les valeurs physiologiques usuelles chez l'âne.

1.4.1 Spécificités cardio-respiratoires

Une étude menée par *Delvaux et al (2001)* a permis de mettre en évidence certaines particularités de la physiologie cardiorespiratoire de l'âne par rapport au cheval. Pour ce faire, différents examens ont été effectués sur 22 ânes : hématologie, mesure des gaz artériels, étude de la mécanique ventilatoire, ECG, phonocardiogramme et radiographie thoracique. Les données hématologiques obtenues sont en accord avec celles de *French et al (1995)* et *Zinkl et al (1990)* et sont rapportées dans la partie 1.3.

Les valeurs obtenues pour les gaz sanguins chez les ânes ne sont pas différentes de celles faisant référence pour le cheval.

1.4.1.1 Spécificités respiratoires

Les premières spécificités concernent la mécanique ventilatoire. La comparaison des paramètres de la mécanique respiratoire chez l'âne avec les valeurs de références obtenues chez des chevaux pur-sang, de trait, des bovins allaitants et laitiers, indique que l'âne est plus proche des bovins que des chevaux excepté pour ce qui est du volume courant spécifique ($SpVT^{13}$) dont la valeur plus élevée est sûrement liée au stress provoqué par le test. Le volume d'air ventilé spécifique ($SpVE^{14}$) a été obtenu en multipliant la fréquence respiratoire par le volume courant spécifique. Comme ces deux derniers paramètres sont plus élevés chez l'âne par rapport au cheval, la $SpVE$ est aussi augmentée. D'après *Delvaux et al (2001)*, les ânes semblent avoir une résistance pulmonaire totale et des variations maximales de pression pleurales plus élevées que les chevaux avec une compliance dynamique plus faible. Les particularités anatomiques citées dans la partie 1.1.1 peuvent expliquer cette résistance pulmonaire plus élevée chez l'âne. En effet, l'inclinaison plus marquée de l'aditus laryngé chez l'âne peut créer une résistance plus importante au passage de l'air. D'autre part, cette résistance à l'écoulement de l'air peut aussi provenir du diamètre plus petit de l'aditus laryngé chez l'âne par rapport au cheval (*Lindsay et al, 1986*). L'auteur souligne tout de même la nécessité de répéter ces tests sur un plus grand nombre d'animaux afin de confirmer ces données. La stratégie respiratoire utilisée par certains ânes de l'étude est différente de celle habituellement observée chez le cheval. En effet, 59 % des ânes étudiés adoptent une

¹³ Volume courant ramené au kg de poids vif

¹⁴ Volume d'air ventilé par minute ramené au kg de poids vif.

inspiration en deux voire en trois temps au début du test. Probablement liée au stress provoqué par le test, cette particularité disparaît en une dizaine de secondes chez certains ânes. Enfin, les valeurs des différents paramètres respiratoires semblent comparables aux valeurs de références des chevaux.

Lors des examens endoscopiques des voies respiratoires (*Delvaux et al, 2001*), certaines particularités anatomiques décrites dans la partie 1.1 ont été observées. En effet, le récessus du pharynx est très profond, l'aditus laryngé est plus incliné vers l'arrière et l'épiglotte est plus effilée, ce qui complique l'accès d'une sonde à la trachée. Cependant, la disposition des ouvertures des poches gutturales reste assez semblable à celle du cheval. Lors de l'inspiration, un collapsus partiel du pharynx a été observé par l'auteur dans 43 % des cas.

1.4.1.2 Spécificités cardiaques

Concernant la physiologie cardiaque, la fréquence cardiaque moyenne semble être plus élevée chez les ânes par rapport aux chevaux. Les valeurs trouvées dans la littérature sont reportées dans le tableau suivant.

Tableau 7 : Valeurs usuelles de fréquence cardiaque (en BPM) et de fréquence respiratoire (mouvements par min) chez l'âne.

Fréquence cardiaque (BPM)	Fréquence respiratoire (MPM)	Références
49,6 ± 9,1	25,3 ± 6,3	<i>Delvaux et al (2001)</i>
44 (médian) 36-68 (5%-95%)	20 (médian) 12-44 (5%-95%)	<i>Crane et al (1997)</i>
60 (44-80) jeune	28 (16-48) jeune	

Des particularités ont pu être notées par *Delvaux et al (2001)* au niveau du rythme cardiaque : 40 % des ânes de l'étude, soit 8 animaux, présentent une arythmie sinusale alors que cette arythmie est peu fréquente chez les chevaux sains au repos. Elle est associée à des changements de tonus vagal, liés à la respiration. Cependant, aucun bloc auriculo-ventriculaire du 2nd degré, arythmie très fréquente chez le cheval, n'a été observé. Etant donnée la fréquence cardiaque plus élevée et les différences au niveau du rythme cardiaque (arythmies sinusales fréquentes), l'auteur avance l'hypothèse que l'âne possède un tonus vagal plus important.

Ces spécificités sont importantes à prendre en considération car elles permettent d'améliorer nos connaissances sur la fonction cardiorespiratoire asinienne et, par conséquent, de détecter plus facilement les anomalies lors de l'examen clinique préanesthésique ou durant l'anesthésie.

1.4.2 Spécificités hémodynamiques

Les ânes sont des animaux adaptés aux conditions désertiques, ce qui explique certaines particularités hémodynamiques, notamment leur capacité à maintenir leur volume sanguin.

Les données de *Yousef et al (1970)* et *Maloiy (1970)* soulignent la capacité remarquable des ânes à résister à une déshydratation supérieure à 20 % sans montrer de signes d'épuisement. Afin d'expliquer cette particularité, *Yousef et al (1970)* ont cherché à estimer le rôle des différents compartiments corporels hydriques, nécessaires à l'évaporation et à la régulation de la température corporelle lors d'une déshydratation. Il s'avère que l'eau perdue provient essentiellement des compartiments intracellulaires et extracellulaires, alors que le volume plasmatique varie peu. L'âne semble donc avoir la capacité, comme le chameau, de maintenir une circulation sanguine relativement normale lors de déshydratation alors que dans de nombreuses espèces, cette fonction est la première touchée. Le mécanisme de l'homéostasie est encore inconnu chez l'âne. *Maloiy (1970)* a aussi pu noter une rapidité de réhydratation remarquable chez les ânes, avec la restauration de déficits hydriques marqués en buvant 25 à 30 litres en 2 à 5 minutes.

Bien que les ânes transpirent, ils ne suent pas autant que les chevaux. Par contre, en réponse à la chaleur, leur température corporelle varie plus que celle du cheval. En effet, l'âne peut réduire de 50 % ses pertes par évaporation d'eau lorsqu'il est déshydraté et sa température corporelle fluctue selon les températures rencontrées. Les auteurs s'accordent à dire qu'en temps normal, l'évaporation cutanée est la principale voie de pertes hydriques chez l'âne mais lors d'une déshydratation importante, les pertes par cette voie sont fortement diminuées afin d'économiser l'eau.

Dans de nombreuses espèces, les reins jouent un rôle capital dans la conservation de l'eau en cas de déshydratation, en réduisant le volume et en concentrant les urines excrétées. Chez des ânes disposant d'eau à volonté, le volume et la concentration osmotique urinaire sont faibles (0,75 litres/100 kg de poids vif/jours). *Maloiy (1970)* a montré que chez l'âne déshydraté à 30 %, le volume urinaire émis ne diminue pas de façon significative et la densité urinaire reste relativement faible. Quelque soit son état d'hydratation, l'âne émet un faible volume urinaire et concentre peu ses urines.

Ces éléments doivent être pris en compte lors de l'évaluation de l'hydratation d'un âne avant toute anesthésie. Cette différence dans la balance des fluides et la capacité des ânes à fractionner les fluides (à la différence des chevaux), affectent la distribution des médicaments dans leur organisme, et en particulier les anesthésiques.

1.5 COMPORTEMENTALES

En pratique courante, il est impératif pour le vétérinaire de connaître et comprendre le comportement typique des asinés qui seront examinés et anesthésiés. En effet, le comportement global de l'âne est très différent de celui du cheval, bien qu'il existe de grandes différences entre les individus. Nous allons essayer d'apporter ici quelques éléments permettant de mieux appréhender ces animaux.

Tout d'abord, les ânes ne partagent pas avec les chevaux le même comportement de fuite. Ils font souvent face à l'élément inconnu et/ou effrayant et restent immobilisés, d'où leur réputation d'animaux têtus. Ainsi, l'âne, à la différence du cheval, ne panique pas lors de situations inconnues telles que le réveil de l'anesthésie. De plus, dans bien des cas, les asinés apparaissent comme des animaux stoïques ne montrant aucun signe de peur ou de douleur. Il faut donc tenir compte de ce trait de caractère lors de l'évaluation de la douleur durant la période péri-anesthésique.

Cependant, *Matthews et al (1997)* soulignent l'intelligence des ânes et leur extrême intolérance à certains actes vétérinaires tels que les injections. Contrariés, les asinés sont capables de donner, sans prévenir, des coups de pied avec une grande précision. Le vétérinaire devra donc toujours rester prudent.

Dans le cadre de l'anesthésie, l'âne ne s'appréhende pas de la même manière que le cheval. Etant donnée sa résistance accrue à la douleur, le moindre changement dans son comportement peut être le signe précoce d'un problème sous-jacent. Il semble donc important de noter ces changements lors de l'examen pré-anesthésique. Il peut s'agir d'une baisse de la consommation d'eau ou de nourriture mais aussi d'une modification dans la relation entre l'homme et l'animal. Ainsi, un animal souffrant d'une maladie respiratoire ou gastro-intestinale sévère ne montrera aucun signe clinique excepté un changement dans son comportement habituel. En raison de leur tolérance marquée à la douleur, une rupture intestinale ou une strangulation ne se manifesteront que par une légère élévation de la fréquence cardiaque et un refus de se déplacer. Ignorer ces modifications comportementales peut aboutir à la mise en danger de l'animal.

D'autre part, *Taylor et al (1998)* soulignent, chez les ânes, l'absence de signes cliniques spécifiques des systèmes touchés. En effet, dans la majorité des cas, les atteintes des appareils gastro-intestinaux, respiratoires ou musculo-squelettiques se répercutent uniquement par une légère augmentation de la température et de la fréquence cardiaque, ainsi que par un refus de se déplacer.

Physiologiquement, les mules (hybrides d'*Equus asinus* et d'*Equus caballus*) ressemblent plus aux chevaux, sans y être totalement identiques. Malgré une forte ressemblance, le tempérament des mules dépend surtout du type de cheval utilisé pour le croisement. Certains traits de caractère de l'âne, comme la capacité de taper avec précision, pourront se retrouver chez la mule, avec un risque accru pour l'homme du fait de la différence de gabarit.

Pour conclure, n'oublions pas que les asinés doivent être considérés comme une espèce à part entière avec son propre caractère. Le niveau de dressage de l'animal doit aussi être pris en compte et peut faire varier les particularités comportementales évoquées précédemment.

2 LES CONSEQUENCES SUR L'ANESTHÉSIE

Après avoir vu les particularités anatomiques, physiologiques, pharmacologiques et comportementales des asinés, nous allons aborder l'approche pratique de l'anesthésie avec ses différentes étapes, sa réalisation et les différentes molécules anesthésiques utilisables.

2.1 ÉVALUATION PRÉANESTHESIQUE

2.1.1 Examen clinique

Lors de l'évaluation préanesthésique du patient, il est important de considérer les différences existant entre les ânes, les mules et les chevaux. Ainsi, plusieurs auteurs sont d'accord pour dire que les ânes montrent des signes cliniques de maladie seulement lorsqu'ils sont effectivement malades (*Crane et al, 1997, Matthews et al, 2000*). L'examen général doit avoir lieu dans le calme afin d'éviter tout stress pour l'animal. Leur nature stoïque doit amener le praticien à tout observer, même un léger changement dans la prise alimentaire, pouvant être le signe annonciateur d'une affection sévère. L'examen clinique complet doit tenir compte des variations dans les paramètres physiologiques. Les valeurs normales de ces paramètres pour l'âne et la mule sont présentées dans le tableau suivant.

Paramètres	Âne	Mule	Référence
Température (°C)	Adulte 37,1 (36,2-37,8) Jeune 37,6 (36,6-38,9)	ND	<i>Crane et al (1997)</i>
	36-38	36,5-38	<i>Kay (2004)</i>
Fréquence cardiaque (BPM)	Adulte : 44 (36-68) Jeune : 60 (44-80)	ND	<i>Crane et al (1997)</i>
	38-48	36-48	<i>Kay (2004)</i>
	49,6 ± 9,1	ND	<i>Delvaux et al (2001)</i>
Fréquence respiratoire (respirations/min)	Adultes : 20 (12-44) Jeune : 28 (16-48)	ND	<i>Crane et al (1997)</i>
	12-20	16-24	<i>Kay (2004)</i>
	25,3 ± 6,3	ND	<i>Delvaux et al (2001)</i>

Tableau 8 : Paramètres physiologiques chez l'âne et la mule.

- Température : il est intéressant de noter que la température rectale de l'âne peut varier de 1 à 2° avec les variations diurnes. D'après *Kay et al (2004)*, il est vraiment commun

de trouver une température de 36 ou 36,5° à 7 heures du matin et qui augmente jusqu'à 37 ou 38° à midi. Ceci n'est pas le cas de la mule.

- Les valeurs usuelles pour la fréquence cardiaque (FC) et la fréquence respiratoire (FR) chez les asinés sont légèrement différentes de celles du cheval. La FC peut aller de 36 à 68 BPM (*Crane et al, 1997*) ou de 38 à 48 BPM (*Kay, 2004*) selon le niveau d'exercice et d'anxiété. La FR est plus élevée chez les ânes ($25,3 \pm 6,3$) que chez les chevaux (14,4) et peut varier selon la température ambiante. En effet, la FR augmente pour réduire la quantité d'eau perdue par évaporation dans la sueur.

2.1.2 Examens complémentaires

L'utilisation de l'hématocrite pour évaluer l'état d'hydratation est possible (*Matthews et al, 2000*) ; cependant il est important de prendre en compte le fait que les ânes peuvent se déshydrater significativement (12-15%) avant que l'hématocrite n'augmente (*Yousef et al, 1970*). Les valeurs hématologiques et biochimiques usuelles ont été rapportées pour différentes races d'ânes et sont présentées dans les tableaux 1, 2, 3, 4 et 5. L'utilisation des valeurs usuelles du cheval peut amener à sur- ou sous-diagnostiquer des atteintes hématologiques ou biochimiques. Les valeurs de référence pour les mules sont, quant à elles, très limitées et anciennes, nécessitant de se référer aux données obtenues chez le cheval ou chez l'âne.

2.2 CONTENTION ET TECHNIQUES D'INJECTIONS

2.2.1 Approche et contention

Généralement, les mules et les ânes n'apprécient pas d'être contenus. Comme nous l'avons déjà décrit, le comportement de l'âne diffère de celui du cheval. En effet, l'âne n'est pas conduit par le même instinct de « combat ou de fuite » que le cheval ; il est par nature plus enclin à s'immobiliser et à faire face à l'objet effrayant (*Matthews et al, 1997c, Matthews et al, 2003*).

L'utilisation d'un moyen de contention physique est beaucoup plus important chez la mule que chez le cheval, en particulier à cause de la plus faible réponse des mules à une contention chimique.

Les techniques de contention physique comme le tord-nez, habituellement utilisés chez le cheval, semblent être beaucoup moins efficaces chez l'âne. Sans qu'aucune raison particulière ne soit avancée, *Matthews et al (2003)* notent qu'il est souvent très difficile de

poser un tord-nez à un âne. Ces derniers conseillent donc d'attacher l'âne à un objet fixe à l'aide d'une courte longe à hauteur de la tête ou légèrement plus haut et de lui laisser quelques minutes pour tester la solidité de la contention avant de commencer tout acte.

Comme le rappellent de nombreux auteurs (*Matthews et al, 2003, Crane et al, 1997, Kay et al, 2004*), le moyen de contention à utiliser chez l'âne dépend, comme chez le cheval, du niveau de dressage. Une fois l'approche et la contention de l'animal effectuées, il est alors possible de procéder aux premiers actes médicaux.

2.2.2 Techniques d'injection

Même si des particularités anatomiques existent concernant la veine jugulaire (cf. partie 1.1), sa localisation chez l'âne est la même que chez le cheval. Du fait de l'épaisseur accrue de la peau recouvrant cette veine chez l'âne, *Matthews et al (2000 et 1997c)* conseillent de modifier l'angle de placement de l'aiguille lors des intraveineuses ou de la pose d'un cathéter. L'aiguille doit être placée légèrement plus perpendiculaire à la peau. De plus, ces auteurs conseillent de mettre l'aiguille au contact de la peau et de l'insérer lentement en augmentant graduellement la pression, au lieu d'enfoncer l'aiguille rapidement comme il est pratiqué chez le cheval. Il est rapporté que les ânes et les mules s'appuient souvent sur l'aiguille au moment de l'injection à la différence des chevaux qui peuvent bouger voire fuir. En procédant de la même manière pour la mise en place du cathéter, ces auteurs recommandent d'effectuer une anesthésie locale sous-cutanée de lidocaïne avant de le poser.

