

ANESTHÉSIES NERVEUSES LOCO-RÉGIONALES DU MEMBRE THORACIQUE DU CHEVAL : BASES ANATOMIQUES ET PHARMACOLOGIQUES

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

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

par

Maxime BIRAGUE
Né, le 12 janvier 1980 à AURILLAC (Cantal)

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Guy BODIN

JURY

PRESIDENT :
Mme Isabelle BERRY

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. Guy BODIN
M. Patrick VERWAERDE

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

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE 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. ECKHOUTTE

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

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

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

M.	AUTEFAGE André, <i>Pathologie chirurgicale</i>
M.	BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy, <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	DELVERDIER Maxence, <i>Anatomie pathologique</i>
M.	ENJALBERT Francis, <i>Alimentation</i>
M.	FRANC Michel, <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	HENROTEAUX Marc, <i>Médecine des carnivores</i>
M.	MARTINEAU Guy-Pierre, <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>
M.	PETIT Claude, <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
M.	REGNIER Alain, <i>Physiopathologie oculaire</i>
M.	SAUTET Jean, <i>Anatomie</i>
M.	SCHELCHER François, <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>

PROFESSEURS 2^e CLASSE

Mme	BENARD Geneviève, <i>Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale</i>
M.	BERTHELOT Xavier, <i>Pathologie de la Reproduction</i>
M.	CONCORDET Didier, <i>Mathématiques, Statistiques, Modélisation</i>
M.	CORPET Denis, <i>Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires</i>
M.	DUCOS Alain, <i>Zootéchnie</i>
M.	DUCOS de LAHITTE Jacques, <i>Parasitologie et Maladies parasitaires</i>
M.	GUERRE Philippe, <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
Mme	KOLF-CLAUW Martine, <i>Pharmacie - Toxicologie</i>
M.	LEFEBVRE Hervé, <i>Physiologie et Thérapeutique</i>
M.	LIGNEREUX Yves, <i>Anatomie</i>
M.	PICAVET Dominique, <i>Pathologie infectieuse</i>

INGENIEUR DE RECHERCHES

M.	TAMZALI Youssef, <i>Responsable Clinique équine</i>
----	---

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme	MICHAUD Françoise, <i>Professeur d'Anglais</i>
M.	SEVERAC Benoît, <i>Professeur d'Anglais</i>

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*
Mme HAGEN-PICARD Nicole, *Pathologie de la Reproduction*
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*
Mlle TRUMEL Catherine, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
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*
M. DESMAIZIERES Louis-Marie, *Clinique équine*
Mlle LE MINOR Odile, *Epidémiologie*
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*
Mlle LACROUX Caroline, *Anatomie pathologique des animaux de rente*
M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*

REMERCIEMENTS

A notre président de thèse,

Mme le Professeur Isabelle BERRY
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Biophysique et médecine nucléaire
CHU Toulouse – Hôpital de Rangueil

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

A notre jury de thèse,

M. le Professeur Guy BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie

*Qui m'a soutenu dans cette tâche difficile en se rendant disponible.
Remerciements les plus sincères.*

M. le Docteur Patrick VERWAERDE
Maître de conférence de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Anesthésie, Réanimation

*Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.
Remerciements chaleureux.*

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Sandra, mon premier et unique Amour,
Pour m'avoir toujours supporté.
Merci pour ton amour et ton soutien au quotidien. Que notre amour perdure.
Que la vie nous apporte tout le bonheur que nous méritons ensemble.

A mes parents, pour leur soutien sans faille, aussi bien financier que moral
Merci de m'avoir aidé à devenir ce que je suis.

A mon frère, Alexis, devenu toulousain à son tour,
Je sais que je peux compter sur toi.

A mes grands-parents,
Pour l'amour qu'ils me portent.

A tous les hommes de chevaux que j'ai pu rencontrer et en particulier tous mes enseignants
(M. Jamme, Robert, François...),
Qui m'ont appris ce que le mot « cheval » signifiait.

A Ludovic, pour sa patience, pour m'avoir toujours donné l'exemple et aidé dans mes choix.
Pour son soutien, même dans les moments difficiles.
Je te souhaite beaucoup de bonheur avec Noémie.

A Pierre, avec qui j'ai sûrement passé le plus de temps dans notre vieille Ecole.
Merci pour ton amitié durable.
A toi aussi, je te souhaite beaucoup de bonheur avec Céline.

A Laurent,
Pour son aide précieuse dans ce travail qu'il n'a malheureusement pas pu terminé avec moi.
Sans toi, ce travail n'aurait jamais vu le jour.
Merci pour ton amitié et ton aide de chaque instant.

A Louis-Marie et Bruno, qui m'ont offert mon premier vrai emploi.
Pour la confiance qu'ils m'ont témoigné.
A la clinique de la Brousse,
Qui me permet chaque jour de travailler.

A toute la clinique équine de l'ENVT,
Grâce à qui j'ai pu découvrir la Médecine équine
Et devenir opérationnel aujourd'hui.

A tous le service d'anatomie de l'Ecole,
Pour leur aide sans faille dans ce long travail.

A tous ces chevaux et en particulier :
Chaïtan, Gypsy, Wrangler, Balcon, Beau coq, Duc, Ereine et Gazelle
Pour m'avoir supportés sur leur dos.

A tous ceux qui chaque jour me rende heureux.

« Le plus beau cadeau que l'on puisse offrir est une portion de soi-même »
Ralph Waldo Emerson

A Sandra, Je t'Aime.

SOMMAIRE

Sommaire	11
Table des illustrations	12
Introduction	19
PREMIERE PARTIE : Bases anatomiques	21
I/ Description anatomique des nerfs du membre thoracique du cheval	24
II/ Histologie des fibres nerveuses	80
III/ Physiologie des fibres nerveuses	88
IV/ Modifications nerveuses pathologiques	102
DEUXIEME PARTIE : Bases pharmacologiques	105
I/ Historique des anesthésiques locaux	106
II/ Anesthésiques locaux injectables utilisés pour les anesthésies péri-neurales	110
III/ Autres molécules d'intérêt lors d'anesthésies nerveuses	157
IV/ Les anesthésiques locaux : rôle dans le dopage des chevaux	174
V/ Anesthésiques locaux non injectables	184
TROISIEME PARTIE : Mise en œuvre	185
I/ Intérêt des anesthésies nerveuses loco-régionales	186
II/ Matériel nécessaire	214
III/ Technique d'injection	216
IV/ Complications des anesthésies nerveuses	244
QUATRIEME PARTIE : Cas clinique	245
Conclusion	249
Bibliographie	251
Table des matières	262

TABLES DES ILLUSTRATIONS

FIGURES

1 - Graphique montrant le diamètre médian des fibres myélinisées en fonction de l'âge des chevaux.	87
2 - Modification de la teneur en calcium, chez l'Homme, en fonction de l'âge, dans le nerf optique, le nerf radial et le nerf sciatique.	89
3 - Modification de la teneur en sodium et en zinc, chez l'Homme, en fonction de l'âge, dans le nerf radial.	89
4 - Modification du potentiel membranaire, de la conductance membranaire de Na ⁺ et de K ⁺ , et des courants relatifs de Na ⁺ , de K ⁺ et du courant ionique membranaire total durant la propagation d'un potentiel d'action dans un axone géant de calmar.	92 94
5 - Potentiel évoqué somatosensoriel du nerf ulnaire typique, enregistré chez un cheval.	94
6 - Graphique montrant la relation inversement proportionnelle existant entre la vitesse de conduction des nerfs sensoriels et la taille de l'animal.	98
7 - Courbe de dispersion de la vitesse de conduction nerveuse en fonction de la température du membre chez 8 chevaux.	100
8 - Relation entre la liposolubilité (coefficient de partition) et le potentiel anesthésique <i>in vitro</i> et <i>in vivo</i> .	113
9 - Courbes de dose-réponse pour la bupivacaïne, la lidocaïne, la mépivacaïne, la procaïne, la cocaïne et la ropivacaïne.	114
10 - Temps de latence avant obtention d'un bloc de conduction sur un nerf isolé suivant l'exposition à du chlorhydrate de bupivacaïne (HCl) ou à de la bupivacaïne carbonatée (CO ₂).	116
11 - Comparatif des blocs sensitif et moteur suivant l'administration extradurale de bupivacaïne ou d'étidocaïne.	121
12 - Blocs toniques et phasiques des courants de sodium dans deux nœuds de Ranvier.	127
13 - Comparaison des pics de concentration urinaire moyens et des doses de lidocaïne.	144
14 - Quantification par ELISA de lidocaïne apparente (± écart-type) dans l'urine et le sérum de chevaux traités avec la HNED de lidocaïne.	144
15 - Graphique montrant la mépivacaïne apparente dans l'urine de chevaux traités avec des doses croissantes de mépivacaïne.	147
16 - Graphique montrant la bupivacaïne apparente dans l'urine de chevaux traités avec des doses croissantes de bupivacaïne.	147
17 - Comparaison du HRWL entre la ropivacaïne et la bupivacaïne.	149
18 - Graphique montrant la ropivacaïne apparente dans l'urine de chevaux traités avec des doses croissantes de ropivacaïne.	150
19 - Concentrations plasmatiques de procaïne après administration intraveineuse (IV) et intramusculaire (IM) d'hydrochloride de procaïne.	156
20 - Pourcentage d'augmentation de la durée d'anesthésie de différents agents anesthésiques locaux suite à l'addition d'adrénaline.	159
21 - Effet de l'addition de bicarbonate de sodium à de la kétamine sur le HWRL moyen.	161
22 - Evolution de l'analgésie au cours du temps après injection d'une solution commerciale à 0,5% de lidocaïne.	163
23 - Evolution de l'analgésie au cours du temps après injection d'une solution commerciale de lidocaïne à 1%.	163

24 - Evolution de l'analgésie au cours du temps après injection d'une solution préparée, non commerciale, à 0,5% de lidocaïne avec de l'adrénaline.	164
25 - Evolution de l'analgésie au cours du temps après injection d'une solution commerciale de lidocaïne à 0,5% avec de l'adrénaline.	164
26 - Evolution de l'analgésie au cours du temps après injection d'une solution commerciale de lidocaïne à 1% avec de l'adrénaline.	165
27 - Effet de la kétamine (50mg) en tant qu'anesthésique local.	167
28 - Effet de la kétamine (100mg) en tant qu'anesthésique local.	167
29 - Effet de la kétamine (150mg) en tant qu'anesthésique local.	169
30 - Activité anesthésique locale de la kétamine chez des souris.	169
31 - Graphique montrant l'inhibition de l'action de la veratridine (VTD) sur le potentiel de repos par la lidocaïne (LID).	172
32 - Concentrations urinaires retrouvées de procaïne après hydrolyse enzymatique, de procaïne libre, de 3-hydroxylidocaïne, de 3-hydroxymépivacaïne et de 3-hydroxybupivacaïne après injection sous-cutanée de la HNED de chaque agent.	175
33 - Action d'un bloc nerveux à la procaïne 2% sur le HWRL.	177
34 - Action d'un bloc nerveux à la mépivacaïne 2% sur le HWRL.	178
35 - Concentrations de procaïne urinaire et plasmatique suite à l'injection intramusculaire de pénicilline procaïnée.	181
36 - Différence de température moyenne (\pm écart-type) de la partie distale du membre après infiltration des nerfs digitaux palmaires avec de la bupivacaïne à 0,75%.	201
37 - Température moyenne à la surface du membre (TMSM) en fonction du traitement et du temps.	201
38 - Différence de température ($^{\circ}$ C) moyenne (\pm écart-type) après une névrectomie digitale palmaire.	202
39 - Changement par rapport aux valeurs de la ligne de base (en %) de l'activité relative sur les images de phase des tissus mous pour chaque anesthésie nerveuse régionale.	205
40 - Graphique montrant le déplacement vertical de la tête durant les cycles de mouvement des membres.	207
41 - Graphique montrant la hauteur de la tête et du sabot antérieur droit en fonction du temps chez un cheval au trot atteint d'un syndrome podotrochléaire, avant et après anesthésie du nerf digital palmaire.	207
42 - Courbe typique de la force verticale Fz.	209
43 - Courbe typique de la force longitudinale Fy.	209
44 - Courbes des GRF en fonction du temps, pour le membre antérieur droit au cours de différents enregistrements.	210
45 - Ondes représentatives communément utilisées comme signaux biomécaniques.	213

PHOTOGRAPHIES

1 - Plexus brachial après levée de l'épaule.	26
2 - Dissection des nerfs suprascapulaire et sous-scapulaires.	29
3 - Coupe histologique du nerf suprascapulaire d'un cheval dans sa portion moyenne.	34
4 - Coupe histologique d'un fascicule d'un cheval sévèrement atteint d'une neuropathie suprascapulaire.	34
5 - Micrographie électronique à faible puissance montrant des formations en bulbe d'oignons autour de tous les axones de large diamètre.	35
6 - Micrographie d'un bulbe d'oignon unique autour d'une fibre démyélinisée.	35

7 - Amyotrophie de l'épaule, suite à une lésion du nerf supra-scapulaire.	35
8 - Plexus brachial après mise en évidence de l'anse axillaire.	37
9 - Plexus brachial après dissection partielle du nerf axillaire.	37
10 - Coupe transversale antébrachiale proximale.	45
11 - Coupe transversale antébrachiale moyenne.	45
12 - Dissection de l'avant-bras, face latérale.	46
13 - Coupe transversale antébrachiale distale.	46
14 - Rameaux musculaires du nerf radial, face médiale.	48
15 - Fusion du nerf ulnaire et d'une partie du nerf médian, dans le quart distal de l'avant-bras, face médiale.	52
16 - Dissection de la partie proximale de l'avant-bras, face médiale.	58
17 - Séparation du nerf médian en deux branches, au quart distal de l'avant-bras, face médiale.	58
18 - Coupe histologique du nerf médian distal avec de multiples petits axones régénérés, après transfert d'un tiers du nerf ulnaire.	61
19 - Coupe histologique du nerf ulnaire distal, après transfert d'un tiers du nerf.	61
20 - Dissection du canon distal, face médiale.	64
21 - Dissection du canon, face palmaire, avec mise en évidence du rameau communicant.	64
22 - Coupe transversale métacarpienne proximale.	65
23 - Dissection du canon, face latérale.	67
24 - Coupe transversale métacarpienne distale.	67
25 - Photomicrographie d'une section d'os sésamoïde proximal avec des fibres CGRP courant le long d'un vaisseaux sanguin.	70
26 - Photomicrographie d'une section de canal vasculaire dans un os sésamoïde proximal mature, contenant plusieurs fibres CGRP proches des larges vaisseaux sanguins.	70
27 - Photomicrographie des nerfs CGRP-like en association avec une artère dans le ligament sésamoïdien distal impair.	70
28 - Coupe histologique d'une section d'un fascicule nerveux dans le nerf palmaire médial sain après résection de la branche palmaire du nerf ulnaire.	74
29 - Coupe histologique d'une section de la branche profonde du nerf palmaire latéral après résection de la branche palmaire du nerf ulnaire.	74
30 - Coupe histologique d'une section d'un fascicule nerveux dégénéré dans la branche profonde du nerf palmaire latéral après résection de la branche palmaire latérale du nerf médian.	74
31 - Coupe histologique d'une section de la branche profonde du nerf palmaire latéral après résection de la branche palmaire du nerf ulnaire.	74
32 - Coupe transversale digitale proximale.	77
33 - Coupe transversale digitale distale.	77
34 - Dissection du boulet, face médiale.	78
35 - Dissection du boulet, face palmaire.	78
36 - Dissection du paturon, face médiale.	78
37 - Dissection du paturon, face palmaire.	78
38 - Microphotographie d'un complexe en rameau de fleurs de corpuscules de Ruffini.	82
39 - Microphotographie d'un organe de Golgi multilobé typique.	82
40 - Classification morphologique des terminaisons nerveuses encapsulées : corpuscule de Pacini, Pacini-like et de Golgi-Mazzoni chez le cheval.	
41 - Microphotographie d'une fibre nerveuse qui se dichotomise.	83
	83

42 - Organisation de deux corpuscules de Pacini l'un derrière l'autre le long d'une même fibre nerveuse.	83
43 - Microphotographies de corpuscules de Pacini présentant des axones non divisés, droits ou plus ou moins courbés dans le ligament sésamoïdien collatéral chez le cheval et chez l'âne.	84
44 - Microphotographies d'axones divisés dans des corpuscules de Pacini.	84
45 - Microphotographies de corpuscules de Pacini et Pacini-like.	85
46 - Photographie d'un nerf présentant deux zones distinctes d'élargissement, après dissection des tissus mous l'entourant.	101
47 - Microphotographie de la réinervation d'un biceps brachial dénervé de ouistiti.	101
48 - Différents sites d'anesthésies de la partie distale du membre thoracique du cheval.	189
49 - Différents sites d'anesthésie de la partie proximale du membre thoracique du cheval.	189
50 - Répartition du produit de contraste (Iopamiron 300 solution injectable®) injecté lors de la réalisation d'une anesthésie digitale distale sur le membre thoracique gauche.	193
51 - Répartition du produit de contraste (Iopamiron 300 solution injectable®) injecté lors de la réalisation d'une anesthésie digitale proximale sur le membre thoracique droit.	193
52 - Répartition du produit de contraste (Iopamiron 300 solution injectable®) injecté lors de la réalisation d'une anesthésie métacarpienne proximale sur le membre thoracique gauche.	194
53 - Radiographie montrant de l'air injecté lors d'une anesthésie métacarpienne distale.	195
54 - Images échographiques avant et après l'injection d'anesthésique local.	197
55 - Image échographique suite à la réalisation d'une anesthésie nerveuse.	197
56 - Apparence échographique de nerfs normaux.	199
57 - Image échographique typique du nerf, de la veine et de l'artère digital palmaire, en coupe transverse.	199
58 - Image échographique d'un site de neurectomie du nerf digital palmaire, en coupe longitudinale, deux jours après la chirurgie.	199
59 - Image par résonance magnétique haute résolution axiale (a) du nerf ulnaire, chez l'Homme, avec une coupe histologique correspondante (b).	204
60 - Image par résonance magnétique haute résolution axiale (a) du nerf digital palmaire propre, chez l'Homme, avec une coupe histologique correspondante (b).	204
61 - Scintigrammes de phase des tissus mous en vue latérale, au site d'anesthésie du nerf digital palmaire et du nerf palmar distalement.	205
62 - Scintigrammes de phase des tissus mous en vue latérale, des sites d'anesthésies digitale proximale et métacarpienne proximale.	205
63 - Test de la sensibilité en talon après une anesthésie digitale distale, grâce à une pointe de stylo bille.	217
64 - Répartition du produit de contraste (Iopamiron 300 solution injectable®) injecté lors de la réalisation d'une anesthésie métacarpienne distale sur le membre thoracique gauche.	219
65 - Positionnement de l'aiguille pour la réalisation d'une anesthésie du nerf sésamoïdien.	232
66 - Réalisation d'une injection d'anesthésique local dans le cadre d'une anesthésie métacarpienne distal.	234

SCHEMAS

1 - Représentation schématique de l'innervation et vascularisation du membre thoracique du cheval, face médiale.	20
2 - Représentation schématique simplifiée des nerfs du membre thoracique du cheval.	23
3 - Représentation schématique montrant la relation entre la ligne d'incision et la scapula et l'humérus.	24
4 - Représentation schématique de la topographie du plexus brachial, membre thoracique droit du cheval, face médiale.	27
5 - Représentation schématique de la constitution et de la division du plexus brachial du cheval, vue latérale après isolement.	27
6 - TCA chez un cheval des branches ventrales des nerfs cervicaux 5 (VCB-C5) et 6 (VCB-C6), des branches latérales des nerfs thoraciques 2 (LCB-T2IN), 3 (LCB-T3IN) et 4 (LCB-T4).	29
7 - Représentation schématique du plexus brachial du cheval et de ses branches de distribution au tronc.	30
8 - Représentation schématique des artères et nerfs de l'épaule et du bras du cheval, membre gauche, vue latérale.	32
9 - CCA du Cr-CAN-AN et variations significatives (VCAN).	39
10 - TCA du Cr-CAN-AN et du Ca-CAN-UN.	39
11 - Représentation schématique d'une coupe anatomique transversale du bras gauche du cheval.	40
12 - Représentation schématique d'une coupe anatomique transversale de l'avant-bras gauche du cheval.	42
13 - Représentation schématique d'une coupe anatomique transversale du carpe gauche du cheval.	42
14 - TCA du LKAN-SB-RN et du MCAN-MuN.	44
15 - TCA du MeN et du UN. Noter les zones de superpositions.	55
16 - Récapitulatifs des TCA de tous les principaux nerfs du membre thoracique.	61
17 - Représentation schématique d'une coupe anatomique transversale du canon gauche du cheval.	65
18 - Représentation schématique d'une coupe anatomique transversale du boulet gauche du cheval.	68
19 - Représentation schématique de la distribution des nerfs dans la région carpienne et métacarpienne.	72
20 - Représentation schématique d'une coupe anatomique transversale du paturon gauche du cheval.	76
21 - Diagramme des types de vascularisation possibles des nerfs périphériques.	87
22 - Représentation schématique des localisations anatomiques des sites de stimulations et d'enregistrements des mesures des NVC percutanés.	97
23 - Formule chimique du chlorhydrate de cocaïne.	107
24 - Représentation schématique générale des deux familles d'anesthésiques locaux.	109
25 - Formule chimique du chlorhydrate de procaine.	109
26 - Formule chimique de la lidocaïne.	111
27 - Formule chimique du chlorhydrate de lidocaïne.	111
28 - Représentation schématique de l'influence du pH sur le degré d'ionisation des anesthésiques locaux et leur pénétration à travers la membrane de l'épinièvre de la fibre nerveuse.	114
29 - Formule chimique du chlorhydrate de mepivacaïne.	118

30 - Formule chimique de la prilocaïne.	120
31 - Formule chimique du chlorhydrate de prilocaïne.	120
32 - Formule chimique du chlorhydrate de bupivacaïne.	120
33 - Formule chimique de l'étidocaïne.	121
34 - Formule chimique de la ropivacaïne.	121
35 - Formule chimique du chlorhydrate de tétracaïne.	123
36 - Schéma simplifié des transitions de conformations des canaux à sodium dans la membrane dépolarisée (haut) et dans la membrane repolarisée (bas).	126
37 - Représentation schématique de la structure (A) et de la fonction (B) des canaux à sodium voltage-dépendants.	126
38 - Modèle spéculatif pour le mécanisme moléculaire d'action des anesthésiques locaux.	129
39 - Représentation schématique du site récepteur des anesthésiques locaux.	130
40 - Structure de la lidocaïne et de ses métabolites majeurs.	137
41 - Illustration schématique de la fragmentation de la lidocaïne montrant l'origine du fragment de 86 m/z en spectrométrie de masse.	137
42 - Métabolites de la mépivacaïne.	138
43 - Structure de la mépivacaïne et de ses métabolites.	138
44 - Métabolites de la bupivacaïne.	140
45 - Structure de la bupivacaïne et de son métabolite principal.	140
46 - Métabolites de la ropivacaïne.	140
47 - Métabolites majeurs de la procaïne.	142
48 - Formule chimique de la benzocaïne.	183
49 - Dessin récapitulatif des sites d'anesthésies sous le carpe, membre thoracique gauche, vue latérale.	188
50 - Dessin récapitulatif des sites d'anesthésies sous le carpe, membre thoracique gauche, vue médiale.	188
51 - Représentation schématique de l'innervation du pied et sites d'anesthésies intra-articulaire du pied.	191
52 - Représentation schématique de la distribution nerveuse dans les régions palmaires carpienne et métacarpienne d'un membre gauche.	236

TABLEAUX

1 - Tableau récapitulatif de l'innervation des muscles de la partie proximale du membre thoracique par les nerfs issus du plexus brachial.	62
2 - Tableau récapitulatif de l'innervation du membre thoracique par les nerfs radial, médian et ulnaire.	62
3 - Teneur moyenne de différents éléments, chez l'Homme, dans trois nerfs.	89
4 - Vitesse de conduction nerveuse sensorielle en m/s, température corrigée à 35°C, chez chevaux et poneys.	97
5 - Vitesse de conduction nerveuse sensorielle ($m.s^{-1}$) en fonction de la température du membre (°C), sur 8 chevaux.	100
6 - Variations des rapports d'ionisation de cinq anesthésiques locaux, en fonction du pH du milieu.	113
7 - Différentes catégories de fibres et sensibilités à l'action des anesthésiques locaux.	131
8 - Variation de température et effet vasculaire de différents anesthésiques locaux.	158
9 - Anesthésiques locaux communément utilisés chez le cheval.	173

10 - Seringues et aiguilles nécessaires lors de la réalisation des différentes anesthésies nerveuses.	215
11 - Démarche diagnostique à la suite d'une ADD positive.	224
12 - Démarche diagnostique à la suite d'une ADD positive.	227
13 - Tableau récapitulatif de l'étude de Gray et al. (1980).	228
14 - Démarche diagnostique à la suite d'une anesthésie métacarpienne (métatarsienne) distale positive (avec anesthésie digitale proximale négative).	230
15 - Démarche diagnostique à la suite d'une anesthésie métacarpienne paroximale positive (avec anesthésie métacarpienne distale négative).	238
16 - Démarche diagnostique à la suite d'une anesthésie antébrachiale positive (après une anesthésie métacarpienne proximale négative).	241

INTRODUCTION

De nos jours, les chevaux sont de plus en plus utilisés dans le sport et le loisir. Les qualités de vitesse et d'endurance que nous leur demandons exposent leurs membres à des contraintes continues et à des risques accrus de lésions. Ceci est connu depuis longtemps comme nous le rappelle ce vieil adage que connaissent tous les hommes de chevaux : « pas de pied, pas de cheval ».

Dans notre travail, nous nous intéresserons uniquement aux membres thoraciques. En effet, les membres thoraciques portent soixante pourcent du poids du cheval. On comprend alors mieux leur rôle essentiel dans la locomotion.

Notre travail s'inscrit dans cette idée. Les anesthésies nerveuses apparaissent comme un outil indispensable, utile au quotidien pour tout praticien équin.

Nous traiterons d'abord les bases anatomiques dont la connaissance est nécessaire à la bonne réalisation et à la bonne compréhension des anesthésies nerveuses.

Ensuite, nous envisagerons la pharmacologie, au sens large, des différents anesthésiques locaux, toujours avec comme idée récurrente l'intérêt dans la réalisation pratique de ces anesthésies. Nous tenterons alors de répondre à la question : quel anesthésique local utiliser dans les différentes situations auxquelles le praticien peut-être confronté ?

Une troisième partie traitera de la réalisation pratique de ces différentes anesthésies nerveuses et de leur intérêt propre en fonction des régions insensibilisées.

Enfin, un cas clinique de boiterie viendra étayer et imaginer notre travail.

Des confusions peuvent exister sur la nomenclature des nerfs. La terminologie des *Nomina Anatomica Veterinaria*[164] est adoptée pour l'ensemble de ce travail, afin d'éviter toutes erreurs de compréhension. Les termes latins sont rappelés au long de l'exposé entre parenthèses et en italique.

Les références bibliographiques seront signalées entre crochets tout au long de notre travail.

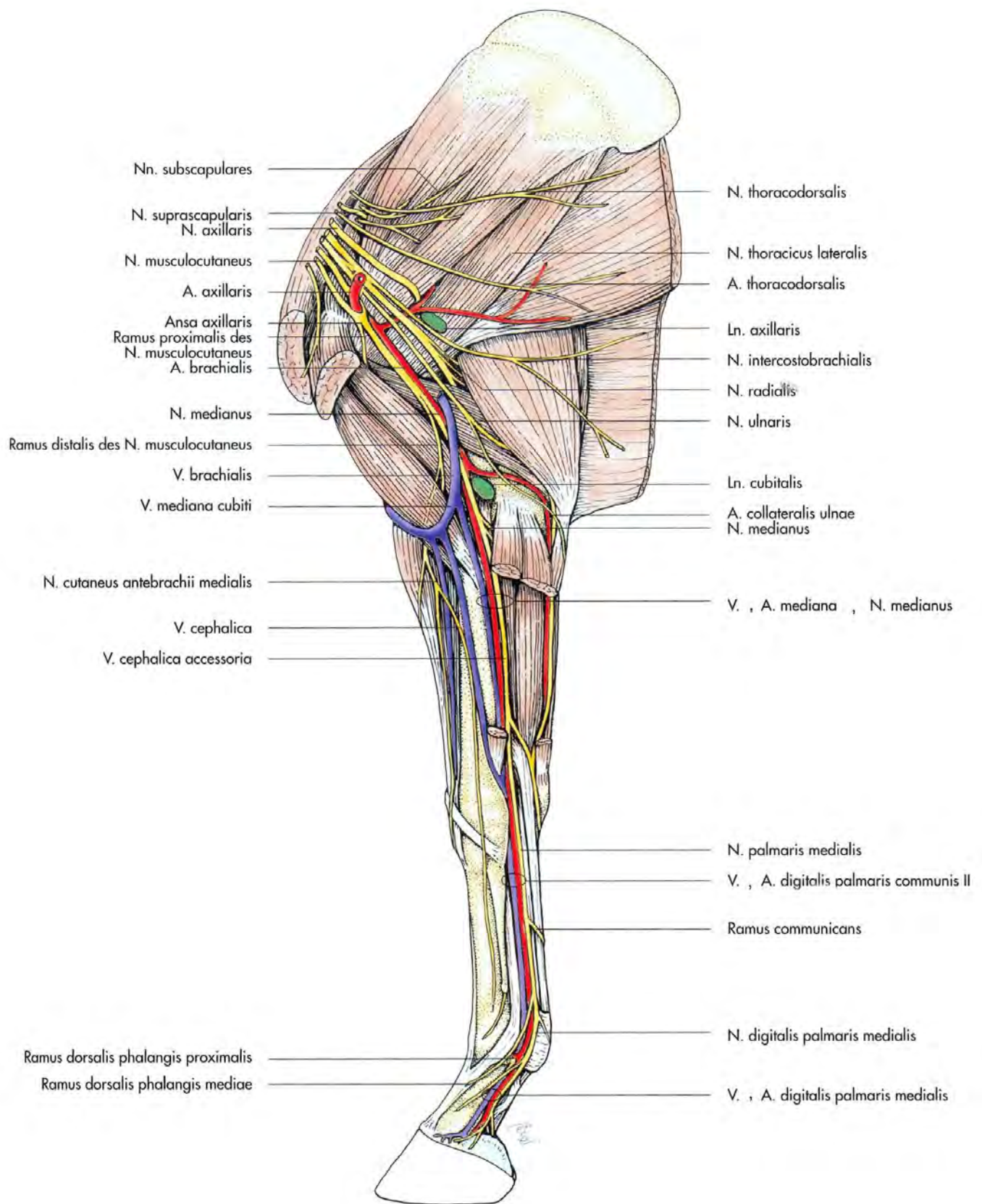


Schéma 1 - Représentation schématique de l'innervation et vascularisation du membre thoracique du cheval, face médiale. D'après[129].

PREMIERE PARTIE :

Bases anatomiques

Lors d'anesthésies nerveuses, ce sont les nerfs sensitifs -ou la fonction sensitive des nerfs- qui nous intéressent mais pour être complet et parce qu'une séparation d'avec les nerfs moteurs - ou de la fonction motrice des nerfs- est difficile, nous étudierons l'ensemble des nerfs innervant le membre thoracique.

Rappelons que le membre thoracique du cheval est composé de quatre segments : la ceinture thoracique, le bras (humérus), l'avant-bras (radius et ulna) et la main (carpe, métacarpes et doigt (phalanges et os sésamoïdes)). Nous garderons cette décomposition pour étudier les différents nerfs du membre thoracique.

Bien que la dénomination anatomique préférentielle parle de membre thoracique, le terme de membre antérieur est communément utilisé. Les termes crânial et caudal s'appliquent à l'extrémité proximale du membre jusqu'à l'articulation antébrachio-carpienne (radiocarpienne). Distalement à cette articulation, les termes dorsal et palmaire sont utilisés. Le pied et le paturon correspondent au doigt équin, région incluant les phalanges distale (*Phalanx distalis*), moyenne (*Phalanx media*) et proximale (*Phalanx proximalis*) et les structures associées. Le boulet correspond à l'articulation métacarpophalangienne (*Articulatio metacarpophalangea*) et aux structures l'entourant.

Il faut dès à présent noter qu'il n'existe pas d'image miroir concernant la distribution nerveuse entre la face latérale et la face médiale du membre.

On décrira par la suite, une cartographie des aires cutanées adjacentes, innervées par chaque nerf, révélant des aires de superposition considérables[19, 17]. La méthode la plus précise pour déterminer les aires cutanées innervées par un nerf consiste à enregistrer directement l'activité électrique produite dans un nerf lorsque l'on stimule des récepteurs situés dans son aire cutanée. Cette technique permet de cartographier les aires cutanées (cutaneous area : CA) innervées par un nerf donné. On peut ainsi déterminer les aires innervées par plusieurs nerfs, ou aires de superpositions (overlap zone : OZ) . Des aires de peau sont innervées par un seul nerf, elles sont appelées zones autonomes (autonomous zone : AZ). Bien entendu des variations individuelles dans la surface ou la localisation des CA pour un nerf donné ont été trouvées entre les différents chevaux. Ceci a permis de différencier d'autres aires :

- les aires cutanées constantes (consistent cutaneous area : CCA), identiques chez tous les chevaux pour un nerf donné
- les aires cutanées variables (variable cutaneous area : VCA), ce sont les variations de CCA
- les aires cutanées typiques (typical cutaneous area : TCA), qui correspond à la CA innervée pour un nerf donné chez la majorité des chevaux[19, 17].

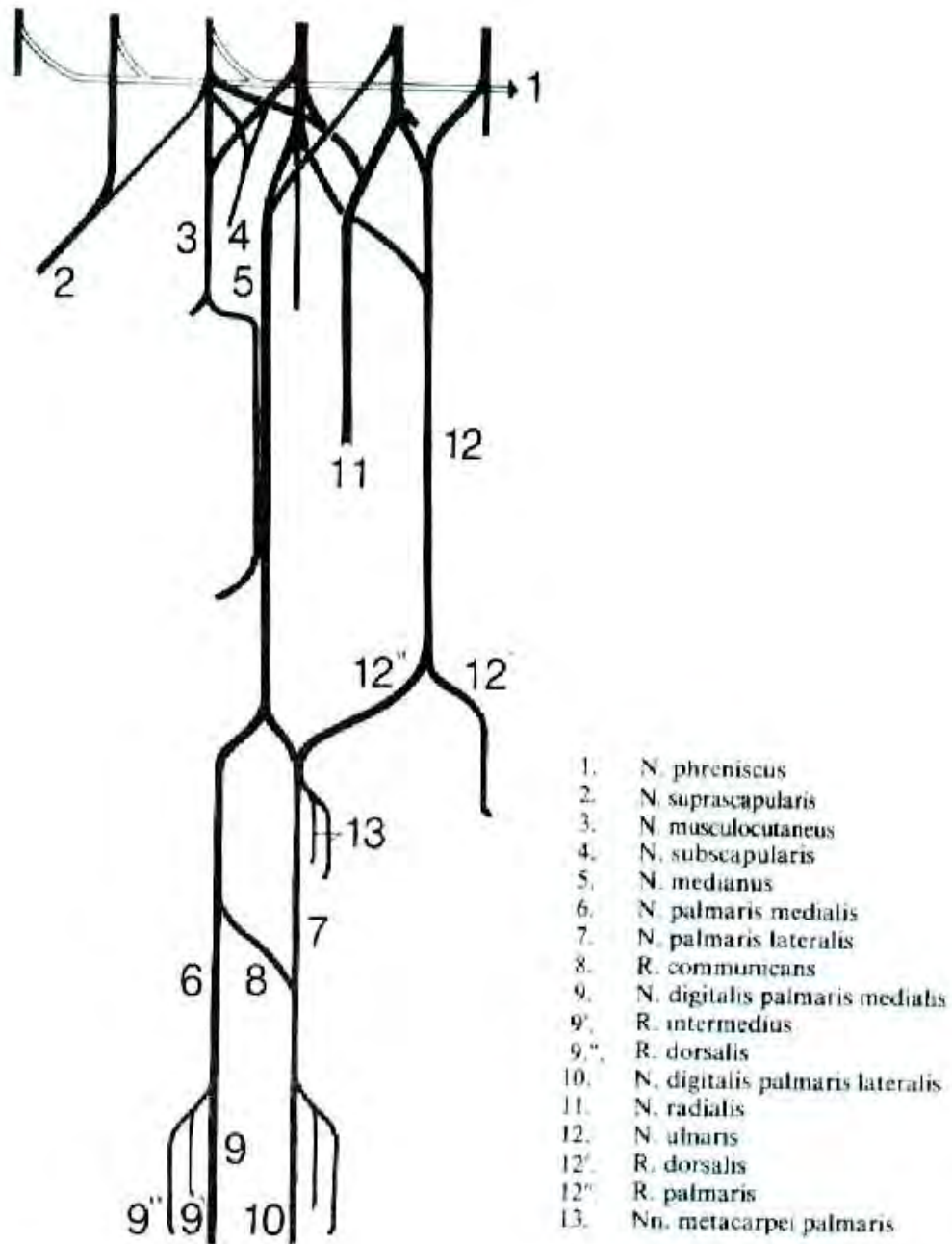


Schéma 2 - Représentation schématique simplifié des nerfs du membre thoracique du cheval. D'après[159].

I/ Description anatomique des nerfs du membre thoracique du cheval

1/ Plexus Brachial

Le plexus brachial (*Plexus brachialis*) est un énorme faisceau nerveux situé sous l'épaule. Il est constitué par les branches ventrales des derniers nerfs cervicaux et des premiers nerfs thoraciques. De larges anastomoses forment de nombreux nerfs composites qui se distribuent à la paroi thoracique, à la ceinture et à la totalité du membre thoracique[9, 10].

Une approche chirurgicale du plexus brachial, par la région préscapulaire -en incisant le muscle omobranchialis- est possible pour étudier les nerfs chez le cheval vivant (cf. schéma 3). Une approche ventromédiale, identique à celle pratiquer chez le chien, est trop traumatique chez le cheval, compte tenu de la musculature pectorale importante[108].

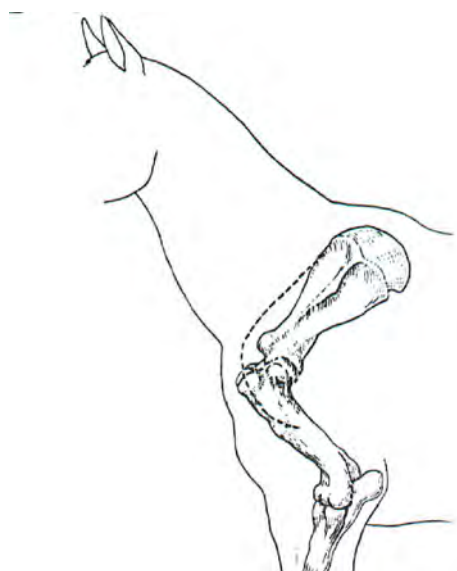


Schéma 3 - Représentation schématique montrant la relation entre la ligne d'incision et la scapula et l'humérus. D'après[108].

11/ Constitution

Chez les équidés, les branches ventrales qui forment le plexus brachial sont celles des trois derniers nerfs cervicaux et des deux premiers nerfs thoraciques (C6-T2) (cf. schéma 4, photo 1)[10, 58, 82]. Le sixième nerf cervical ne donne au plexus qu'un mince rameau. Le septième et le huitième s'y incorporent entièrement, de même que la première branche ventrale thoracique, à l'exception de son grêle rameau intercostal. Le deuxième nerf thoracique ne donne qu'une branche peu volumineuse. Le plexus reçoit également deux, voire trois rameaux de communication de l'étage dorsal du ganglion cervico-thoracique (ganglion étoilé) (*Ganglion cervicothoracicum [stellatum]*) du sympathique[10, 31]. Ces diverses branches se réunissent devant la première côte pour former une lame nerveuse épaisse et large (6 à 8 cm), qui gagne la région axillaire en se divisant en plusieurs faisceaux nerveux.

La répartition ne se fait pas au hasard. La dissection attentive, après macération dans l'acide nitrique étendu, montre que sans être tout à fait constant le mode de répartition des fibres est assez peu variable.

Du sixième nerf cervical proviennent les divisions suivantes du plexus brachial : nerf supra scapulaire (*N. suprascapularis*), nerfs sous-scapulaires (*Nn. Subscapulares*) et parfois brachial antérieur.

Le septième nerf cervical donne des fibres aux nerfs suivants : phrénique (*N. phrenicus*), pectoral scapulaire (*N. subclavius*), supra scapulaire, sous-scapulaire, brachial antérieur, et en moindre quantité à l'axillaire (*N. axillaris*), au radial (*N. radialis*), au médian (*N. medianus*), aux nerfs des pectoraux (*Nn. pectorales*) et au nerf grand dorsal (*N. thoracodorsalis*).

Le huitième nerf cervical donne des fibres au nerf brachial antérieur, à l'axillaire, au radial, au médian, à l'ulnaire (*N. ulnaris*), aux nerfs des pectoraux et au nerf du grand dorsal, parfois aux nerfs sus-scapulaire et sous-scapulaire.

Du premier nerf dorsal proviennent en partie les nerfs médian, ulnaire, radial, sous-cutané thoracique et parfois le nerf du grand dentelé (*N. thoracicus longus*).

Le deuxième nerf dorsal enfin donne quelques fibres au médian, à l'ulnaire et au sous-cutané thoracique[9, 10].

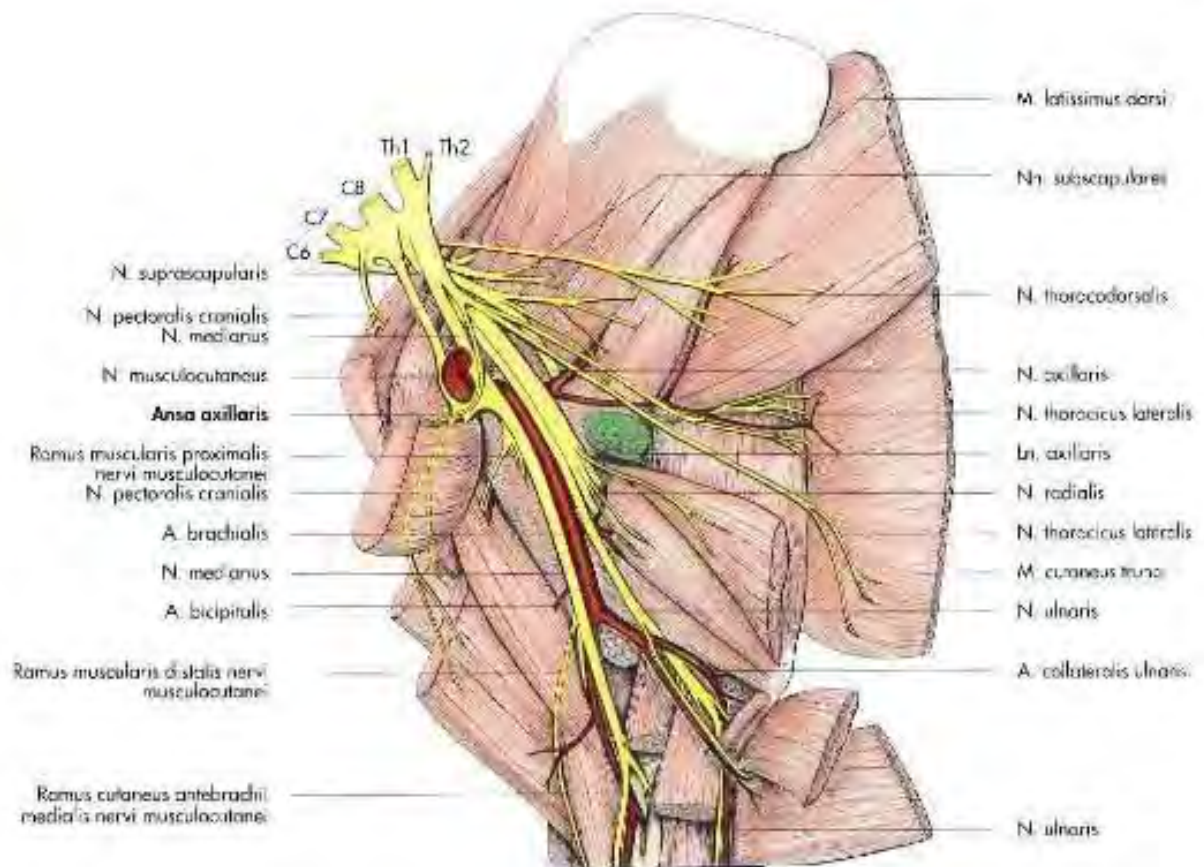
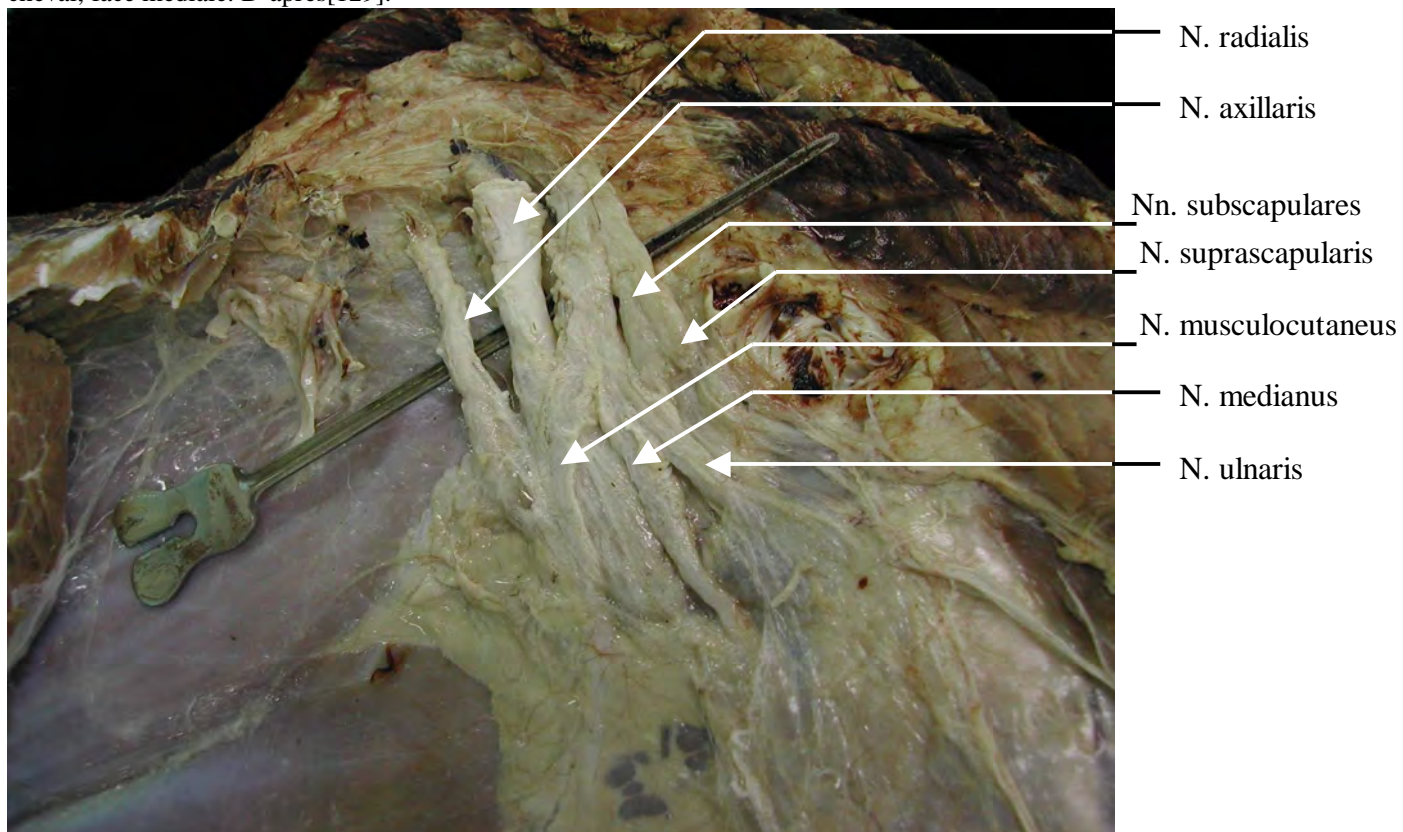


Schéma 4 - Représentation schématique de la topographie du plexus brachial, membre thoracique droit du cheval, face médiale. D'après[129].



Photographie 1 - Plexus brachial après levée de l'épaule. Photo M. BIRAGUE.

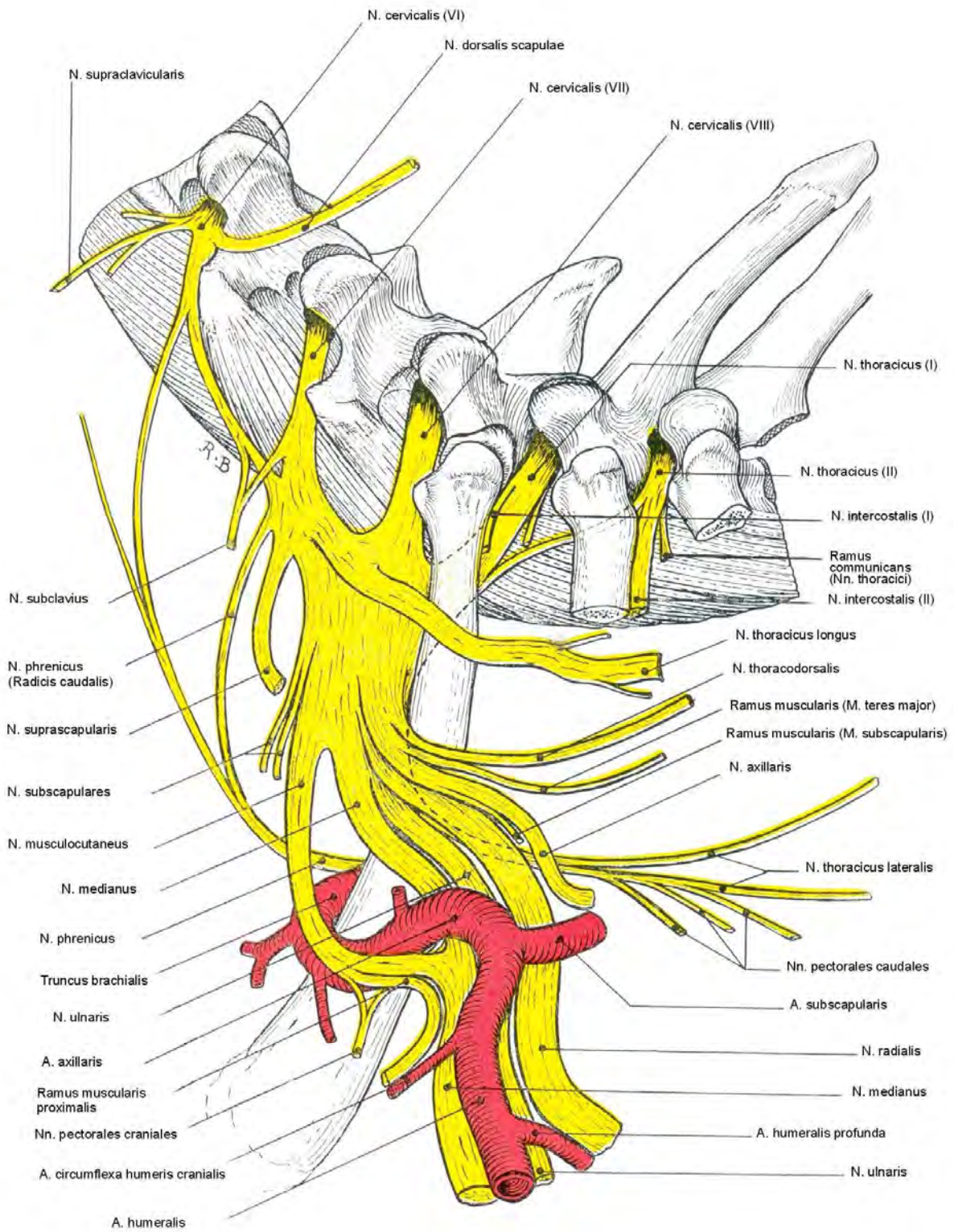


Schéma 5 - Représentation schématique de la constitution et de la division du plexus brachial du cheval, vue latérale après isolement. D'après [10].

12/ Conformation, rapport

En raison de l'aplatissement transversal du thorax et de l'orientation parasagittale des épaules, le plexus brachial est proportionnellement plus court et ses constituants sont plus largement accolés chez les Equidés que chez l'Homme (cf. schéma 5).

La première des trois racines cervicales (C6) est la plus longue de toutes (10 à 12 cm) mais elle n'a que 5 à 6 mm de large. Elle passe à la face latérale du scalène (*M. scalenus*) pour aller rejoindre la suivante à son émergence entre les deux portions de ce muscle. Les deux racines suivantes, au contraire, descendent d'abord à la face profonde du scalène dorsal (*M. scalenus dorsalis*), entre ce muscle et le long du cou (*M. longissimus cervicis*).

Celle qui provient du septième nerf cervical est longue de 6 à 8 cm et large de 1 cm.

Celle du huitième, la plus courte et la plus forte de toutes, a environ 4 cm de long et 2,5 cm de large. Elle s'unit dans l'interstice du scalène en un tronc formé par les deux précédentes.

Les deux racines thoraciques passent entre le long du cou et les côtes. La branche du premier nerf thoracique est plate, large de 1,5 cm environ et longue de 4 à 5 cm. Elle reçoit, en dedans de la première côte, la seconde racine thoracique, large seulement de 3 ou 4 mm et longue de 6 cm. Le tronc ainsi formé croise la première côte. L'ensemble est croisé médialement par l'artère, la veine et le nerf vertébral (*A., V., N. vertebralis*).

Ainsi constitué, le plexus brachial est étalé dans l'interstice des deux parties du scalène, en une lame oblique ventro-caudalement, large de 6 à 8 cm et épaisse de près d'un centimètre. Il se place latéralement à la portion ventrale du scalène, en dedans de l'omohyoïdien, du pectoral scapulaire et du supra épineux (*M. supraspinatus*). Son bord caudal est en quelque sorte moulé contre la première côte. L'artère axillaire (*A. axillaris*) rejoint et traverse latéralement à la première côte [10, 31].

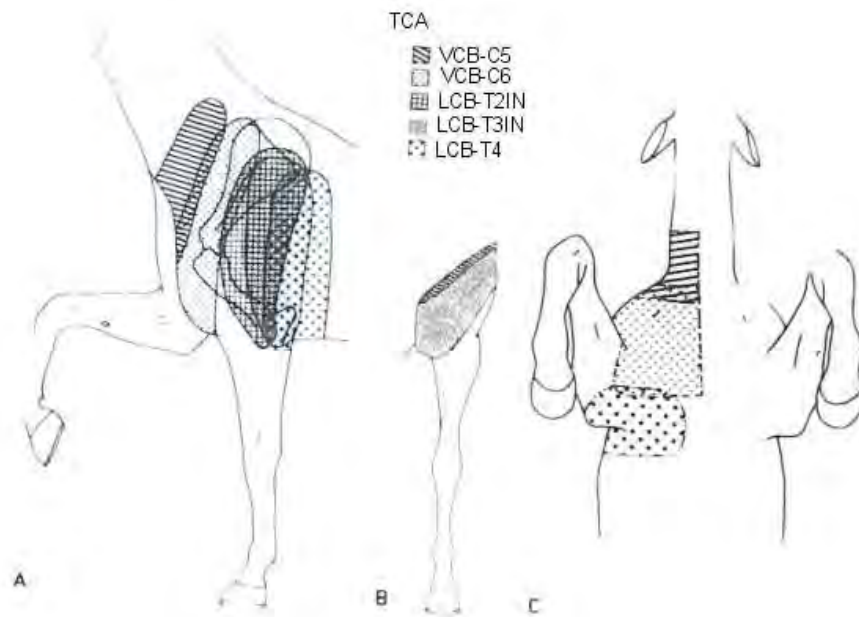
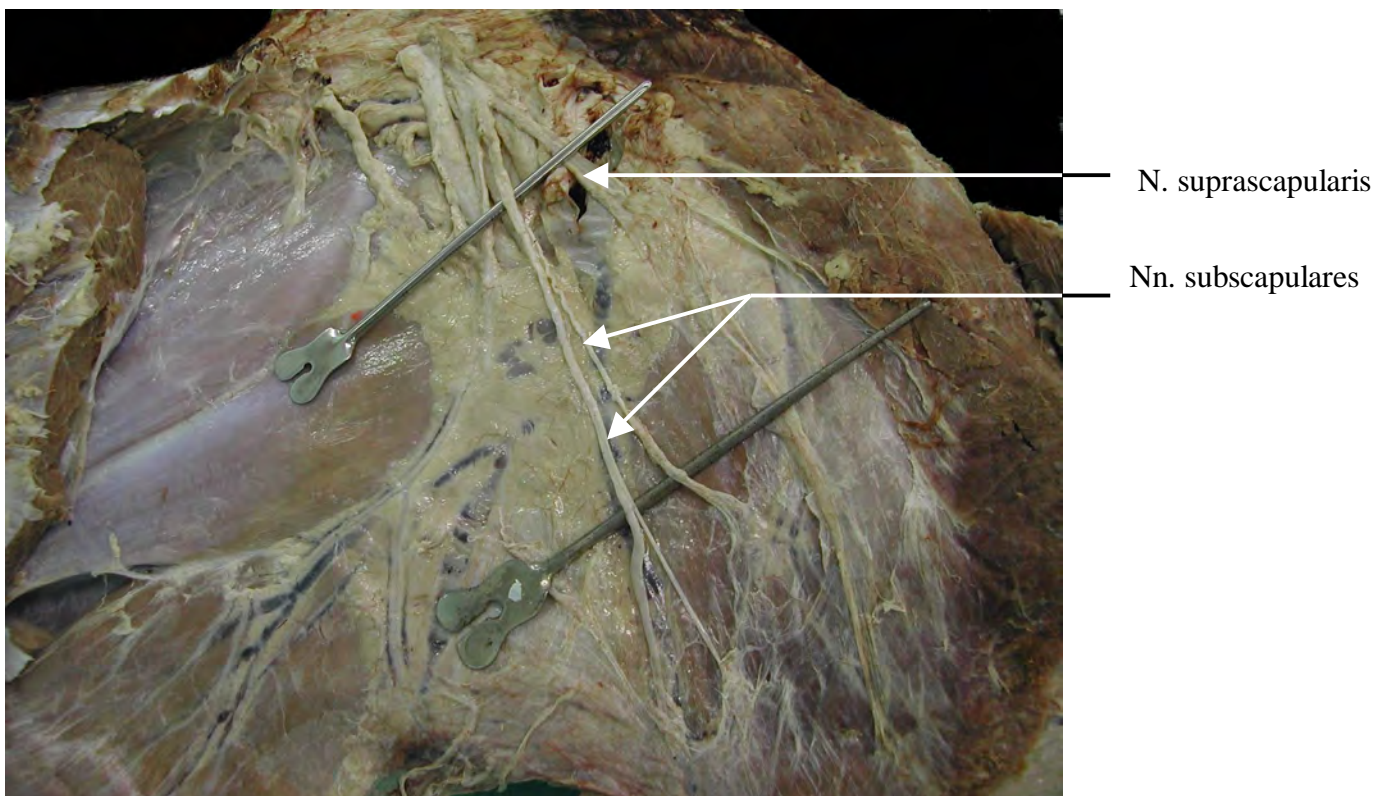


Schéma 6 - TCA chez un cheval des branches ventrales des nerfs cervicaux 5 (VCB-C5) et 6 (VCB-C6), des branches latérales des nerfs thoraciques 2 (LCB-T2IN), 3 (LCB-T3IN) et 4 (LCB-T4). D'après[17]

A : vue latérale, B : vue crâniale du membre thoracique gauche, C : vue ventrale



Photographie 2 - Dissection des nerfs suprascapulaire et sous-scapulaires. Photo M. BIRAGUE.

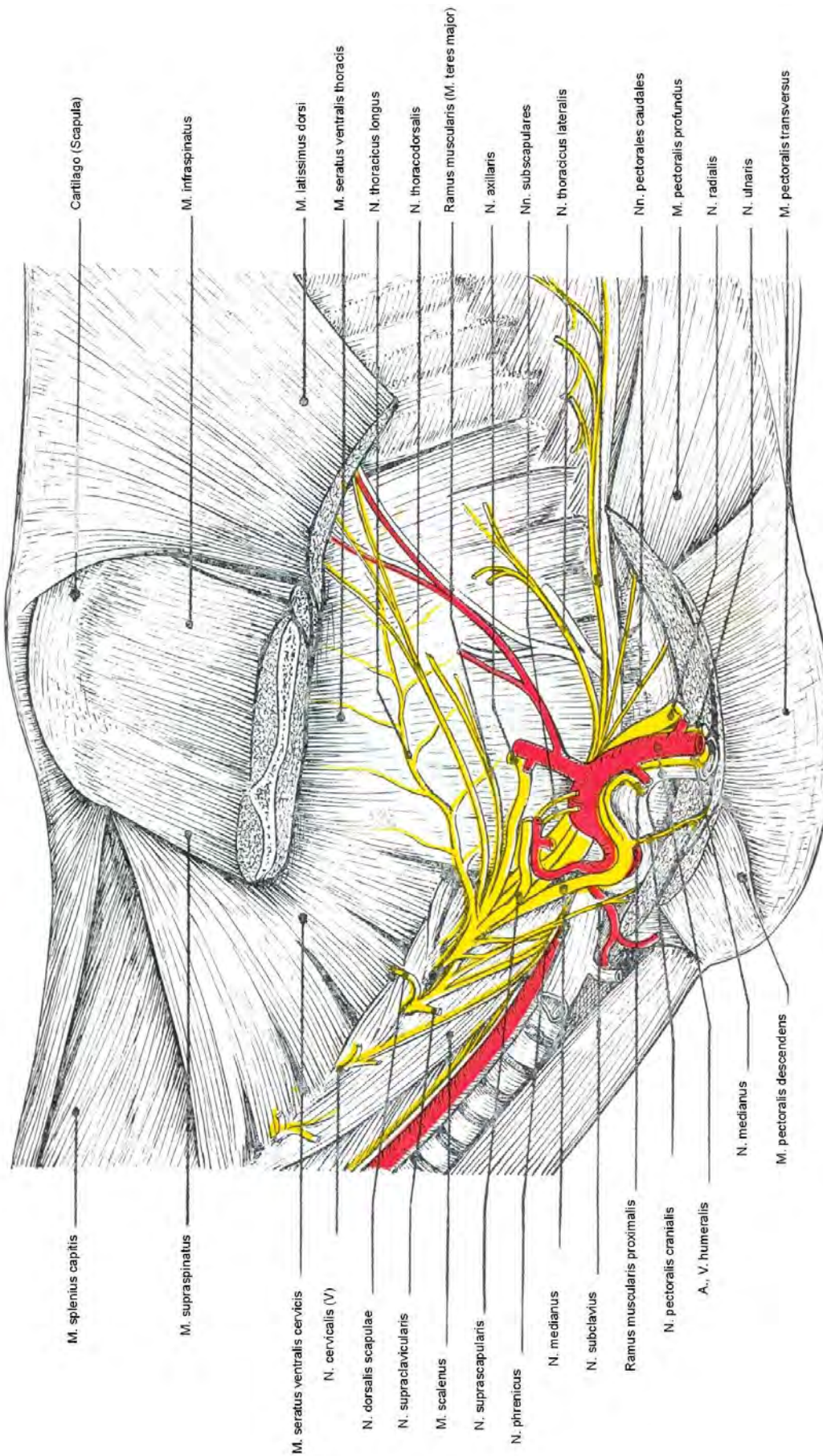


Schéma 7 - Représentation schématique du plexus brachial du cheval et de ses branches de distribution au tronc. D'après[10].