2.3 ÉVALUATION DU POIDS CORPOREL

Les praticiens vétérinaires reprochent souvent aux asinés d'être une espèce qui « dort mal ». La difficulté majeure provient peut être de la sous-estimation du poids corporel de ces animaux, ce qui conduit à l'utilisation de posologies inadéquates. Au cours de l'examen clinique préanesthésique, il est donc nécessaire de pouvoir évaluer le poids de l'animal afin d'adapter les doses anesthésiques utilisées et de noter un éventuel excès pondéral ou un état cachectique. Dans le cas où aucune balance n'est disponible, l'évaluation du poids corporel est impossible sans nomogramme spécifique de l'espèce. Des études ont été menées à la fois chez des ânes anglais sédentaires (*Crane et al, 1997*) mais aussi chez des ânes et des mules au travail en Afrique du nord (*Pearson et al, 1996, Kay et al, 2004*).

Plusieurs auteurs ont développé une équation prédictrice chez les ânes, car ils trouvaient que les méthodes utilisées pour estimer le poids des chevaux étaient inappropriées.

2.3.1 Anes sédentaires

Neale et al (1990) ont utilisé la circonférence thoracique et la longueur dorsale afin d'effectuer les mesures corporelles sur 69 animaux sédentaires. Pour le même type d'animaux, Eley et French (1993) se sont servis quant à eux de la circonférence thoracique et de la hauteur au garrot.

2.3.1.1 Jeunes animaux

L'équation à une variable déterminée chez les 26 ânes de moins de 2 ans de cette étude est :

$$\text{Poids (kg)} = \text{circonférence thoracique (cm)}^{2,778} \times 0,000283$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,971$

2.3.1.2 Adultes

Pour les 217 ânes adultes, une équation à deux variables était nécessaire pour estimer le poids des animaux.

$$\text{Poids (kg)} = \text{hauteur au garrot}^{0,240} \text{ (cm)} \times \text{circonférence thoracique (cm)}^{2,576} \times 0,000252$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,923$

Ces deux équations permettent d'évaluer le poids des animaux avec une variation de 10 à 20 kg par rapport au poids réel. La figure 2 présente le nomogramme construit à partir de l'équation de Eley et French.

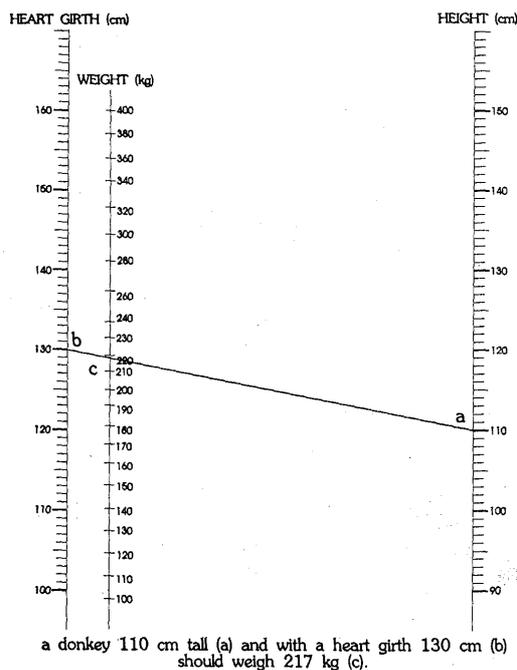


Figure 2 : Nomogramme pour l'estimation du poids d'ânes adultes (Eley & French, 1993).

2.3.2 Anes au travail

Cependant, l'équation de *Eley et French (1993)* pour les ânes adultes a été obtenue à partir d'animaux sédentaires, avec un bon état corporel et ne travaillant pas. Elle surestime le poids des ânes marocains au travail qui présentent le plus souvent un mauvais état corporel (*Pearson et al, 1996*).

2.3.2.1 Adultes

D'après *Pearson et al, 1996*, la meilleure variable pour prédire le poids des ânes au travail est la circonférence thoracique qui correspond à la mesure de la circonférence passant par le bord caudal du garrot et l'arrière du coude.

L'équation obtenue chez les adultes est la suivante :

$$\text{Poids (kg)} = \text{circonférence thoracique (cm)}^{2,65} / 2188$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,81$

Par ailleurs, quand deux variables sont utilisées pour le calcul, la circonférence thoracique et la longueur mesurée du processus olécrane du coude jusqu'à la tubérosité ischiatique, sont les meilleures variables. On obtient alors :

$$\text{Poids (kg)} = (\text{circonférence thoracique (cm)}^{2,12} \times \text{longueur (cm)}^{0,688}) / 3801$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,84$

Le nomogramme pour l'estimation du poids des ânes adultes au travail par *Pearson et al (1996)* est présenté sur la figure 3.

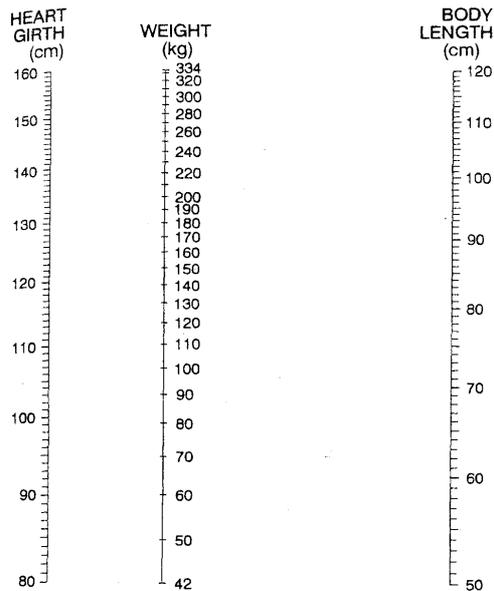


Figure 3 : Nomogramme pour l'estimation du poids d'ânes adultes au travail (Pearson et al, 1996).

2.3.2.2 Jeunes animaux

Pour les jeunes ânes, les équations à une ou deux variables prédisant le poids sont :

$$\text{Poids (kg)} = \text{circonférence ombilicale (cm)}^{2,13} / 302$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,81$

$$\text{Poids (kg)} = (\text{circonférence ombilicale (cm)}^{1,40} \times \text{longueur (cm)}^{1,09}) / 1000$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,87$

2.3.3 Mules

Kay et al (2004) ont effectué la même étude chez des mules marocaines au travail. Etant donné les difficultés de sédation chez la mule, l'évaluation du poids est indispensable pour éviter à tout prix un sous dosage. Une étude américaine (Anderson et al, 1996) a démontré la sous-estimation du poids des mules lors de l'utilisation des rubans destinés à estimer le poids des chevaux. Pour Kay et al, la meilleure variable prédictrice du poids est la circonférence thoracique :

$$\text{Poids (kg)} = \text{circonférence thoracique (cm)}^{2,17} / 251$$

avec un coefficient de corrélation $R^2=0,64$ (117 mules dont 9 de moins de 4 ans)

Quand deux variables ont été employées, la circonférence thoracique et la longueur dorsale (allant de la pointe du coude à la pointe de la fesse) sont apparues comme étant les meilleurs prédicteurs avec une équation du type :

$$\text{Poids (kg)} = -330 + (2.8 \times \text{circonférence thoracique (cm)}) + (1.36 \times \text{longueur (cm)})$$
 avec un coefficient de corrélation $R^2=0,68$ (117 mules dont 9 de moins de 4 ans)

Cette équation a permis de construire un nomogramme servant à l'estimation du poids corporel des mules adultes au travail.

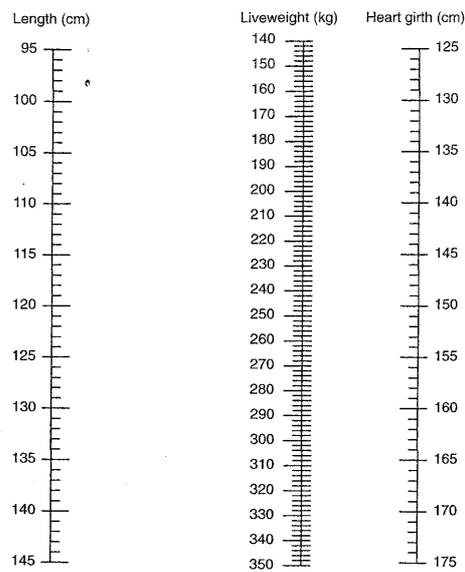


Figure 4 : Nomogramme pour l'estimation du poids de mules adultes au travail (Kay et al, 1995).

Pour les jeunes animaux, la même équation semble pouvoir être utilisée. Les auteurs soulignent néanmoins que l'utilisation des équations de *Eley et French (1993)*, de *Pearson et al (1996)* ou de *Anderson et al (1996)* pour leur étude tend à surestimer dans tous les cas le poids des mules. Une des explications est apportée par l'étude d'*Eley et French (1993)* dans laquelle les ânes étudiés ne travaillaient pas et étaient pour la plupart gras à obèses. Le fait que l'équation de *Pearson et al (1996)* pour les ânes marocains surestime le poids des mules marocaines montre que ces deux espèces sont assez différentes morphologiquement pour ne pas être comparées, même si elles présentent le même état corporel. Enfin, l'équation d'*Anderson et al (1996)* surestime à la fois le poids des mules marocaines, mais semble aussi sous-estimer le poids des mules américaines. Ces écarts dans les résultats soulignent les différences morphologiques qui peuvent exister au sein d'une même espèce entre deux types raciaux.

Lors de l'estimation du poids d'un âne ou d'une mule, il faut essayer d'utiliser le nomogramme correspondant le plus à l'animal concerné.

2.4 PRÉMÉDICATION/SÉDATION : DONNÉES PHARMACODYNAMIQUES

De nombreux tranquillisants, sédatifs et combinaisons ont été utilisés chez l'âne et la mule, soit pour des actes en position quadrupède, soit en vue d'une anesthésie générale et d'un couchage. Les différents produits utilisés et leurs doses sont indiqués dans le tableau suivant.

Produit anesthésique	Doses	Espèce	Procédure	Références
Etorphine Acépromazine + diprenorpnine	22,5 µg/kg IV 100 µg/kg IV 30 µg/kg IV	Cheval et âne	Anesthésie seule	<i>Dobbs et al (1972)</i>
Propionyl-promazine 2 % Xylazine 2 % Chlorpromazine 2,5 %	0,023 m/kg 0,06 ml 0,17 ml	Anes (30)	Sédation seule	<i>Tantawy et al (1979)</i>
Groupe 1 : chloral hydrate Groupe 2 : chloral hydrate et Propionyl-promazine	5 g/50 kg 10% IV 4 g/50 kg (solution 10%) IV 0,023 mg/kg IV	Anes (10)	Anesthésie seule 2 Castrations, 1 splénectomie, 1 trachéotomie	<i>Tantawy et al (1980)</i>
Groupe 1 : Propionyl-promazine et chloral hydrate (10 %) Groupe 2 : Novalgin®(20 %) et chloral hydrate (10%) Groupe 3 : thiopental sodium et chloral hydrate (10 %)	0,023 mg/kg IV 80 mg/kg IV 1 ml/10 kg IV 80 mg/kg IV 10 mg/kg IV 80 mg/kg IV	Anes (9)	Anesthésie seule	<i>Samy et al (1986)</i>
Groupe1 : xylazine et kétamine Groupe 2 : xylazine - butorphanol et kétamine Groupe 3 : xylazine et tilétamine-zolazepam	1,1 mg/kg IV 2,2 mg/kg IV 1,1 mg/kg IV 0,044 mg/kg IV 2,2 mg/kg IV 1,1 mg/kg IV 0,5 mg/kg IV	Anes géants (9) et mules (9)	Anesthésie seule	<i>Matthews et al (1992a,1992b)</i>

Produit anesthésique	Doses	Espèce	Procédure	Références
Xylazine - butorphanol et kétamine	1,1 mg/kg IV 0,044 mg/kg IV 2,2 mg/kg IV	ânes miniatures (6)	Anesthésie seule	<i>Matthews et al (2002)</i>
Xylazine - butorphanol et tilétamine-zolazepam	1,1 mg/kg IV 0,044 mg/kg IV 1,1 mg/kg IV			
xylazine et propofol	0,8 mg/kg IV 2,2 mg/kg IV			
Xylazine Et ketamine	1,1 mg/kg IV 2,2 mg/kg IV	Mules (6) et ânes géants (6)	Anesthésie courte	<i>Matthews et al (1994)</i>
Détomidine et propofol	15 µg/kg IV 2 mg /kg IV (induction) 0,3 mg/kg/min IV perfusion (entretien)	Anes (3)	Translocation de l'artère carotide	<i>Hartsfield et al (1994)</i>
Xylazine hydrochloride (solution à 5%)	0,5 mg/kg IV 5% 1,1 mg/kg IV 5%	Anes (10)	Anesthésie seule	<i>Varshney et al (1996)</i>
Détomidine Détomidine + butorphanol	10, 20 et 40 µg/kg 10, 20 et 40 µg/kg + 25, 50, 75 µg/ml	Anes (20)	Anesthésie seule	<i>El-Maghraby et al (1997)</i>
GGE 5%	131 mg/kg (±27) IV perfusion vitesse d'administration : 2600 à 3318 mg/min	Anes (6)	Anesthésie seule	<i>Matthews et al (1997b)</i>
Détomidine	10 mg/ml 5-40 µg/kg IV	Anes (20)	Anesthésie seule	<i>Mostafa et al. (1995)</i>
Groupe 1 : détomidine Groupe 2 : détomidine et butorphanol	10 µg/kg IV 10 µg/kg IV 25 µg/kg IV	Anes (12)	Anesthésie pour castration	<i>Joubert et al (1999)</i>
Sulfate d'atropine + Mélanges Acépromazine + Xylazine et Thiopental Na	0,02 mg/kg IM 0,03 mg/kg IV 0,5 mg/kg IV 2% 7 mg/kg IV 5% + 1,6 mg/kg IV perfusion entretien	Anes (5)	Anesthésie seule	<i>Emami et al (2005)</i>
Acétylpromazine et méthadone et kétamine	0,04 mg/kg IV 0,04 mg/kg IV (+ addition < 0,10 mg/kg in toto) 2-2,5 mg/kg IV (+ addition < 4 mg/kg in toto)	Chevaux et ânes (2)	castrations	<i>Parsons et al (1982)</i>

Tableau 9 : Combinaisons de molécules utilisées pour la sédation et l'anesthésie générale chez les ânes et mules.

Les principales molécules étudiées chez l'âne appartiennent à la famille des α_2 agonistes ; seulement quelques publications font référence à l'utilisation des phénothiazines et des benzodiazépines. A partir des travaux cités dans le tableau 9, nous allons tenter de préciser les posologies et les durées d'action des agents utilisables chez les asinés.

2.4.1 Xylazine

Cet α_2 agoniste a été particulièrement employé chez l'âne comme l'indique le tableau 9. Concernant l'utilisation de xylazine seule, il existe seulement deux études réalisées chez l'âne.

2.4.1.1 Dosages

Les différentes doses utilisées vont de 0,8 à 1.1 mg/kg lors de l'association avec un anesthésique et de 0.5 à 1.1 mg/kg lors de l'utilisation comme tranquillisant (tableau 9). La voie intraveineuse apparaît comme la voie d'administration la plus utilisée dans ces études.

Varshney et al (1996) évaluent l'effet sédatif de la xylazine chez l'âne en utilisant deux doses : 0.5 (groupe 1) et 1.1 mg/kg (groupe 2) en intraveineuse à partir d'une solution de xylazine à 5%. Le délai d'apparition de la sédation, évalué par des piqûres d'aiguille sur la peau et par la sensibilité aux bruits varie de 1.5 à 3 minutes. Il n'était pas significativement différent entre les deux doses.

La sédation a été caractérisée par de la léthargie, la chute des oreilles, une tête basse et de la somnolence avec une protrusion du pénis chez le mâle. Malgré la contention, les ânes des deux groupes restaient sensibles aux bruits et montraient des mouvements corporels occasionnels, des mouvements de lèvres et soulevaient en partie les postérieurs. Des réponses aux piqûres et des mouvements de queue ont persisté.

2.4.1.2 Changements cardiovasculaires, respiratoires et sanguins

Concernant les paramètres physiologiques, les fréquences cardiaques moyennes ont significativement diminué par rapport aux valeurs de base et ce particulièrement au bout de 30 minutes pour le groupe 2 (1,1 mg/kg), ce qui est probablement lié à une stimulation des récepteurs α_2 . Une autre étude menée par *Tantawy et al (1979)* indique une diminution de la fréquence cardiaque dans la 1^{ère} heure après l'injection.

Pour les deux groupes étudiés par *Varshney et al (1996)*, la température rectale a diminué significativement entre la 45^{ème} et 75^{ème} minute après l'administration de xylazine.

Ce tranquillisant entraîne une dépression du système sympathique périphérique à l'origine d'une vasodilatation périphérique. La perte de chaleur qui s'ensuit peut s'accompagner d'une légère hypothermie. Dans l'étude de *Tantawy et al (1979)*, à la dose de 1.2 mg/kg, les auteurs observent une légère hyperthermie une demie heure après l'injection de xylazine à 2 % sans qu'aucune explication ne soit avancée.