13/ Distribution

Un premier groupe de branches émerge à la partie crâniale du plexus. On y trouve en position latérale, relativement superficielle, le fort nerf supra scapulaire ; plus ventralement, trois branches plus grêles : le nerf du pectoral scapulaire et les nerfs sous-scapulaires ; tout à fait dorsalement, le nerf du grand dentelé. En position profonde, c'est à dire médialement aux nerfs précédents, prend naissance, outre la racine caudale du nerf phrénique, une forte branche d'où naissent après quelques centimètres de trajet vers l'artère axillaire la racine rostrale du nerf médian et le nerf brachial antérieur.

Les autres groupes de nerfs procèdent de la partie caudale du plexus. L'un est latéral, l'autre médial.

Le faisceau latéro-caudal comprend dans le sens dorso-ventral : le nerf du grand dorsal, le nerf du grand rond, le nerf axillaire et dans une position intermédiaire avec le faisceau suivant l'origine du nerf radial, le plus volumineux de tous.

Le faisceau caudo-médial, le plus important en volume et aussi le plus profond de tous comprend dans le sens cranio-caudal : la racine caudale du nerf médian, le nerf ulnaire et plus profondément encore l'origine du nerf sous-cutané thoracique et de ses branches pour le pectoral ascendant (*M. pectoralis profundus*)[9, 10].

131/ Nerfs destinés au tronc

Ils sont au nombre de cinq : la racine caudale du nerf diaphragmatique, le nerf du grand dentelé, les nerfs des muscles pectoraux, le nerf thoracique latéral (*N. thoracicus lateralis*) et le nerf grand dorsal (cf. schémas 6, 7)[10].

132/ Nerfs destinés au membre

Nous allons les étudier plus en détail. Ce sont les nerfs destinés à l'épaule, les nerfs destinés au bras et à l'avant-bras et les nerfs destinés à l'avant-bras et au doigt[9, 10]. Le côté médial du bras et de l'épaule contient les larges vaisseaux et les nerfs qui se distribuent au membre thoracique (cf. schéma 8)[196].

2/ Nerfs destinés à l'épaule

21/ Nerf du grand rond

Ce nerf prend origine en commun avec le nerf axillaire, dont la plupart des auteurs étrangers le considèrent comme une simple collatérale[82] ; ses fibres proviennent du huitième nerf cervical. Il se porte caudalement, à la face médiale du muscle sous-scapulaire (*M. subscapularis*) puis du grand rond (*M. teres major*), dans lequel il se distribue exclusivement par de multiples subdivisions[9, 10].

22/ Nerf supra scapulaire (*Nervus suprascapularis*)

C'est un nerf volumineux, de six à huit millimètres de calibre, mais court dont les fibres proviennent essentiellement des sixième et septième nerfs cervicaux parfois aussi du huitième. Il comprend entre cinquante et soixante fascicules[55]. Il se porte en direction caudo-ventrale, atteint l'interstice compris entre les muscles sus-épineux et sous-scapulaire et y plonge un peu au-dessus de l'artère sus-scapulaire (*A. subscapularis*) (cf. photo 2). Médialement à la scapula (*Scapula*), le nerf est rond et il n'est pas aplati ou comprimé[55]. Il contourne alors le

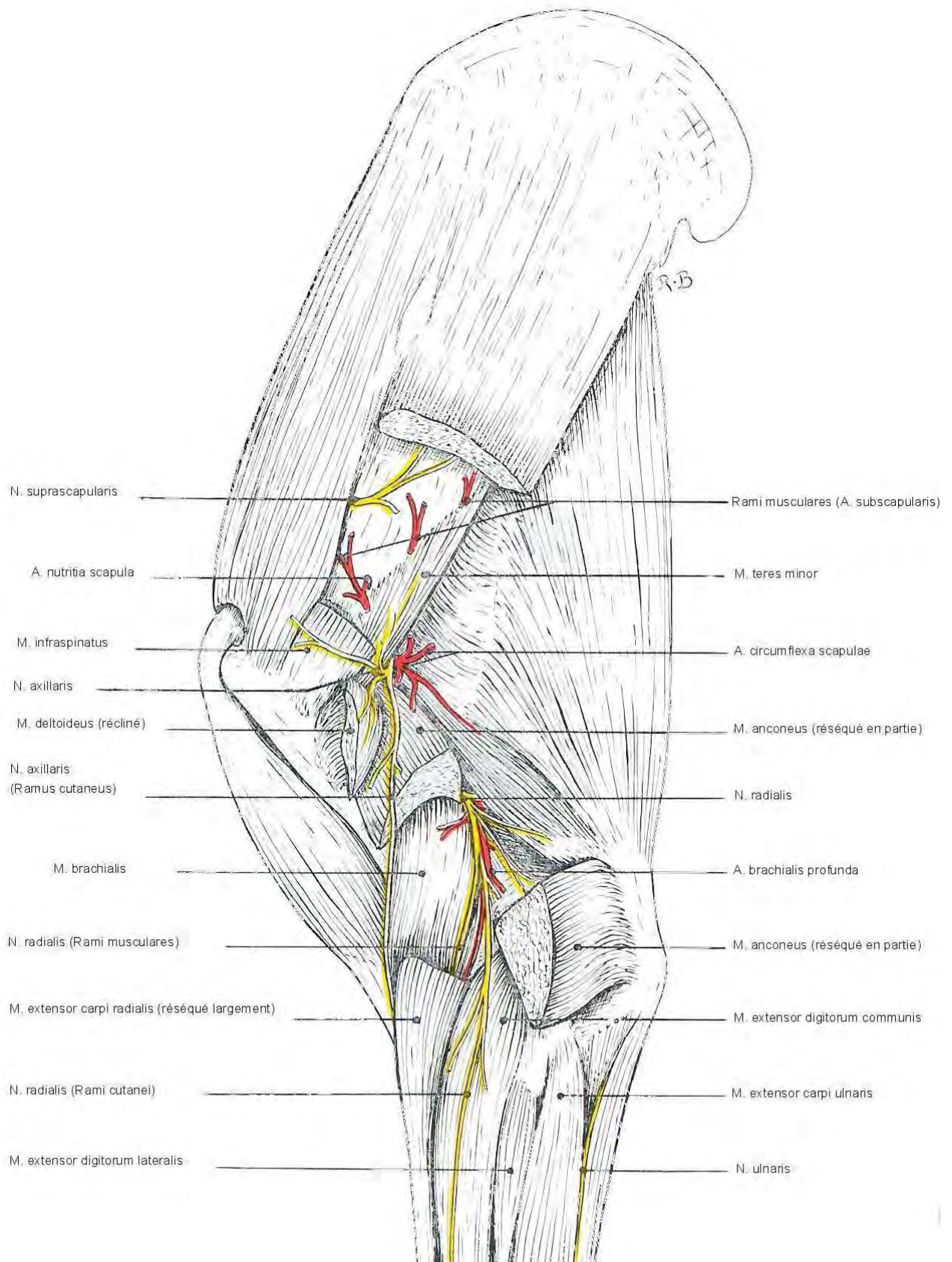


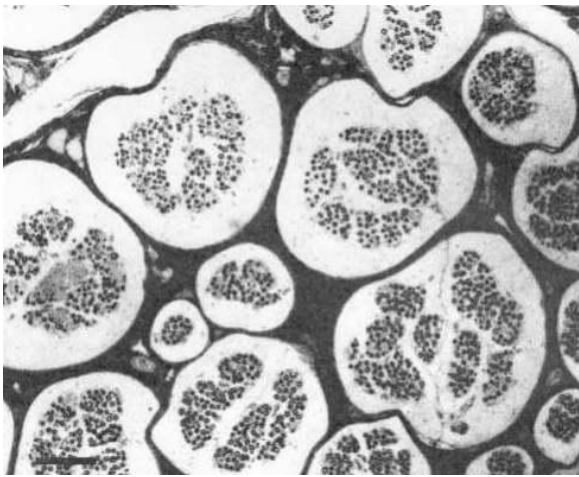
Schéma 8 - Représentation schématique des artères et nerfs de l'épaule et du bras du cheval, membre gauche, vue latérale. D'après[10].

bord antérieur puis la face externe de la scapula au niveau du quart distal de cet os (4 à 5 cm proximal au tubercule supraglénoidal (*Tuberculum supraglenoidale*)[1]), à la profondeur du sus-épineux. Puis, il croise l'épine scapulaire (*Spina scapulae*) au-dessous de sa tubérosité (environ sept centimètres dorsalement[82]) et va s'épuiser dans le muscle sous-épineux (*M. infraspinatus*), dont il est moteur[31], après un trajet ascendant. Il devient plus aplati à son extrémité distale, à cause de la réorganisation des fascicules[55]. Il a, au passage, donné plusieurs rameaux au muscle sus-épineux[9, 10, 182, 196].

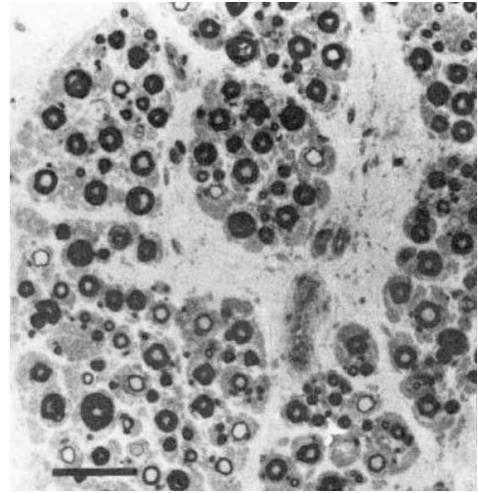
Ce nerf est donc moteur des deux muscles qui couvrent la face externe de la scapula[82]. Ses rapports avec cet os l'exposent à être lésé soit dans les écarts du membre thoracique tirant violemment l'épaule en dehors et en arrière (choc contre un autre cheval ou un objet fixe), soit dans les chutes sur le côté[10, 41, 58], causant alors une compression du nerf contre la scapula[57]. Historiquement, ce nerf était lésé par un harnachement mal ajusté, lorsque les chevaux de trait étaient couramment utilisés[1]. Les deux muscles sus- et sous-épineux se trouvent paralysés, par perte de leur innervation[1, 185]. Ils subissent une atrophie rapide (visible en 10 à 14 jours[57]) qui donne à l'épaule un aspect décharné, l'épine scapulaire saillant sur la peau[9, 88, 145, 182]. De plus, on peut observer une déviation latérale de l'articulation de l'épaule (*Articulatio humeri*) à chaque foulée. La paralysie du nerf sus-scapulaire est communément appelée « écart d'épaule », « mal de cochon » ou « sweeny » (reprise du terme anglais)[41, 55, 58]. Cette subluxation latérale est causée par l'incapacité du muscle sous-épineux, et à moindre degré du muscle sus-épineux, de fixer l'articulation. En effet, l'articulation de l'épaule n'a pas de ligament latéral, juste les tendons des muscles. Leur amyotrophie permet donc une subluxation partielle[185]. Certains auteurs préconisent l'injection de substances irritantes dans l'aire atrophiée pour augmenter son volume, mais ce traitement est douloureux[1, 41].

Bien que l'origine traumatique soit la plus courante pour les neuropathies du nerf sus-scapulaire, des neuropathies spontanées – la plupart subcliniques – peuvent apparaître[55]. Dans ces neuropathies spontanées, le site de lésions le plus fréquent reste le milieu du nerf, c'est à dire au site de réflexion autour de la scapula. Des corps de Renaut (dont l'apparition et le rôle reste énigmatique), en plus grande quantité et de plus grande taille, sont fréquemment trouvés à mi-section du nerf, dans les nerfs avec une pathologie notable (cf. photos 3, 4). Sur les nerfs plus atteints, on trouve occasionnellement des amas d'axones régénérés. Sur les nerfs les plus sévèrement touchés, on trouve des formations profuses en bulbe d'oignon (cf. photos 5, 6), avec une séparation marquée des fines fibres myélinisées. Il faut considérer la possibilité que ces lésions puissent jouer un rôle dans l'apparition des neuropathies spontanées. Ces lésions apparaissent avant les signes cliniques d'une atrophie des muscles sous- ou sus-épineux (cf. photo 7)[55].

En laissant les chevaux au box, la paralysie du nerf sus-scapulaire a un bon pronostic[57]. Le traitement conservateur initial est raisonnable, quelque soit le cheval[1]. Cependant, le retour à des allures normales peut prendre du temps (15 à 18 mois pour retrouver une masse musculaire identique)[57]. Un autre traitement de l'amyotrophie consiste en une ostéotomie partielle de la scapula, en encoche, pour décompresser le nerf suprascapulaire[185].



1

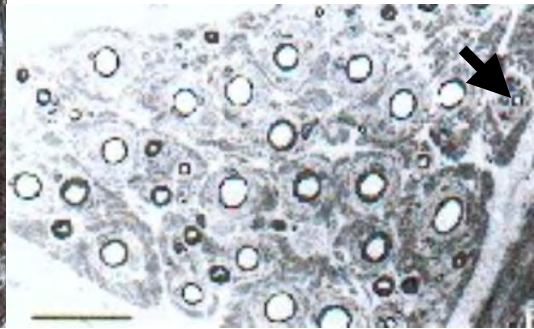


2

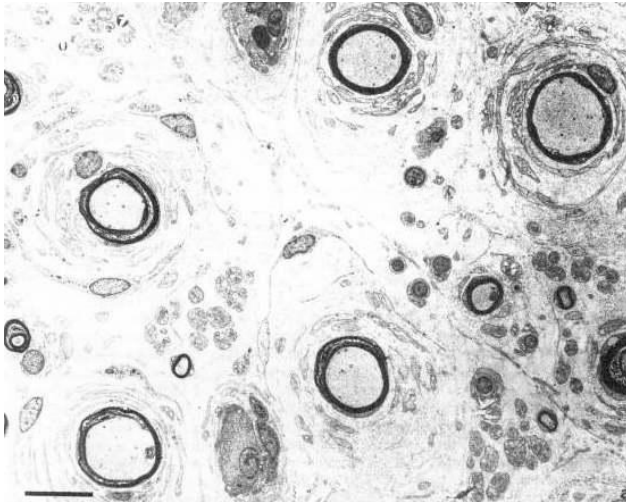
Photographie 3 - Coupe histologique du nerf suprascapulaire d'un cheval dans sa portion moyenne. Les fascicules sont élargis et tous contiennent de nombreux corps de Renaut. Au plus fort grossissement, on note la dispersion des fibres remyélinisées. D'après [55].

1 : barre = 200 μ m

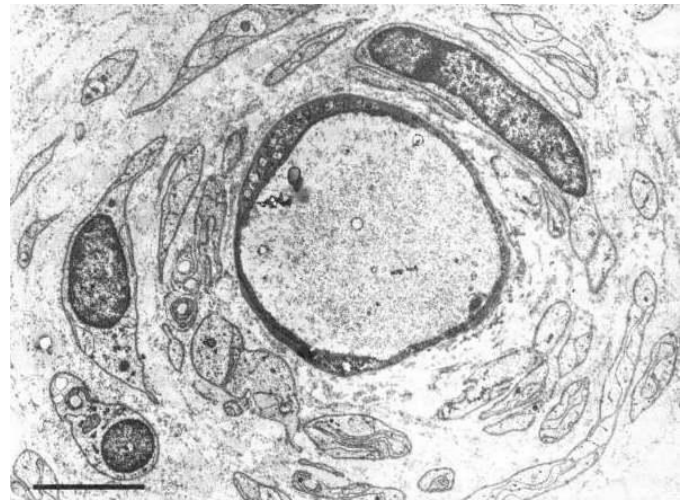
2 : barre = 50 μ m



Photographie 4 - Coupe histologique d'un fascicule d'un cheval sévèrement atteint d'une neuropathie suprascapulaire. De nombreux corps de Renaut sont visibles. La plupart des fibres myélinisées sont entourées en bulbe d'oignons. La flèche montre les petits clusters de régénération. Coloration au bleu de toluidine. Barre = 50 μ m. D'après [55].



Photographie 5 - Micrographie électronique à faible puissance montrant des formations en bulbe d'oignons autour de tous les axones de large diamètre. Les axones de petits diamètres ne sont pas affectés. Barre = 10 µm. D'après [55].



Photographie 6 - Micrographie d'un bulbe d'oignon unique autour d'une fibre démyélinisée. Barre = 5 µm. D'après [55].



Photographie 7 - Amyotrophie de l'épaule, suite à une lésion du nerf supra-scapulaire. Photo M. BIRAGUE.

23/ Nerfs sous-scapulaires (*Nervi subscapulares*)

Au nombre de deux, ces nerfs proviennent principalement du septième nerf cervical ; ils reçoivent plus rarement quelques fibres du sixième ou du huitième nerf cervical. Ils prennent naissance à la partie tout à fait antérieure du plexus, se dirigent ventro-caudalement et vont plonger en se subdivisant dans le muscle sous-scapulaire. Chez quelques sujets, ces deux nerfs sont confondus à leur origine sur un trajet plus ou moins long. Il convient de noter que le muscle sous-scapulaire reçoit en outre un petit rameau du nerf axillaire[9, 82].

24/ Nerf axillaire (*Nervus axillaris*)

241/ Origine

Encore appelé circonflexe, ce nerf provient du faisceau caudo-latéral du plexus brachial. Ses fibres viennent des septième et huitième nerfs cervicaux[9], avec une branche inconstante provenant du sixième nerf cervical[82].

242/ Trajet, rapport

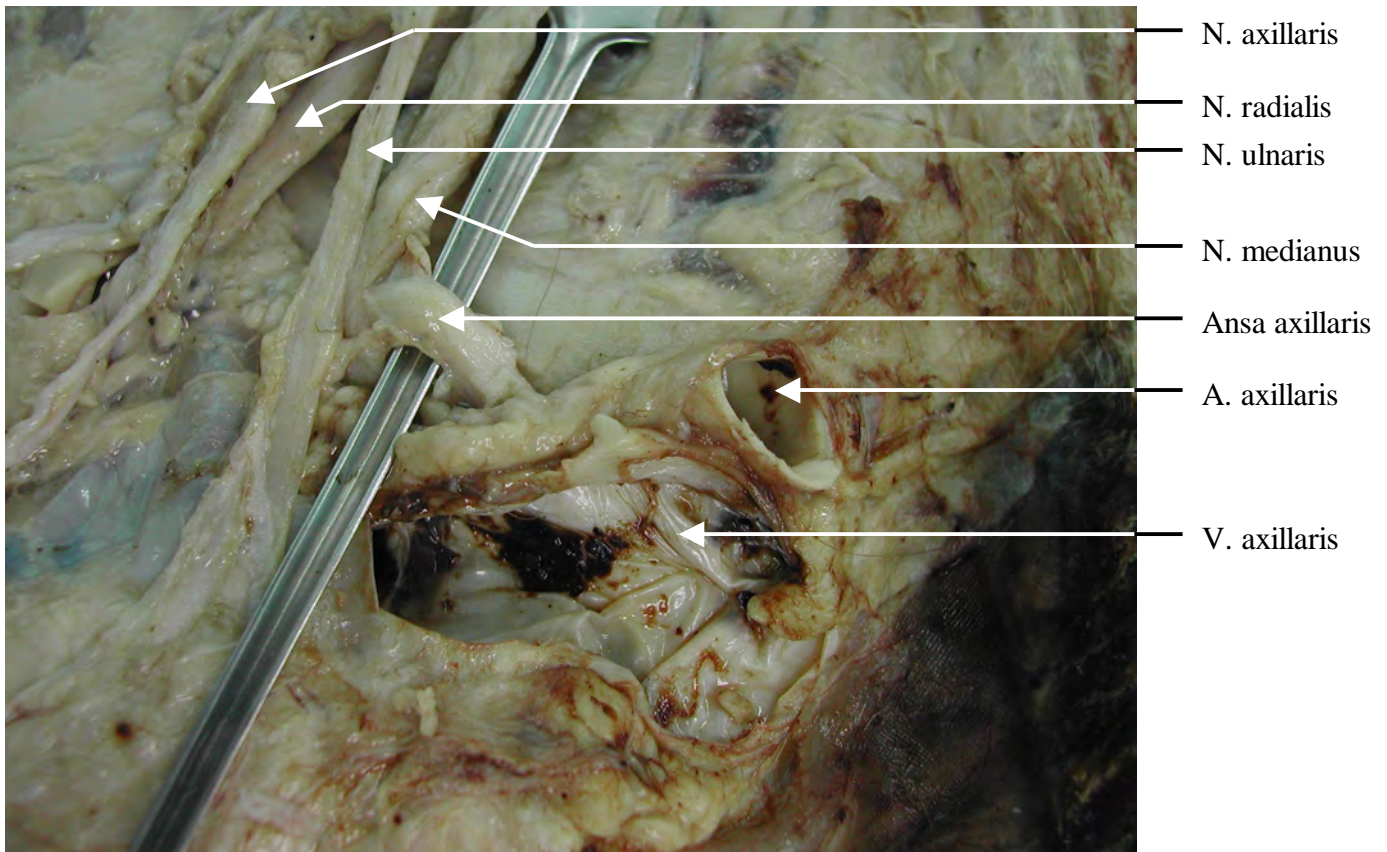
Volumineux, large de sept ou huit millimètres, il se dirige caudalement et un peu ventralement dans l'espace axillaire, en croisant la face médiale du muscle sous-scapulaire. Il atteint ainsi l'interstice sus-scapulaire, où il croise l'artère du même nom. Il passe derrière l'articulation de l'épaule avec l'artère circonflexe humérale caudale (*A. circumflexa humeris caudalis*) et une branche de l'artère sous-scapulaire (*A. subscapularis*)[9, 182, 196]. Il s'engage entre les muscles petit rond (*M. teres minor*), le long anconé et l'anconé latéral pour arriver à la face profonde du muscle deltoïde (*M. deltoideus*). Il se termine là par un faisceau de branches musculaires et un long rameau cutané (cf. photo 9)[9].

243/ Distribution

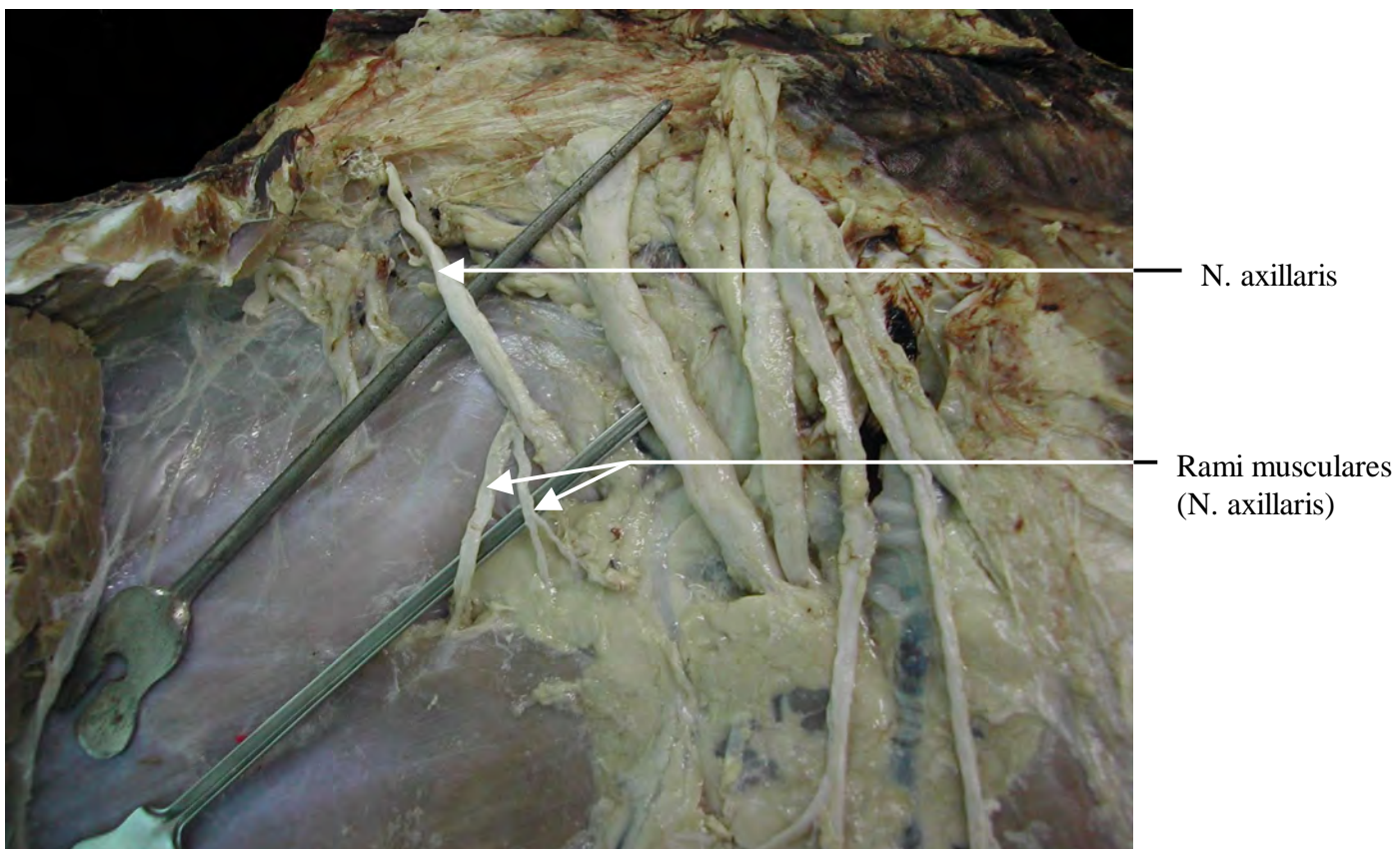
Dans son trajet, le nerf axillaire a émis auparavant plusieurs petites branches : une de celles-ci se distribue à la partie caudale du muscle sous-scapulaire ; d'autres, très grêles, vont au muscle capsulaire de l'épaule et à l'articulation scapulo-humérale.

Les branches musculaires terminales (*Rami musculares*) divergent à la face profonde du deltoïde pour s'y distribuer[82] ainsi qu'au muscle petit rond et à la partie sous-claviculaire du muscle brachiocéphalique (*M. brachiocephalicus*)[10]. Cette dernière branche apporte, en outre, la sensibilité à la peau de la région de la pointe de l'épaule.

Le rameau cutané (*Nervus cutaneus brachii lateralis*) passe entre l'anconé latéral et la partie distale du muscle deltoïde pour devenir superficiel au bord caudal de ce dernier. Il perfore ensuite l'aponévrose brachiale et se ramifie sous la peau en regard du muscle extenseur antérieur du métacarpe et jusqu'au devant du carpe (*Carpus*)[9]. Il innerve en partie le muscle brachiocéphalique[82].



Photographie 8 - Plexus brachial après mise en évidence de l'anse axillaire. Photo M. BIRAGUE.



Photographie 9 - Plexus brachial après dissection partielle du nerf axillaire. Photo M. BIRAGUE.

Le nerf axillaire est donc mixte.

2441/ Motricité

Il apporte la motricité aux muscles : sous-scapulaire (en très petite partie seulement), capsulaire de l'épaule, deltoïde, petit rond, grand rond et cléido-brachial (*M. cleidobrachialis*) (partie du muscle brachio-céphalique)[82]. Seule la partie sous-claviculaire de ce dernier muscle dépend du nerf axillaire. Il est donc moteur pour tous les fléchisseurs vrais de l'épaule[58]. Aucune donnée sur des lésions traumatiques de ce nerf chez le cheval n'ont été trouvées. Cependant, dans les autres espèces, il a été montré que la section de ce nerf ne modifie pas les allures, car les autres muscles sont potentiellement capables de fléchir l'épaule[58].

2442/ Territoire cutané

Le nerf axillaire possède d'autre part un territoire cutané assez étendu. Cette zone débute à la pointe de l'épaule, s'étend sur le quart distal du muscle deltoïde et la partie sous-claviculaire du brachio-céphalique. Elle se prolonge devant le bras puis en bande étroite dans le pli du coude, médialement à la bride du muscle biceps (*M. biceps brachii*)[9]. Elle s'élargit sur l'ars et la face interne du coude puis s'étire au devant de l'avant-bras en couvrant approximativement la moitié médiale de l'extenseur antérieur du métacarpe jusqu'au niveau de la partie proximale du carpe[9, 182]. Pour être plus précis et détailler ces zones cutanées, il faut diviser le nerf axillaire en deux : le nerf cutané brachial latéral crânial (*N. cutaneus brachii lateralis cranialis*) et le nerf cutané antébrachial crânial (*N. cutaneus antebrachii cranialis*), le second étant une continuation directe du premier.

L'aire cutanée typique du nerf cutané antébrachial crânial englobe la région centrale de la face latérale du bras et les faces latérale, crâniale et médiale de l'avant-bras jusqu'au carpe. Le bord dorsal de l'aire cutanée typique est localisé dorsalement au grand tubercule de l'humérus, couvrant l'extrémité distale de la scapula (cf. schéma 9). Le bord caudal de la TCA s'incurve distalement, à mi-chemin entre la pointe de l'épaule et le coude. Elle descend parallèle et au centre de la peau recouvrant le muscle extenseur digital commun et son tendon. Au quart distal de l'avant-bras, le bord caudal passe crânialement à la tubérosité latérale de l'extrémité distale du radius et continue sur le carpe et l'articulation radio-carpienne. Médialement, le bord caudal de la TCA est grossièrement parallèle au bord caudal du muscle extenseur radial du carpe (*M. extensor carpi radialis*). Puis le bord caudal tourne crânialement et passe dorsalement dans le sillon entre le bras et l'avant bras. Il forme alors le bord crânial de la TCA et rejoint le bord dorsal caudalement à la partie crâniale du grand tubercule de l'humérus[17]. La TCA du nerf cutané antébrachial crânial ne comprend pas de zone autonome, car il y a une superposition complète avec les autres nerfs adjacents (cf. schéma 10). Dans le bras, ce sont les branches ventrales cutanées du nerf cervical 6, le nerf cutané antébrachial latéral (*N. cutaneus antebrachii lateralis*) de la branche superficielle du nerf radial et la branche cutanée latérale du nerf thoracique 2. Dans l'avant-bras, ce sont le

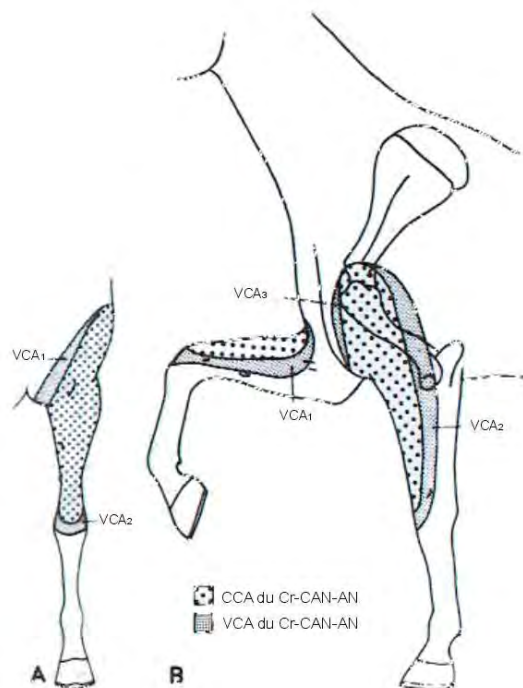


Schéma 9 - CCA du Cr-CAN-AN et variations significatives (VCA_n). Cartes réalisées à partir de huit chevaux. D'après[17].

A : vue crâniale du membre thoracique gauche. VCA₁ trouvé chez un cheval. VCA₂ trouvé chez deux chevaux.

B : vue latérale. VCA₁ et VCA₃ trouvé chez un cheval.

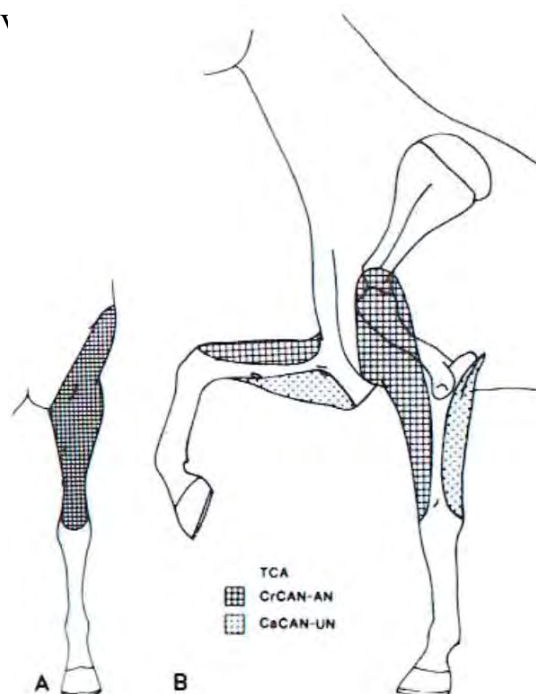


Schéma 10 - TCA du Cr-CAN-AN et du Ca-CAN-UN. D'après[17].
A : vue crâniale du membre thoracique gauche, B : vue latérale.