La fréquence respiratoire diminue aussi notablement de la 15^e à la 45^e minute dans le groupe à 1,1 mg/kg et à la 30^e minute pour le groupe à 0,5 mg/kg et semblerait imputable à la dépression respiratoire. En accord avec les observations faites chez le cheval, *Varshney et al (1996)* notent, à la dose de 1,1 mg/kg, une augmentation passagère, suivie d'une chute significative de la pression sanguine.

Aucune différence significative n'a pu être observée pour les valeurs d'hémoglobine, le comptage érythrocytaire, le taux d'hématocrite et le nombre de leucocytes dans cette étude.

Dans l'étude de *Tantawy et al (1979)*, les auteurs constatent une augmentation des valeurs de bilirubine de façon légère et transitoire, une augmentation transitoire du taux d'urée et de créatinine et une diminution du taux de fer probablement due à la réduction du nombre d'érythrocytes circulants. Pour *Varshney et al (1996)*, la glycémie augmente significativement à la dose de 1,1 mg/kg dans les 30 minutes suivant l'administration de xylazine. Cette augmentation glycémique est en accord avec les observations réalisées sur des poulinières par d'autres auteurs (*Greene et al, 1987*). Elle semble être dose dépendante car à des doses plus faibles, les différences sont moins marquées. Durant la phase de réveil, trois animaux ont uriné sans qu'il n'y ait présence d'une glycosurie confirmant ainsi que l'augmentation de la glycémie reste dans des limites physiologiques. La durée moyenne de la sédation est significativement plus élevée à la dose de 1,1 mg/kg ($20,03 \pm 3,04$ min) qu'à la dose de 0,5 mg/kg ($12,66 \pm 2,66$ min).

Ce médicament apparaît comme donc être un sédatif fiable à 1,1 mg/kg chez des ânes en bonne santé pour une durée courte, même si les auteurs soulignent de larges variations intra individuelles.

L'étude de *Matthews et al (1994)* sur la pharmacocinétique de la kétamine chez des ânes géant et des mules sédatisés avec de la xylazine a fait ressortir une particularité de la mule. En effet, leur impression clinique est que la xylazine provoque un degré de sédation plus faible chez la mule comparée au cheval et à l'âne. Ils observent, avec des doses identiques de kétamine (2,2 mg/kg) et de xylazine (1,1 mg/kg), que la mule a une durée moyenne de décubitus plus courte (14') que les chevaux (23') et les ânes (24'). Les auteurs ont émis l'hypothèse que les variations dans les durées du décubitus étaient probablement liées à des

réponses différentes à la xylazine. Ils considèrent donc que la kétamine induit des effets comparables chez l'âne, le cheval et la mule. De plus, il a été noté que les mules tiennent encore debout, alors que leur concentration sanguine en kétamine (2,4 µg/kg) est plus élevée que celle des ânes (0,4 µg/kg). Ceci prouve bien que la dose de xylazine utilisée provoque une sédation insuffisante chez la mule. Même si quelques réponses ont été apportées dans la partie 1.4, ces données demanderaient à être complétées par d'autres études consacrées à la pharmacocinétique de la xylazine chez la mule. Les données cliniques rapportées par *Matthews et al (1997c)* suggèrent donc qu'une augmentation d'environ 50 % des doses de xylazine est requise chez les mules par rapport aux chevaux et aux ânes.

On pourra ainsi utiliser la dose de 1,1 mg/kg par voie intraveineuse chez l'âne et 1,6 mg/kg chez la mule pour obtenir une sédation satisfaisante. Ces études soulignent bien l'importance de prendre en considération l'espèce à anesthésier pour adapter au mieux le protocole, mais aussi le mode de vie et les origines de l'animal. En effet, les auteurs montrent également que si une bonne sédation peut être obtenue chez la plupart des asinés domestiques en utilisant des doses de xylazine identiques à celle du cheval, les équidés sauvages nécessitent, eux, l'emploi de doses deux à trois fois plus importantes.

2.4.2 Détomidine

Plusieurs protocoles de sédation à base de détomidine ont été étudiés chez les ânes.

2.4.2.1 Dosages

Dans la littérature, la dose sédatrice la plus largement recommandée pour les chevaux va de 10 à 30 µg/kg par voie intraveineuse. Les différentes évaluations de la détomidine chez les ânes emploient des doses allant de 5 à 40 µg/kg (*Mostafa et al, 1995, El Maghraby et al, 1997, Joubert et al, 1999*). Dans les différentes études, la sédation a été jugée par le comportement et l'attitude des animaux après administration : chute de la tête, relaxation des paupières supérieures, ptose des oreilles et relâchement de la lèvre inférieure. Pour *Mostafa et al (1995)* la détomidine employée à une dose comprise entre 5 et 10 µg/kg induit une sédation efficace ; la dose de 20 µg provoque une profonde sédation et une analgésie, et enfin la dose de 40 µg/kg entraîne une profonde analgésie de longue durée. Ces données sont assez similaires à celles obtenues chez le cheval. Les durées de sédation et d'analgésie dans les trois études sur la détomidine sont indiquées le tableau 10.

Référence	Dose ($\mu\text{g}/\text{kg}$) IV	Durée sédation (minutes)	Durée analgésie (minutes)	Temps de réveil
<i>Mostafa et al (1995)</i>	5	$21 \pm 1,67$	Absente	$33 \pm 2,29$
	10	$35 \pm 4,01$	Absente	$55 \pm 3,17$
	20	$75 \pm 3,75$	$52 \pm 4,16$	$86 \pm 3,56$
	40	$95 \pm 6,01$	$80 \pm 3,17$	$139 \pm 9,86$
<i>El Maghraby et al (1997)</i>	10	$43 \pm 2,53$	Absente	$57 \pm 7,11$
	20	$58 \pm 3,41$	$23 \pm 3,17$	$82 \pm 3,11$
	40	$72 \pm 2,13$	$34 \pm 3,40$	$89 \pm 6,14$
<i>Joubert et al (1999)</i>	10	$20,25 \pm 10,14$	20	ND

Tableau 10 : Effet de différentes doses de détomidine en IV sur la durée de la sédation et de l'analgésie chez l'âne.

Pour *Mostafa et al (1995)* et *Joubert et al (1999)*, le début de la sédation apparaît 2 à 3 minutes après l'injection IV de détomidine. A des doses équivalentes, on observe des durées de tranquillisation assez proches entre les deux études. La durée de la sédation augmente proportionnellement avec les doses. Néanmoins, ces deux études soulignent le fait que la profondeur de la sédation ne semble pas être dose dépendante.

2.4.2.2 Analgésie

Concernant l'analgésie, *Mostafa et al (1995)* n'observent aucun effet à 5 et 10 μg et une bonne analgésie à 20 et 40 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Par contre, *El Maghraby et al (1997)* ne semblent obtenir une analgésie que pour une dose de 40 $\mu\text{g}/\text{kg}$, souvent associée à un degré élevé d'ataxie. Une étude de *Joubert et al (1999)* confirme que les ânes sédatisés avec 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ continuent de montrer une réponse à la douleur indiquant que cette dose, à la différence des chevaux, est insuffisante pour les actes pratiqués debout. *El Maghraby et al (1997)* et *Joubert et al (1999)*, à la différence de *Mostafa et al (1995)*, ont pu noter que les ânes faiblement sédatisés (10 $\mu\text{g}/\text{kg}$) étaient capables de réagir et de devenir violents, avec notamment la capacité de donner des coups de pied précis. Cette particularité est à considérer lorsqu'on utilise la détomidine seule.

Dans leurs travaux, *El Maghraby et al (1997)* et *Joubert et al (1999)* ont comparé l'utilisation de la détomidine seule avec son association à un opioïde, le butorphanol. Il semble que l'association de ces deux molécules produise une meilleure analgésie et augmente la durée de la sédation. Cette amélioration de la sédation est le résultat des effets synergiques entre la détomidine et le butorphanol. Pour *Joubert et al (1999)*, 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de détomidine et 25 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de butorphanol constituent une combinaison efficace pour les chirurgies pratiquées

debout, fournissant 60 minutes de sédation et d'analgésie, permettant la réalisation de castrations notamment. Pour *El Maghraby et al (1997)*, qui ont administré des doses croissantes de détomidine (10, 20, 40 µg/kg) et des doses croissantes de butorphanol (25, 50, 75 µg/kg), l'analgésie et la sédation optimale sont obtenues avec la dose de 20 µg/kg de détomidine et 50 µg/kg de butorphanol. Cependant, cette combinaison et ces doses induisent une légère ataxie.

2.4.2.3 Changements cardiovasculaires, respiratoires et sanguins

L'administration de détomidine provoque initialement une élévation de la pression sanguine artérielle. Cette phase « hypertensive » résulte de la stimulation directe des récepteurs périphériques α_1 , qui entraîne une augmentation des résistances vasculaires dans les 2 à 5 minutes (*Joubert et al, 1999*). Parallèlement, une chute significative de la fréquence cardiaque par réponse baroréceptrice est observée (*Joubert et al, 1999, Mostafa et al, 1995 et El Maghraby et al, 1997*). Cette bradycardie survient 5 minutes après l'injection quelque soit les doses employées, mais la durée de celle-ci semble être dose-dépendante. Dans l'étude de *Mostafa et al (1995)*, la bradycardie dure 15 minutes aux doses de 5 et 10 µg/g et plus de 90 minutes aux doses de 20 et 40 µg/kg. Après l'hypertension, il s'ensuit une baisse de la résistance systémique vasculaire à médiation centrale et une hypotension modérée provoquée par l'interruption du tonus sympathique. Des troubles du rythme, de type bloc atrio-ventriculaire (BAV) et sinoatrial, ont pu être notés par *Joubert et al (1999)* sur deux ânes. Ces deux arythmies, souvent décrites après l'utilisation d' α_2 agonistes chez les chevaux, résultent d'une diminution des stimulations sympathiques et d'une augmentation des pulsations parasympathiques (remaniement de la balance sympato-vagale).

La fréquence respiratoire des ânes, suite à l'administration de détomidine, a été mesurée par *Joubert et al (1999)*. Les auteurs ont noté une baisse de la fréquence respiratoire dans les premières minutes suivie d'une stabilisation. Une dépression respiratoire légère est constatée chez les animaux sédatisés uniquement avec la détomidine. Cependant, des irrégularités plus profondes du tracé respiratoire ont été relevées lors de l'association de la détomidine avec le butorphanol. L'origine de ces troubles plus sévères est probablement liée à l'utilisation des opioïdes. En effet, les opioïdes et les α_2 agonistes sont connus pour être responsables d'une dépression ventilatoire et d'une altération de la PaCO₂ et de la PaO₂.

Enfin, l'injection de détomidine chez les ânes n'a pas induit de changements significatifs dans les valeurs hématologiques (*Mostafa et al, 1995, El Maghraby et al, 1997*).

Cela souligne l'innocuité de ce médicament pour la fonction hépatique. De même, les concentrations plasmatiques de créatinine et d'urée n'ont pas été significativement modifiées, suggérant que ce tranquillisant n'a pas d'effet secondaire sur la filtration glomérulaire et sur la fonction tubulaire rénale. Néanmoins, *El Maghraby et al (1997)* et *Joubert et al (1999)* soulignent l'effet de la détomidine sur la diurèse des ânes étudiés avec une augmentation du débit de filtration glomérulaire, une inhibition de l'effet de l'ADH sur les tubules rénaux et une augmentation de la libération des facteurs natriurétiques. La tendance des ânes à uriner dans l'heure suivant l'injection doit être connue dans le cas de chirurgies uro-génitales.

En bilan, la détomidine est un agent sédatif et analgésique efficace chez l'âne. Une dose de 10 µg/kg de détomidine chez l'âne produit une mauvaise analgésie avec une sédation moyenne et ne peut être utilisée pour des opérations modérément à sévèrement douloureuse sans l'ajout d'un analgésique tel que le butorphanol. Utilisée seule, la détomidine doit être administrée à une dose comprise entre 20 et 40 µg/kg pour procurer une analgésie satisfaisante avec une sédation profonde d'une durée supérieure.

Pour information, la romifidine a été utilisée par *Crane et al, 1997* à la dose de 0,8 mg/kg et semble avoir les mêmes effets que la détomidine avec un degré moins important d'incoordination et d'ataxie.

2.4.3 Diazepam

Les benzodiazépines ont été peu étudiées chez les asinés. *Matthews et al (2000)* conseillent l'utilisation du diazepam à la dose de 0.03 mg/kg combiné avec un α_2 agoniste afin d'augmenter la sédation obtenue. Dans une autre étude (*Matthews et al, 2003*), l'utilisation d'1 mg/kg de diazepam en association avec de la kétamine (2,2 mg/kg) permet une anesthésie de 25-30 minutes.

2.4.4 Autres molécules

2.4.4.1 Acépromazine

Aucune étude rigoureuse sur l'utilisation de l'acépromazine n'a été réalisée chez les mules ou les ânes mais *Kay (2006)* souligne, d'après son expérience au sein du sanctuaire des ânes, l'inefficacité de l'acépromazine pour la contention des mules. Chez ces animaux, il semblerait qu'aucune sédation ne soit observée même à la posologie de 0,1 mg/kg en intraveineuse. Les études utilisant de l'acépromazine, citées dans le tableau 9, proposent des

doses allant de 0,04 mg /kg IV jusqu'à 100 µg /kg IV sans pour autant indiquer de justification ni de remarques concernant l'utilisation de cette molécule.

2.4.4.2 Propionyl-promazine (Combelen®)

A la dose de 0,023 mg/kg en intraveineuse, la propionyl-promazine a été étudiée par *Samy et al, 1986, Tantawy et al (1980 et 1979)*. Dans cette dernière étude, les auteurs comparent la propionyl-promazine (0,023 mg/kg), la xylazine (1,2 mg/kg) et la chlorpromazine (4,25 mg/kg) et trouvent un meilleur effet sédatif avec la première molécule qu'avec les deux autres. A la différence du cheval, ce tranquillisant ne produit pas de sudation excessive chez l'âne. Une légère hyperthermie a pu néanmoins être notée durant la première heure. Au niveau cardiaque et respiratoire, aucun changement n'a été observé avec la sédation à la propionyl-promazine.

Il est cependant difficile d'avoir des données plus complètes concernant l'utilisation de ce phénothiazique car il a surtout été utilisé en association avec du chloral hydrate 10 % (80 mg/kg).

2.5 INDUCTION ET MAINTENANCE DE L'ANESTHÉSIE : DONNÉES PHARMACODYNAMIQUES

Les protocoles qui ont été utilisés pour l'induction et la maintenance de l'anesthésie générale chez l'âne et la mule sont listés dans le tableau 9. Les principaux agents étudiés chez les asinés sont la kétamine, le thiopental, le propofol et l'association tilétamine/zolazepam. Même s'il ne s'agit pas d'un anesthésique à proprement parler mais plutôt d'un myorelaxant, nous aborderons les effets du GGE chez l'âne. Enfin, pour mémoire, nous fournirons quelques données concernant le chloral hydrate.

2.5.1 Kétamine

Ce dissociatif a été couramment utilisé chez les asinés. De nombreuses études ont évalué les effets de la combinaison xylazine/kétamine chez les ânes géants, les mules et les ânes miniatures, indiquant les doses employées et les durées d'anesthésie. La pharmacocinétique de cette molécule a été décrite dans la partie 1.4 et nous allons, à présent, nous intéresser aux aspects cliniques.

2.5.1.1 Dosages et induction

La kétamine a été étudiée chez les asinés à la dose employée chez le cheval, c'est-à-dire 2,2 mg/kg par voie intraveineuse après une sédation avec 1,1 mg/kg de xylazine (*Matthews et al, 1992a, 1992b, 2002, Parsons et al, 1982*).

Chez les mules, le décubitus a été obtenu à chaque fois et a duré en moyenne 14 minutes lorsque la kétamine était injectée seule et 25,1 minutes lorsqu'elle était associée à du butorphanol (*Matthews et al, 1994*). Avec la kétamine utilisée seule, l'induction a été jugée comme rapide et douce pour 5 des 9 mules étudiées, satisfaisante mais légèrement prolongée pour 3 mules et insatisfaisante (période prolongée d'incoordination ou comportement dangereux pour l'homme ou l'animal) chez 1 mule. Comme cela a été évoqué auparavant dans cette étude (*Matthews et al 1994*), les mules ne semblaient pas suffisamment tranquilisées avec 1,1 mg/kg de xylazine en prémédication, ce qui a pu contribuer à une moindre qualité d'induction. Lors de l'ajout du butorphanol, l'induction a été rapide et calme chez 6 mules et légèrement prolongée et instable pour 3 mules. L'ajout d'un analgésique à la kétamine permet donc d'augmenter significativement la durée du décubitus et d'améliorer la qualité de l'induction chez la mule. En comparaison, la durée du décubitus obtenue chez les chevaux avec la même association est de 26,1 minutes (*Muir et al, 1977*) ou 16,9 minutes (*Ellis et al, 1977*).