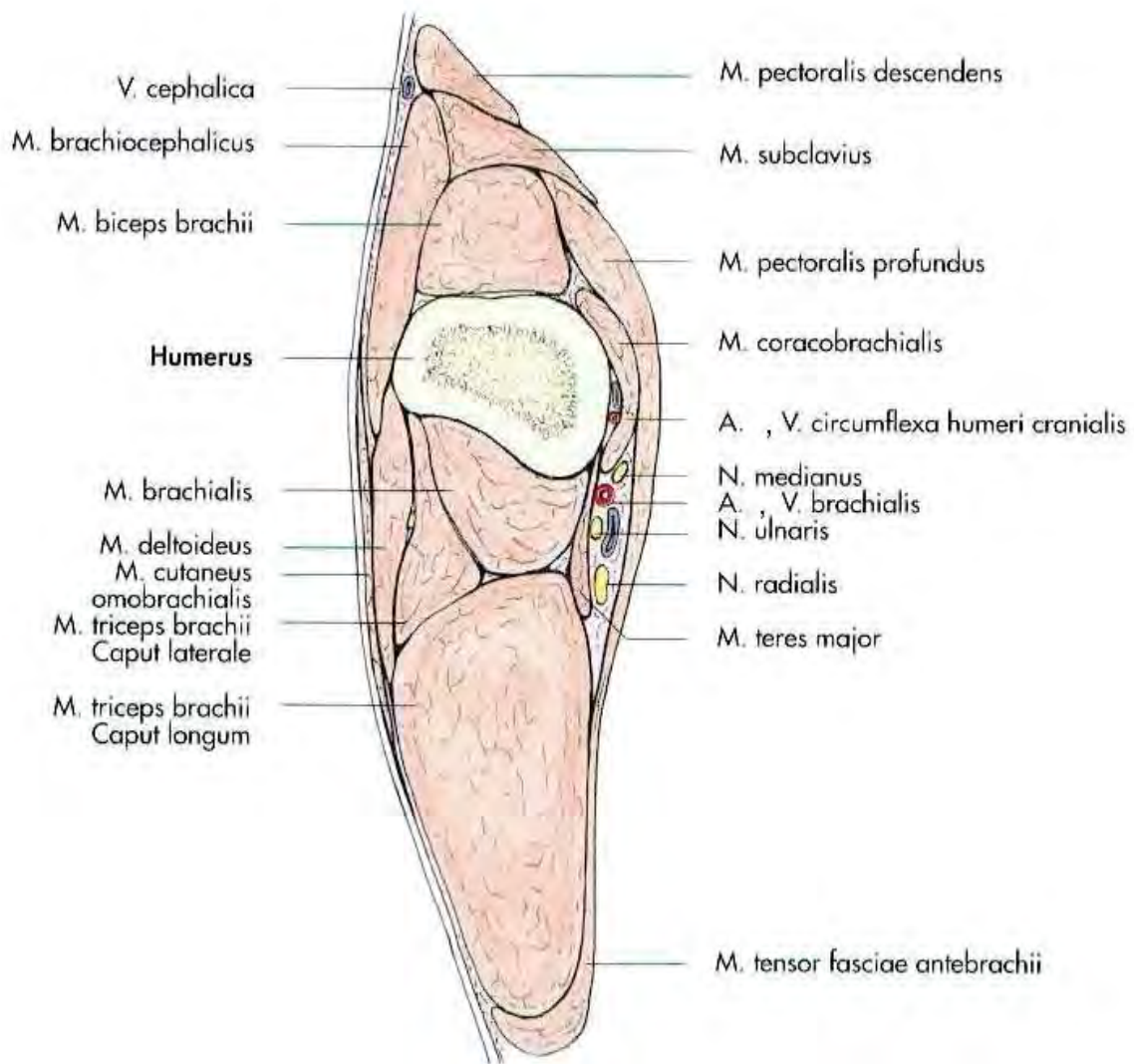


Schéma 11 - Représentation schématique d'une coupe anatomique transversale du bras gauche du cheval. D'après[129].

nerf cutané antébrachial médial (*N. cutaneus antebrachii medialis*) du nerf musculo-cutané (*N. musculocutaneus*) et le nerf cutané antébrachial latéral de la branche superficielle du nerf radial[17].

Il n'y a pas de zone autonome, dans laquelle l'intégrité fonctionnelle des branches cutanées du nerf axillaire peut être testée spécifiquement[17].

3/ Nerfs destinés au bras et à l'avant-bras

31/ Nerf brachial antérieur (nerf musculocutané (*Nervus musculocutaneus*))

Ce nerf est appelé musculo-cutané par tous les auteurs étrangers .Il présente chez les Equidés et la plupart des ongulés une disposition telle qu'un contingent important de ses fibres passe dans le nerf médian et ne reprend son indépendance que vers le milieu du bras (Rameau musculo-cutané du médian). Le reste se distribue seulement à une partie des muscles antérieurs du bras : c'est le rameau musculaire proximal (*ramus muscularis proximalis*) qui constitue seul le nerf brachial antérieur du Cheval ou du Bœuf.[9]

311/ Origine

Ce nerf reçoit ses fibres des septième et huitième nerfs cervicaux. Il naît d'une racine large de six à huit millimètres, qui représente l'ensemble du nerf musculo-cutané (rameau antébrachial compris) et une petite partie du nerf médian ; cette racine provient du faisceau antérieur du plexus brachial[9]. C'est le nerf le plus crânial du plexus[108].

312/ Trajet, rapport

Cette grosse racine commune descend en direction caudo-ventrale, médialement au sus-épineux puis au tendon du sous-scapulaire pour rejoindre l'artère axillaire, latéralement et un peu avant de laquelle elle se place[9, 182]. La plus grosse de cette division rejoint, sous l'artère, puis médialement à elle, la racine postérieure du médian avec laquelle elle se confond[9, 182]. La plus petite n'est autre que le nerf brachial antérieur ; ce dernier accompagne encore la racine rostrale du médian sur quelques centimètres. Il échange avec la racine caudale de ce nerf quelques fibres qui concourent à former, de même que la branche précédente, une anse forte, à concavité dorsale (*Ansa axillaris*) qui embrasse l'artère axillaire (cf. photo 8)[10]. Parfois cette anse est absente ou double[82]. Ensuite, le nerf brachial antérieur, placé dorsalement au nerf médian, abandonne ce dernier pour rejoindre l'origine de l'artère circonflexe antérieure de l'épaule ou préhumérale (*A. circumflexa scapulae*). Avec elle, il se porte vers l'avant, à la face médiale de l'humérus, passe entre les deux branches du muscle coraco-brachial (*M. coracobrachialis*) et va plonger par plusieurs rameaux, les uns ascendants, les autres descendants, dans le biceps brachial (cf. schéma 11)[9].

313/ Distribution

Avant de se terminer dans le biceps brachial, le nerf brachial antérieur a fourni une partie des fibres du nerf des pectoraux superficiels et des filets pour le coraco-brachial lors de sa traversée de ce muscle, par l'intermédiaire de ses branches musculaire proximales[9, 82, 182]. Plusieurs branches du nerf musculocutané passent dans le sillon entre les muscles pectoraux descendant ou muscles pectoraux superficiels (*M. pectoralis descendens* ou *Mm. Pectorales superficiales*) et le muscle brachio-céphalique[82].

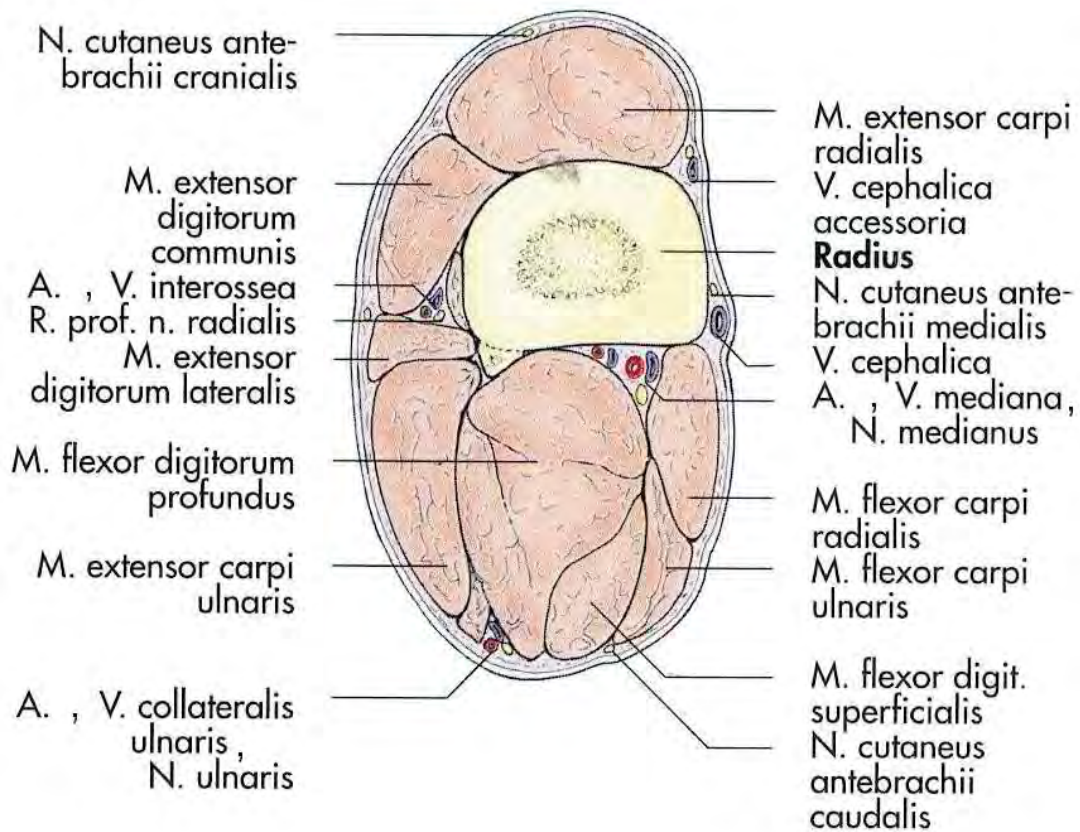


Schéma 12 - Représentation schématique d'une coupe anatomique transversale de l'avant-bras gauche du cheval. D'après[129].

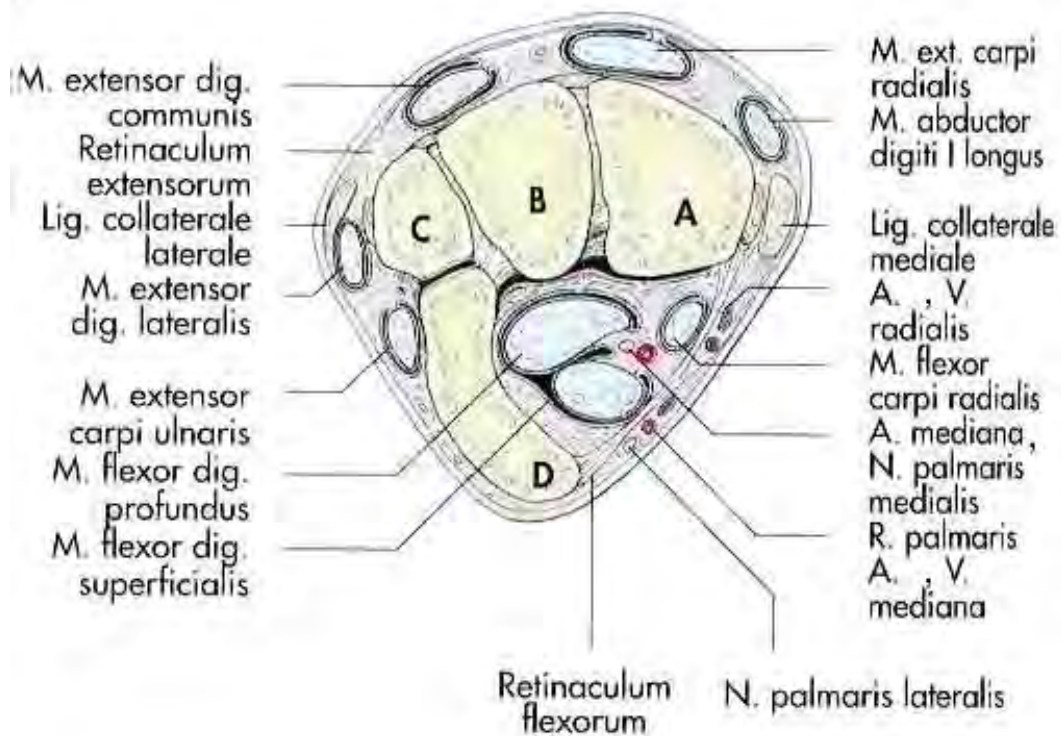


Schéma 13 - Représentation schématique d'une coupe anatomique transversale du carpe gauche du cheval. D'après[129].

A : Os carpi radiale, B : Os carpi intermedium, C : Os carpi ulnare, D : Os carpi accessorium

Palmieri et al. ont noté que le nerf musculo-cutané donnent des branches au corps du muscle biceps brachial et à son intersection tendineuse (branches musculaires), pendant que le lacertus fibrosus est innervé par plusieurs branches cutanées du même nerf.

L'intersection tendineuse du biceps brachial et le lacertus fibrosus sont innervés par des terminaisons nerveuses libres ou encapsulées (plus rares). Les corpuscules encapsulés sont représentés par de rare récepteurs de Pacini, des pacini-like, des récepteurs de Ruffini et de nombreux corpuscules de Golgi[167]. Notons que l'intersection tendineuse du biceps brachial joue un rôle capital dans la mécanique de la station et de la marche[167].

Le muscle brachial (*M. brachialis*) est innervé par le nerf musculo-cutané avec une surprenante contribution du nerf radial. Le muscle brachial est purement un fléchisseur du coude[58].

Une des branches du nerf musculocutané, le nerf antébrachial cutané médial, se divise en trois branches sur le métacarpe. Ces branches se ramifient sur les surfaces médiale et dorsale du métacarpe. La branche la plus large descend avec la veine céphalique accessoire (*V. cephalica accessoria*) et croise le carpe dorso-médialement. C'est la seule branche qui croise l'articulation du boulet[180].

314/ Rôle

Il s'agit donc essentiellement d'un nerf moteur. Il émet aussi de très grêles filets périostiques pour l'humérus[9]. Les lésions traumatiques sont rares, elles se traduisent par une perte d'activité des principaux fléchisseurs du coude, ce qui affectent énormément les allures[58].

Le nerf cutané antébrachial médial a une aire cutanée typique qui s'étend sur la face médiale de l'avant-bras, du carpe et du métacarpe, à partir de l'articulation radio-humérale jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne. Le bord dorsal de la TCA correspond à l'articulation radio-humérale. Le bord caudo-médial longe le bord caudal de l'avant-bras, du carpe et du métacarpe, parallèle aux tendons fléchisseurs. La TCA recouvre l'aire proximale à l'articulation du boulet jusqu'à la ligne médiane, face crâniale. Elle remonte ensuite le métacarpe sans jamais dépasser cette limite médiane. Elle dévie ensuite légèrement latérale à la surface du troisième os carpal (*Os carpale III [os capitatum]*) et de l'os carpal intermédiaire (cf schéma 14). La variation la plus importante se retrouve dans l'extension du bord caudo-médial. Le TCA de ce nerf est le plus important de tous ceux des autres nerfs antébrachiaux. Cette TCA comprend une zone autonome, localisée sur la face médiale de l'avant-bras, du carpe et de la région métacarpienne. Dans l'avant-bras, ce sont les TCA des nerfs cutanés antébrachiaux crânial et latéral qui se superposent crânialement. En partie caudo-médiale, la TCA du nerf cutané antébrachial caudal se superpose partiellement. Au milieu du carpe, la AZ s'élargit considérablement[17].

La zone autonome testable cliniquement pour le nerf cutané antébrachial médial correspond à la peau sur la face dorso-médiale de la région métacarpienne, médial au tendon du muscle extenseur digital commun (*M. extensorum digitorum communis*), à mi-distance entre l'articulation du genou et celle du boulet[17].

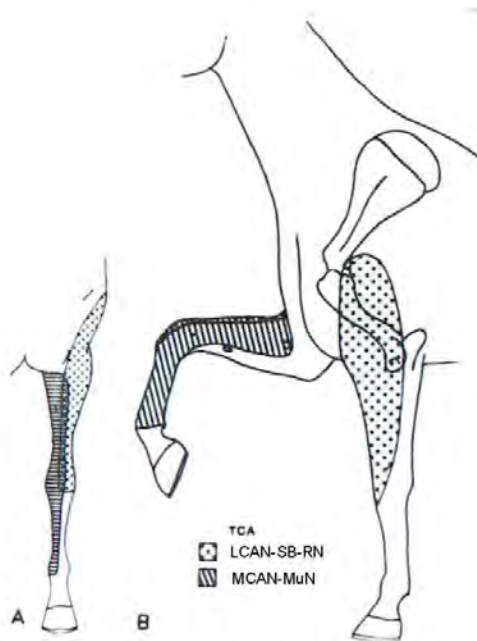
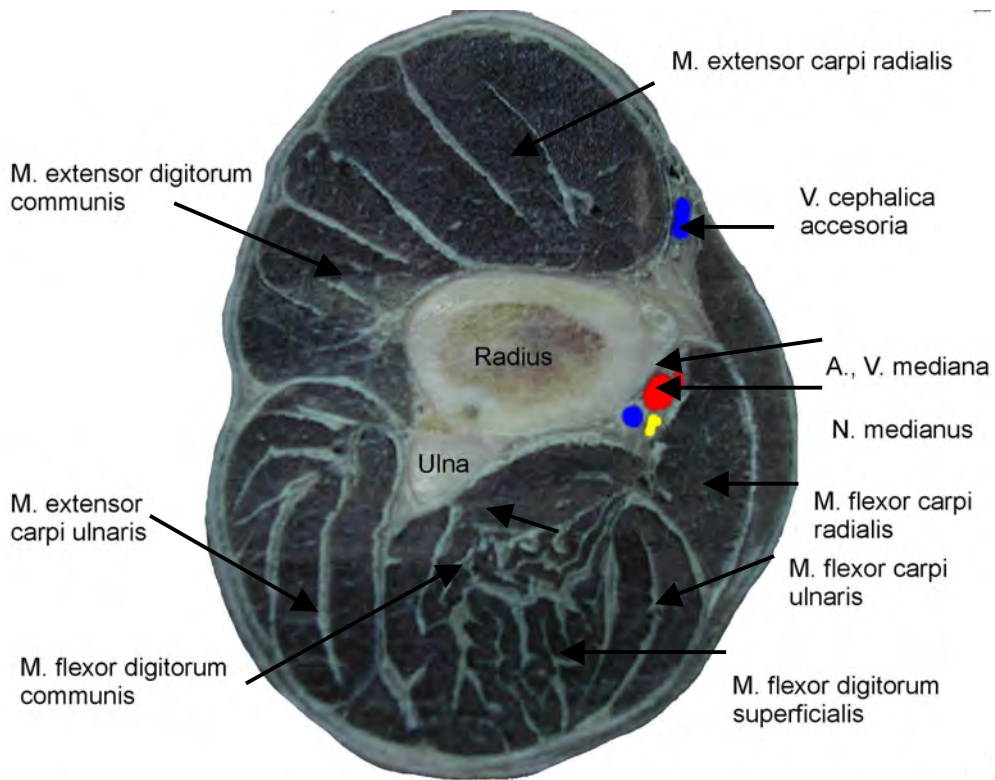
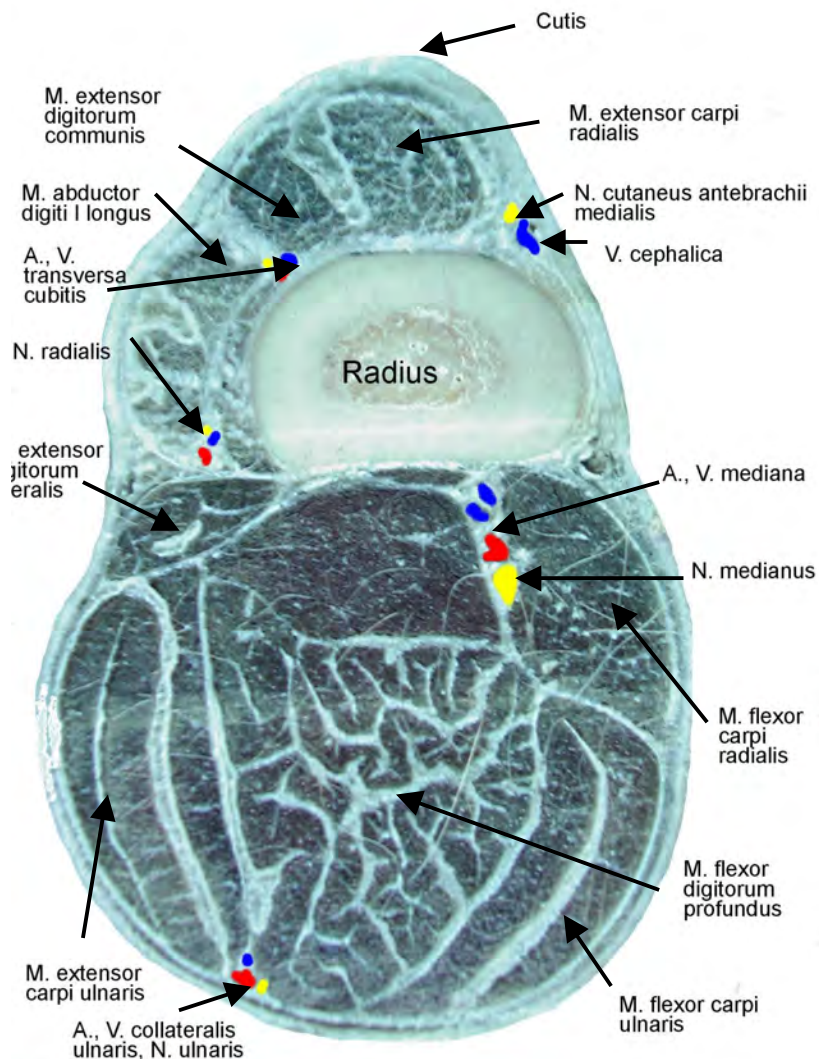


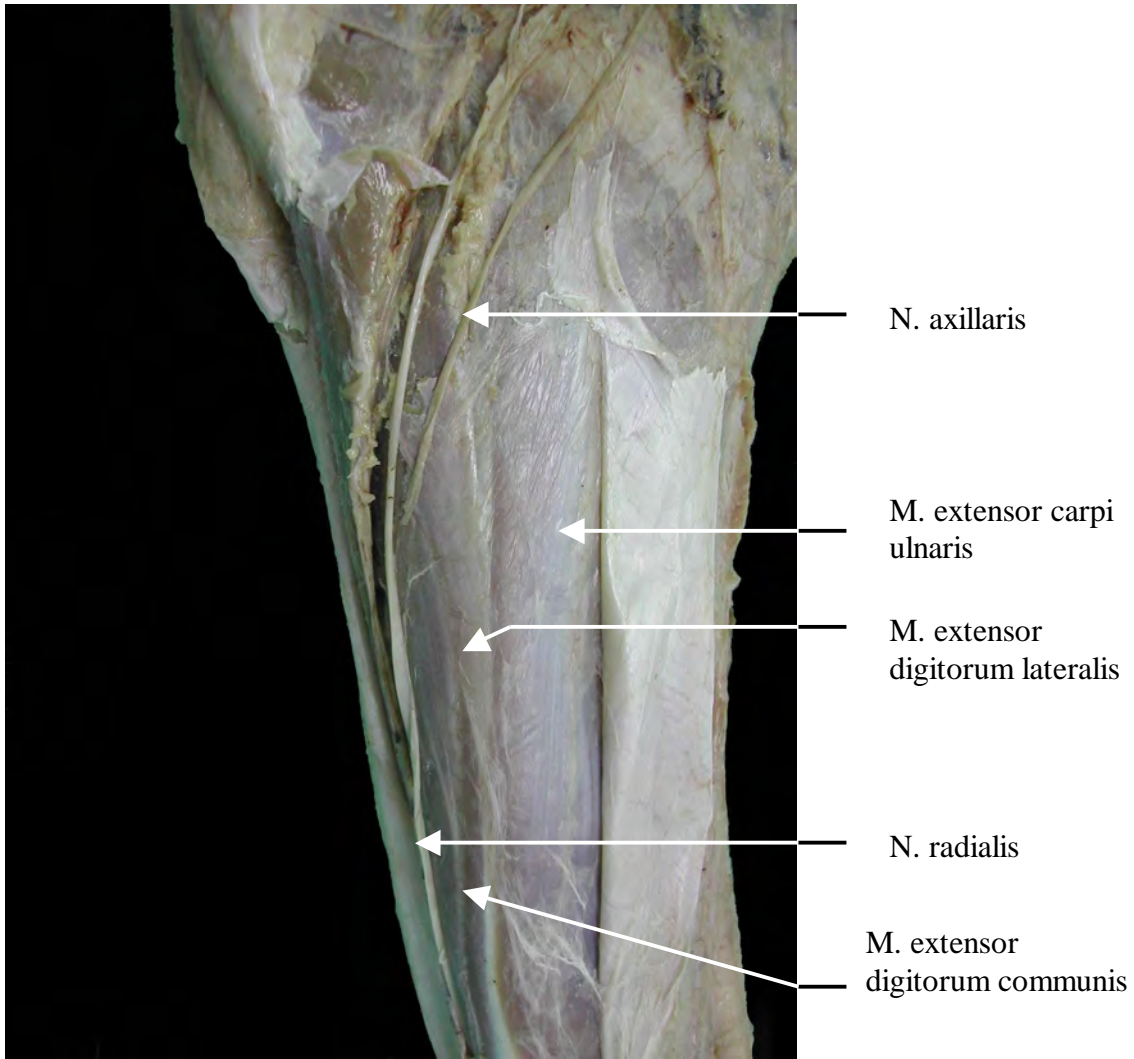
Schéma 14 - TCA du LCAN-SB-RN et du MCAN-MuN. D'après [17].
 A : vue crâniale du membre thoracique gauche, B : vue latérale



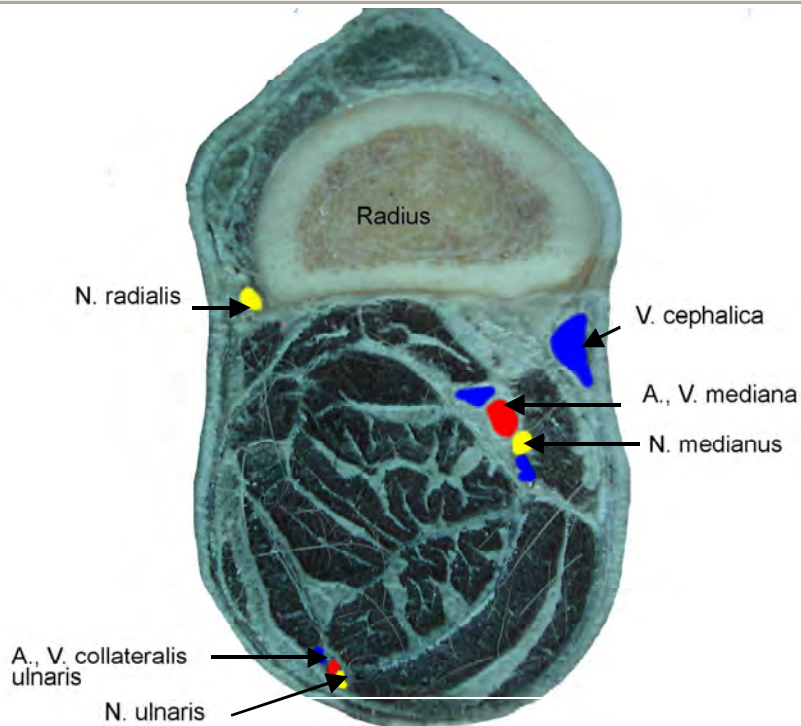
Photographie 10 - Coupe transversale antébrachiale proximale. Photo M. BIRAGUE.



Photographie 11 - Coupe transversale antébrachiale moyenne. Photo M. BIRAGUE.



Photographie 12 - Dissection de l'avant-bras, face latérale. Photo M. BIRAGUE.



Photographie 13 - Coupe transversale antébrachiale distale. Photo M. BIRAGUE.

32/ Nerf radial (*Nervus radialis*)

Le nerf radial est la plus grosse des branches du plexus brachial. C'est un nerf mixte qui tire son importance fonctionnelle de l'innervation qui fournit à tous les muscles extenseurs de l'avant-bras et des divers rayons de la main[9, 58].

321/ Origine

Large de près d'un centimètre et demi[31], il est presque entièrement formé de fibres provenant du huitième nerf cervical et du premier dorsal. Un petit contingent lui vient en outre du septième nerf cervical [10].

322/ Trajet, rapport

Il se porte en direction caudo-ventrale dans l'abondant conjonctif de l'interstice axillaire, latéralement et caudalement au nerf ulnaire, médialement aux muscles sous-scapulaires et grand rond. Il croise médialement l'origine de l'artère sous-scapulaire, puis continue son trajet sous l'aponévrose brachiale parallèlement à l'artère humérale, dont il est séparé par le nerf ulnaire. Arrivé au niveau de l'artère humérale profonde, il passe latéralement à cette dernière puis l'accompagne derrière la partie moyenne de l'humérus en s'engageant entre le long anconé et le brachial antérieur, dans la gouttière de torsion de l'humérus[31]. Il longe ensuite le bord caudal de ce dernier muscle dans la gouttière de torsion humérale. Il se termine par deux branches, l'une superficielle ou cutanée, l'autre profonde ou musculaire[9].

Lors d'arthroscopie du coude, il existe une approche craniolatérale, plus simple, mais permettant d'accéder à des régions de moindre importance clinique. Cependant, les branches terminales du nerf radial et les vaisseaux associés risquent d'être lésées lors de l'entrée des instruments entre les muscles extenseur radial du carpe et extenseur digital commun[162].

323/ Distribution

Proximale à la surface de flexion de l'articulation du coude (*Articulatio cubiti*), le nerf radial se divise en branche profonde et superficielle. La branche profonde se divise en branche innervant le muscle ulnaire latéral (ou muscle extenseur ulnaire du carpe (*M. extensor carpi ulnaris*)) et les muscles extenseurs du carpe et du doigt. La branche superficielle passe latéralement entre l'extrémité latérale du muscle triceps brachial (*M. triceps brachii*) et l'extenseur radial du carpe, accompagnée par l'artère ulnaire transverse (*A. transversa ulnaris*)[196].

3231/ Collatérales

Dans son trajet, le nerf radial a fourni plusieurs rameaux musculaires pour les muscles brachiaux :

- un filet qui part en regard du grand rond et se distribue à l'anconé accessoire du grand dorsal (*M. latissimus dorsi*).
- derrière l'humérus, un gros rameau musculaire qui se subdivise presque aussitôt en plusieurs branches (cf. photo 14). Trois de ces branches vont au long anconé, l'une d'elles remontent latéralement au grand rond pour gagner la partie proximale de l'anconé. Une ou deux branches vont à l'anconé externe. L'anconé interne reçoit une branche un peu plus grêle. Le petit anconé reçoit un rameau dont l'origine est variable mais souvent commune avec l'un des nerfs de l'anconé externe[9].



Photographie 14 - Rameaux musculaires du nerf radial, face médiale. Photo M. BIRAGUE.

3232/ Rameau musculaire (*Ramus muscularis antebrachii dorsalis*)

C'est la plus profonde des terminales du nerf radial. Il prolonge celui-ci au bord caudal du muscle brachial antérieur, pour arriver à la face dorsale de l'articulation du coude où il se place directement sur la capsule articulaire. Il se continue ensuite en accompagnant l'artère et la veine radiales (*A. et V. radialis*) (position variable suivant les sujets). Il descend ainsi jusqu'à l'extenseur oblique du métacarpe dans lequel il se termine[9, 182, 196].