Pour les ânes géants, à la dose de 2,2 mg/kg en IV, la durée du décubitus est de 24 min avec la kétamine seule et de 37 min lorsqu'elle est associée au butorphanol. *Matthews et al (1992a)* ont observé un échec à l'induction avec la kétamine, qui s'explique probablement par une faible sédation avec la xylazine. L'âne qui ne s'est pas couché avec le protocole xylazine/kétamine était très excitable et ne réagissait pas à la sédation. Cependant, d'autres molécules telles que la tilétamine/zolazepam ou l'association kétamine /butorphanol ont entraîné le décubitus chez cet individu même si la sédation avec la xylazine restait insuffisante. Avec le protocole xylazine/kétamine, l'induction a été qualifiée de rapide et douce pour 5 animaux sur 9 et satisfaisante mais légèrement prolongée avec quelques incoordinations pour les 3 animaux restants. Ces résultats sont assez similaires avec ceux obtenus chez la mule. Avec l'ajout de butorphanol, l'induction a été jugée comme rapide et douce pour 8 animaux sur 9 et un seul a présenté une induction satisfaisante mais légèrement prolongée.

Concernant les ânes miniatures, seul le protocole xylazine/butorphanol/kétamine a été évalué (*Matthews et al, 2002*). Ces molécules ont produit un décubitus latéral chez tous les

animaux, cependant la durée et la qualité de l'anesthésie apparaissent variables. 3 inductions sur 6 ont été caractérisées comme rapides et douces, alors que les trois autres ont été considérées comme satisfaisantes en raison d'une durée prolongée et la présence de quelques incoordinations. Le décubitus a duré en moyenne 28,4 minutes. *Matthews et al (2002)* ont été surpris par la courte durée de l'anesthésie chez l'âne miniature (effet métabolique lié à la taille cf. partie 1.3) alors que le mélange kétamine/butorphanol provoque une anesthésie plus longue chez l'âne standard (*Matthews et al, 1992a*). Les différents résultats sont résumés dans le tableau 11.

Auteurs	Espèce	Protocoles	Durée moyenne de décubitus (min.)	Nombre d'essais pour se relever
<i>Matthews et al. (1992b)</i>	Mules	Xylazine/kétamine 1,1mg/2,2 mg IV	14 ± 2	1,3 ± 0,44
		Xylazine/butorphanol/kétamine 1,1mg/2,2 mg IV	25,1 ± 1,7	1,1 ± 0,11
<i>Matthews et al (1992a)</i>	Anes géants	Xylazine/kétamine 1,1mg/2,2 mg IV	24 ± 7,2	1 ± 0
		Xylazine/butorphanol/kétamine 1,1mg/2,2 mg IV	37,0 ± 7,7	1,8 ± 1,1
<i>Matthews et al (2002)</i>	Anes miniatures	Xylazine/butorphanol/kétamine 1,1mg/2,2 mg IV	28,4 ± 11,3	1,5 ± 1

Tableau 11 : Durée moyenne de décubitus et nombre de tentatives pour se relever chez la mule, l'âne géant et l'âne miniature avec un protocole à base de kétamine.

2.5.1.2 Myorelaxation

Dans les différents travaux étudiant la kétamine, la myorelaxation a été notée subjectivement par un observateur de la manière suivante :

- (1) présente, bonne relaxation
- (2) absente, quelques contractions musculaires
- (3) absente, rigidité musculaire

Lors de l'emploi de la kétamine seule, la myorelaxation est notée (1) chez 5 des 9 ânes géants et 3 des 9 mules, (2) pour 1 âne géant et 4 mules, (3) pour 2 ânes géants et 2 mules.

Avec l'ajout du butorphanol, la myorelaxation est évaluée à (1) chez 7 des 9 ânes géants, 8 des 9 mules et 2 des 6 ânes miniatures, (2) pour 2 ânes géants, 1 mule et 2 ânes miniatures. Le score (3) n'a été utilisé que pour 2 des 6 ânes miniatures qui présentaient une rigidité musculaire marquée. L'usage de la kétamine seule semble donc apporter une myorelaxation moyenne qui peut être améliorée par l'emploi de butorphanol.

2.5.1.3 Réveil

Une spécificité des ânes, à la différence de chevaux, est leur capacité à se lever fréquemment avec les postérieurs en premier, comme le font les bovins, et de savoir juger quand ils sont capables de tenir debout sans tomber.

Matthews et al (1992a, 1992b et 2002) ont classé les réveils de la manière suivante :

- (1) satisfaisant : absence d'excitation ou d'incoordination avec retour debout en douceur
- (2) satisfaisant, mais quelques incoordinations et un peu d'excitation.
- (3) Insatisfaisant : dangereux pour l'homme ou l'animal avec de l'excitation et/ou une incoordination marquée

Dans le protocole avec la kétamine seule, le réveil a été noté (1) pour 6 des 9 ânes géants et 6 des 9 mules, (2) chez 2 ânes géants et 1 mule, (3) pour 2 mules. Avec l'ajout du butorphanol, le réveil s'est déroulé en douceur pour 8 des 9 ânes géants, chez la totalité des mules et chez 4 des 6 ânes miniatures. Le reste des animaux s'est levé de façon satisfaisante mais avec quelques incoordinations (score 2).

Avec la kétamine, les animaux étudiés semblent rester calmes jusqu'au moment où ils se sentent capables de se lever, avec un nombre moyen de tentatives allant de 1 à 1,8. Ce nombre d'essais lors de l'usage du butorphanol associé à la kétamine est plus élevé pour les ânes géants ($1,8 \pm 1,1$) que pour les ânes miniatures ($1,5 \pm 1$) ou les mules ($1,1 \pm 0,1$) (*Matthews et al, 1992a, 1992b et 2002*). Sans butorphanol, on peut observer un nombre de tentatives pour se lever plus important chez les mules ($1,3 \pm 0,4$) par rapport aux ânes géants (1 ± 0).

Le protocole xylazine/kétamine employé régulièrement chez le cheval produit une induction douce et rapide avec un réveil satisfaisant et un assez bon degré de myorelaxation (*Matthews et al, 1991*). A l'opposé, la qualité de l'anesthésie n'est pas bonne chez l'âne géant et encore pire chez la mule qui montre une induction instable, un réveil médiocre et surtout une rigidité musculaire. Que ce soit pour la mule ou l'âne géant, la combinaison xylazine (1,1 mg/kg)/kétamine (2,2 mg/kg)/butorphanol (0,044 mg/kg) semble être une meilleure option anesthésique, avec une durée de décubitus plus longue, une augmentation évidente de l'analgésie, une induction et un réveil satisfaisants. Néanmoins, *Matthews et al (2002)* ne recommandent pas ce protocole chez l'âne miniature car il ne produit pas une anesthésie générale de qualité. Les raisons avancées dans la partie 1.3 indiquent que ce n'est pas l'anesthésique de choix à employer chez les ânes miniatures.

2.5.2 Tilétamine/zolazepam

Cette combinaison médicamenteuse de type dissociatif a été étudiée chez les ânes géants, les mules et les ânes miniatures. La tilétamine est associée avec une molécule de la famille des benzodiazépines, le zolazepam.

2.5.2.1 Dosages et induction

Matthews et al (1992a, 1992b et 2002) ont employé du tilétamine/zolazepam à la posologie de 1,1 mg/kg (soit 0,5 mg de tilétamine et 0,5 mg de zolazepam). Dans les études, ce dissociatif est toujours injecté 2 à 3 min après une sédation avec 1,1 mg/kg de xylazine.

L'induction de l'anesthésie est douce et rapide pour tous les ânes géants étudiés par *Matthews et al (1992a)* avec une durée de décubitus de $43 \pm 10,3$ min. Avec cette association, la durée de l'anesthésie est deux fois plus longue (43 min) qu'avec un protocole xylazine/kétamine (24 min).

Chez la mule, l'induction a été bonne pour 4 animaux sur 9, légèrement prolongée et instable chez 4 autres animaux et 1 mule a eu un couchage insatisfaisant avec une période prolongée d'incoordination. La durée du décubitus de $21,1 \pm 2,3$ min est deux fois plus courte que chez l'âne géant.

Pour l'âne miniature, cette combinaison provoque un décubitus plus long (33,8 min) qu'avec l'association xylazine/propofol (14,6 min) ou xylazine/kétamine/butorphanol (14,7 min). Toutes les inductions sont considérées comme rapides et douces. Il est plus difficile de comparer les mules et les ânes géants avec les ânes miniatures car ces derniers ont reçu du butorphanol en supplément de la tilétamine/zolazepam.

2.5.2.2 Myorelaxation

Elle est qualifiée de bonne chez l'âne géant, la mule et l'âne miniature.

La pharmacocinétique du tilétamine/zolazepam n'a pas non plus été étudiée chez l'âne (standard ou miniature) mais quand la xylazine et le butorphanol sont utilisés en prémédication, cette combinaison dissociative semble produire une anesthésie très satisfaisante avec une durée similaire à celle observée chez le cheval. Cette combinaison est sûrement plus efficace au niveau de la sédation et de la myorelaxation car la tilétamine est plus puissante que la kétamine et une myorelaxation est fournie par le zolazepam.

2.5.2.3 Réveil

Chez les ânes géants induits avec l'association tilétamine-zolazepam, le réveil semble être plus long et nécessite plus de tentatives pour se relever ($3,1 \pm 1,2$) qu'avec la kétamine (1) sans qu'il y ait de danger pour l'animal. La moitié des ânes étudiés par *Matthews et al (1992a)* se sont levés en douceur sans excitation et l'autre moitié a présenté des signes d'incoordination ou d'excitation.

L'association tilétamine/zolazepam est connue pour les réveils calmes et satisfaisants qu'elle induit chez les chevaux (*Hubell et al, 1989*). Dans l'étude de *Matthews et al (1992b)*, cette combinaison s'est révélée non satisfaisante pour la majorité des mules. Malgré une bonne induction, une myorelaxation et une durée de décubitus identique à celle observée lors de l'utilisation de la kétamine, les mules ont eu besoin de plusieurs essais pour se relever ($3,1 \pm 0,72$) et 6 des 9 mules sont retombées après s'être levées. Les mules qui sont retombées semblaient ataxiques et excitables pendant les 30 minutes suivantes. Un réveil dangereux a été observé chez 4 des 9 mules étudiées et les autres se sont levées soit de façon satisfaisante (2 mules), soit avec quelques incoordinations (3 mules).

Pour les ânes miniatures, le réveil est plus calme et tous les animaux sont debout à la première tentative. Quatre ânes sur six se sont réveillés en douceur et 2 ont montré quelques incoordinations. Le temps nécessaire pour passer de la position sternale à la position quadrupède était de 10 minutes. Les résultats sont présentés dans le tableau 12.

Auteurs	Espèce	Protocoles	Durée moyenne de décubitus (min.)	Nombre d'essais pour se relever
<i>Matthews et al. (1992b)</i>	Mules	Xylazine/Tilétamine-zolazepam 1,1mg/1,1 mg IV	$21,1 \pm 2,3$	$3,1 \pm 0,72$
<i>Matthews et al, (1992a)</i>	Anes géants	Xylazine/Tilétamine-zolazepam 1,1mg/1,1 mg IV	$43 \pm 10,3$	$3,1 \pm 1,2$
<i>Matthews et al. (2002)</i>	Anes miniatures	Xylazine/butorphanol /Tilétamine-zolazepam 1,1mg/1,1 mg IV	$33,8 \pm 6,3$	1 ± 0

Tableau 12 : Induction et réveil chez la mule, l'âne géant et l'âne miniature avec un protocole anesthésique à base de tilétamine-zolazepam.

Le protocole xylazine/tilétamine-zolazepam semble parfaitement adapté à l'âne géant avec une durée d'anesthésie plus longue que celle observée lors de l'utilisation de kétamine. Pour les ânes miniatures, difficiles à anesthésier avec la kétamine, la tilétamine apporte de bien meilleurs résultats. Pour les mules, les difficultés au réveil peuvent faire préférer la kétamine comme anesthésique.

2.5.3 Thiopental

Cet anesthésique de la famille des barbituriques a été peu étudié chez l'âne.

2.5.3.1 Dosages, induction et réveil

Emami et al (2005) ont utilisé ce barbiturique à la dose 7 mg/kg sous forme d'une solution de thiopental sodique à 5 % associée à une prémédication à base d'acépromazine, de xylazine et de sulfate d'atropine. Aucune information n'est disponible concernant la qualité de l'induction, la durée du décubitus ou le réveil. Seuls les paramètres hématologiques et biochimiques ont été évalués dans cette étude afin de mieux comprendre les effets du thiopental. Les ânes de cette étude ont été maintenus anesthésiés pendant 100 minutes avec une perfusion au goutte à goutte d'une solution de thiopental dosée à 1,6 mg/kg.

Samy et al (1986) ont aussi étudié le thiopental chez l'âne, en association avec du chloral hydrate à 10 %. Ce mélange ne permet donc pas de juger des seuls effets du thiopental. La dose de barbiturique employée était de 10 mg/kg en intraveineuse. L'induction a eu lieu en 3 minutes mais un certain inconfort suite à l'injection a souvent été noté. L'induction s'est déroulée avec une excitation modérée et une myorelaxation incomplète. D'une durée de 45 minutes, le décubitus a été marqué par des mouvements occasionnels de l'âne. Le réveil a eu lieu au bout d'1 heure avec de nombreux mouvements réflexes. La mauvaise qualité de cette anesthésie décrite par *Samy et al (1986)* est probablement due à l'absence d'utilisation de tranquillisant et de myorelaxant. Il est donc difficile de tenir compte de ces données pour l'anesthésie chez l'âne.

Sans qu'il y ait d'étude précise, *Kay et al (2006)* et *Matthews et al (2004)* conseillent, d'après leur expérience, l'emploi du thiopental à la posologie de 5 mg/kg en intraveineuse. A cette dose, l'induction est rapide et douce mais le manque d'analgésie avec cette molécule nécessite son association avec un sédatif comme la xylazine, ainsi qu'une prémédication avec un opioïde. L'anesthésie est de courte durée (<25 min) mais la fonction respiratoire doit être surveillée car cette molécule peut provoquer des apnées. Le thiopental induit donc une anesthésie rapide et stable chez l'âne mais *Kay et al (2006)* indiquent, par expérience, que l'utilisation de cet anesthésique chez la mule conduit à de mauvaises conditions de réveil (temps de réveil prolongé,...).

2.5.3.2 Changements cardiovasculaires, respiratoires et sanguins

Les ânes anesthésiés par *Samy et al (1986)* n'ont pas présenté de modifications significatives de leurs fréquences cardiaques ou respiratoires. Cependant, une légère hypothermie a pu être observée durant la phase de réveil. Malgré la mauvaise qualité de l'anesthésie, les auteurs n'ont pas noté d'altération des valeurs acido-basiques.

Dans l'étude de *Emami et al (2005)*, l'augmentation significative de l'hématocrite après l'administration de thiopental peut s'expliquer par la diminution de la sensibilité des récepteurs post-ganglionnaires sympathiques, par le mouvement des érythrocytes en direction de la rate et par la microvascularisation. De plus, l'administration intraveineuse de fluides ainsi que l'usage d'acépromazine et de xylazine réduit aussi le taux d'hématocrite. La diminution significative des protéines plasmatiques durant l'anesthésie mise en évidence par ces auteurs est probablement due à la liaison du thiopental et de l'acépromazine à environ 85 % des protéines plasmatiques. Enfin, une augmentation de l'urémie entre la 120^{ème} et la 150^{ème} minute après l'injection pourrait être due à la diminution de la circulation rénale suite à l'effet hypotensif du thiopental. D'autre part, le pH urinaire plus élevé pendant et après l'anesthésie peut être l'indication d'une élimination rénale graduelle de la solution alcaline de thiopental (*Emami et al, 2005*).

2.5.4 Glycéryl Ether Gaïacol (GGE)

Cet anxiolytique myorelaxant à action centrale est souvent employé chez le cheval, soit seul pendant la maintenance de l'anesthésie, soit associé à un $\alpha 2$ agoniste et un dissociatif sous la forme d'un « triple drip ». *Matthews et al (1997b)* ont cherché à déterminer si la dose nécessaire pour coucher un cheval était identique chez l'âne.

2.5.4.1 Dosages et induction

La dose de GGE utilisée pour provoquer le décubitus chez les ânes est de 131 mg/kg avec une vitesse d'administration de 2600 mg/min. L'induction est douce et régulière pour les 6 animaux de l'étude qui se sont couchés en moyenne au bout de 11,3 minutes. Les animaux induits aux GGE paraissaient conscients mais lourdement sédatisés. En comparaison, les chevaux de la même étude ont du recevoir 211 mg/kg avec la même vitesse d'administration pour arriver à un couchage au bout de 39 minutes. D'autres auteurs ont trouvé des doses moins élevées chez le cheval (dans *Matthews et al, 1997b*) mais la vitesse d'administration était 3 à 4 fois plus élevée. *Matthews et al (1997b)* n'ont pas relevé de différences apparentes

dans les doses ou les temps de couchage entre les mâles (125 mg/kg) et les femelles (142 mg/mg).

2.5.4.2 Réveil

Dans cette étude, le passage du décubitus latéral au décubitus sternal a pu être observé seulement pour 4 des 6 ânes car 2 ânes se sont levés directement sans faire de pause en position sternale. Malgré le faible nombre d'animaux de l'étude, les auteurs ont noté un temps de retour en décubitus sternal plus court chez les ânes (15 min) par rapport aux chevaux (34 min) alors que la durée totale de couchage est similaire entre cheval et âne (36 min). Une des explication avancée serait la différence de comportement entre le cheval et l'âne, susceptible d'affecter l'interprétation du temps de réveil.

Les ânes apparaissent donc comme plus sensibles au GGE et se couchent avec 60 % de la dose employée chez le cheval (cf. 1.3.2.1). La probabilité de surdosage est augmentée chez eux, en particulier avec une administration sous pression.

La littérature décrit aussi l'association du GGE avec d'autres molécules chez l'âne. La sensibilité de ces derniers au GGE, associée à une métabolisation plus rapide de la kétamine (*Matthews et al, 1994*) explique que le mélange GGE-kétamine-xylazine (ou « triple drip ») utilisé communément chez le cheval ne fonctionne pas aussi bien chez l'âne. *Matthews et al (2004)* ont obtenu de bons résultats d'anesthésie avec un « triple drip modifié » : après une sédation à la xylazine (1,1 mg/kg), l'induction est effectuée par une administration rapide (par gravité) d'une combinaison d'un litre de GGE à 5% avec 2 grammes de kétamine et 500 mg de xylazine. Une fois le décubitus obtenu, la vitesse de perfusion est réduite à environ 1,5-2 ml/kg/h (selon la chirurgie) et le mélange continue à être perfusé durant la procédure. *P. van Dijk (Matthews et al, 2004)* préconise, d'après son expérience personnelle, une prémédication avec de la détomidine et de la méthadone, suivie d'un mélange de 500 ml de GGE à 10% combiné à 1 ml (10 mg) de détomidine et 10 ml (1000 mg) de kétamine, administré à la vitesse de 0,6-1 ml/kg/h. Habituellement, une vitesse d'administration lente suffit, mais elle peut être augmentée à condition de réaliser une surveillance précise. L'anesthésie au « triple drip » peut être maintenue pendant une durée de 3 heures ; cependant, le délai de réveil augmente dès que l'anesthésie dépasse une heure. Avec un décubitus de plus d'une heure, *P. van Dijk* recommande des insufflations d'O₂ et un rembourrage du lieu de couchage pour minimiser les complications résultant d'une hypoxie comme la myosite.

Une fois ces particularités connues, le praticien peut utiliser ce protocole à base de GGE en toute sécurité, sans oublier la surveillance consciencieuse de l'animal durant l'anesthésie.

2.5.4.3 Changements cardiovasculaires, respiratoires et sanguins

La dépression respiratoire est minimale à la vitesse et à la dose de GGE employée dans l'étude de *Matthews et al (1997b)*. Les auteurs soulignent, néanmoins, qu'une dépression plus intense peut être observée lors d'association médicamenteuse ou si une dose plus élevée est employée.

2.5.5 Propofol

Malgré sa faible utilisation chez le cheval en raison de son coût, de son absence d'AMM¹⁵ pour les équidés et du caractère aléatoire de l'induction dans cette espèce, son emploi chez l'âne peut être justifié notamment par les faibles doses nécessaires.

2.5.5.1 Dosage et induction

Que ce soit après une prémédication à la détomidine ou à la xylazine, le propofol a été utilisé à des doses de 2,2 mg/kg chez l'âne miniature (*Matthews et al, 2002*) ou 2 mg/kg chez l'âne standard (*Hartsfield et al, 1994*).

Chez l'âne miniature, 5 inductions sur 6 ont été jugées rapides et douces et une seulement était satisfaisante car associée avec du pédalage lors du couchage. Les animaux ont eu un retour en position sternale au bout de 14,6 min. D'après les données pilotes obtenues sur 2 ânes (*Matthews et al, 2002*), il semble que l'anesthésie générale puisse être maintenue avec des ajouts de propofol en perfusion à 0,2 mg/kg/min.

Chez l'âne standard où l'anesthésie a été maintenue avec une perfusion IV de propofol (0,3 mg/kg/min), l'induction a eu lieu dans le calme et rapidement (47,7 s).

2.5.5.2 Myorelaxation

Elle est qualifiée d'excellente chez 4 ânes miniatures et absente avec quelques contractions musculaires chez 2 ânes. Pour les ânes standard, la myorelaxation est bonne et les réflexes oculaires indiquent une profondeur d'anesthésie optimale. *Hartsfield et al (1994)*

¹⁵ Autorisation de Mise sur le Marché

notent, cependant, des contractions musculaires lors de l'incision des muscles au bistouri électrique.

2.5.5.3 Réveil

Le temps pour se relever avec le protocole xylazine/propofol a été plus court pour l'âne miniature ($26,3 \pm 2,9$ minutes) que pour l'âne standard ($43,5 \pm 13,4$ minutes), ce qui s'explique probablement par le mode d'administration en perfusion chez ces derniers. Après une anesthésie de 102 min en moyenne, les ânes standard se sont tous parfaitement levés dès la première tentative. De la même manière, les réveils de tous les ânes miniatures se sont déroulés de façon satisfaisante et les animaux se sont levés après le premier essai.

D'après *Matthews et al (2002)* et *Hartsfield et al (1994)*, le protocole α_2 agonistes/propofol produit de façon sûre une bonne anesthésie de durée très courte (<10 min.) mais pouvant être prolongée à l'aide d'une perfusion de propofol à raison de $0,2$ mg/kg/min. Le choix de cet anesthésique doit être raisonné en fonction du coût de la molécule ramené au poids de l'animal et en tenant compte de l'absence d'AMM chez les équidés.

2.5.6 Anesthésie volatile

Malgré le peu de données disponibles dans la littérature vétérinaire, quelques auteurs fournissent leurs impressions cliniques sur la gestion de l'anesthésie volatile chez les asinés. Elle semble être à peu près similaire à celle du cheval bien que *Matthews et al (1997c)* soulignent quelques particularités déjà traitées dans la partie 1.1. Avec une trachée légèrement plus étroite que le cheval, l'âne nécessite une sonde endotrachéale plus petite. Il est conseillé d'utiliser des sondes endo-trachéales de diamètre 14-16 mm chez l'âne miniature, 18-20 mm chez l'âne standard et 24 mm chez l'âne géant ou la mule (*Matthews et al, 2004, Crane et al, 1997*). Le diamètre des narines apparaît aussi plus petit, ce qui rend plus délicate l'intubation nasotrachéale, lorsqu'elle est indiquée.

D'autre part, les valeurs de MAC^{16} pour l'halothane et l'isoflurane chez l'âne sont respectivement de $1,51\% \pm 0,25$ et $1,29\% \pm 0,02$ (*Mercer et Matthews, 1996*). Bien que la valeur de MAC pour l'halothane soit légèrement plus élevée que celle rapportée chez les chevaux, elle est très proche de celle calculée chez les poneys ($1,4\% \pm 0,11$) (*Matthews et Lindsay, 1990*). La MAC du sévoflurane et du desflurane n'ont pas été mesurées chez l'âne ; cependant, *Matthews et al (2003)* indiquent que, cliniquement, la réponse de ces derniers au

¹⁶ Concentration Minimale Alvéolaire

sévoflurane est la même que celle des chevaux. Aucune donnée de MAC n'a été obtenue pour la mule. *Crane et al (1997)* utilisent initialement une concentration en halothane de 8 % pour stabiliser l'animal puis maintiennent l'anesthésie avec une concentration de 3-4 %.

Enfin, l'étude de *Matthews et al (2004)*, un des auteurs indique sa préférence pour l'utilisation d'une perfusion continue de détomidine (0,16 µg/kg/min) afin de diminuer les doses d'isoflurane d'environ 25 %, fournissant en outre une bonne analgésie et une meilleure stabilisation cardiovasculaire. A la fin de la procédure, quand l'inhalateur est fermé, la perfusion de détomidine peut être continuée jusqu'au retour de l'âne en salle de réveil.

2.6 ANALGÉSIE

Malgré le caractère stoïque des ânes et leur résistance à la douleur, l'analgésie ne doit pas être négligée sous peine d'obtenir une anesthésie générale de mauvaise qualité et une morbi-mortalité accrue. Cette analgésie peut être partiellement apportée par les anesthésiques employés mais nécessite souvent, pour être optimale, l'ajout de médicaments tels que des anti-inflammatoires ou des morphiniques (opioïdes). Cela correspond à la notion d'analgésie multimodale.

2.6.1 Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Chez les ânes, de nombreux anti-inflammatoires ont été étudiés pharmacologiquement. Le tableau 6 (partie 1.3.2.2) rappelle les doses employées chez l'âne et les particularités pharmacologiques à retenir dans la pratique.

Les AINS peuvent être utilisés en per- et post-opératoire. En général, le temps de demie-vie est plus court chez l'âne que chez le cheval, ce qui a des répercussions sur la fréquence des injections.

2.6.1.1 Phénylbutazone

Cet AINS, dérivé du pyrazalone, est indiqué lors d'inflammation du système musculo-squelettique chez les chevaux. Cette molécule est métabolisée dans le foie en oxyphenbutazone, qui possède elle-même des propriétés anti-inflammatoires. Comme il a été décrit dans la partie 1.4, la biotransformation de la phénylbutazone est plus efficace chez l'âne que chez le cheval. La dose employée par *Matthews et al (1997c)*, *Cheng et al (1996)* et *Matthews et al (2001)* est de 4,4 mg/kg par voie intraveineuse. Les ânes éliminent la phénylbutazone plus rapidement que les chevaux. D'autre part, du fait d'un métabolisme

hépatique plus rapide, les ânes miniatures (*Matthews et al, 2001*) éliminent cet anti-inflammatoire plus vite que les ânes standards (*Matthews et al, 1997c*). Chez tous les ânes, une administration bi- ou tri-quotidienne est donc recommandée pour traiter la douleur de façon adéquate. Les ânes miniatures requièrent un délai plus court entre les administrations par rapport aux ânes standards de façon à maintenir une concentration thérapeutique en phénylbutazone (*Matthews et al, 2001*). Aucune étude, à ce jour, n'a déterminé la posologie optimale pour éviter la toxicité de cet AINS chez les ânes. Il n'existe pas de données validées actuellement pour la mule.

2.6.1.2 Kétoprofène

Une simple dose de 2,2 mg/kg de kétoprofène administrée par voie intraveineuse chez l'âne et le cheval génère une plus faible concentration plasmatique chez les premiers comparés aux seconds. Ceci est probablement à l'origine d'une efficacité clinique différente dans ces deux espèces d'équidés (*Oukessou et al, 1996*). D'autres études pharmacocinétiques seraient nécessaires pour mieux comprendre le comportement pharmacocinétique des deux énantiomères de cet AINS et ainsi mieux contrôler son administration chez l'âne.

2.6.1.3 Flunixin méglumine

Cette molécule est un puissant inhibiteur de la cyclooxygénase. Elle est utilisée comme analgésique, antipyrétique et pour son effet anti-endotoxémique. Les données pharmacocinétiques de la flunixin méglumine sont similaires chez la mule et le cheval avec des résultats cliniques très proches (*Coackley et al, 1999, Cheng et al, 1996*).

Les ânes, en revanche, possèdent des temps de demie-vie plus courts et une clairance plus élevée que les chevaux et les mules. La plupart des auteurs s'accordent à penser que les intervalles d'administration pour la flunixin méglumine devraient être plus courts chez les ânes que les chevaux (*Coackley et al, 1999*). La posologie proposée chez l'âne est de 1,1 mg/kg toutes les 12 heures (ou toutes les 24 heures) en intraveineuse.

2.6.1.4 Carprofène

Cet AINS, indiqué dans le traitement des désordres musculosqueletiques et des inflammations post-opératoires a été étudié à la dose de 0,7 mg/kg en intraveineuse. *Mealey et al (2004)* ont montré que le profil pharmacocinétique du carprofène chez l'âne diffère partiellement de celui du cheval. Les posologies du carprofène recommandées chez le cheval peuvent causer des intoxications chez les ânes en raison d'une clairance plus lente des

énantiomères du carprofène et de l'accumulation ultérieure de la molécule chez ces derniers. Il est donc conseillé de ne pas raccourcir l'intervalle entre les administrations mais plutôt de le rallonger tout en gardant la posologie de 0,7 mg/kg en IV. Cependant, dans une communication personnelle, le Docteur Michael Crane du sanctuaire des ânes (Grande Bretagne) conseille l'emploi du carprofène chez l'âne à la dose de 0,6 à 1 mg/kg per os 2 fois par jour.

2.6.1.5 Méloxicam

Cet AINS de nouvelle génération a été étudié chez l'âne à la dose de 0,6 mg/kg en IV, dose utilisée chez le cheval pour ses effets anti-inflammatoires (*Sinclair et al, 2006*). Les fortes différences notées entre l'âne et le cheval concernant les paramètres pharmacologiques de cette molécule ne permettent pas de conclure sur son efficacité chez l'âne. En effet, le temps de demi-vie plus court et la clairance plus rapide de cet AINS chez l'âne par rapport au cheval mettent en doute son efficacité clinique. L'évaluation de l'efficacité du méloxicam sur le traitement de différents types de douleurs (chirurgicales, musculo-squeletiques,...) serait nécessaire pour connaître les avantages de cette molécule, par rapport aux autres AINS communément employés dans l'espèce asine. Cette élimination plus rapide du méloxicam chez l'âne ne doit pas non plus exclure son utilisation. En effet, certains AINS acides comme la flunixin méglumine, la phénylbutazone et le méloxicam possèdent une clairance plasmatique rapide, mais une clairance dans les exsudats inflammatoires relativement plus lente, ce qui en fait des agents anti-inflammatoires efficaces.

En résumé, la phénylbutazone et la flunixin méglumine sont métabolisées plus rapidement et nécessitent donc d'être administrées 2 fois par jour pour des ânes standard et trois fois par jour pour des ânes miniatures, tandis que le carprofène doit être administré avec précaution du fait de sa plus faible métabolisation chez l'âne. Bien que les données pharmacocinétiques d'autres analgésiques (AINS) ne soient pas disponibles, *Matthews et al (2004)* indiquent que l'administration de ces molécules devrait être basée sur l'évaluation clinique des patients plutôt que sur des données pharmacocinétiques ou des intervalles d'administration obtenus pour les chevaux.

Ces auteurs conseillent l'utilisation de la flunixin méglumine en première intention en pré-opératoire ou le védaprofène à la dose de 2 mg/kg en intraveineuse lente (absence de données dans la littérature scientifique). Le védaprofène sous forme orale semble pouvoir être employé initialement à la dose de 2 mg/kg suivi 12 heures après par 1 mg/kg puis 1 mg/kg par

jour (*Matthews et al, 2004*). *P. Van Dijk* (dans *Matthews et al, 2004*) emploie aussi le méloxicam à la dose de 0,6 mg/kg chaque jour avec un maximum de 14 jours. Cependant, la pharmacocinétique du méloxicam chez les ânes indique que son temps de demi-vie inférieur à 1 heure, pourrait limiter son efficacité clinique (*Matthews et al, 2006*).

2.6.2 Les anesthésiques

La douleur peut être partiellement gérée grâce à l'usage de tranquillisants ou d'anesthésiques.

Comme il a été mentionné dans la partie 2.3, la xylazine fournit une analgésie modérée à la dose de 1,1 mg/kg chez l'âne standard et faible chez la mule.

Pour la détomidine, l'analgésie n'est présente qu'à des doses supérieures à 20 µg/kg selon *Mostafa et al (1995)* et supérieures à 40 µg/kg selon *El Maghraby et al (1997)*, alors que *Joubert et al (1999)* notent un état de conscience sans réponse aux stimulations douloureuses chez les ânes sédatés avec 10 µg/kg de détomidine. Il apparaît donc que l'effet analgésique de la détomidine est presque dose-dépendant (*El Maghraby et al, 1997*). Mais contrairement aux observations de *Mostafa et al, 1995*, avec de faibles doses de détomidine, les ânes peuvent réagir violemment et donner des coups de pied (*El Maghraby et al, 1997*).

Pour les dissociatifs, l'analgésie est présente mais souvent de courte durée. Chez les ânes géants anesthésiés avec seulement 2,2 mg/kg de kétamine (*Matthews et al, 1992b*), l'analgésie est présente sur 7 des 9 animaux, 5 minutes après le début du décubitus mais seulement 1 animal reste insensible à la douleur au bout de 15 minutes. De la même façon, 7 des 9 mules sont insensibles aux stimulations à 5 minutes alors qu'à 15 minutes, 1 mule répond légèrement aux stimulations, 1 mule a des mouvements volontaires et les autres sont complètement sensibles. A la dose de 2,2 mg/kg, la kétamine fournit donc une analgésie de très courte durée (<5 min). Les données concernant l'effet analgésique de la kétamine chez les asinés sont résumées dans le tableau suivant :

Produit	Dose	Espèce	Durée du décubitus (min.)	Durée de l'analgésie (min.)	Références
kétamine	2,2 mg/kg IV	Ane géant	24	5	<i>Matthews et al., 1992a, 1992b et 2002</i>
		Mule	14	5	
		Ane miniature	NA	NA	
kétamine + butorphanol	2,2 mg/kg IV + 0,044 mg/kg	Ane géant	37	15	<i>Matthews et al., 1992a, 1992b et 2002</i>
		Mule	25,1	15	
		Ane miniature	14,7	< 10	

Tableau 13 : Durée du décubitus et de l'analgésie chez la mule, l'âne géant et miniature avec un protocole à base de kétamine associée ou non au butorphanol.