Il donne plusieurs branches pour les muscles dorsaux de l'avant-bras : partie proximale et distale du corps charnu de l'extenseur antérieur du métacarpe, extenseur antérieur des phalanges, tiers proximal du radius ou un peu en dessous, extenseur latéral des phalanges, muscles de Thiernes et de Philips, ulnaire latéral (muscle extenseur ulnaire du carpe)[10], muscle tenseur du fascia antébrachial (*M. tensor fasciae antebrachii*) et le muscle triceps brachial[82].

On a également des ramuscules périostés pour la partie distale de l'humérus et les os de l'avant-bras[9].

Une lésion ou une pathologie du nerf radial (paralysie radiale) proximale à ses branches musculaires cause la perte de la fonction des extenseurs[182].

3233/ Rameau cutané (*Nervus cutaneus antebrachii dorsalis*)

A peu près égal en calibre au rameau profond, il se divise presque immédiatement en deux ou trois branches qui passent entre le muscle brachial antérieur et l'anconé externe. L'un de ces filets remonte pour se distribuer à la peau qui couvre l'anconé externe. Les autres se distribuent à la peau de la face externe de l'avant-bras et, pour le plus fort, jusqu'à la face antéro-latérale du carpe, voire du canon[9].

324/ Rôle

Le nerf radial a une distribution très étendue. Son activité est d'abord motrice.

3241/ Motricité

Il est moteur de tous les extenseurs : de l'avant-bras, du métacarpe et des phalanges c'est à dire des muscles triceps brachial, anconé, tenseur du fascia antébrachial, extenseur radial du carpe, extenseur oblique du carpe, extenseur commun des doigts et ses deux vestiges (muscle de Philips et muscle de Thiernes) et ulnaire latéral[31]. Il est remarquable que le seul muscle fléchisseur qui reçoive des fibres du radial (ulnaire latéral) soit en réalité extenseur chez l'Homme et la plupart des animaux, on classe donc ce muscle dans le groupe des extenseurs[82].

Lorsque ce nerf est paralysé, le membre antérieur tout entier est rendu impotent et reste comme inerte, dans une attitude de semi-flexion[9]. Le cheval est incapable de supporter son poids sur le membre atteint[137]. Il reste avec les articulations fléchies, l'angle entre la scapula et l'humérus est modifié[58, 145]. Lopez et al. ont décrit un cas de paralysie du nerf radial chez le cheval suite à une fracture étendue de la moitié crâniale du corps de la première vertèbre thoracique (T1) à la partie caudo-ventrale du corps de la septième cervicale (C7). Le seul signe clinique apparent était une paralysie proximale du nerf radial, avec une incapacité à

porter du poids sur le membre, due à une dénervation du muscle triceps brachial et des muscles extenseurs digitaux[137].

Des paralysies distales à l'origine des branches innervant le triceps sont naturellement moins sévères. L'épaule et le coude conservent leur position naturelle. Le cheval peut rester en appui sur la surface dorsale de son pied, mais il conserve l'appui si on repositionne correctement son pied[58, 88]. On peut voir de telle paralysie suite à une anesthésie avec une gestion problématique (compression, hypoxie, ischémie suite à une chirurgie trop longue en décubitus latéral...).

Chez les chevaux avec une paralysie radiale, une interruption dans la mesure du réflexe thoracique latéral indiquerait que la lésion se situe très vraisemblablement dans la région du plexus brachial, et non dans une région plus distale le long du nerf radial[89]. Dans ce cas, il ne faut pas oublier d'inclure dans le diagnostic différentiel une possible fracture de cervicales[137].

3242/ Territoire cutané

Le territoire cutané du nerf radial provient de sa branche superficielle, qui donne le nerf cutané antébrachial latéral, sans donner aucune autre branche[17]. Il couvre la face externe de la moitié distale du bras et se prolonge à la face dorso-latérale de l'avant-bras et du carpe[10, 17]. Il passe caudalement au ligament collatéral latéral de l'articulation radio-humérale[17]. La limite cranio-médiale de cette zone part de la tubérosité deltoïdienne de l'humérus (*Tuberositas deltoidea*), rejoint dans le pli du coude la bride du biceps, puis redescend à peu près dans le plan sagittal du membre jusqu'au carpe ou même à la moitié du canon, en longeant le bord médial du muscle extenseur radial du carpe. La limite caudale part de la pointe du coude, rejoint la tubérosité supéro-externe du radius, suit le bord antérieur du muscle ulnaire latéral jusqu'à l'articulation pisi-pyramidale. Il s'arrête au regard de la première rangée des os du carpe ou alors à la moitié du métacarpe voire un peu plus bas[9].

Une petite AZ est présente pour le nerf cutané antébrachial latéral sur la face latérale de l'avant-bras, mais il n'y en a pas sur le bras. Dans l'avant-bras, ce sont les TCA des nerfs cutanés antébrachiaux crânial et caudal qui se superposent. Dans le bras, la TCA du nerf cutané antébrachial latéral, branche superficielle du nerf radial se superpose crânialement avec la TCA de la branche cutanée ventrale du nerf cervical 6 et le nerf cutané antébrachial crânial et caudalement avec les TCA des branches cutanées latérales des nerfs thoraciques 2,3 et 4[17].

Il n'y a pas de zone autonome testable cliniquement pour le nerf radial[17].

4/ Nerfs destinés à l'avant-bras et à la main

41/ Nerf ulnaire (*nervus ulnaris*)

C'est un nerf mixte également.

411/ Origine

Epais de six à sept millimètres, ce nerf reçoit ses fibres des deux premiers nerfs thoraciques (parfois uniquement du premier[82]) et accessoirement du huitième cervical. Il naît du faisceau caudo-médial du plexus brachial.

412/ Trajet, rapport

Il est accolé, à son origine, sur cinq centimètre environ, à la racine caudale du nerf médian. Il se porte en direction caudo-ventrale, croise le côté médial de l'artère et de la veine sous-scapulaires, puis passe latéralement à la veine du grand dorsal. Accompagné caudalement par le nerf radial, plus large, il rejoint aussi le bord caudal de l'artère humérale, qu'il suit[9, 31, 182]. Près de la terminaison du grand rond, il est abandonné par le nerf radial et descend seul derrière le tronc artériel. Il s'insinue ensuite entre l'anconé accessoire du grand dorsal et l'anconé interne, dont il suit le bord antérieur. Il gagne le côté médial du coude en passant sur l'épitrôchlée, ou il rejoint l'artère et la veine ulnaires (*V. ulnaris*), puis s'engage avec ces vaisseaux entre les extrémités ulnaires du fléchisseur ulnaire du carpe (*M. flexor carpi ulnaris*) et du fléchisseur profond des doigts (*M. flexor digitorum profundus*)[9, 196].

Lors d'arthroscopie du coude, il est donc nécessaire d'entrer deux centimètres distalement à l'articulation radio-huméral, de manière à éviter le risque de lésion du nerf ulnaire et de l'artère et de la veine ulnaires collatérales[162].

Le nerf ulnaire se place finalement dans l'interstice ulnaire, c'est à dire entre les deux muscles ulnaire (muscle extenseur ulnaire du carpe et muscle fléchisseur ulnaire du carpe). C'est le site de choix pour une neurectomie de ce nerf[182]. Un peu au dessus de l'os pisiforme (*Os carpi accessorium [Os oisiforme]*), il se termine par deux branches : une palmaire et une dorsale[9, 196].

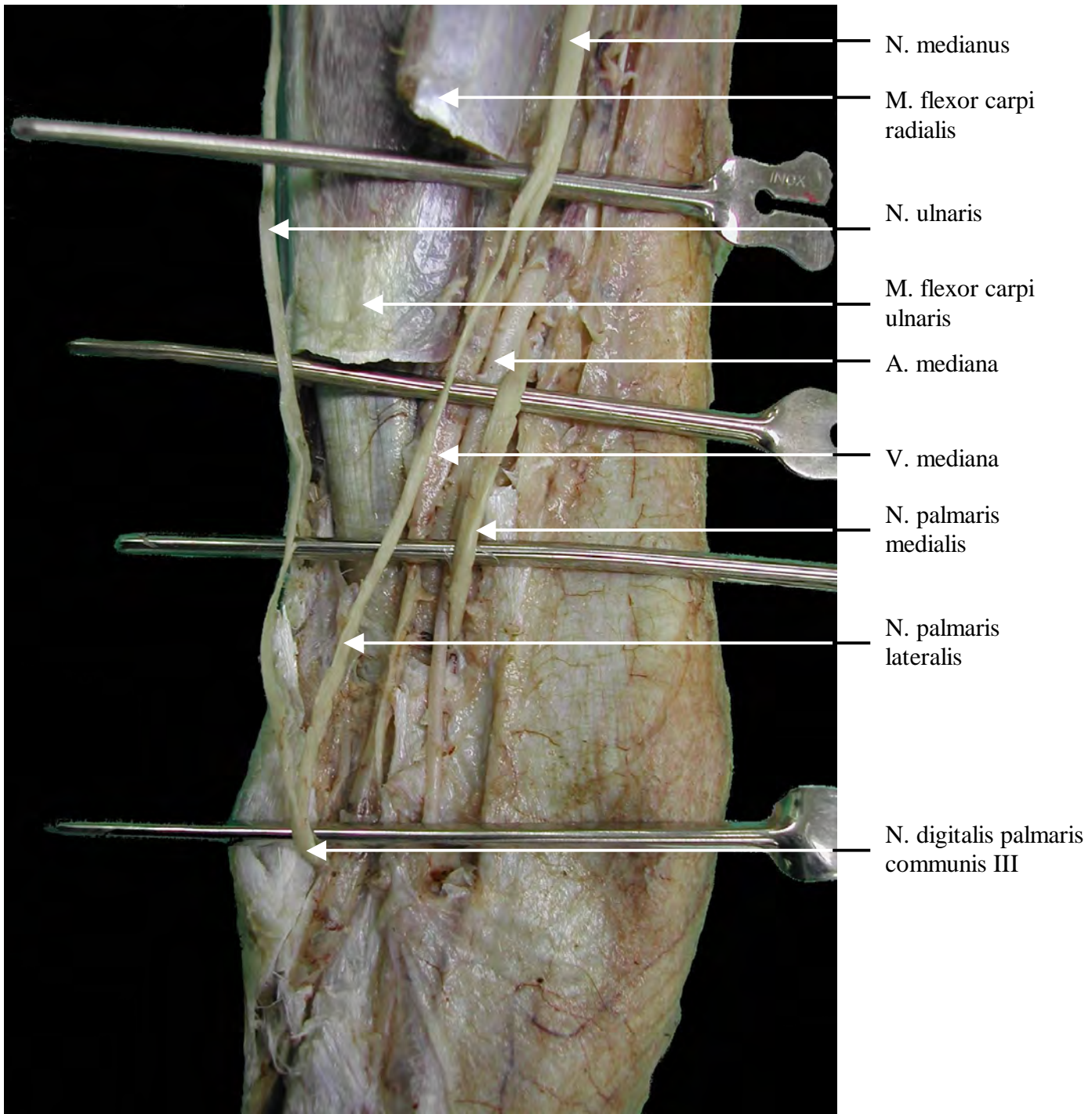
413/ Distribution

4131/ Collatérales

Ce nerf fournit deux collatérales.

La première, la plus forte, constitue le nerf cutané antébrachial caudal (*Nervus cutaneus antebrachii caudalis*). Elle se détache juste avant de s'engager sous le tenseur du fascia antébrachial et se porte caudalement vers l'avant-bras pour devenir sous-cutanée[31]. Le nerf ulnaire et cette collatérale passent obliquement entre le chef médial du triceps brachial et le muscle tenseur du fascia antébrachial, accompagnés par les vaisseaux ulnaires collatéraux[196]. Cette branche fournit au passage quelques rameaux au muscle pectoral transverse ou muscles pectoraux superficiels (*M. pectoralis transversus* ou *Mm. Pectorales superficiales*) et se distribue par deux divisions principales à la peau de la face palmaire de l'avant bras et jusque derrière le carpe.

La deuxième collatérale est un rameau musculaire (*Ramus muscularis*) qui se détache au niveau de l'épitrôchlée et se divise en un faisceau de branches pour les deux muscles fléchisseurs des phalanges et l'ulnaire interne[9].



Photographie 15 - Fusion du nerf ulnaire et d'une partie du nerf médian, dans le quart distal de l'avant-bras, face médiale. Photo M. BIRAGUE

4132/ Terminales

Les deux branches de terminaison sont l'une superficielle : nerf dorsal de la main, et l'autre profonde : nerf palmaire latéral (*N. palmaris lateralis*). Un fin tendon se situe en profondeur de la bifurcation et ne doit pas être confondu avec le nerf. C'est le tendon du chef ulnaire du fléchisseur profond du doigt[182].

Le nerf dorsal de la main devient superficiel en traversant l'aponévrose antébrachiale[9], entre les tendons du muscle du fléchisseur ulnaire du carpe et du muscle ulnaire latéral[182]. Il descend sous la peau du côté externe du carpe, quelques centimètres proximale à l'os accessoire du carpe[180], puis du métacarpe en se ramifiant surtout en direction palmaire. Il se distribue aux téguments qui couvrent toute la face latérale du canon et du tendon et à la face médiale du tendon. Il ne communique pas avec les branches du nerf digital latéral (*N. digitalis lateralis*) et n'innerve pas la surface dorso-latérale des phalanges ni de la couronne[180].

Le rameau profond est accompagné par l'artère et la veine ulnaire collatérale, sous le bord caudal du muscle fléchisseur ulnaire du carpe[182]. Il descend en dedans du bord palmaire du pisiforme où il est rejoint par un rameau anastomotique provenant de la terminaison du nerf médian (cf. photo 15)[9].

414/ Rôle

C'est un nerf mixte.

4141/ Motricité

Il apporte la motricité au muscle fléchisseur ulnaire du carpe ou muscle ulnaire médial[82] et aux deux muscles fléchisseurs des phalanges : le fléchisseur superficiel du doigt (*M. flexor digitorum superficialis*) et partiellement au fléchisseur profond du doigt, dans ses parties ulnaire[82, 110, 182] et humérale[218]. Ces derniers sont en outre innervés par le nerf médian[9]. Pour le muscle fléchisseur digital profond, la partie humérale représente 87% du volume total du muscle, la partie ulnaire 9% et la partie radiale 4%[218].

Il innerve également, avec le nerf médian, les muscles lumbricaux (*Mm. lumbricales*)[82].

4142/ Territoire cutané

Le nerf ulnaire ne donne aucune branche cutanée dans la moitié proximale de l'avant-bras[17]. Cependant, la distribution cutanée de l'ulnaire est ensuite fort étendue. Certaines zones sont innervées à la fois par l'ulnaire et les nerfs voisins : médian ou musculocutané.

La zone de sensibilité commence à la pointe du coude et s'étend sur la quasi-totalité de la région palmaire de l'avant bras, jusqu'au bord dorsal du muscle fléchisseur radial du carpe – anciennement muscle grand palmaire- (*M. flexor carpi radialis*) en dedans et de l'ulnaire latéral en dehors. Au-dessous du carpe, cette même zone s'étend médialement jusqu'à l'interligne séparant le ligament suspenseur du boulet ou muscle interosseux III (*M. interosseus III*) et le perforant ou tendon du muscle fléchisseur digital profond. Latéralement, elle couvre le canon jusqu'en regard du tendon extenseur antérieur des phalanges. A partir de l'extrémité proximale du boulet, la sensibilité persiste dans la quasi-totalité de la peau[10, 17].

Le nerf cutané antébrachial caudal est une branche du nerf ulnaire. La TCA de ce nerf couvre la partie caudale de l'avant-bras, à partir du bord dorsal de l'olécrane (*Olecranon*) jusqu'au bord proximal de l'os accessoire du carpe. Le bord dorsal de la TCA est localisé sur le bord dorsal de la tubérosité de l'olécrane (*Tuber olecrani*), et s'étend crânialement à la fois en

médial et en latéral. Le bord crânio-médial est localisé sur le bord caudal du radius, contre le bord caudal de la veine céphalique (*V. cephalica*). Il descend jusqu'à l'os accessoire du carpe. Il passe ensuite sur la face palmaire du carpe, sur l'articulation radio-carpienne, pour former le bord distal de la TCA. Le bord caudo-latéral est localisé sur l'avant-bras, à mi-chemin entre le bord crânial et le bord caudal de l'avant-bras. Le bord est entre l'extenseur digital commun et le muscle ulnaire latéral, sur la surface latérale du muscle extenseur digital latéral (*M. extensor digitorum lateralis*). Plusieurs variations existent dans l'extension de l'aire cutanée, avec de faibles variations dans les bords crânio-latéral et crânio-médial. Une zone autonome existe, elle est localisée sur les faces latérale, caudale et médiale de l'avant-bras. La TCA est superposée proximale par les TCA des branches cutanées latérales des nerfs thoraciques 3 et 4. Crânio-latéralement, elle est superposée par la TCA du nerf cutané antébrachial latéral. Crânio-médialement, elle est superposée par la TCA du nerf cutané antébrachial médial. Distallement, la TCA est superposée par les TCA des nerfs ulnaire et médian (cf. schéma 15)[17].

La zone autonome du nerf cutané antébrachial caudal, branche du nerf ulnaire, testable cliniquement correspond à la peau sur la face caudale de l'avant-bras, à mi-chemin entre l'olécrane et l'os accessoire du carpe. Dans la région métacarpienne, la zone autonome du nerf ulnaire testable cliniquement correspond à la peau sur la face dorso-latérale du canon, latérale au tendon extenseur digital commun, à mi-distance entre le genou et le boulet[17].

Des controverses existent pour l'innervation du muscle interosseux III du membre thoracique du cheval. Certains pensent qu'il est uniquement innervé par le nerf ulnaire et ses branches, d'autres qu'il est aussi innervé par des branches du nerf médian. Keg et al. concluent, après l'étude des forces de réaction du sol (Ground Reaction Forces : GRF) avant et après diverses anesthésies nerveuses sur des chevaux présentant ou non des desmites du ligament suspenseur du boulet (LSB), que le LSB est innervé à la fois par des branches du nerf ulnaire et des branches du nerf médian. Ils concluent également que le nerf médian est relativement plus important pour l'innervation de la partie distale du LSB[125].

La résection haute du seul tronc ulnaire entraîne l'anesthésie d'une zone beaucoup plus réduite, qui occupe uniquement la face latérale du membre. Cette zone est limitée du côté palmaire par une ligne joignant le sommet de l'olécrane à la saillie du pisiforme puis suivant la ligne médio-palmaire du tendon. La limite dorsale suit le bord dorsal de l'ulnaire latéral puis l'extenseur latéral des phalanges et dans la partie inférieure du canon atteint la ligne médio-dorsal de cette région. L'anesthésie cesse exactement sur une ligne horizontale passant un peu au-dessus du boulet. La différence entre la zone de sensibilité persistante et la zone d'anesthésie que nous venons de décrire traduit l'existence d'une zone d'innervation mixte par l'ulnaire d'une part, le médian ou le musculo-cutané d'autre part[9].

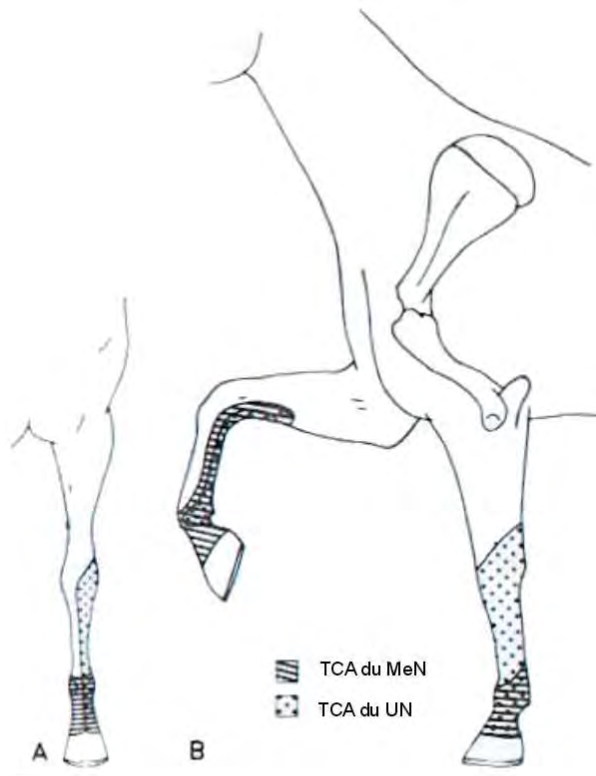


Schéma 15 - TCA du MeN et du UN. Noter les zones de superpositions. D'après [17].
 A : vue crâniale du membre thoracique gauche.
 B : vue latérale.

42/ Nerf médian

Le nerf médian est un nerf mixte préposé à l'innervation des régions palmaires de l'avant-bras et du métacarpe et de la plus grande partie de la région digitée. C'est l'une des plus large branche du plexus brachial, avec le nerf radial[58].

421/ Origine

Le nerf médian naît du plexus brachial par deux racines : l'une rostrale ou latérale, l'autre caudale ou médiale.

La première racine appartient à la fois au médian et au nerf musculo-cutané et reçoit ses fibres des septième et huitième nerfs cervicaux. Elle croise l'artère axillaire latéralement, se sépare du nerf brachial antérieur, participe à la formation du nerf des pectoraux superficiels, puis contourne ventralement l'artère axillaire. Elle constitue la majeure partie de l'anse axillaire, laquelle comporte en outre, des fibres venant de la racine postérieure, à destination du nerf brachial antérieur et du nerf des pectoraux superficiels.

La racine caudale naît avec l'ulnaire du faisceau caudo-médial du plexus ; elle reçoit ses fibres principalement du dernier nerf cervical, accessoirement du premier nerf thoracique, voire du second. Elle descend avec le nerf ulnaire, croise médialement l'artère axillaire et par l'anse axillaire reçoit la racine rostrale. A partir de ce point, situé médialement à la terminaison de l'artère axillaire, le nerf médian se trouve constitué[9].

422/ Trajet, rapport

Large d'un centimètre, le nerf médian est, après le nerf radial, la plus grosse branche du plexus brachial. Il accompagne sur tout leur trajet l'artère humérale, puis l'artère médiane (*A. mediana*) jusqu'au-dessus du carpe. En dedans de l'articulation de l'épaule, il est placé entre le nerf musculo-cutané et le nerf ulnaire. Puis il se met au bord crânial de l'artère humérale, qui le sépare alors de ce dernier nerf. Il présente dans le bras, à la face médiale de l'humérus, les mêmes rapports que son artère satellite. Il poursuit son trajet avec l'artère médiane au côté médial du coude, où il répond au ligament collatéral médial de cette articulation[82]. A ce niveau, il croise à angle très aigu son vaisseau satellite pour lui devenir médial ou plus habituellement palmaire. Immédiatement, sous le coude, il redevient dorsal par rapport à l'artère puis à nouveau palmaire et conserve ensuite cette position. A partir de là, le faisceau vasculo-nerveux médian passe dans l'interstice radial, c'est à dire derrière le bord médial du radius, entre la face palmaire de cet os et le muscle fléchisseur radial du carpe[10, 58]. Il est couvert par ce dernier muscle sur la plus grande partie du trajet antébrachial[58]. Arrivé au quart ou au tiers distal de l'avant-bras, un peu au-dessus de la bride radiale, le nerf médian se termine par deux branches, l'une médiale et l'autre latérale[9].

Lors d'arthroscopie du coude, entrer crânialement au muscle fléchisseur radial du carpe entraîne un risque de lésion du nerf médian, ou de l'artère ou des veines satellites ; en particulier si le point d'entrée est à plus de cinq centimètres distal à l'articulation radiohumérale[162].

423/ Distribution

4231/ Collatérales

Dans son trajet, le nerf médian fournit, outre une partie du nerf des pectoraux superficiels :

- vers le milieu de l'humérus, le nerf musculo-cutané (*Ramus musculo-cutaneus*) c'est une longue et forte branche qui se porte sous le biceps

brachial en direction du pli du coude et se divise bientôt en deux branches. L'une de celles-ci est musculaire (*ramus muscularis distalis*) et se distribue au muscle brachial antérieur. L'autre est cutanée (*ramus cutaneus antebrachii medialis*). Elle passe entre le brachial antérieur et le biceps, et devient superficielle au bord latéral du pli du coude. Elle croise alors la surface de l'extenseur antérieur du métacarpe, passe du côté médial de l'avant-bras et se distribue par plusieurs rameaux à la peau de cette région ainsi qu'à la face interne du carpe et du métacarpe, jusqu'au boulet.

Il est évident que ce rameau du nerf médian appartient en réalité au nerf musculocutané et s'est trouvé annexé par le médian à partir de l'anse axillaire, comme nous l'avons déjà exposé[9]. Ils sont adhérents mais peuvent être séparés par une dissection minutieuse[182].

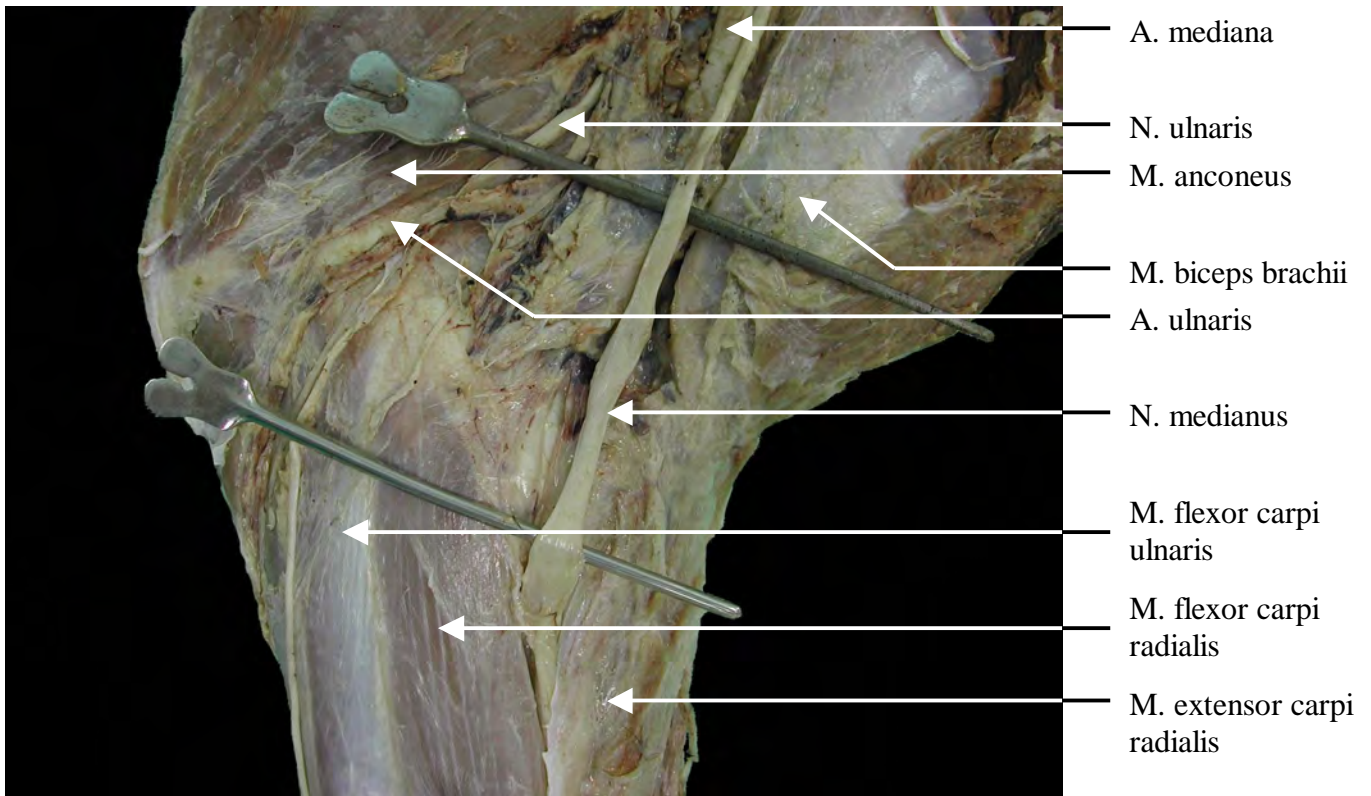
- des rameaux musculaires (*Rami musculares*) pour la région antébrachiale postérieure. Ces rameaux sont émis à divers niveaux derrière le radius. L'un de ceux-ci, assez fort, descend à la face profonde du fléchisseur radial du carpe auquel il se distribue. Les autres vont aux chefs radial et huméral du perforant[110, 196, 218] et au corps charnu du tendon du muscle fléchisseur digital superficiel ou perforé[82]. D'autres branches, beaucoup plus grêles, sont émises un peu plus bas, en particulier pour le chef radial du perforant[10]. Dans une étude, Zarucco et al. montre une force supérieure dans le muscle fléchisseur digital profond lors d'une stimulation du nerf médian par rapport à une stimulation du nerf ulnaire. Mais une relation inversée est observée pour le muscle fléchisseur digital superficiel. Cette découverte indique que la fonction motrice du muscle fléchisseur digital profond est essentiellement liée à une activité du nerf médian[218].
- le nerf interosseux (*Nervus interosseus*): c'est un très grêle rameau qui descend près du chef radial du perforant et rejoint l'espace interosseux de l'avant-bras. Il se distribue principalement au périoste du radius et de l'ulna[10, 82, 196].
- le nerf médian fournit en outre, dans le bras et dans l'avant-bras, de nombreuses et très fines branches pour les vaisseaux voisins ainsi que des filets pour l'articulation du coude[9].

4232/ Terminales

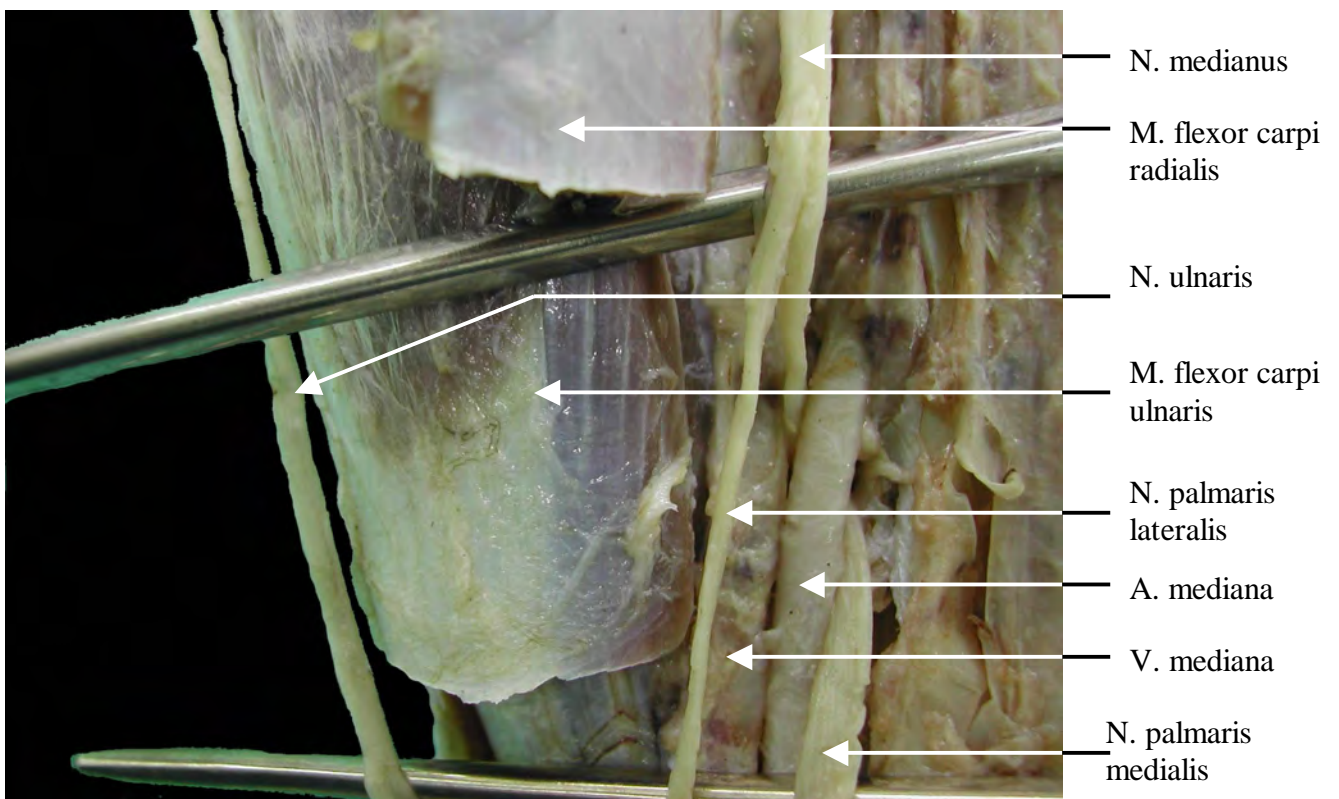
Les deux branches terminales du nerf médian se séparent à angle très aigu (cf. photo 17). Elles sont inégales.