Pour la tilétamine/zolazepam, l'analgésie persiste chez 8 des 9 ânes et 5 des 9 mules à 15 minutes et semble disparaître avant 30 minutes.

Le propofol employé seul chez l'âne standard (*Hartsfield et al, 1994*) apporte une analgésie insuffisante pour une chirurgie comme en témoigne la contraction des muscles lors des incisions au bistouri électrique. Chez l'âne miniature, 4 animaux sur 6 ne répondent pas aux stimulations après 10 minutes d'anesthésie mais après 15 minutes, 5 animaux sont en position sternale ou répondent (*Matthews et al, 2002*).

Tous ces médicaments semblent donc apporter une analgésie moyenne, permettant uniquement d'effectuer des actes de courte durée modérément douloureux. L'ajout d'agents utilisés en neuroleptanalgie telles que les opioïdes est donc fortement recommandé.

2.6.3 Les opioïdes

Nous n'avons pas d'informations sur l'utilisation d'autres opioïdes chez l'âne que le butorphanol.

Associé à la détomidine, le butorphanol augmente notablement la profondeur et la durée de l'analgésie (*El Maghraby et al, 1997*). Alors qu'une dose de 10 µg/kg de détomidine ne suffit pas à fournir une bonne analgésie, l'ajout de 25 µg/kg de butorphanol constitue une combinaison efficace pour les chirurgies debout, fournissant 60 minutes de sédation et d'analgésie (*Joubert et al, 1999*).

A la même dose, *El Maghraby et al (1997)* trouvent aussi une durée de sédation de 60 minutes mais la durée d'analgésie est plus courte (22 min). L'injection intraveineuse de détomidine (10 µg/kg) avec du butorphanol (25, 50 et 75 µg/kg) induit respectivement un effet analgésique de 22, 28 et 43 minutes (*El Maghraby et al, 1997*). Le degré d'analgésie a été qualifié d'assez bon à satisfaisant. Ce protocole semble convenir pour les chirurgies de

courte durée telles que les castrations. Les animaux sédatisés avec 20 µg/kg de détomidine et du butorphanol (25, 50 et 75 µg/kg) présentent une analgésie pendant respectivement 41, 54 et 63 minutes. Enfin, la durée de l'analgésie augmente encore jusqu'à 48, 59 et 62 minutes après l'injection de 40 µg/kg de détomidine avec les mêmes doses de butorphanol. Comme l'indique l'absence de réaction à la douleur et aux stimulations électriques, l'effet analgésique observé est excellent. *El Maghraby et al (1997)* soulignent l'incapacité des animaux sédatisés avec l'association détomidine/butorphanol à taper même quand des stimulations sont appliquées. Néanmoins, l'augmentation des doses de ces 2 produits s'accompagne d'une augmentation proportionnelle du degré d'ataxie (de légère à sévère).

En combinaison avec la kétamine, le butorphanol augmente significativement la durée du décubitus, la durée et la qualité de l'analgésie, la myorelaxation et la qualité du réveil chez l'âne géant et la mule. En effet, avec l'ajout de 0,044 mg/kg de butorphanol en IV, l'analgésie est maintenue jusqu'à 15 minutes chez 6 des 9 ânes géants (*Matthews et al, 1992b*) et chez 7 des 9 mules (*Matthews et al, 1992a*). Dans les deux espèces, l'analgésie a disparue après 30 minutes. Chez l'âne miniature, par contre, l'analgésie semble plus courte malgré un protocole anesthésique identique : 3 animaux sur 6 restent insensibles aux stimulations à 5 minutes mais 5 des 6 ânes sont en position sternale ou répondent à la stimulation dans les 10 minutes suivant l'induction. Comme il a été indiqué précédemment, la combinaison xylazine/butorphanol/kétamine ne semble pas satisfaisante chez l'âne miniature ni sur le plan anesthésique ni sur le plan analgésique.

En association avec la tilétamine/zolazepam, le butorphanol a été peu étudié. Chez les ânes miniatures, ce protocole semble meilleur que celui étudié précédemment (*Matthews et al, 2002*). Lorsque la xylazine et le butorphanol sont employés en prémédication, la combinaison tilétamine/zolazepam permet une anesthésie générale très satisfaisante avec une analgésie durant 25 à 30 minutes. Cette combinaison est de qualité supérieure à celle utilisant de la kétamine car la tilétamine est un dissociatif plus puissant auquel est associé le zolazepam qui apporte la myorelaxation.

Le butorphanol à la dose de 0,044 mg/kg semble donc efficace pour augmenter la durée et améliorer la qualité de l'analgésie chez les ânes géants, les mules et les ânes miniatures. L'absence d'effets secondaires néfastes doit pousser les praticiens à vulgariser son emploi afin d'obtenir une anesthésie plus longue, de meilleure qualité, avec un réveil calme et une bonne myorelaxation.

2.6.4 Divers

- Une contre-indication concerne l'usage de l'étorphine et de son antagoniste, la diprénorphine (*Dobbs et al, 1972*). Les ânes ont, en effet, la capacité de métaboliser la diprénorphine en un agoniste actif. Cette particularité peut être responsable de la réapparition d'une sédation profonde susceptible d'être dangereuse pour eux. Dans le cas de l'usage de cette combinaison, *Dobbs et al (1972)* conseillent :

- d'utiliser la dose minimum du mélange agoniste, suivie par une dose équivalente d'antagoniste.
- de garder l'animal en observation pendant la période critique allant d'une demi-heure à 3 heures après la fin de la sédation.
- de protéger les animaux immobilisés des variations de température pendant 12 heures.

- Pour information, l'utilisation clinique de fentanyl transdermique chez un âne décrite par *Matthews et al (2003)* ne produit pas d'analgésie apparente. Cela pourrait être du à la différence de diffusion à travers la peau de l'âne, qui est plus épaisse que celle du cheval.

P. Van Dijk documente aussi l'emploi de nalbuphine (0,1 mg/kg) et de méthadone (0,1 mg/kg) en combinaison avec une sédation pour renforcer l'analgésie (*Matthews et al, 2004*).

- Par ailleurs, *Matthews et al (2003)* conseillent, lorsque cela est possible, de stabiliser avec des analgésiques les ânes souffrant de douleurs marquées en préopératoire (par exemple : douleur orthopédique chronique). En effet, ces auteurs ont observé deux cas d'animaux ayant eu un arrêt cardiaque à l'induction en raison d'une douleur préopératoire mal contrôlée avant le début de l'anesthésie. Ces animaux ont, tout d'abord, présenté une importante bradycardie (<10 BPM), répondant au glycopyrrolate (2,5 à 5 µg/kg IV).

- Dans la prévention de la douleur, il est aussi nécessaire de prendre les mêmes précautions que pour les chevaux (perfusion, confort, positionnement,...).

N'oublions pas que les ânes présentent une forte résistance à la douleur et qu'un âne présenté pour une anesthésie et une chirurgie peut être plus malade qu'il n'y paraît.

2.7 SURVEILLANCE, MONITORAGE ET RÉVEIL

2.7.1 Surveillance et monitoring

Il est important de surveiller soigneusement les ânes et les mules pendant l'anesthésie ; ils sont plus stoïques et montrent donc moins de signes de réveil lorsque l'anesthésie est trop légère. L'observation des yeux (c'est-à-dire le nystagmus, le réflexe cornéen et palpébral) pour juger de la profondeur de l'anesthésie ne semble pas être un critère aussi fiable que chez le cheval. Les yeux ont souvent tendance à rester immobiles alors que l'animal bouge et le nystagmus n'est pas un signe précoce de réveil. Dans ce cas, la mesure de la pression artérielle peut être utilisée afin d'évaluer la profondeur anesthésique. De la même manière que chez le cheval, le cathéter artériel peut être placé dans l'artère faciale, auriculaire ou métatarsienne dorsale.

Matthews et al (2004 et 2006) indiquent que les ânes de grande taille peuvent retenir leur respiration lorsque l'anesthésie est trop légère, plutôt que d'augmenter leur fréquence respiratoire comme le font certains chevaux. Cette particularité semble beaucoup plus rare chez les ânes de petit format (*P. Van Dijk dans Matthews et al, 2004*). Ces auteurs conseillent donc un suivi précis de la pression sanguine et une ventilation avec 100 % d'O₂ lors de d'anesthésies longues. Les hypotensions sont rarement rencontrées chez les ânes (*Matthews et al, 2004*), néanmoins l'usage de la dobutamine se révèle efficace dans cette espèce.

Enfin, les désordres acido-basiques peuvent être traités de la même manière que chez les chevaux (*Matthews et al, 2004*).

2.7.2 Réveil

Le réveil des ânes est presque toujours calme, surtout si une attention particulière est apportée à l'analgésie postopératoire. Un réveil difficile peut donc être le signe d'une douleur mal gérée, de difficultés respiratoires ou d'un autre problème sous jacent.

Il est pratiquement impossible de lever un âne avant qu'il ne soit parfaitement prêt ; la plupart attendent d'être complètement réveillés avant de se relever. Comme certains ânes se lèvent sans passer par la position sternale, ils ont tendance à rester en décubitus latéral plus longtemps, jusqu'à être prêts. De plus, de nombreux ânes commencent à se lever avec les postérieurs, comme le font les bovins, plutôt qu'avec les antérieurs (comme les chevaux). Occasionnellement, les jeunes animaux peuvent avoir besoin d'être aidés pour se lever.

Le réveil des mules est beaucoup plus variable. Les mules obtenues par croisement avec du pur sang auront des réveils beaucoup plus agités que celles obtenues à partir de races de chevaux lourds.

N'oublions pas l'importance d'une bonne analgésie dans la qualité du réveil.

2.8 AUTRES ANESTHÉSIES

De nombreux tranquillisants, sédatifs et combinaisons ont été employées chez l'âne pour les actes en position couchée (cf. partie 2.4). De nombreux protocoles ont aussi été utilisés pour produire une anesthésie locale chez les asinés afin de maintenir l'animal debout. Après avoir détaillé la réalisation de ces différentes techniques d'anesthésie locale chez l'âne, nous présenterons les différents agents pouvant être administrés par voie locale.

2.8.1 Péridurales

2.8.1.1 Réalisation

- Site d'injection (figure 5) : chez le cheval, l'anesthésique est généralement injecté dans le 1^{er} espace intercoccygien avec un angle d'environ 45° par rapport à l'horizontale (*Burnham 2002*). Pour *Soukry et al (1975)*, chez l'âne, le second espace semble préférable au premier du fait du plus large intervalle entre l'épine de la 2^{ème} et de la 3^{ème} vertèbre coccygienne. Grâce au mouvement libre des vertèbres coccygiennes, le 2^{ème} espace est plus facile à localiser. L'aiguille peut facilement être introduite dans le canal vertébral à cet endroit car il n'y a pas le large muscle de la queue. Le site d'injection peut être déterminé en passant le doigt vers le bas du contour de la croupe et en comptant les épines du 1^{er} segment sacré jusqu'à atteindre la 1^{ère} et la 2^{ème} épine coccygienne, bien développées chez l'âne. Le passage du doigt un petit peu en arrière révèle la 3^{ème} épine coccygienne mal définie qui permet de reconnaître le 2^{ème} espace intercoccygien. En observant la figure suivante et en notant la direction des épines sacrées de l'âne, le vétérinaire notera que le site d'injection approprié est situé dans un espace plus caudale à celui du cheval. Sans en détailler les raisons, *Makady et al (1991)* conseillent plutôt l'injection épidurale dans le 1^{er} espace intercoccygien comme chez le cheval.

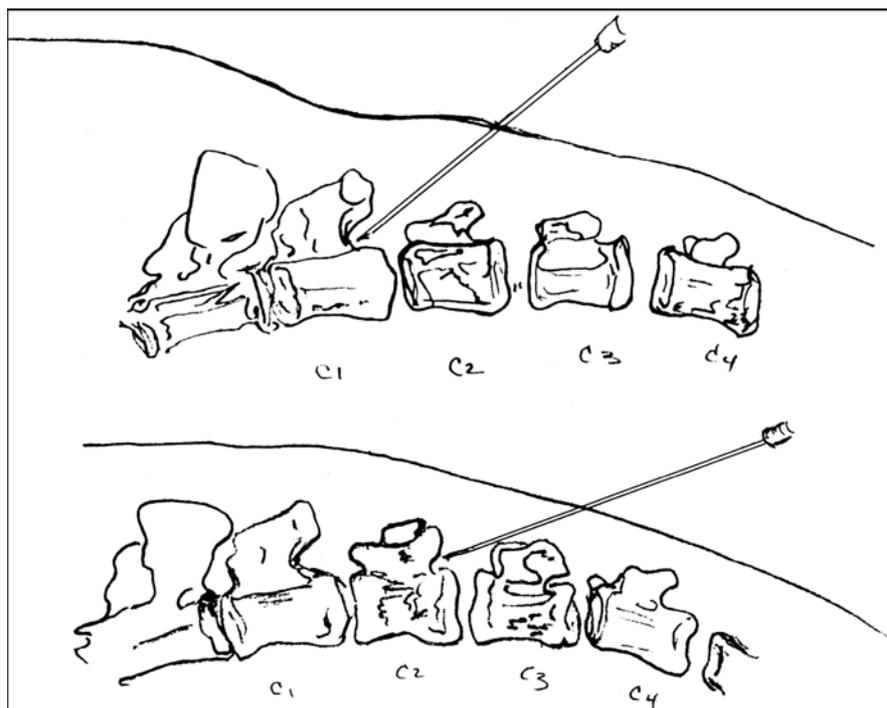


Figure 5 : Localisation anatomique des injections épidurales chez le cheval (en haut) et l'âne (en bas)

- Technique : il est conseillé d'effectuer la contention de l'âne à l'aide d'un tord-nez, d'une sédation chimique ou par l'emploi d'un travail. Le site d'injection est tondu, lavé et désinfecté chirurgicalement. On utilisera une aiguille 16 gauges stérile de 8 cm avec des seringues stériles de 10-20 ml (*Shoukry et al, 1975*). La queue de l'animal est manipulée avec la main gauche et avec la main droite, l'aiguille est introduite au centre du 2^{ème} espace intercoccygien. L'aiguille est enfoncée progressivement vers le bas avec un angle de 30° avec l'horizontale en visant la 2^{ème} épine coccygienne. Lorsque la pointe pénètre dans le canal vertébral, l'aiguille doit être insérée sur toute sa longueur. Il ne doit pas y avoir de résistance à l'injection, prouvant que l'aiguille est bien introduite dans l'espace périuridural. Les réflexes de la queue, de l'anus, du périnée, de la croupe et de la cuisse doivent être testés périodiquement pour enregistrer l'heure de début, la durée ainsi que pour évaluer l'efficacité de l'anesthésie. L'injection de 20 ml de bleu de méthylène dans le 1^{er} espace intercoccygien par *Faleiros et al (2004)* a permis de visualiser la diffusion dans le canal épidural allant de l'espace intercoccygien à la jonction lombo-sacrée.

2.8.1.2 Anesthésiques

Diverses molécules ont été étudiées lors d'anesthésies péridurales chez l'âne : lidocaïne, procaïne, xylazine, tramadol et morphine (tableau 14).

- Procaïne : *Shoukry et al (1975)* ont réalisé des anesthésies péridurales postérieures à l'aide de concentrations et de doses croissantes de procaïne Hcl (1-2-4 %). Il a été prouvé que l'incapacité à tenir debout était le signe clinique le plus évident lors de l'utilisation de procaïne à 2 et 4 %, même avec de faibles doses injectées (3-4 ml). Ceci s'explique principalement par la paralysie motrice des postérieurs qui apparaît comme le résultat du blocage du nerf sciatique si la solution de procaïne est suffisamment concentrée. Cependant, l'usage d'une solution à 1 % avec de faibles doses entraîne la perte de sensibilité désirée et l'animal tient debout sans incoordinations motrices. Dans la majorité des cas, l'anesthésie apparaît rapidement et débute, tout d'abord, à la base de la queue avec une perte de ses capacités de mouvements en 3 à 5 minutes. La perte de sensation et de réflexes moteurs est complète en 15 minutes et s'étend à la croupe, au périnée, à l'anus ainsi qu'à l'ombilic, suivant les concentrations et les quantités d'anesthésiques utilisées. L'emploi de procaïne à 2 ou 4 % entraîne une perte du contrôle des postérieurs en 5 à 15 minutes, puis la démarche devient instable et les ânes tombent sans pouvoir se relever avant plusieurs tentatives. A ces concentrations, de faibles doses (2-3 ml) permettent d'éviter la chute des animaux. Dans la plupart des cas, il faut 1 heure à 1 heure 30 pour que la sensibilité commence à revenir alors que la fonction motrice des postérieurs reste encore affaiblie 2 heures à 2 heures 30 après l'injection. Des variations individuelles dans les réponses peuvent néanmoins toujours exister. En conclusion, *Shoukry et al (1975)* suggèrent l'utilisation de 8 à 10 ml d'une solution de procaïne à 1 % pour induire une anesthésie péridurale postérieure chez l'âne. A cette dose, la queue, l'anus, le périnée et la croupe sont anesthésiés avec un retour à la normale en 45 à 65 minutes. L'anesthésie péridurale antérieure (cuisse, ombilic,...) a aussi été tentée chez les ânes sans aucun effet secondaire, en employant 20 ml d'une solution à 4 % ou 30 ml d'une solution à 2 %. Cependant, il est à noter qu'à ces doses, les animaux n'ont plus la capacité de rester debout.