La plus grosse est médiale : c'est le nerf palmaire médial (*N. palmaris medialis*), qui croise l'artère[182] et descend à sa surface dans la gaine carpienne[9]. Il s'agit en réalité du nerf digité commun palmaire II (*N. digitalis palmaris communis II*)[31].

L'autre, plus grêle, va rejoindre la terminaison profonde du nerf ulnaire, à hauteur de l'os carpal accessoire[182], et entre ainsi dans la constitution du nerf palmaire latéral[9]. C'est en réalité le nerf digité commun palmaire III (*N. digitalis palmaris communis III*)[31]. Les nerfs palmaires médial et latéral se séparent dans le quart distal de l'avant-bras[196]. Les nerfs palmaires sont les principaux nerfs de la main et seront étudiés plus loin.



Photographie 16 - Dissection de la partie proximale de l'avant-bras, face médiale. Photo M. BIRAGUE.



Photographie 17 - Séparation du nerf médian en deux branches, au quart distal de l'avant-bras, face médiale. Photo M. BIRAGUE.

Le nerf médian est mixte.

Ses branches motrices vont aux deux muscles fléchisseurs des phalanges et au muscle fléchisseur radial du carpe[10]. Il innerve également les muscles lumbricaux[82]. On remarquera que les fléchisseurs des phalanges et les lumbricaux sont donc innervés à la fois par le médian et par l'ulnaire. Chacun des deux nerfs leur apporte des fibres motrices et proprioceptives[9].

Walter et al. ont une approche basée sur la probabilité que les fascicules à l'intérieur des troncs nerveux sont arrangés de manière à ce que chaque fascicule innerve un muscle ou un ensemble de muscles qui agit pour produire un mouvement donné. C'est souvent le cas dans les portions les plus distales des troncs nerveux périphériques. Le nerf médian est divisé dans le membre thoracique du raton-laveur en une branche profonde et une branche superficielle, innervant des muscles spécifiques. Si l'intensité de la stimulation augmente, on obtient typiquement une combinaison de mouvement non-sélective[209].

En remarque, nous pouvons citer, la réinnervation motrice possible, chez des lapins, du nerf médian par transfert d'un tiers du nerf ulnaire agoniste, avec une morbidité négligeable du site donneur (cf. photos 18, 19). Cependant, après une neurographie avec l'utilisation du nerf radial antagoniste comme nerf donneur, la fonction motrice n'est pas convenablement restaurée[144].

4242/ Territoire cutané

Le nerf médian proprement dit, c'est à dire envisagé au delà de l'émission du rameau musculo-cutané, a un rôle important dans la sensibilité profonde de l'avant-bras et de la main et en particulier dans la proprioception des tendons et des articulations. Sa distribution au tégument de la région digitée se fait seulement par l'intermédiaire de ses branches formant les nerfs palmaires[10]. La TCA inclue la moitié caudale de la région métacarpienne médiale proximale et la surface entière, médiale et latérale, de la région métacarpienne distale et du doigt. Le bord proximal débute aux trois cinquièmes proximaux de la face médiale de l'avant-bras, juste proximal aux châtaignes. A l'extrémité distale de l'os métacarpien II (*Os metacarpale II*), le bord crânial s'incurve et passe sur la surface dorsale de la région métacarpienne, juste proximal à l'articulation métacarpo-phalangienne. La face latérale du pied et de l'articulation métacarpo-phalangienne juste proximale sont entièrement innervées par ce nerf.

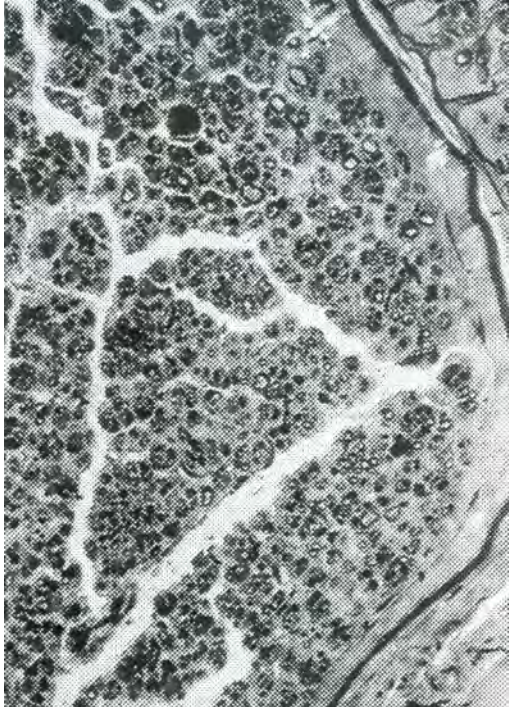
Ce nerf n'a pas de ZA dans l'avant-bras, le carpe ou la région métacarpienne, mais il possède une zone autonome dans la main. La TCA du nerf médian est superposée médialement par les TCA des nerfs ulnaire et cutané antébrachial médial. Latéralement, la TCA du nerf médian est entièrement superposée par le nerf ulnaire. La ZA est sur la face médiale du doigt, distale à une ligne partant de l'ergot, sous l'articulation métacarpo-phalangienne, jusqu'à la face dorsale de l'articulation du boulet[17].

La zone autonome du nerf médian, testable cliniquement, correspond à la peau sur la face médiale de l'articulation interphalangienne proximale (*Articulation interphalangea proximalis*), sur la bande coronaire[17].

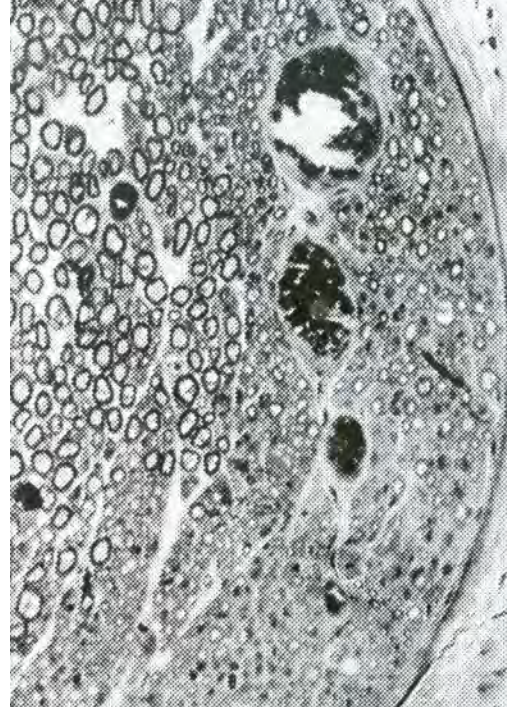
Par contre, le nerf musculo-cutané donne ses fibres à la peau de toute la face médiale de l'avant-bras et de la région carpo-métacarpienne. Cette zone cutanée commence à la face médiale du coude. Elle est limitée du côté palmaire par une ligne joignant le sommet de l'olécrane à la saillie du pisiforme et prolongée sur le plan médian de la région du tendon

jusqu'au boulet. Sa limite dorsale suit d'abord, dans l'avant-bras, le bord médial du muscle extenseur antérieur du métacarpe puis de son tendon ; elle se prolonge dans la main en suivant exactement le milieu de la face dorsale du canon, jusqu'au-dessus du boulet.

L'expérimentation montre, par ailleurs que cette zone cutanée du musculo-cutané et, plus loin, celle du médian dans la région digitée sont largement chevauchées par celles de l'ulnaire et du brachial cutané médial. Les zones décrites ci-dessus sont celles de la sensibilité restante, obtenue par section du plexus brachial à l'exception des racines du médian et du musculo-cutané. Dans l'expérience inverse, l'anesthésie obtenue par la seule névrectomie du musculo-cutané à son émergence se limite à une bande cutanée très étroite longeant le bord médial du radius puis couvrant la face médiale de la région du tendon[9].



Photographie 18 - Coupe histologique du nerf médian distal avec de multiples petits axones régénérés, après transfert d'un tiers du nerf ulnaire. (Bleu de toluidine, x 200). D'après[144].



Photographie 19 - Coupe histologique du nerf ulnaire distal, après transfert d'un tiers du nerf. A gauche de la photo, apparence normale du nerf, à droite, signes de réinnervation avec des axones moins nombreux et plus petits correspondant à la partie coupée. (Bleu de toluidine, x 200). D'après[144].

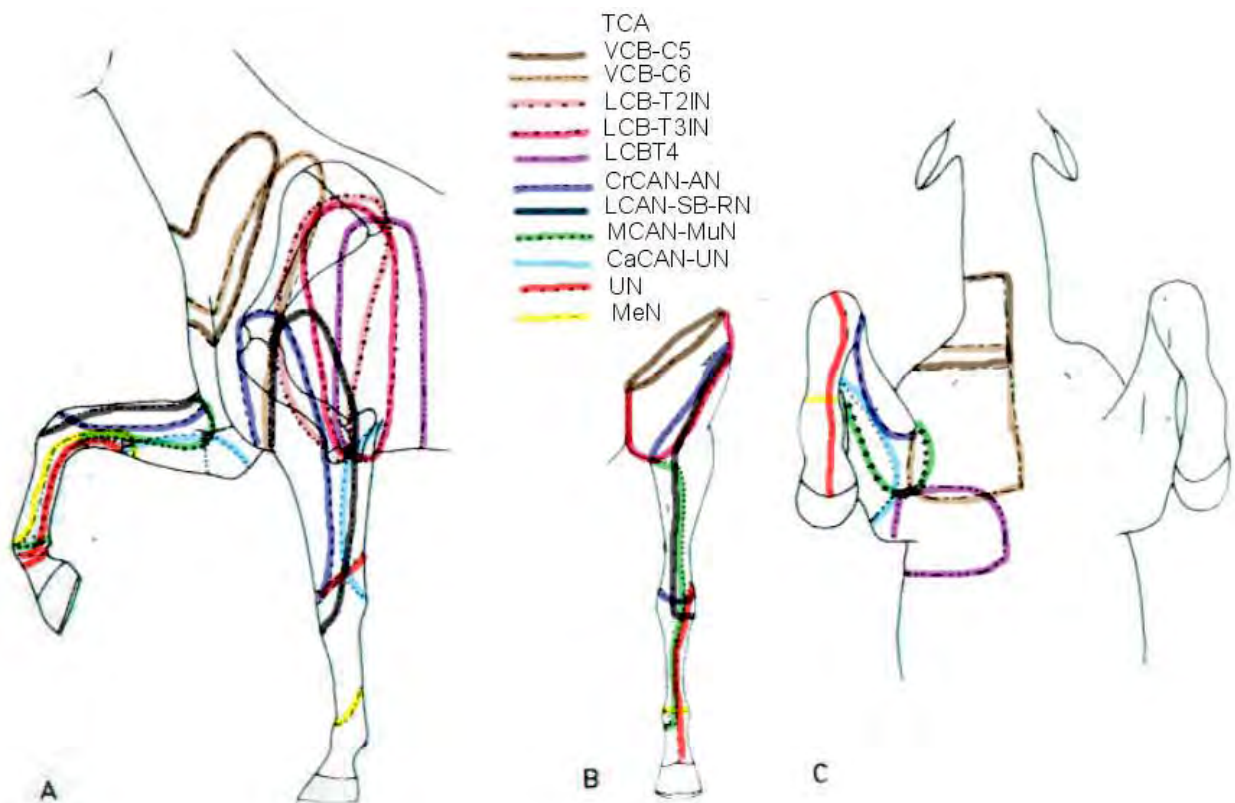


Schéma 16 - Récapitulatifs des TCA de tous les principaux nerfs du membre thoracique. Noter les importantes zones de superpositions. D'après [17]

A : vue latérale, B : vue crâniale du membre thoracique gauche, C : vue ventrale.

NERFS	MOTEUR	SENSITIF
N. suprascapularis	M. supraspinatus M. infraspinatus	
N. axillaris	M. deltoideus M. teres major M. teres minor M. cleidobrachialis	Peau face dorsale de l'avant-bras
Nn. subscapulares	M. subscapularis	
N. musculocutaneus	M. coracobrachialis M. biceps brachii M. brachialis, en partie	Peau face médiale de l'avant-bras

Tableau 1 - Tableau récapitulatif de l'innervation des muscles de la partie proximale du membre thoracique par les nerfs issus du plexus brachial. D'après[129].

NERFS	MOTEUR	SENSITIF
N. radialis	M. triceps brachii M. anconaeus M. tensor fasciae antebrachii M. brachialis, en partie M. extensor carpi radialis M. extensor digitorum communis M. extensor digitorum lateralis M. extensor carpi ulnaris M. abductor digiti I longus M. brachioradialis M. supinator	Peau face latérale du bras et de l'avant-bras
N. medianus	M. flexor carpi radialis M. pronator teres M. pronator quadratus M. flexor digitorum profundus, en partie M. flexor digitorum superficialis, en partie	Peau face palmaire de la main et du doigt (avec le nerf ulnaire)
N. ulnaris	M. flexor carpi ulnaris M. flexor digitorum profundus, en partie M. flexor digitorum superficialis, en partie Mm. interossei	Peau face caudale de l'avant-bras, face dorso-latérale de la main et du doigt

Tableau 2 - Tableau récapitulatif de l'innervation du membre thoracique par les nerfs radial, médian et ulnaire. D'après[129].

5/ Nerf de la main

L'innervation de la main peut-être résumée comme suit, en un schéma simple, valable pour tous les mammifères.

Au niveau du carpe et du métacarpe, il existe, en regard de chaque espace intermétacarpien, deux nerfs dits métacarpiens ou digitaux communs, dont l'un est dorsal (*N. digitalis dorsalis communis*) et l'autre palmaire (*N. digitalis palmaris communis*). Ce dernier, un peu plus fort, est situé dans l'espace qui sépare les branches adjacentes de subdivision des tendons fléchisseurs des phalanges. Proximale à la jonction métacarpo-phalangienne, chaque nerf, dorsal et palmaire, se divise en deux nerfs digités ou digitaux propres (*Nervi digitales proprii, dorsales et palmares*) qui suivent le bord correspondant des deux doigts adjacents. Chaque doigt possède donc en principe quatre nerfs digitaux, deux dorsaux et deux palmaires, ces derniers plus importants. Enfin, les bords excentriques des rayons métacarpiens extrêmes et des doigts qui leur font suite ont aussi des nerfs dorsaux et palmaires, plus variables. Il existe en outre des anastomoses entre les nerfs métacarpiens d'un même plan, dorsal ou palmaire.

Selon Barone, dans les espèces polydactyles, les nerfs métacarpiens dorsaux (*Nn. metacarpei dorsales*) de la moitié médiale de la main (et naturellement les nerfs digités qui leur font suite) proviennent de la branche cutanée du nerf radial. Les nerfs métacarpiens palmaires (*Nn. metacarpei palmares*) de ces mêmes doigts viennent du nerf médian[10]. Enfin, les nerfs palmaires et dorsaux des doigts IV et V sont fournis par le nerf ulnaire : les palmaires directement par ce dernier, les dorsaux par sa branche dorsale de la main. Il existe en outre des variations spécifiques de la constitution des nerfs qui desservent les faces adjacentes des doigts III et IV.

Chez les Equidés, la réduction du nombre de doigts s'accompagne évidemment de celle du nombre de nerfs métacarpiens. De plus, les nerfs dorsaux se réduisent considérablement et les nerfs palmaires, très volumineux, ont un territoire plus étendu, qui envahit en partie la région dorsale du métacarpe et complètement la face dorsale de l'extrémité digitée.

En somme, chez ces animaux, les nerfs palmaires, sont volumineux et au nombre de deux, un médial et un latéral. Au niveau du boulet, ils fournissent les nerfs digités médial et latéral de l'unique doigt restant, dont chacun est en outre subdivisé en un rameau dorsal, un rameau intermédiaire et un rameau palmaire[9].

On peut résumer l'innervation de la main ainsi [196]:

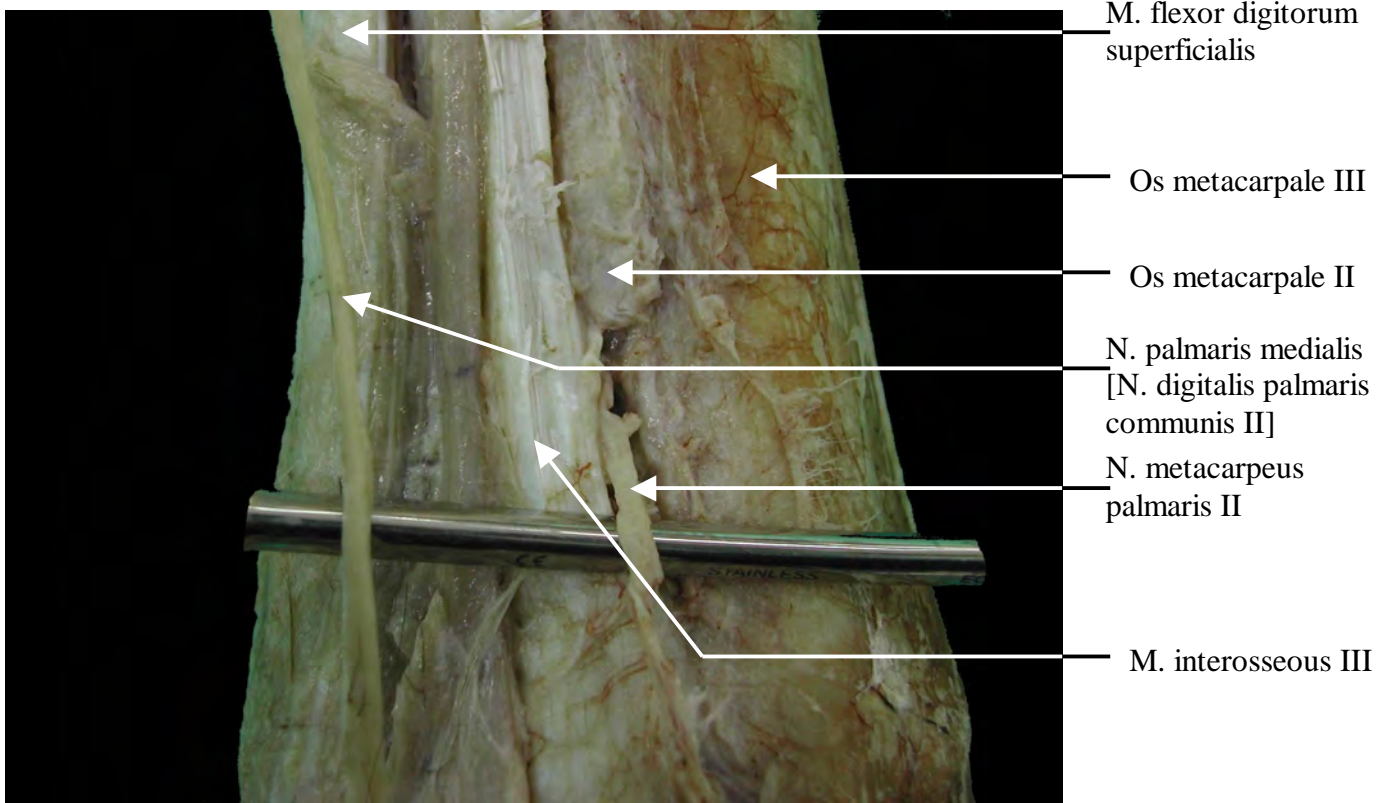
- l'innervation de la moitié médiale du doigt et du boulet provient du nerf médian
- l'innervation de la moitié latérale du doigt et du boulet provient des nerfs médians et ulnaires.

51/ Nerfs dorsaux du métacarpe (*Rami dorsales*)

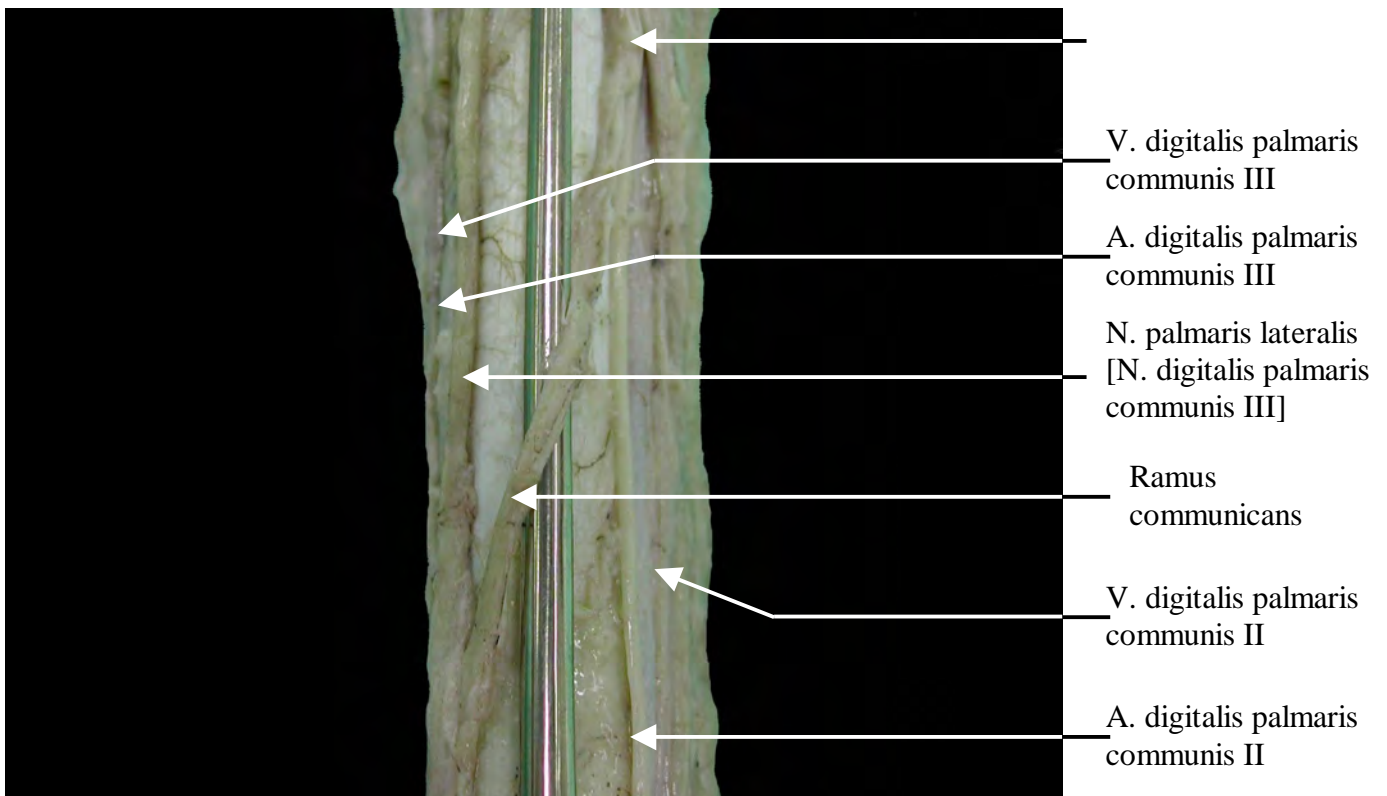
Les nerfs dorsaux du métacarpe sont donc particulièrement réduits chez le Cheval mais ils sont encore présents, décelables par une dissection attentive. Toutefois, leur distribution s'arrête au-dessus du boulet.

Du côté médial, on trouve les divisions ultimes du rameau cutané du nerf radial dont nous savons qu'elles descendent plus ou moins devant le canon selon les sujets.

Du côté latéral, c'est le nerf dorsal de la main, branche superficielle de terminaison du nerf ulnaire[9].



Photographie 20 - Dissection du canon distal, face médiale. Photo M. BIRAGUE.



Photographie 21 - Dissection du canon, face palmaire, avec mise en évidence du rameau communicant. Photo M. BIRAGUE.

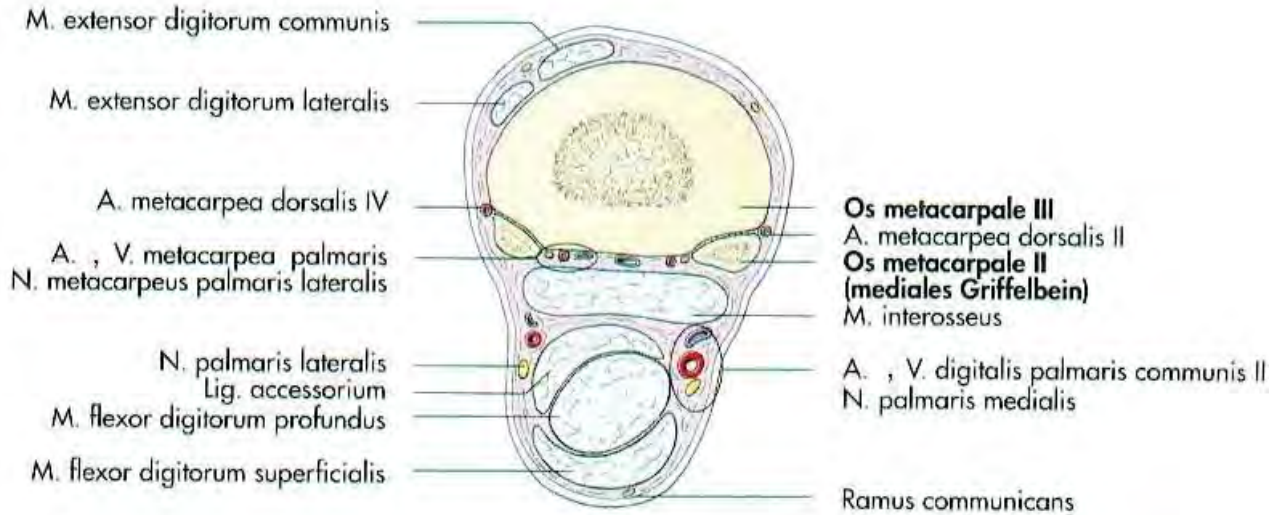
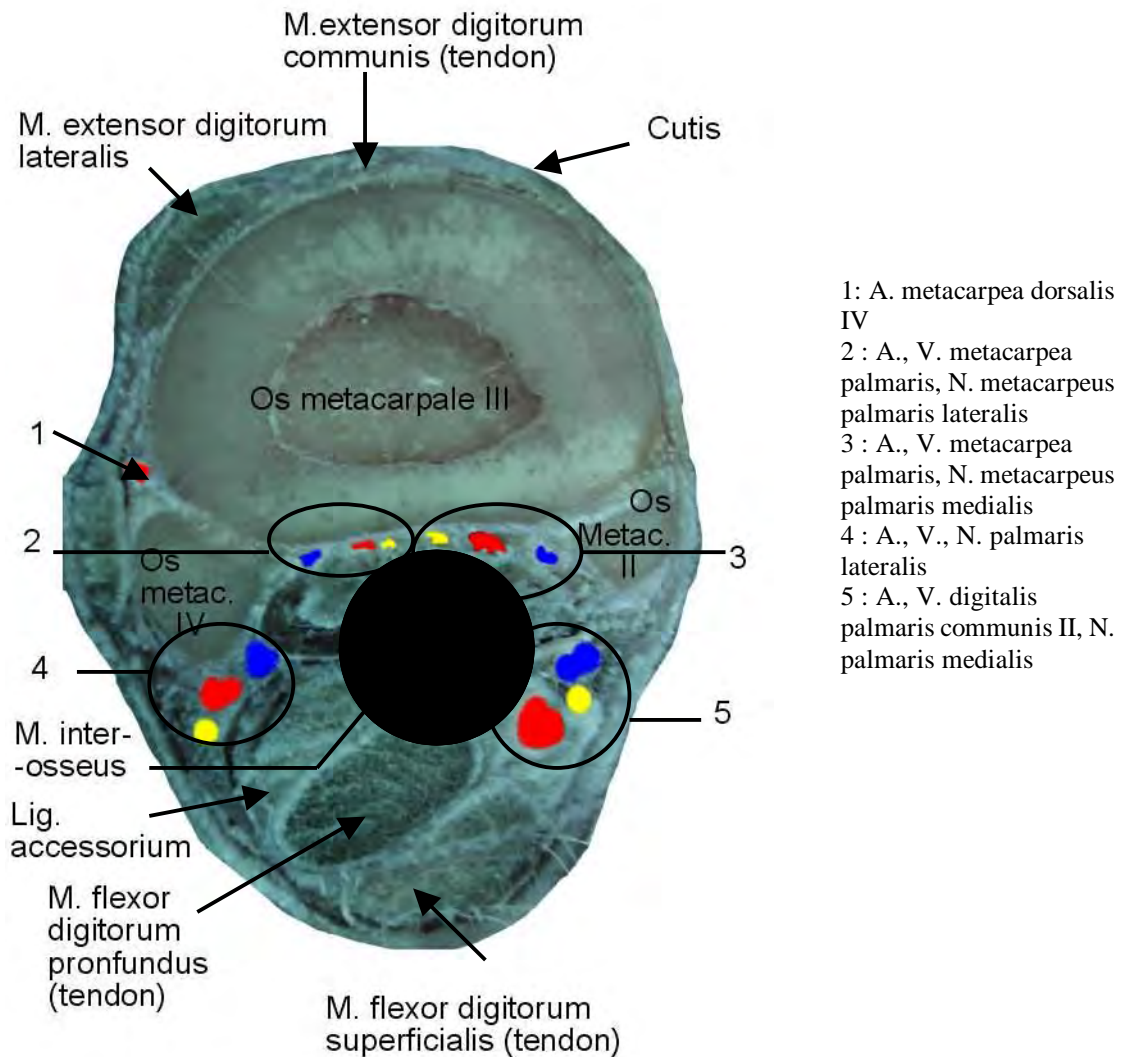


Schéma 17 – Représentation schématique d’une coupe anatomique transversale du canon gauche du cheval. D’après[129].



Photographie 22 - Coupe transversale métacarpienne proximale. Photo M. BIRAGUE.

52/ Nerfs palmaires (*Nervi palmares s. digitales communes palmares*)

Autrefois appelés bien à tort nerfs plantaires, ces nerfs sont au nombre de deux chez le Cheval et distingués en médial et latéral[9]. Ils se continuent en nerf digital palmaire médial et latéral (cf. schéma 17, photos 20 et 22)[196].

521/ Nerf palmaire médial (*Nervus palmaris medialis*)

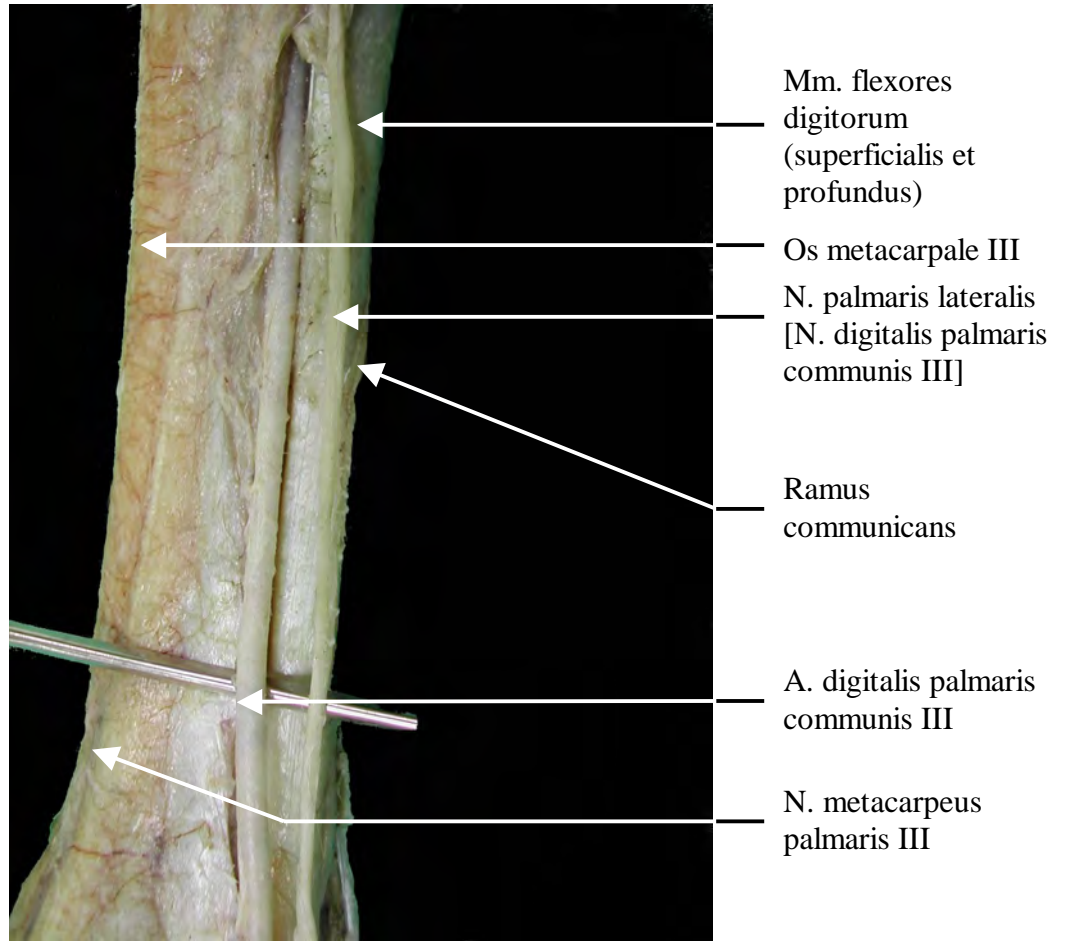
Le nerf palmaire médial vient uniquement du nerf médian, dont il constitue la plus forte des deux branches terminales. Il en continue d'ailleurs la direction en s'accolant à l'artère palmaire métacarpienne (*A. metacarpeus palmaris*), qu'il accompagne jusqu'au boulet[9]. Cette artère est le vaisseau principal de l'irrigation du doigt[182]. Avec cette artère, il descend au bord médial du tendon perforant, dans la gaine carpienne d'abord, puis dans la région du tendon sous l'aponévrose post-métacarpienne où il est toujours situé en position postérieure, c'est à dire palmaire par rapport à l'artère[9, 82]. Dans les deux tiers proximaux du métacarpe, le faisceau vasculo-nerveux passe dans le sillon entre le muscle interosseux III et les tendons fléchisseurs du doigt.

Rappelons que le muscle interosseux est une bande tendineuse, plate, longue et dure, connue pour ces raisons sous le terme de ligament suspenseur du boulet. Les fibres musculaires disparaissent graduellement lorsque l'animal vieillit, pour ne plus être que du collagène chez l'adulte[58]. Notons également que l'on trouve 40% de fibres musculaires en plus dans le ligament suspenseur du boulet chez le cheval commun que chez le pur-sang. Le nombre de fibres musculaires diminuent également lorsque les chevaux sont à l'entraînement[196].

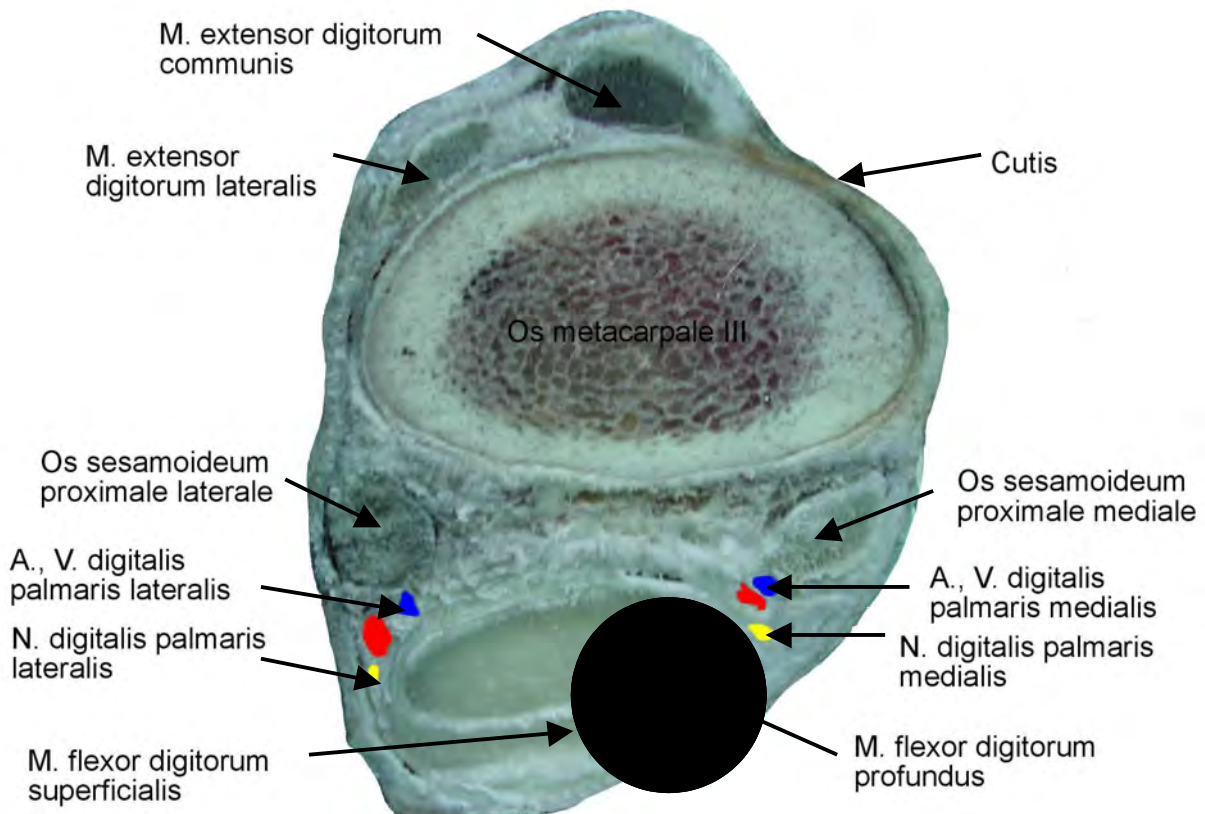
Le nerf palmaire devient plus superficiel et émerge dans la partie distale du métacarpien rudimentaire II (*Os metacarpale II*)[182], alors que l'artère associée devient plus profonde[88]. Au-dessus du boulet, il se termine par l'émission de trois nerfs digités. Sur son trajet, il a fourni plusieurs ramuscules cutanés et tendineux, et surtout une branche communicante (*Ramus communicans*) qui se détache à angle aigu de son bord palmaire un peu au-dessus du milieu du métacarpe, contourne obliquement sous la peau les tendons fléchisseurs et vient se jeter un peu plus bas sur le nerf palmaire latéral (cf. photo 21)[9]. Cette branche est facilement palpable juste sous la peau[88]. Pour Sack, il n'y a pas de branches cutanées émises par le nerf palmaire médial proximale à la branche communicante[180].

Sous cette branche communicante, on trouve un muscle en régression, le muscle lumbrical que l'on a déjà cité. C'est un muscle semi-tendineux, composé d'une riche vascularisation, de nerfs périphériques et de mécanorécepteurs : les capsules neurotendineuses (forme unique, double ou triple). Ce muscle répond au stress environnemental en réorganisant et/ou remodelant les constituants cellulaires. Klomkleaw et al. ont émis l'hypothèse que le muscle lumbrical du cheval a perdu son rôle original d'élément contractile et s'est changé en une autre fonction, comme un organe vital nerveux. Sa taille varie d'insignifiant à clairement reconnaissable (plus de 8 cm), indépendamment de l'âge, du sexe ou de la race. Il s'étend de la face médiale du tendon fléchisseur digital profond au doigt et finit dans le tissu fibreux médial au ligament annulaire palmaire. En pratique, il fusionne avec le tendon fléchisseur digital profond et il n'est donc pas facilement visible[128].

L'innervation des os sésamoïdes proximaux médial et latéral (*Ossa sesamoidea proximalia*) se fait grâce aux nerfs sésamoïdiens (*Nn. sesamoidea proximalia*), branches du nerf palmaire, respectivement issu du nerf palmaire médial et du nerf palmaire latéral[32, 35].



Photographie 23 - Dissection du canon, face latérale. Photo M. BIRAGUE.



Photographie 24 - Coupe transversale métacarpienne distale. Photo M. BIRAGUE.

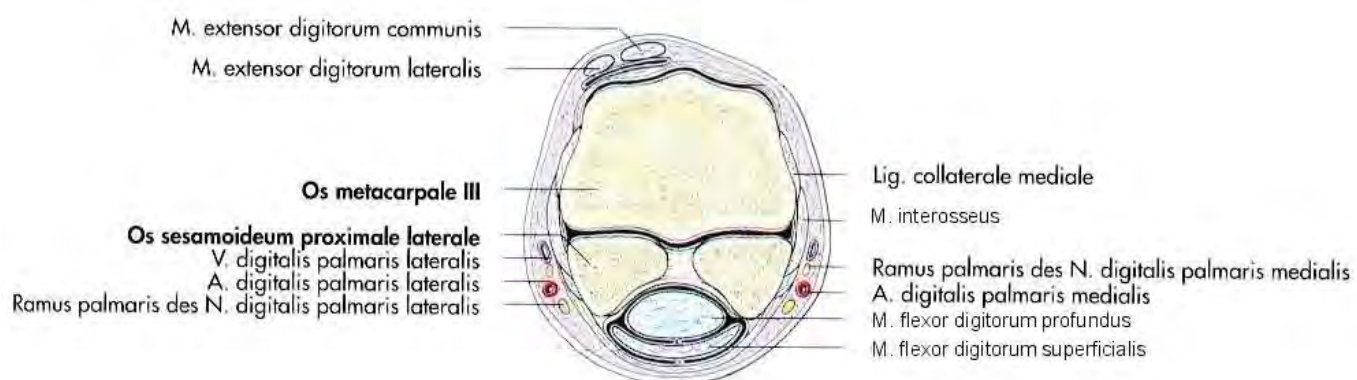


Schéma 18 - Représentation schématique d'une coupe anatomique transversale du boulet gauche du cheval. D'après[129].

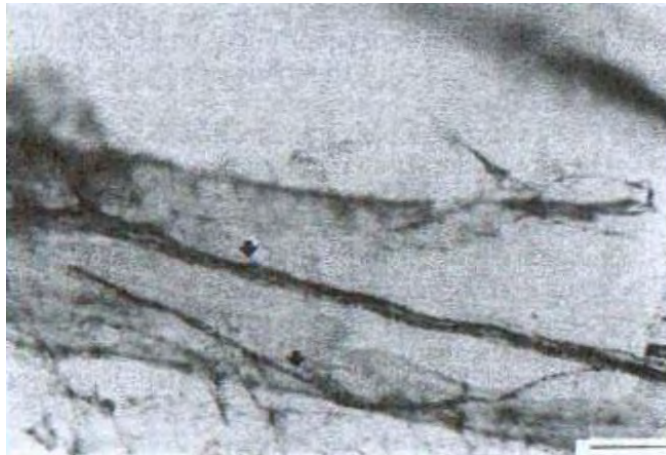
A l'origine de l'artère digitale médiale (*A. digitalis palmaris medialis*), le nerf sésamoïdien médial se divise en deux petites branches. Ces branches passent l'artère digitale médiale et partent distalement, axiale et abaxiale, parallèle à cette artère. A ce point, de nombreuses petites branches forment un plexus dans le tissu fibreux, duquel deux branches ou plus partent vers le foramen nourricier de l'os sésamoïde proximal médial[35]. Ces petites branches pénètrent les os sur leur face abaxiale et continuent dans les espaces intertrabéculaires[33]. Elles restent parallèle à l'artère sésamoïde (*A. sesamoidea*). Les autres branches passent en direction de la paroi palmaire du récessus palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne[35]. L'étude de Cornelissen, en 1994, fournit la possibilité de diagnostiquer des boiteries dues à l'os sésamoïde proximal - latéral ou médial - par une anesthésie locale péri-neurale spécifique[35].

Des fibres contenant les neuropeptides CGRP (Calcitonin gene-related peptide) et la substance P (SP), composée de seulement 11 acides aminés, sont présentes autour des os sésamoïdes proximaux. Les fibres nerveuses contenant de la substance P sont présentes dans les capsules articulaires, le périoste, l'os sous-chondral, les ligaments peri-articulaires. On retrouve ces fibres nerveuses SP chez l'Homme, le rat, le chat et le cheval, dans les articulations diarthrodiales[72]. Le neuropeptide neurokinine A (NKA) est lui aussi détecté dans les membranes synoviales de toutes les articulations distales du membre thoracique, à partir de l'articulation radiocarpienne. Les fibres immunoréactives NKA sont étroitement associées avec les vaisseaux sanguins, en particulier les larges vaisseaux dans les régions basales de la membrane synoviale sous-intimale. Il est plus rare de trouver de la NKA près ou à l'intérieur de l'intima de la membrane synoviale de l'articulation carpo-métacarpienne ou métacarpophalangienne[20].

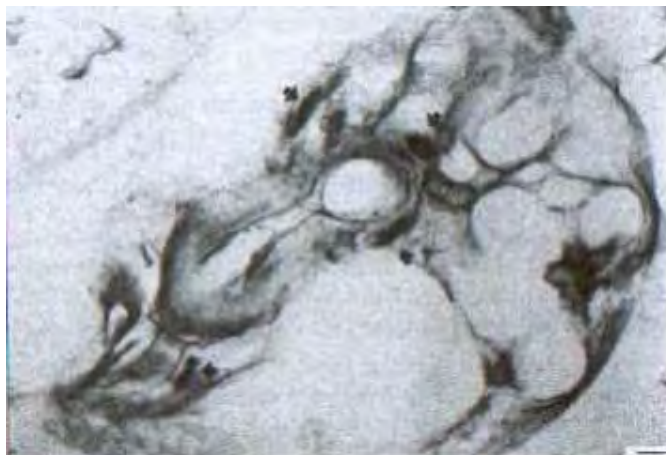
Ainsi, on retrouve d'abondantes fibres nerveuses sensorielles dans la capsule articulaire, les parois sous-intimales de la membrane synoviale, les ligaments collatéraux, le ligament suspenseur du boulet, les attaches osseuses du ligament sésamoïdien distal et le périoste péri-articulaire. Le cartilage articulaire, chez un cheval sain, est dépourvu de fibres nerveuses[20, 163]. Pour Cornelissen, ces neuropeptides sont plus présents chez le cheval adulte que chez le foal[33], contrairement à ce qu'avance Nixon et al., pour qui il n'y a pas de différences apparentes dans leurs distributions ou leurs nombres. De plus, l'innervation avec des fibres CGRP et SP est plus dense à la périphérie de l'os chez l'adulte. Il n'y a pas de différence locale évidente de l'innervation de ces os sésamoïdes proximaux chez le foal. A l'exception du ligament intersésamoïdien, les ligaments sont plus richement innervés que les os.

Deux configurations de fibres ont été mises en évidence : la configuration A (les neuropeptides sont présents dans de fines fibres ondulées, avec des varicosités intermittentes et pas de terminaisons distinctes) et la configuration B (fibres larges et courtes, sans varicosités). Pour les ligaments, la configuration A prédomine. Chez le foal, la fréquence des variations de configurations est semblable à l'adulte[33].

Rappelons que les fibres nerveuses peptidergiques, qui contiennent les neuropeptides CGRP et SP, sont largement utilisées comme marqueurs sensoriels, car ils sont responsables de la propagation de l'information nociceptive. Ces substances, CGRP et SP, sont présentes dans les fibres afférentes non-myélinisées et myélinisées, à moindre mesure[33]. Pour Nixon et al. les fibres nerveuses sensorielles terminales SP-immunoréactives sont majoritairement de petit diamètre, non-myélinisées, avec une terminaison libre[163]. Les fibres contenant ces peptides sont généralement associées aux vaisseaux sanguins (cf. photos 25,26 et 27)[33, 163]. Il a été suggéré que le nombre de fibres peptidergiques est corrélé à la sensibilité de la structure[33]. La surface articulaire proximale de la phalange proximale et les régions dorsales des os sésamoïdes proximaux apparaissent légèrement plus sensibles, lorsqu'on se base sur une évaluation subjective du nombre de nerfs SP. Il est intéressant de noter que l'innervation sensorielle des tissus mous



Photographie 25 - Photomicrographie d'une section d'os sésamoïde proximal avec des fibres CGRP (flèches) courant le long d'un vaisseaux sanguin. Immunocytochimie. Barre = 100µm. D'après[33].



Photographie 26 - Photomicrographie d'une section de canal vasculaire dans un os sésamoïde proximal mature, contenant plusieurs fibres CGRP (flèches) proches des larges vaisseaux sanguins. Immunocytochimie. Barre = 100µm. D'après[33].



Photographie 27 - Photomicrographie des nerfs CGRP-like (flèches) en association avec une artère dans le ligament sésamoïdien distal impair. D'autres nerfs (tête de flèches) sont adjacents aux vaisseaux. Coloration éosine – bleu de méthylène. Barre = 80µm. D'après [24]

des articulations diarthrodiales a pu être déceler par l'utilisation de techniques histologiques et immunohistochimiques[163].

Les os sésamoïdes proximaux et les quatre ligaments adjacents (suspenseur, sésamoïdien distal, intersésamoïdien, et collatéraux) contiennent des fibres CGRP et SP. Ceci suggère que la sensation douloureuse peut être originaire de ces sites. Cependant, l'innervation est supérieure dans les ligaments, ce qui suggère une plus grande sensibilité de ces tissus mous[33].

Sack a montré une variation du nerf palmaire médial, avec l'existence d'une branche palmaire (à l'extrémité distale du métacarpien II) communicant avec le *Ramus pulvinus* et entrant dans le coussinet digital (*Torus digitalis*)[180].

522/ Nerf palmaire latéral (*Nervus palmaris lateralis*)

Le nerf palmaire latéral a une constitution mixte. Il vient surtout de la branche profonde, la plus forte, de la terminaison du nerf ulnaire. Celle-ci descend sous le tendon ulnaire, au bord postérieur du pisiforme où elle est rejointe par la branche latérale, la plus grêle, de la terminaison du nerf médian[10].

Toutefois, certains auteurs (Denoix, Dyce et al.) considère la branche profonde comme une part du nerf ulnaire uniquement[158].

La branche profonde descend avec le nerf palmaire latéral à l'intérieur du rétinacle des fléchisseurs (*Retinaculum flexorum*)[158].

Ainsi renforcé, il s'acole au bord palmaire de la veine métacarpienne latérale (*V. metacarpea lateralis*) qu'il va suivre dans toute sa longueur[9]. L'artère palmaire latérale (*A. palmaris lateralis*) est plus petite que la médiale, on la retrouve en position variable[182]. Au-dessous du carpe, il se place au bord latéral du tendon perforant, dans une position comparable à celle du nerf médial, mais un peu dorsale[9]. Il se localise dans le sillon entre le muscle interosseux III et le tendon fléchisseur profond (cf. photos 23 et 24)[182]. Il émet sur son trajet quelques grêles rameaux cutanés, au dessus des tendons fléchisseurs, dans le tiers proximal du métacarpien[180]. Il donne aussi principalement des rameaux tendineux. Il fournit aussi, un peu au-dessous de l'os pisiforme, une branche dite palmaire profonde (*Ramus palmaris profundus*) qui longe le ligament pisi-métacarpien et rejoint l'extrémité supérieure du ligament suspenseur du boulet. Elle s'insinue transversalement derrière celui-ci et s'y distribue[10, 158, 179]. Elle fournit en outre deux longs rameaux descendants qui donnent des fibres au périoste du métacarpe et aux petits muscles interosseux[10].

Le nerf palmaire latéral reçoit le rameau communicant que lui envoie le nerf palmaire médial, pour innerver dans la moitié distale du métacarpe, la peau latéro-palmaire sur les tendons fléchisseurs, sur le muscle interosseux et sur le boulet[180].

Dans la moitié distale du métacarpe, quatre branches profondes partent du nerf palmaire latéral : la première quelques centimètres distale au rameau communicant, les autres à proximité des os sésamoïdes proximaux, pour la gaine digitale et la paroi superficielle du récessus palmaire de l'articulation du boulet[180].

Le nerf sésamoïdien latéral montre la même distribution que le nerf sésamoïdien médial. Cependant, il n'y a pas d'artère palmaire latérale, face latérale du métacarpe. Dans cette région, le nerf sésamoïdien latéral part distalement, axial, à une faible distance du nerf palmaire latéral. Cornelissen et al. n'ont trouvé aucune branche originaire du nerf ulnaire dans les os sésamoïdes proximaux[35].

Un peu au-dessus du boulet, le nerf palmaire latéral se divise comme le médial et fournit les nerfs digités correspondants[9].

A/ Distribution des nerfs dans les régions carpienne et métacarpienne palmaires du membre thoracique droit (vue palmaire). Les flèches indiquent le lieu d'élection de l'anesthésie métacarpienne proximale.

B/ Distribution des nerfs dans les régions carpienne et métacarpienne palmaires du membre thoracique droit (vue palmaire) après résection de la branche palmaire du nerf ulnaire (*). Les nerfs rayés sont histologiquement intacts, les nerfs en blanc montrent des signes manifestes de dégénération.

C/ Distribution des nerfs dans les régions carpienne et métacarpienne palmaires du membre thoracique droit (vue palmaire) après résection de la branche palmaire latérale du nerf médian (**). Les nerfs rayés sont histologiquement intacts, les nerfs en blanc montrent des signes manifestes de dégénération.

Termes des N.A.V.

- 1 - N. medianus
- 2 - N. palmaris lateralis
- 3 - N. palmaris medialis
- 4 - N. ulnaris
- 5 - Ramus dorsalis (nervi ulnaris)
- 6 - Ramus palmaris (nervi ulnaris)
- 7 - N. palmaris medialis (=3)
- 7' - N. digitalis palmaris medialis
- 8 - N. palmaris lateralis (=2)
- 8' - N. digitalis palmaris lateralis
- 9 - Ramus communicans
- A - Ramus profundus (nervi palmaris lateralis)
- B - Rami articulares carpi
- C - N. metacarpeus palmaris medialis
- D - N. metacarpeus palmaris lateralis

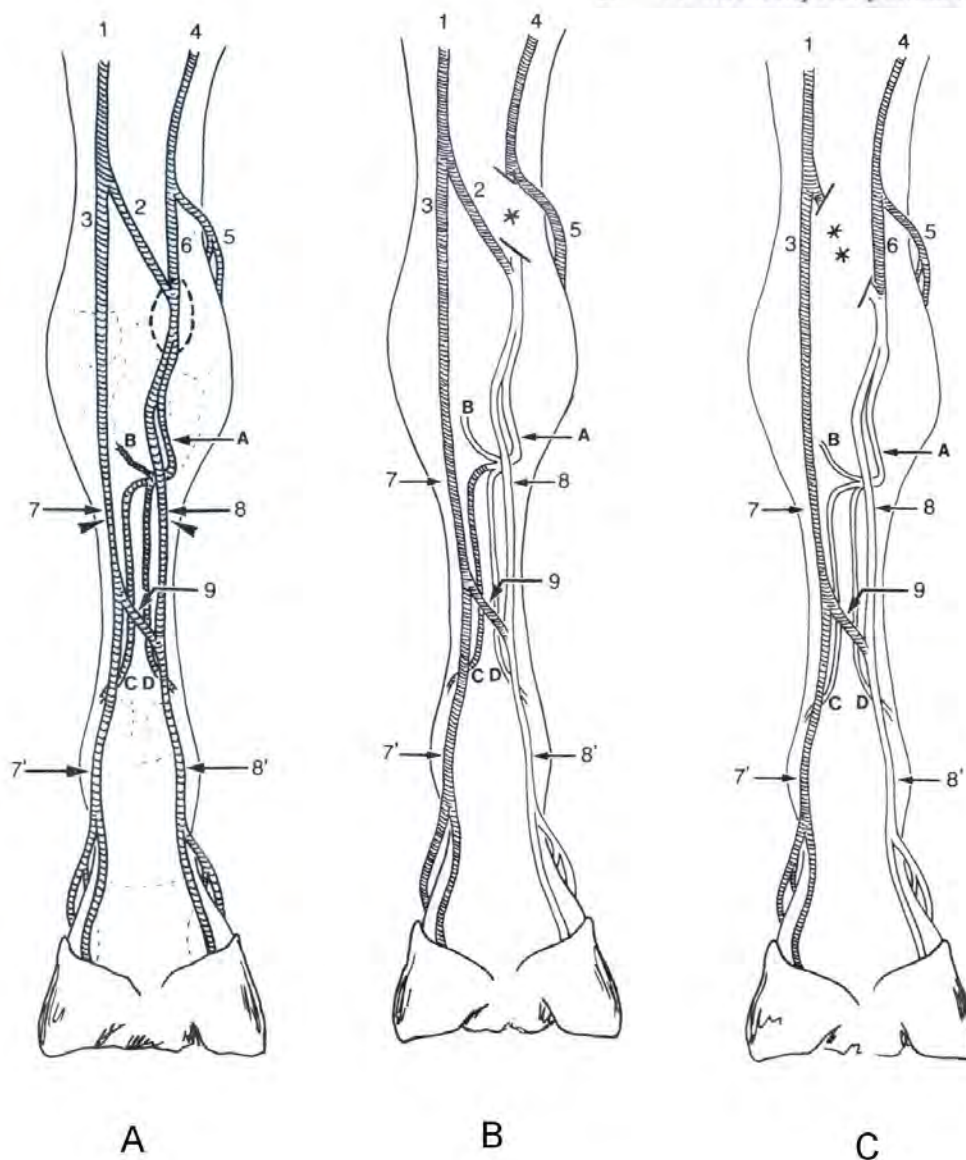


Schéma 19 - Représentation schématique de la distribution des nerfs dans la région carpienne et métacarpienne. D'après [158].

53/ Nerfs métacarpiens palmaires (*Nn. metacarpei palmares*)

Les nerfs métacarpiens palmaires ont été décrit chez le cheval pour la première fois en 1919. On pensait alors qu'ils innervent la peau, à l'extrémité distale de la face palmaire du métacarpe[180]. En 1948, Nilsson statue que les nerfs métacarpiens palmaires innervent les parties dorsale et intermédiaire de la capsule articulaire de l'articulation métacarpo-phalangienne[161].

Ils sont originaires de la branche profonde du nerf palmaire latéral, qui innerve les branches du muscle interosseux III, perfore le ligament suspenseur du boulet et se divise en un nerf métacarpien palmaire médial et en un latéral[158, 196]. Une étude de Muylle et al. a montré que le nerf métacarpien palmaire médial contient seulement des fibres du nerf médian, alors que la branche proximale de la branche profonde et le nerf métacarpien palmaire latéral contiennent des fibres des nerfs médian et ulnaire (cf. schéma 19, photos 28 à 31). Bien entendu, il existe des variations individuelles[158].

Pour être complet, la branche palmaire profonde se divise immédiatement en cinq branches, dont deux passent proximement pour innerver les structures profondes du carpe. Les trois autres (latérale, intermédiaire et médiale) passent distalement. La branche intermédiaire se ramifie dans le muscle interosseux III, les deux autres donnent les nerfs métacarpiens. Ils passent dorso-distalement entre le muscle interosseux III et les muscles interosseux rudimentaires II (médial) et IV (latéral), innervant ces trois muscles[180].

Ils émergent immédiatement sous l'extrémité distale (« le bouton ») des os métacarpiens rudimentaires respectifs. Ils se ramifient dans le fascia superficiel du paturon[196].

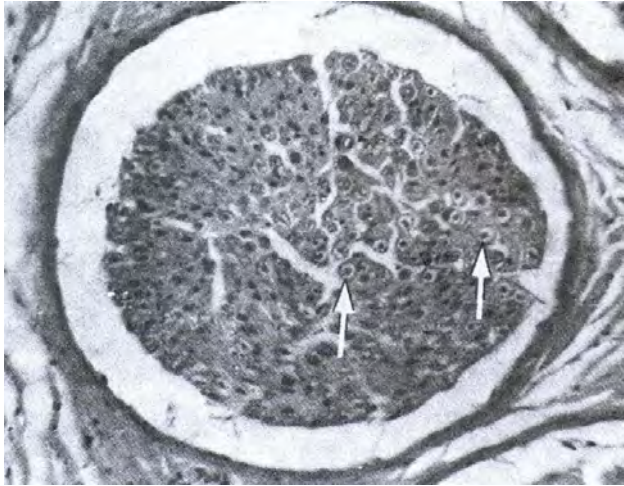
Il n'y a pas de communications entre les nerfs métacarpiens palmaires et les branches dorsales des nerfs digitaux. Il s'agit juste d'un croisement de nerfs sans échange de fibres[180, 181, 196].

531/Nerf métacarpien palmaire médial (*N. metacarpeus palmaris medialis*)

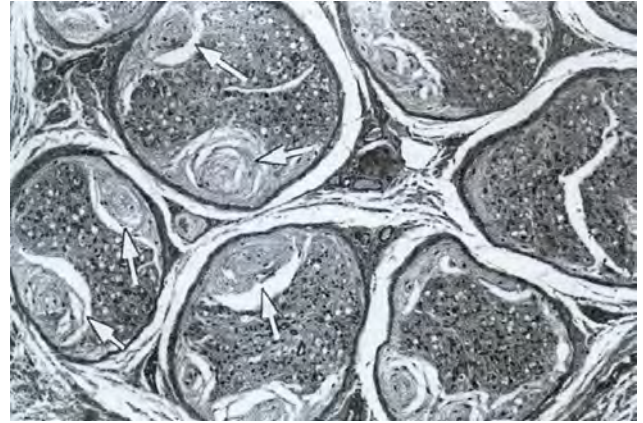
Le nerf métacarpien palmaire médial et ses vaisseaux satellites passe dans le sillon formé par l'os métacarpien III et l'os métacarpien médial II[196]. A mi-hauteur du métacarpe, le nerf métacarpien médial donne une fine branche qui innerve la partie dorsale du récessus palmaire de l'articulation du boulet. Des branches profondes vont au récessus dorsal de l'articulation métacarpo-phalangienne. Des branches superficielles sont envoyées à la peau, sur la face dorsale du boulet, et sur la moitié proximale de P1[180]. Pour Sack, les nerfs métacarpiens palmaires n'innervent pas les structures distales à l'articulation interphalangienne proximale[181]. Parfois, une branche terminale du nerf métacarpien palmaire médial descend dans la bande coronaire[196].

532/Nerf métacarpien palmaire latéral (*N. metacarpeus palmaris lateralis*)

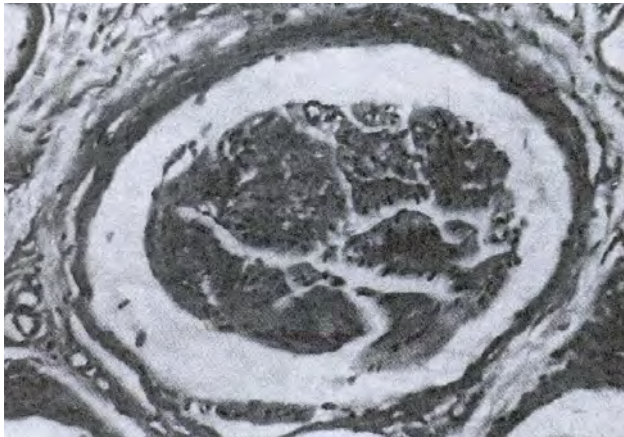
Le nerf métacarpien palmaire latéral et ses vaisseaux satellites passe dans le sillon formé par l'os métacarpien III et l'os métacarpien latéral IV[196]. Les structures et régions innervées sont identiques à celles innervées par le nerf métacarpien palmaire médial.