- Xylazine : des signes d'anesthésie péridurale caractérisés par la perte des mouvements de la queue, la relaxation du sphincter anal et l'absence de réponse aux piqûres d'aiguilles dans la région périnéale ont été observés à la dose de 0,35 mg/kg de xylazine (dosée à 20 mg/ml) chez tous les ânes (*Makady et al, 1991*). Cinq des six ânes traités avec cet α_2 agoniste ont montré des signes d'anesthésie régionale au bout de 20 minutes et au bout de 30 minutes pour le 6^{ème}. Les ânes ont récupéré une sensibilité après 226 ± 35 minutes. Contrairement à ce qui a pu être noté chez les bovins, l'anesthésie épidurale à la xylazine chez l'âne ne suffit pas à provoquer une sédation centrale (ou générale). Aucun paramètre physiologique (FC, FR, PaO₂, PaCO₂) n'a été significativement modifié avec l'emploi de xylazine.
- Lidocaïne : de la même manière que pour la xylazine, la lidocaïne a été étudiée par *Makady et al (1991)* à la dose de 0,35 mg/kg (lidocaïne à 2 %). L'anesthésie a débuté 10 minutes après l'injection chez tous les ânes, sauf chez un âne pour qui elle a commencé après 20 minutes. Le retour à une sensibilité normale a eu lieu 120 ± 25 minutes après le début de l'anesthésie. A volume égal, la lidocaïne apporte donc une anesthésie 2 fois plus courte que celle fournie par la xylazine. Les paramètres physiologiques n'ont pas été significativement modifiés avec l'usage de la lidocaïne. Que ce soit avec la lidocaïne ou la xylazine, *Makady et al (1991)* ne rapportent pas d'effets indésirables tels que le couchage aux doses utilisées.
- Un essai d'anesthésie péridurale avec un mélange de 0,1 mg/kg de morphine et 0,5 mg/kg de tramadol a été tenté pendant 3 jours chez un âne souffrant d'une douleur sévère au postérieur droit l'empêchant de rester debout longtemps (*Faleiros et al, 2004*). Le 1^{er} jour, l'âne a réussi à rester debout la majorité du temps et à mieux s'alimenter. L'animal avait moins de difficultés à se lever mais ne portait pas son poids sur le postérieur affecté. Durant tout le traitement, l'animal réagissait intensément lors de la manipulation de la blessure de son postérieur. La thérapie à base d'opioïdes mise en place par *Faleiros et al (2004)* a été considérée comme efficace pour traiter la douleur de cet âne mais incapable de la supprimer complètement.

Produit	Posologie	Espèce	Début de l'analgésie (min.)	Durée de l'analgésie (min.)	Références		
Xylazine 2%	0,35 mg/kg	Anes (8)	20	226 ± 35	<i>Makady et al (1991)</i>		
Lidocaïne 2%	0,35 mg/kg		10	120 ± 25			
Procaïne Hcl 1 % 2 % 4 %	4-10 ml 3-30 ml 2-20 ml	Anes (40)	4-8 1-5 2-5	30-75 45-125 35-142	<i>Shoukry et al (1975)</i>		
<i>Lidocaïne Hcl 2 %</i> <i>Xylazine Hcl 2 %</i> <i>Lidocaïne Hcl 2 %</i> <i>+ Xylazine Hcl 2 %</i>	<i>1 ml (+ 0,5)</i> <i>1 ml (+0,5)</i> <i>0,5 + 0,5</i> <i>(+0,5)</i>		<i>Anes</i> <i>(15)</i>	<i>2</i> <i>5</i> <i>3</i>		<i>30-40 (+ 20-30)</i> <i>110-130 (+ 140-170)</i> <i>80-120 (+ 95-150)</i>	<i>Saley et al (1993a)</i>
<i>Kétamine Hcl 10 %</i> <i>Bupivacaïne Hcl 0,5 %</i> <i>Kétamine Hcl 10 %</i> <i>+ Bupivacaïne Hcl 0,5 %</i>	<i>1 ml (+ 0,5)</i> <i>1 ml (+0,5)</i> <i>0,5 + 0,5</i> <i>(+0,5)</i>			<i>Anes</i> <i>(18)</i>		<i>2</i> <i>2-3</i> <i>2</i>	

Tableau 14 : Molécules utilisées pour les anesthésie épidurales et sous-arachnoïdiennes (*en italique*) chez l'âne.

2.8.2 Sous-arachnoïdiennes

L'anesthésie péridurale décrite auparavant permet de produire une insensibilisation de la zone postérieure de l'âne (croupe, anus, périnée, queue). Il est possible d'obtenir une analgésie plus crâniale à l'aide de l'anesthésie sous-arachnoïdienne thoracolombaire.

Décrite chez l'âne par *Saley et al (1993a)* et *Saley et al (1993b)*, elle permet, grâce à la mise en place d'un cathéter, une anesthésie thoracolombaire sous-arachnoïdienne agissant sur la paroi abdominale sans interférer sur la fonction motrice de la branche pelvienne. Cette technique permet une anesthésie de la région des flancs afin de réaliser des actes chirurgicaux telles que la laparotomie.

2.8.2.1 Technique

La contention de l'âne s'effectue à l'aide d'un tord-nez et d'un travail. La région lombo-sacrée est tonduée, nettoyée et désinfectée chirurgicalement. La tubérosité sacrée est palpée avec le pouce et le majeur tandis que l'index sert à identifier la dépression menant au

foramen lombo-sacré. Une aiguille spinale est insérée dans le plan médian de l'espace intervertébral lombo-sacré. Le bout de l'aiguille est dirigé avec un angle de 80-85° par rapport à l'axe vertébral et avancé doucement crânialement jusqu'à l'espace sous-arachnoïdien identifiable par la présence de liquide cérébro-spinal clair sortant par l'extrémité de l'aiguille. Un cathéter de 90 cm est introduit dans l'aiguille et avancé crânialement jusqu'à ce que le bout soit positionné entre la dernière vertèbre thoracique et la 1^{ère} lombaire. Une fois le cathéter fixé, le début de l'anesthésie est évalué en stimulant les muscles superficiels et profonds de la région du flanc (avec des piqûres).

2.8.2.2 Anesthésiques

Les différents produits étudiés sont présentés dans le tableau 14.

L'injection de 1 ml de kétamine Hcl (100 mg/ml) au niveau de la jonction thoracolumbaire produit une insensibilisation bilatérale chez tous les ânes de l'étude (*Saley et al, 1993b*) sans aucun effet sur la fonction motrice de la branche pelvienne. L'anesthésie débute 2 à 3 minutes après l'injection et la désensibilisation concerne la région allant des 4 dernières côtes jusqu'à la moitié crâniale de la région latérale et glutéale de la cuisse. La durée moyenne de l'analgésie est de 40 minutes. L'ajout de 0,5 ml de kétamine à la fin de l'analgésie prolonge celle-ci de 40 minutes.

Avec 1 ml de bupivacaïne Hcl à 0,5 %, le même type d'anesthésie est obtenu même si un animal a eu besoin d'aide pour rester debout. L'analgésie débute dès la fin de l'injection et dure 80 minutes. Les zones insensibilisées sont identiques à celles obtenues avec la kétamine. L'addition de 0,5 ml de bupivacaïne permet de prolonger la durée de l'analgésie de 70 minutes.

L'administration d'un mélange de 0,5 ml de kétamine Hcl avec 0,5 ml de bupivacaïne Hcl à 0,5 % induit rapidement un bloc nerveux bilatéral chez tous les animaux (*Saley et al, 1993b*). Les effets analgésiques commencent dès l'injection des anesthésiques et durent 112 minutes. La zone insensibilisée s'étend des 5-6 dernières côtes jusqu'au tiers crânial de la région glutéale et latérale de la cuisse, mais 2 animaux sont tombés en décubitus 10 minutes après l'injection.

Avec une dose d'1 ml de lidocaïne à 2 %, l'analgésie bilatérale de la région des flancs est obtenue sur tous les animaux. La perte de sensibilité débute dans les 2 minutes suivantes et s'étend aux mêmes régions que pour la kétamine et la bupivacaïne. L'analgésie s'estompe après 30-40 minutes et peut être prolongée de 20-30 minutes par une seconde injection de 0,5 ml de lidocaïne Hcl 2%.

L'injection sous-arachnoïdienne d'1 ml de xylazine Hcl 2 % produit la même insensibilisation à partir des 3 dernières côtes. Les effets débutent 5 minutes après la fin de l'injection et durent 110 à 130 minutes. L'administration de 0,5 ml supplémentaire prolonge l'analgésie jusqu'à une durée totale de 256 minutes.

La combinaison de 0,5 ml de xylazine Hcl 2 % avec 0,5 ml de lidocaïne 2 % injectée dans l'espace sous-arachnoïdien permet, au bout de 3 minutes, de créer une anesthésie de 80-120 min. Une seconde injection rallonge l'anesthésie de 95-150 minutes.

L'anesthésie sous-arachnoïdienne induit une insensibilisation de la région des flancs et de la partie crâniale de la cuisse grâce à l'administration de molécules anesthésiques au niveau de l'espace intervertébral lombo-sacré. La durée de l'insensibilisation varie, selon les molécules utilisées, de 20 minutes avec la lidocaïne à 130 minutes avec la xylazine Hcl 2 %.

Cette anesthésie permet de garder les animaux en position debout et surtout de produire une analgésie dès l'injection avec une durée dépendante de la dose injectée.

CONCLUSION

A l'heure où beaucoup de praticiens mixtes ou équins témoignent des difficultés rencontrées lors de l'anesthésie des asinés, ce travail vise à souligner les principales spécificités de cette espèce à prendre en compte afin d'adapter au mieux les protocoles anesthésiques. Cependant, la grande diversité de taille et de race chez les asinés ne permet pas d'établir un schéma anesthésique unique. Anesthésier un âne ou une mule de la même façon qu'un cheval peut se révéler très satisfaisant comme complètement inadapté, c'est pourquoi la connaissance des particularités propres aux asinés facilite largement la réalisation de l'acte anesthésique.

Au cours de l'évaluation pré-anesthésique, il est nécessaire de connaître les différences de comportement existant entre le cheval et l'âne, et en particulier la résistance accrue de ce dernier à la douleur. Compte tenu de leur nature stoïque, les ânes présentés pour une anesthésie et une chirurgie peuvent souffrir de troubles plus graves qu'il n'y paraît. L'examen clinique et les examens complémentaires seront indispensables et devront être interprétés avec précaution. L'âne possède, en effet, ses propres valeurs physiologiques, hématologiques et biochimiques, qui diffèrent souvent significativement de celles du cheval. Par ailleurs, un élément clé pour la bonne conduite de l'anesthésie réside dans la mesure du poids corporel des animaux afin de ne pas risquer de sous estimer les posologies employées.

Pour la sédation et l'anesthésie générale, de nombreux protocoles ont été employés. Leur efficacité varie selon le type et l'état de l'âne ou de la mule, comme c'est aussi le cas chez le cheval. Ainsi, les α_2 agonistes semblent pouvoir être utilisés chez l'âne aux mêmes doses que chez le cheval, alors que la mule requiert une dose supplémentaire de xylazine de 50 % pour une bonne tranquillisation. Dans tous les cas, l'ajout d'un opioïde comme le butorphanol est fortement recommandé afin d'améliorer la qualité et la durée de la sédation. Concernant les agents anesthésiques d'induction, il existe aussi de nombreuses spécificités qui ont été abordées en détail dans ce travail.

La connaissance de ces particularités permet de mieux prévoir le déroulement d'une anesthésie et surtout d'éviter de se retrouver confronté à des difficultés voire à un échec lors de sa réalisation.

En comparaison avec les ânes, il existe actuellement très peu de données concernant l'anesthésie chez les mules ou mulets, probablement parce que cette espèce est issue du

croisement entre le cheval et l'âne, ce qui peut aboutir à une grande variabilité dans les résultats. Néanmoins, il semble indispensable de souligner la qualité des recherches menées par l'équipe américaine de Nora Matthews, qui a réalisé la majorité des études traitant de l'anesthésie chez différents types d'asinés, allant de l'âne miniature à la mule géante.

Enfin, de nombreuses études seraient encore nécessaires pour approfondir nos connaissances sur l'anesthésie chez les asinés. En effet, il existe actuellement peu de données pharmacologiques permettant de bien comprendre les différences entre ânes et chevaux. D'autre part, les principales études sont issues de recherches anglaises, nord américaines et sud africaines. Il serait intéressant, dans l'avenir, de collecter des données concernant des races d'asinés présentes en France, telles que le baudet du Poitou ou l'âne Normand afin d'aider les praticiens français dans la réalisation de leurs actes anesthésiques.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

Mr. De BEAUDRAP, Marc, Jean, Michel

a été admis(e) sur concours en : 2001

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 6/07/2006

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, Patrick VERWAERDE Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :

Mr. De BEAUDRAP, Marc, Jean, Michel

intitulée :

Particularités de l'anesthésie chez les asinés : revue bibliographique

**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Patrick VERWAERDE**



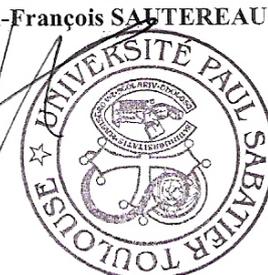
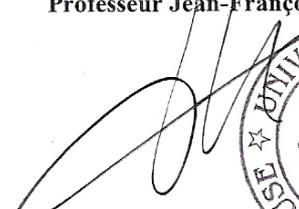
**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON**



**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Christian VIRENQUE**



**Vu le : 24 NOV. 2006
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU**



BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON, P., BRAY, R.E., & al.
Validation of the equine weight tape for mules.
J. Anim. Sci., 1996, **74** (1), 243.
- BROWN, D.G., CROSS, F.H.
Hematologic values of burros from birth to maturity : cellular elements of peripheral blood.
Am. J. Vet. Res., 1969, **30** (11), 1921-1927.
- BURNHAM, S.L.
Anatomical differences of the donkey and mule.
AAEP proceedings, 2002, **48**, 102-109.
- CHENG, Z., MC KELLAR, Q., NOLAN, A. & al.
Preliminary pharmacokinetic and pharmacodynamic studies on flunixin meglumine in donkeys.
Vet. Res. Commun., 1996, **20**, 469-472.
- COACKLEY, M., PECK, K., TAYLOR, T., & al.
Pharmacokinetics of flunixin meglumine in donkeys, mules and horses.
Am. J. Vet. Res., 1999, **60**, 1441-1444.
- CRANE, M.A.
Medical
In : SVENDSEN, E.D., The professional handbook of the donkey. Whitted books, London, 1997, 19-36.
- DAVIS, L.E. & WOLFF, W.A.
Pharmacokinetics and metabolism of glyceryl guaiacolate in ponies.
Am. J. Vet. Res., 1971, **31**, 469-473.
- DAVIS, T.P., YOUSEF, M.K., EL NOUTY, F.D., JOHNSON, H.D.
Hormonal, hematologic, and other biochemical constituents in the burro.
J. Equine Med. Surg., 1978, **2**, 389-392.
- DE ALUJA, A.S., MONDRAGON, R.L., CASTILLO, D.A., OCHOA, P.
Hematological and biochemical reference values in the donkey (*Equus asinus*) in Mexico.
In : *Veterinary care of donkeys*, Matthews N.S. and Taylor T.S (Eds), 21 06 2006.
International Veterinary Information Service, Ithaca NY
- DELVAUX, V.
Spécificités cardiorespiratoires des ânes.
In : congrès de l'AVEF, 21-23 octobre 2004, 10-18
- DELVAUX, V., STIRSCHVINK, AMORY, H. & al.
Spécificités de la fonction cardiorespiratoire de l'âne (*Equus Asinus*).
Prat. Vet. Equine, 2001, **33**, 129, 21-28.

- DOBBS, H.E., LING, C.M.
The use of etorphine/Acepromazine in the horses and donkey.
The Vet. Rec., 1972, **91**, 40-41.
- ELEY, J.L., FRENCH, J.M.
Estimating the bodyweight of donkeys.
The Vet. Rec., 1993, **132**, 250.
- ELLIS, R.G., LOWE, J.E., SCHWARK, W.S., TAYLOR, J.I.
Intravenously administered xylazine and kétamine Hcl for anaesthesia in horses.
J. Equine Med. Surg., 1977, **1**, 259-265.
- EL MAGHRABY, H.M., ATTA, A.H.
Sedative and analgesic effects of detomidine with and without butorphanol in donkeys.
Assiut. Vet. Med. J., 1997, **37**, 201-211.
- EMAMI, M.R., MOHRI, M., SARDARI, K., MARDANI, T.
Laboratory effects of thiopental anaesthesia in donkeys.
Indian Vet. J., 2005, **82**, 1274-1277.
- FALEIROS, R.R., ALVES, G.E.S., ANDRADE, V.G., MATOS, M.R.F. & al.
Epidural analgesia with tramadol and morphine in a donkey with oncologic pain.
Vet. Em. Crit. Care Soc., 2004, abstract S14.
- FOLCH, P., JORDANA, J., CUENCA, R.
References ranges and the influence of age and sex on haematological values of the endangered catalanian donkey.
The veterinary Journal, 1997, **154**, 163-168.
- FORES, P., RUIZ DE LEON, M.A., LOPEZ, J., & al.
Endoscopic evaluation of respiratory and digestive tracts in the donkey.
J. Equine. Vet. Sci., 1999, **19**, 579.
- FRENCH, J.M., PATRICK, V.H.
Reference values for physiological, haematological and biochemical parameters in doemestic donkeys (*Equus Asinus*).
Equine Vet. Educ., 1995, **7**, 4, 33-35.
- GUPTA, A.K., VARSHNEY, J.P., GHEI, J.C., UPPAL, P.K.
Some haemato-biochemical studies in indian donkeys (*Equus asinus*).
Indian Vet. J., 1992, **69**, 21-24.
- GUPTA, A.K., VARSHNEY, J.P., UPPAL, P.K.
Comparative studies on biochemical indices in different breeds of equines.
Indian Vet. J., 1994, **71**, 26-30.
- HARTSFIELD, S.M., MATTHEWS, N.S., TAYLOR, T. & al.
Detomidine-propofol anesthesia for carotid artery translocation in donkeys.
Vet. Surg., 1994, **23**, 75-76.

HORSPPOOL, L.J.I. & McKELLAR, Q.A.

Disposition of oxytetracycline in horses, ponies and donkeys after intravenous administration.
Equine Vet. J., 1992, **22**, 284-285.

HORSPPOOL, L.J.I., SARASOLA, P. & McKELLAR, Q.A.

Disposition of ampicillin sodium in horses, ponies and donkeys after intravenous administration.
Equine Vet. J., 1992, **24**, 59-61.

HUBELL, J.A., BEDNARSKI, R.M., MUIR, W.W.

Xylazine and tiletamine-zolazepam anaesthesia in horses.
Am. J. Vet. Res., **50**, 737-742.

JORDANA, J., FOLCH, P.

Clinical biochemical parameters of the endangered catalonian donkey breed : normal values and the influence of sex, age, and management practices effect.
Research in Veterinary Science, 1998, **64**, 7-10.

JOUBERT, K.E., BRIGGS, P., GERBER, D. & AL.

The sedative and analgesic effects of detomidine-butorphanol and detomidine alone in donkeys.
J. S. Afr. Ass., **70**, 3, 112-118.

KAY, G.

L'arsenal médicamenteux pour les ânes : que pouvons-nous utiliser ?
In : congrès de l'AVEF, 21-23 octobre 2004, 36-42.

KAY, G.

Les ânes et les mulets ne sont pas de petits chevaux.
In : congrès de l'AVEF, 21-23 octobre 2004, 2-8.

KAY, G., PEARSON, R.A., OUASSAT, M.

Estimation of the liveweight of working mules in Morocco from their body measurements.
Vet. Rec., 2004, **154**, 85-88.

KINABO, L.D.B. & BOGAN, J.A.

Disposition of triclabendazole in horses, ponies and donkeys.
Equine Vet. J., **21**, 305-307.

LAVY, E., ZIV, G., AROCH, I. & GLICKMAN, A.

Pharmacokinetics, intramuscular bio-availability, and bioequivalence of amoxicillin in donkeys.
J. Vet. Med. B, 1995a, **42**, 284-292.

LAVY, E., ZIV, G. & GLICKMAN, A.

Intravenous disposition, oral and intramuscular bioavailability and urinary excretion of norfloxacin nicotinate in donkeys.
J. Vet. Pharmacol. Therap., 1995b, **18**, 101-107.

- LINDSAY, F.E., CLAYTON, H.M.
An anatomical and endoscopic study of the nasopharynx and larynx of the donkey (*Equus Asinus*).
J. Anat., 1986, **144**, 123-132.
- LIZARRAGA, I., SUMANO, H., BRUMBAUGH, G.W.
Pharmacological and pharmacokinetic differences between donkeys and horses.
Equine Vet. Educ., 2004, **16**, 2, 102-112.
- MAKADY, F.M., SELEIM, S.M., SELEIM, M.A., ABDEL ALL, T.S.
Comparison of lidocaine and xylazine as epidural analgesics in donkeys.
Assiut. Vet. Med. J., 1991, **25**, 189-195.
- MALOIJ, G.M.O.
Water economy of the somali donkey.
Am. J. Physiol., 1970, **5**, 1522-1527.
- MATTHEWS, N.S., HARTSFIELD, S.M., & al.
A comparison of injectable anaesthetic combinations in horses.
Vet. Surg., 1991, **20**, 268-273.
- MATTHEWS, N.S., TAYLOR, T., SKROBARCEK, C. & al.
A comparison of injectable anaesthetic regimens in mules.
Equine. Vet. J. Suppl., 1992a, **11**, 34-36.
- MATTHEWS, N.S., TAYLOR, T.S., HARTSFIELD, S.M. & al.
A comparison of injectable anaesthetic regimens in mammoth asses.
Equine. Vet. J. Suppl., 1992b, **11**, 37-40.
- MATTHEWS, N.S., TAYLOR, T.S., HARTSFIELD, S.M., & al.
Pharmacokinetics of ketamine in mules and mammoth asses premedicated with xylazine.
Equine Vet. J., 1994, **26**, 241-243.
- MATTHEWS, N.S., HARTSFIELD, S.M., HAGUE, B., & al.
Detomidine-propofol anesthesia in horses undergoing experimental laparotomy.
Vet. Surg., 1997a, **26**, 161.
- MATTHEWS, N.S., MEALEY, K., TAYLOR, T. & al.
Pharmacokinetics and cardiopulmonary effects of guaifenesin in donkeys.
J. Vet. Pharmacol. Ther., 1997b, **20**, 442-446.
- MATTHEWS, N.S., TAYLOR, T.S., HARTSFIELD, S.M.
Anaesthesia of donkeys and mules.
Equine Vet. Educ., 1997c, **9**, 198-202.
- MATTHEWS, N.S.
Anesthetic management of donkeys and mules.
IVIS, 15 July 2000.

- MATTHEWS, N.S., PECK, K.E., TAYLOR, T.S., MEALEY, K.L.
Pharmacokinetics of phenylbutazone and its metabolite oxyphenbutazone in miniature donkeys.
AJVR, 2001, **62**, 673-675.
- MATTHEWS, N.S., TAYLOR, T.
Anesthesia of donkeys and mules : how they differ from horses.
AAEP proceedings, 2002, **48**, 110-112.
- MATTHEWS, N.S., TAYLOR, T., SULLIVAN, J.A.
A comparison of three combinations of injectable anesthetics in miniature donkeys.
J. Vet. Anaesth. Analg., 2002, **29**, 36-42.
- MATTHEWS, N.S., TAYLOR, T.
Particularités de l'anesthésie chez l'âne.
PVE, 2003, **35**, 51-55.
- MATTHEWS, N.S., VAN DIJK, P.
Anesthesia and analgesia for donkeys.
IVIS, 14 sept 2004.
- MEALEY, K.L., MATTHEWS, N.S., PECK, K.E. & al.
Comparative pharmacokinetics of phenylbutazone and its metabolite oxyphenbutazone in clinically normal horses and donkeys.
Am. J. Vet. Res., 1997, **58**, 53-55.
- MEALEY, K.L., MATTHEWS, N.S., PECK, K.E., BURCHFIELD, M.L.
Pharmacokinetics of R(-) and S(+) carprofen after administration of racemic carprofen in donkeys and horses.
Am. J. Vet. Res., 2004, **65**, 11, 1479-1482.
- MILLER, S.M., MATTHEWS, N.S., MEALEY, K.L. & al.
Pharmacokinetics of gentamicin in mammoth asses.
J. Vet. Pharmacol. Therap., 1994, **17**, 403-406.
- MONTESISSA, C., CARLI, S., SONZOGNI, A. & al.
Pharmacokinetics of sodium amoxicillin in horses.
Res. Vet. Sci., 1988, **44**, 233-236.
- MORI, E., FERNANDES, W.R., MIRANDOLA, R.M.S. & al.
References values on serum biochemical parameters of brazilian donkey (*Equus Asinus*) breed.
J. Equine. Vet. Sci., 2003, **23**, 358-364.
- MORI, E., MIRANDOLA, R.M.S., FERREIRA, R.R. & al.
References values in hematologic parameters of the brazilian donkey (*Equus Asinus*) breed.
J. Equine. Vet. Sci., 2004, **24**, 271-276.

- MOSTAFA, M.B., FARAG, K.A., ZOMOR, E., BASHANDY, M.M.
The sedative and analgasic effects of detomidine in donkeys.
J. Vet. Med. A., 1995, **42**, 5, 351-356.
- MUIR, W.W., SKARDA, R.T., MILNE, D.W.
Evaluation of xylazine and kétamine hydrochloride for anaesthesia in horses.
Am. J. Vet. Res., **38**, 195-201.
- NAYERI, G.D.
Blood characteristics of the adult donkey.
Zbl. Vet. Med. A, 1978, **25**, 541-547.
- NEALE, S.C.
MSc thesis, University of Bristol School of Veterinary Science.
1990.
- OUKESSOU, M., AISSA, M., HMIDOUCH, A.
Pharmacokinetic study of benzylpenicillin and amoxicillin in the donkey (*Equus asinus*).
Indian Vet. J., 1994, **71**, 1077-1081.
- OUKESSOU, M., BOULJIHAD, M., VAN GOOL, F., ALVINERIE, M.
Pharmacokinetics of ketoprofen in the donkey (*Equus asinus*).
J. Vet. Med. A., 1996, **43**, 423-426.
- OWENS, J.G., KAMERLING, S.G., BARKER, S.A.
Pharmacokinetics of ketoprofen in healthy horses and horses with acute synovitis.
J. Vet. Pharmacol. Therap., 1995, **18**, 287-195.
- PARSONS, L.E., WALMSLEY, J.P.
Field use of an acetylpromazine/methadone/ketamine combination for anaesthesia in the horse and donkey.
Vet. Rec., 1982, **111**, 395.
- PEARSON, R.A., OUASSAT, M.
Estimation of the liveweight and body condition of working donkeys in Morocco.
Vet. Rec., 1996, **138**, 229-233.
- PECK, K.E., MEALEY, K.L., MATTHEWS, N.S. & al.
Comparative pharmacokinetics of caffeine and three metabolites in clinically normal horses and donkeys.
Am. J. Vet. Res., 1997, **58**, 8, 881-884.
- PITEL, P., MOULIN, M. & al.
Approche des valeurs hématologiques et biochimiques chez deux races asines.
PVE, 2006, **38** (149), 19-25.
- PURDY, S.R.
Herd health for miniature donkeys.
IVIS, april 2005.

- SALEY, A.S., ALI, M.A.
A comparison of the analgesic effects of intrathecal lidocaine, xylazine and their combination in donkey.
Assiut. Vet. Med. J., 1993a, **29**, 207-212.
- SALEY, A.S.
Continuous segmental subarachnoïd analgesia in donkeys.
Assiut. Vet. Med. J., 1993b, **29**, 225-231.
- SAMY, M.T., EL SEBAIE, A., ALY, M.A.
Blood gases and acid-base balance under the influences of different anaesthetic combinations in donkeys.
Assiut. Vet. Med. J., 1986, **17**, 147-153.
- SAMS, R., GERKEN, D.F., ASHCRAFT, S.M.
Pharmacokinetics of ketoprofen after multiple intravenous doses to mares.
J. Vet. Pharmacol. Therap., 1995, **18**, 108-116.
- SHORT, C.E.
Special considerations for equine anesthesia.
In : *principles and practice of veterinary anesthesia*.
Ed : C.E. Short. Williams and Wilkins, Baltimore.
1987, Chap. 13, Part 1, p.275
- SHOUKRY, M., SALEY, M., & FOUAD, K.
Epidural anaesthesia in donkeys.
Vet. Rec., 1975, **97**, 450-452.
- SINCLAIR, M.D., MEALEY, K.L., MATTHEWS, N.S. & al.
Comparative pharmacokinetics of meloxicam in clinically normal horses and donkeys.
Am. J. Vet. Res., 2006, **67**, 6, 1082-1085.
- SUMANO, H., LIZARAGA, I., BRUMBAUGH, G.H.
Pharmalogical and pharmakinetic differences between donkeys and horses.
Equine Vet. Education., 2004, **16**(2), 126-142.
- TANTAWY, M.
The clinical use of a combination of combelen[®] and chloral hydrate for anaesthesia in the donkey.
Vet. Med. Rev., 1980, **80**, 175-177.
- TANTAWY, M., BOLBOL, A., MOTTELIB, A.A.
Studies on the clinical use of several tranquillisers in donkeys.
Vet. Med. Rev., 1979, n°2, 106-114.
- TAYLOR, T.S., MATTHEWS, N.S.
Mammoth asses - selected behavioural considerations for the veterinarian.
Appl. Anim. Behav. Sci., 1998, **60**, 283-289.

THIEMANN, A.K., BELL, N.J.
The particularities of donkey respiratory disease.
IVIS, 14 NOV 2001.

VARSHNEY, J.P., UPPAL, P.K., YADAV, M.P.
Evaluation of xylazine hydrochloride as sedative in donkeys.
Indian Vet. J., 1996, **73**, 24-27.

WELFARE, R., MEALEY, K., MATTHEWS, N.S. & al.
Pharmacokinetics of gentamicin in donkeys.
J. Vet. Pharmacol. Therap., 1996, **19**, 167-169.

YOUSEF, M.K., BILL, D.B., MAYES, M.G.
Shifts in body fluids during dehydration in the burro.
J. Appl. Physiol., 1970, **29**, 3, 345-349.

ZINKL, J.G., MAE, D., MERIDA, P.G., & al.
Reference ranges and the influence of age and sex on haematologic and serum biochemical values in donkeys (*Equus Asinus*).
Am. J. Vet. Res., 1990, **51**, 3, 408-413.

Toulouse, 2006

NOM : de BEAUDRAP

Prénom : Marc

TITRE : Les particularités de l'anesthésie chez les asinés : revue bibliographique.

RESUME :

Dans le domaine de l'anesthésie, l'âne ne doit pas être considéré comme un petit cheval. En effet, il existe des différences marquées entre les asinés et le cheval qui méritent d'être prises en compte pour adapter au mieux les protocoles anesthésiques. La grande diversité de taille et de race chez les asinés rend également difficile l'établissement d'un protocole unique.

Ce travail bibliographique aborde, dans une première partie, les particularités anatomiques, hématologiques, pharmacologiques, physiologiques et comportementales des asinés ayant des conséquences sur la réalisation d'une anesthésie générale. Puis cette étude recense les anesthésiques injectables et les produits analgésiques pouvant être utilisés chez les asinés, leurs modes d'administration ainsi que leurs précautions d'emploi. Différents protocoles anesthésiques sont étudiés et comparés entre le cheval, différents types d'ânes et la mule. Enfin, ce travail synthétise les bonnes pratiques de la surveillance de l'anesthésie générale et du réveil chez l'âne. Une fois ces spécificités connues, le praticien pourra envisager avec beaucoup plus de sérénité l'acte anesthésique chez les asinés.

MOTS-CLES : anesthésie, âne, mule, asinés.

ENGLISH TITLE : Particularities of anaesthesia in donkeys and mules : journal review.

ABSTRACT :

For anaesthesia, donkeys shouldn't be compared to little horses. Major differences between horses and donkeys should be considered when deciding an anaesthetic procedure. Using of a single procedure in donkeys is difficult because of the great variations in size and breed.

First, this journal review deals with anatomical, haematological, pharmacological, physiological and behavioural particularities in donkeys that have an effect on the anaesthesia. Then a list of anaesthetic and analgesic products suitable for donkeys is given, the way of administrating them as well as their precautions before use. Different anaesthetic procedure are studied and compared between horses, donkeys of different sizes and mules. Finally, this work overviews the good practice monitoring general anaesthesia and recovery in donkeys.

Once these specificities are known, the practitioner can consider much more quietly anaesthesia in donkeys.

KEYWORDS : anaesthesia, donkey, mule.