Photographie 28 - Coupe histologique d'une section d'un fascicule nerveux dans le nerf palmaire médial sain après résection de la branche palmaire du nerf ulnaire. Les flèches blanches indiquent des axones et gaines de myéline intactes. (Hémalun-éosine x150). D'après[158].



Photographie 29 - Coupe histologique d'une section de la branche profonde du nerf palmaire latéral après résection de la branche palmaire du nerf ulnaire. Les aires à la périphérie des fascicules nerveux atteints sont dénuées de fibres myélinisées normales mais contiennent des fibres dans du tissu conjonctif concentrique (flèches). (Hémalun-éosine x60). D'après[158].



Photographie 30 - Coupe histologique d'une section d'un fascicule nerveux dégénéré dans la branche profonde du nerf palmaire latéral après résection de la branche palmaire latérale du nerf médian. Les fascicules nerveux affectés sont dénués de fibres myélinisées. (Hémalun-éosine x150).D'après[158].



Photographie 31 - Coupe histologique d'une section de la branche profonde du nerf palmaire latéral après résection de la branche palmaire du nerf ulnaire. Les fascicules nerveux contiennent des fibres nerveuses myélinisées au centre (pointes de flèche) et des fibres dans du tissu conjonctif concentrique dans les zones périphériques (flèches). (Hémalun-éosine x150). D'après[158].

54/ Nerfs digitaux (*N. digitalis lateralis* et *N. digitalis medialis*)

Il ne faut pas perdre de vue que le doigt, chez le cheval, correspond au doigt médian (troisième doigt) de notre main, le majeur. Il est constitué également de trois phalanges : P I (proximale), PII (moyenne) et PIII (distale). Ces nerfs proviennent chez le cheval de la division terminale des nerfs palmaires : leur disposition est la même sur les deux faces, latérale et médiale, de l'extrémité digitée. Ils sont au nombre de trois de chaque côté, et ils accompagnent la veine et l'artère digitales (*V. et A. digitalis*), avec lesquelles ils forment un faisceau vasculo-nerveux remarquable, situé sous la peau sur le côté du boulet puis du paturon, en regard des tendons fléchisseurs (cf. schéma 20, photos 32 à 37).

L'un des nerfs est dorsal ou antérieur, placé au devant de la veine digitale[9, 92] ; le second est moyen ou intermédiaire, situé entre la veine et l'artère ; le troisième, le plus important, est situé au bord palmaire de l'artère digitale : c'est le nerf postérieur ou digité palmaire (*N. digitalis palmaris*)[9].

Entre le boulet et le paturon, le nerf digital médial donne quatre branches cutanées qui innervent la peau et la surface médio-palmaire du doigt. Distalement au paturon, six branches superficielles de plus sont émises. Le nerf digital médial donne environ dix branches profondes[180]. Les zones innervées par ces différentes branches seront détaillées ultérieurement.

Notons que la neurectomie de ces nerfs est interdite par le code des courses.

541/ Rameau dorsal (*Ramus dorsalis*)

Grêle mais constant, ce nerf se détache juste au-dessus du boulet. Il descend très obliquement en avant, en croisant la surface de l'artère et de la veine digitale. Il se ramifie dans la peau de la face dorsale du doigt et envoie ses divisions terminales jusque dans le bourrelet principal de la membrane kératogène[9, 82, 182]. Il fournit des fibres sensoriels aux deux tiers antérieurs du sabot[154]. Il innerve totalement[180, 182] :

- la plupart de la peau du boulet
- la partie dorsale de l'articulation interphalangienne proximale (P1-P2)
- la partie dorsale de l'articulation interphalangienne distale (P2-P3) (*Articulatio interphalangea distalis*)
- le chorion.

Il innerve partiellement [182]:

- une petite partie de l'articulation métacarpo-phalangienne
- la portion collatéral du chorion laminaire
- le cartilage du pied.

« L'anastomose » avec les nerfs métacarpiens palmaires n'est pas une vraie communication mais juste un croisement sans échange de fibres. Elle peut être soit proximale soit distale à l'articulation métacarpo-phalangienne[180].

542/ Rameau intermédiaire (*Ramus intermedius*)

Ce rameau est non existant ou très petit et irrégulier, selon les chevaux[92]. Ce nerf prend le plus souvent naissance en commun avec le rameau dorsal et s'en sépare sur le côté du boulet. Mais il peut aussi provenir directement du nerf palmaire[9]. Il descend entre l'artère et la veine digitale[9, 92] en échangeant de multiples anastomoses avec les deux autres rameaux et surtout avec le palmaire[9, 31, 82]. Il est formé par l'union de plusieurs petites branches qui passent au dessus de l'artère avant de s'unir[92].

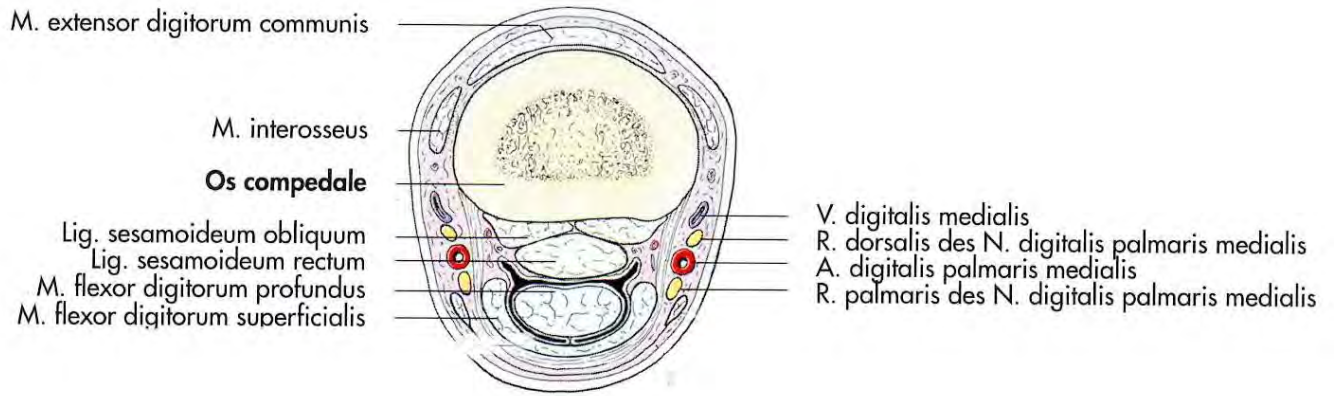
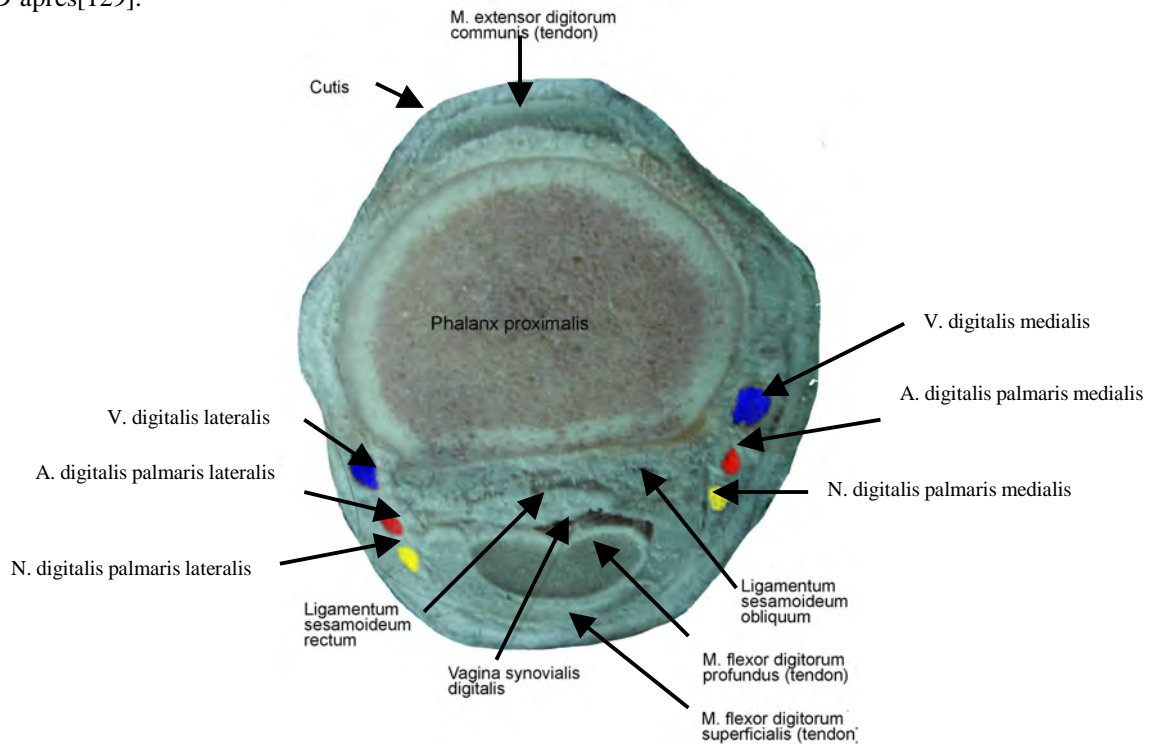
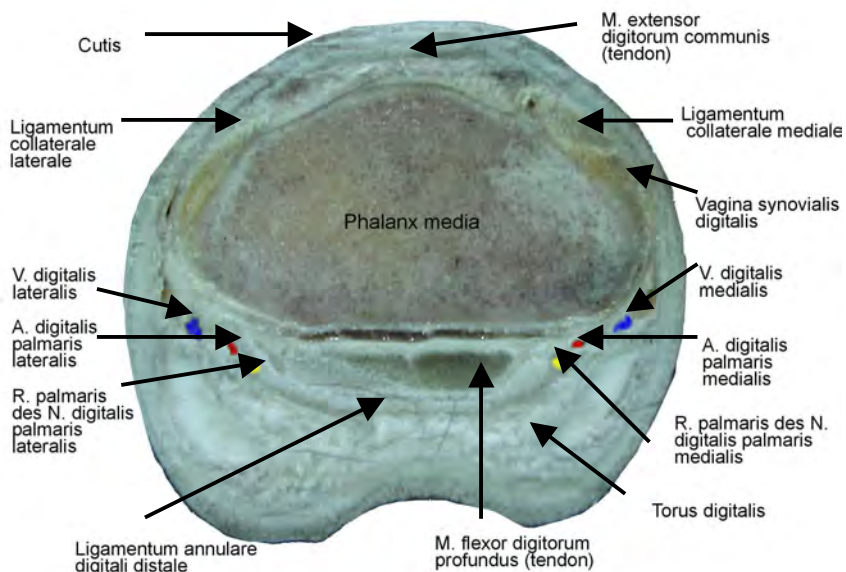


Schéma 20 - Représentation schématique d'une coupe anatomique transversale du paturon gauche du cheval. D'après[129].



Photographie 32 - Coupe transversale digitale proximale. Photo M. BIRAGUE.



Photographie 33 - Coupe transversale digitale distale. Photo M. BIRAGUE.

Parvenu au bord proximal du cartilage scutiforme, il se divise en plusieurs rameaux terminaux qui se distribuent à ce cartilage, au bourrelet, ainsi que dans le podophylle et jusque dans la profondeur de la région coronaire[9]. Il n'est jamais bloqué[154].

543/ Rameau palmaire (*Ramus palmaris*)

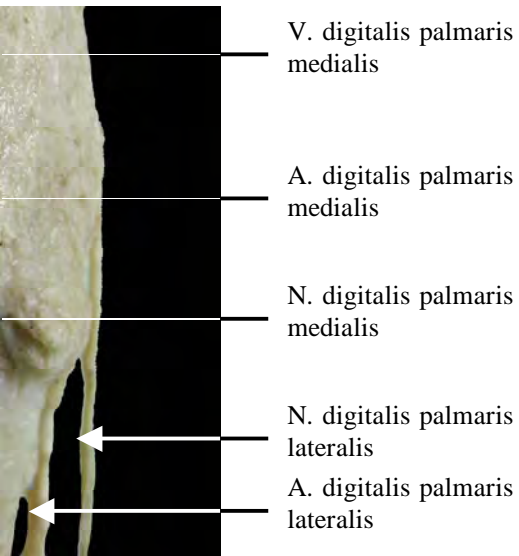
C'est le rameau le plus large[9, 92], parfois réséqué en cas de maladie naviculaire chronique (neurectomie digitale)[182].

Il est étroitement lié à l'artère, d'abord placé à la surface de l'artère digitale, il chemine ensuite derrière elle. Il est croisé en surface et très obliquement par le ligament de l'ergot[31, 58, 182]. Une branche peut traverser le ligament latéral de l'ergot[196]. Il accompagne ensuite l'artère digitale dans le pied, sous le cartilage scutiforme, jusqu'auprès de l'apophyse basilaire de la troisième phalange[9, 10, 92].

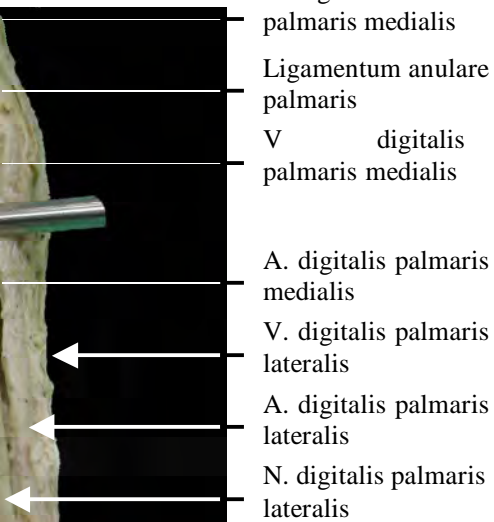
A la terminaison de l'artère digitale, le nerf se poursuit dans la scissure pré-palmaire en accompagnant l'artère unguéale dorsale et s'épuise par de nombreux rameaux dans le podophylle ainsi que dans la substance de la phalange. Des filets particuliers suivent l'artère unguéale palmaire dans le sinus semi-lunaire de la troisième phalange où il rencontre ceux du côté opposé[31]. Dans son trajet, le nerf digité palmaire laisse échapper les collatérales suivantes :

- Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, des branches postérieures pour les tendons fléchisseurs et un rameau pour le coussinet de l'ergot
- Une branche satellite de l'artère du coussinet plantaire
- Des ramuscules profonds pour les tendons fléchisseurs
- Un filet qui naît sous le cartilage scutiforme, se porte en avant près de l'artère coronaire (*A. coronaria*), et se perd dans les mailles du plexus cartilagineux profond
- Une division podophylleuse qui descend sur l'apophyse rétroscapulaire, où elle traverse la base du cartilage complémentaire
- Quelques rameaux croisant en dedans l'apophyse rétroscapulaire pour atteindre le tissu velouté
- Des filets fort grêles qui suivent l'artère unguéale palmaire dans le sinus semi-lunaire, où ils se rencontrent avec ceux du côté opposé[9].

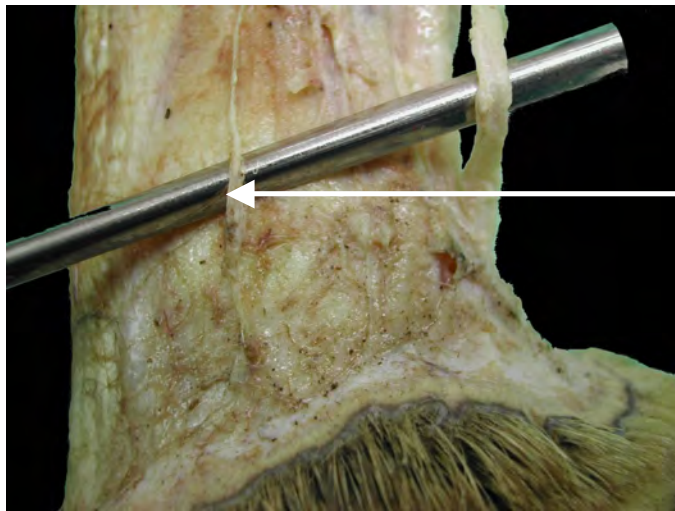
Des neuropeptides CGRP, SP et la neurokinine A (NKA) sont présents dans les nerfs innervant l'os naviculaire et les ligaments associés[24]. En terme de densité relative de peptides immunoréactifs SP et CGRP, le ligament sésamoïdien collatéral (ligament suspenseur collatéral de l'os sésamoïdien distal) et le ligament sésamoïdien distal impair ont les plus hautes densités de fibres nerveuses, suivi par l'os naviculaire, et le tendon fléchisseur profond du doigt qui entoure la bourse naviculaire. Ces nerfs sont souvent associés à des artérioles, mais il est possible de les retrouver à la surface des articulations sans artérioles adjacentes[22]. L'étude de Bowker et al de 1995 suggère que le pied du cheval est extrêmement bien innervé et sensible, de la même manière que les doigts des autres espèces animales.



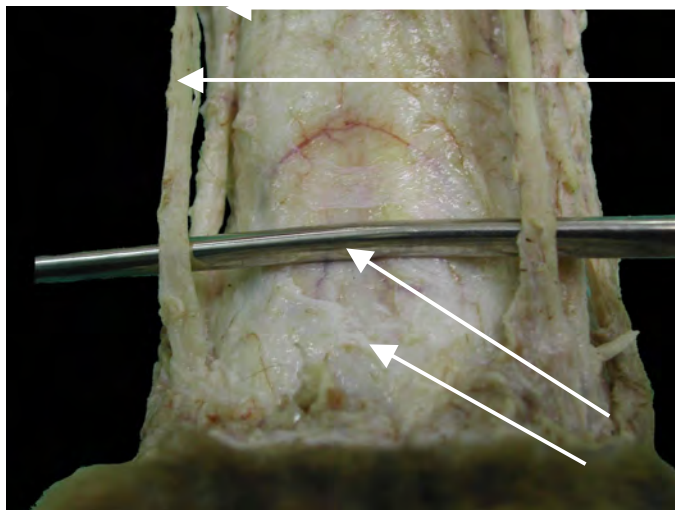
face médiale. Photo M. BIRAGUE.



face palmaire. Photo M. BIRAGUE.



Photographie 36 – Dissection du paturon, face médiale. Photo M. BIRAGUE.



Photographie 37 – Dissection du paturon, face palmaire. Photo M. BIRAGUE

Deux types de récepteurs sensoriels sont présents dans le pied[21] :

- Des corpuscules lamellaires dans le derme (chorion), avec des caractéristiques morphologiques des corpuscules de Pacini. Ils sont localisés uniquement du côté caudal du chorion solaire, au niveau des talons. Ces récepteurs répondent à des stimuli transitoires, s'adaptent rapidement, et ne se fatiguent pas à leur répétition.
- Des terminaisons nerveuses libres, contenant le neuropeptide immunoréactif CGRP. Elles sont localisées dans la peau (épiderme), les tubules dermiques solaires et le coussinet digital.

En résumé, les rameaux palmaires des nerfs digitaux innervent totalement[180, 182] :

- la bourse naviculaire
- le fléchisseur digital profond, distalement à l'articulation du paturon
- la partie palmaire de la capsule articulaire de l'articulation interphalangienne distale
- la partie palmaire des cartilages du pied
- la partie palmaire de l'articulation interphalangienne proximale
- le chorion lamellaire (encore appelé tissu feuilleté ou podophylleux)
- le chorion des barres
- le chorion de la fourchette
- le chorion de la sole
- le coussinet digital
- la peau sur la surface palmaire du coussinet digital.

De plus, Stashak note une innervation de :

- la gaine synoviale digitale
- des ligaments sésamoïdiens distaux
- l'os naviculaire et de ses ligaments.

La distribution du nerf médian et du nerf ulnaire s'effectue par l'intermédiaire des nerfs digitaux. La moitié latérale du boulet, du paturon et de la couronne reçoit ainsi une innervation mixte des nerfs ulnaire et médian. Toutefois une petite zone située en dedans du talon externe est desservie par le nerf médian seul. La moitié médiale de ces mêmes régions est innervée de façon exclusive par le nerf médian et l'expérimentation montre qu'il s'agit là en définitive du seul territoire cutané dépendant en propre du nerf médian dans le membre thoracique du cheval[9].

Dans chacun des segments du membre thoracique, la peau et les plans immédiatement sous-jacents sont innervés par des rameaux qui descendent des étages proximaux et non directement par les nerfs mêmes de ce segment. Ces derniers ne donnent de branches que pour les plans profonds. Nous avons vu que la peau du carpe et du métacarpe est innervée par des rameaux cutanés du radial, du musculo-cutané et de l'ulnaire, tandis que les nerfs palmaires ne donnent pratiquement leurs branches qu'aux os, aux ligaments et aux tendons.

A partir de l'extrémité distale du métacarpe, la totalité de l'innervation est assurée par les divisions terminales des nerfs palmaires. La quasi-totalité de la peau est innervée par les nerfs dorsaux et intermédiaires, dont les fibres vont aussi aux tissus plus profonds des parties dorsales et latérales du doigt ainsi qu'au bourrelet principal. La peau du pli du paturon et de la face palmaire du boulet, les tendons fléchisseurs, les ligaments palmaires du boulet et des articulations interphalangiennes, les phalanges et tous les organes profonds du sabot sont innervés par les nerfs digitaux palmaires[10].

La connaissance de la distribution des différents nerfs est extrêmement importante pour le clinicien. Malheureusement, seuls les nerfs majeurs montre une distribution et une localisation régulière. Il existe ensuite des variations individuelles pour leurs branches, ce qui va compliquer le travail du clinicien[173, 174].

III/ Histologie des fibres nerveuses

L'unité du tissu nerveux est constituée d'une cellule nerveuse, le neurone et de ses prolongations : dendrites et axone[90]. L'axone est une extrusion linéaire du cytoplasme du neurone, enfermé dans une membrane[25].

1/ Morphologie cellulaire

Les études cytologiques modernes ont montré que les neurones sont entièrement, ou quasi entièrement, recouverts par des cellules, appliquées directement sur leur surface externe. Ainsi, la barrière de diffusion entourant les neurones doit être considérée comme augmentée par ces cellules et leurs membranes.

Les larges fibres nerveuses sont entourées par un manchon de matériel adipeux : la myéline. L'épaisseur de cette paroi augmente avec le diamètre de l'axone qu'elle entoure. Elle est composée de nombreuses lamelles de lipoprotéines, qui, dans le cas des fibres nerveuses périphériques, sont posées sur les cellules de Schwann qui entoure l'axone. Plus le nombre de lamelles de myéline est important, plus la fibre est large. Les lamelles de myéline ne sont pas continues le long de la fibre, elles sont interrompues plus ou moins régulièrement, laissant apparaître des courts segments d'axone couverts par les cellules de Schwann seules : ce sont les nœuds de Ranvier[90].

D'autres fibres, les plus fines, ne sont pas myélinisées, entourées seulement des cellules de Schwann. Il y a une corrélation entre le diamètre des fibres et leur fonction[90].

La longueur internodale est en relation avec le diamètre des fibres. On note une augmentation moyenne de la longueur internodale de 0,09 mm pour chaque augmentation du diamètre de 1 μm . Des changements dans cette relation sont plus influencés par l'incidence de fibres anormales que par l'âge du cheval ou sa taille. Des fibres anormales sont présentes en nombre significatif chez les chevaux de cinq ans et plus. Il y a une incidence supérieure de fibres anormales chez les sujets âgés, comparable avec les autres espèces. L'incidence moyenne de fibres normales est de $91,3 \pm 7,5 \%$ [214]. Les fibres anormales montrent des variations considérables dans l'épaisseur de myéline, avec des longueurs internodales courtes (pour trois quart des chevaux étudiés). Pour la moitié des chevaux de l'étude, on trouve des globules ou des aires de myéline épaissies. Dans les mêmes proportions de chevaux, on trouve des fibres montrant une dégénération de type Wallerian. Cette augmentation de fibres anormales a été mise en évidence lors de paralysie du nerf suprascapulaire[214].

Ils existent plusieurs types de terminaisons nerveuses encapsulées (cf. photos 40 à 45)[167]:

- Les corpuscules de Pacini sont de forme ovale, de taille variable et montre une capsule avec une organisation lamellaire évidente. Ce sont les plus grands récepteurs sensoriels encapsulés (jusqu'à plusieurs millimètres de long)[21].
- Les corpuscules de type Pacini-like sont plutôt allongés (longueur variant entre 364 et 1064 μm [168]), flexueux et possède une fine capsule avec une structure lamellaire pauvre (4 à 8 lamelles).

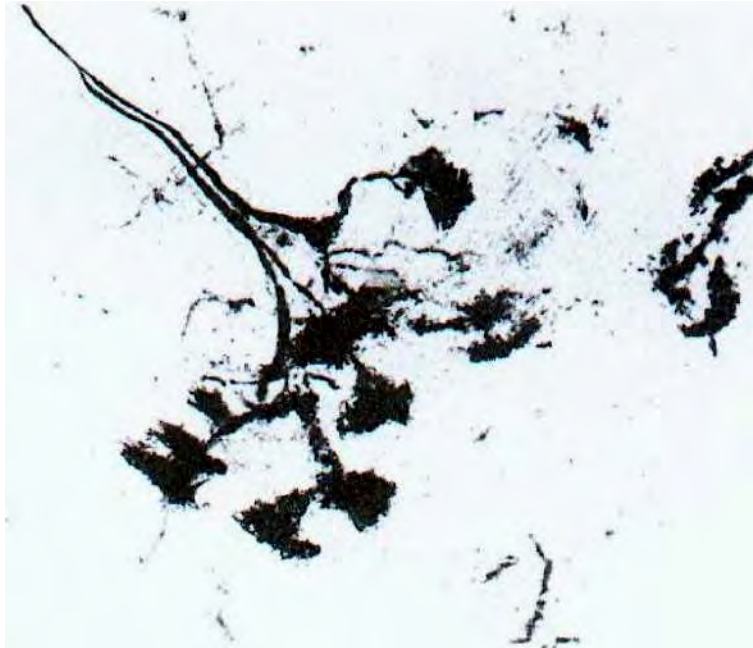
Ces deux-types de récepteur peuvent être trouvés isolés ou assemblés pour constituer des branches de fleurs simples.

- Les corpuscules de Ruffini sont de forme légèrement sphéroïde ou fuselée, visibles isolés ou plus fréquemment associé en branche de fleurs complexes (cf. photo 38). Dans ce cas, les fibres nerveuses se dichotomisent et leurs branches se terminent en corpuscules identiques[168]. Leur capsule est très fine.

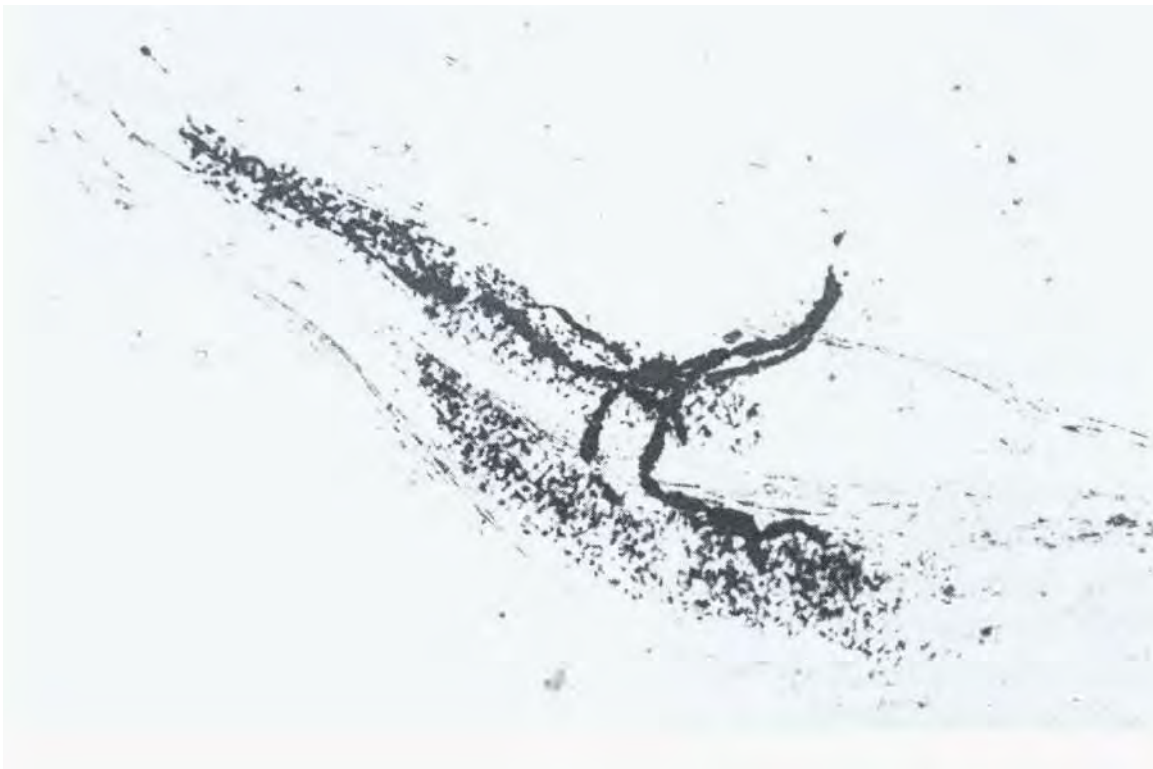
- Les corpuscules de Golgi (cf. photo 39) sont très souvent étroitement liés aux faisceaux musculaires. Ils ont une forme fuselé et une structure typique, dans lesquelles le rameau terminal devient amyélinique.

Les récepteurs sensoriels de type Pacini sont myélinisés et conduisent rapidement les impulsions à la corde spinale (plus de $100\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$). Par comparaison, les nerfs peptidergiques non-myélinisés sont plus lent dans la vitesse de conduction des impulsions sensorielles à la corde spinale, n'excédant pas habituellement les $2\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ [21].

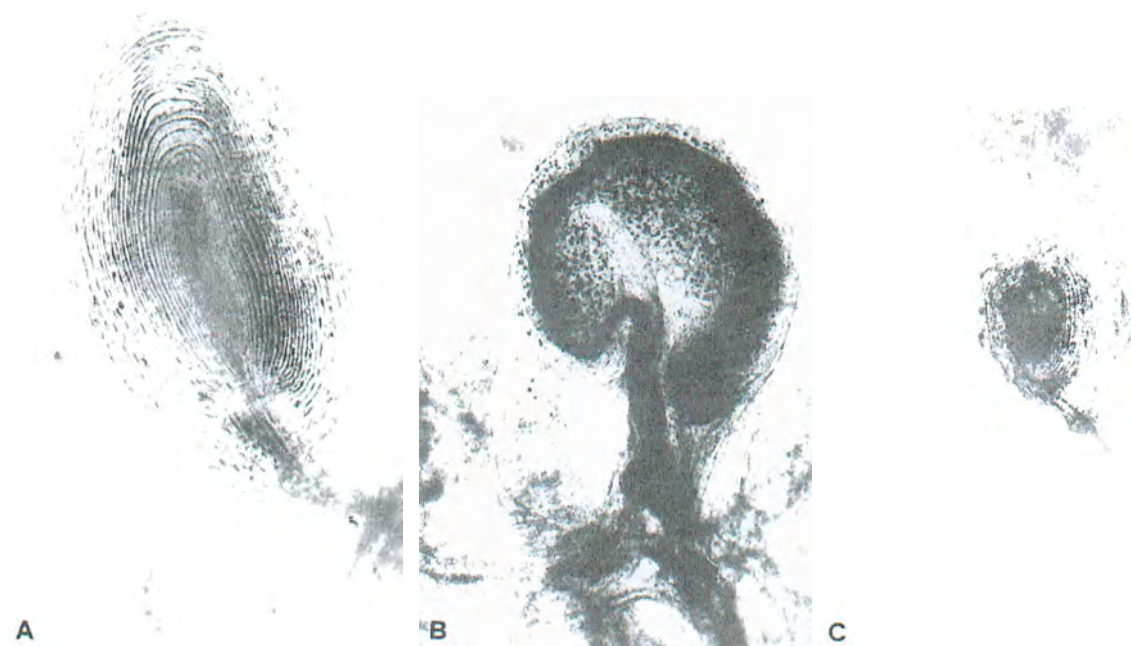
En complément des récepteurs encapsulés, il existe des terminaisons nerveuses libres, organisées en réseaux plus ou moins complexes et étroitement liés au vaisseaux sanguins[168].



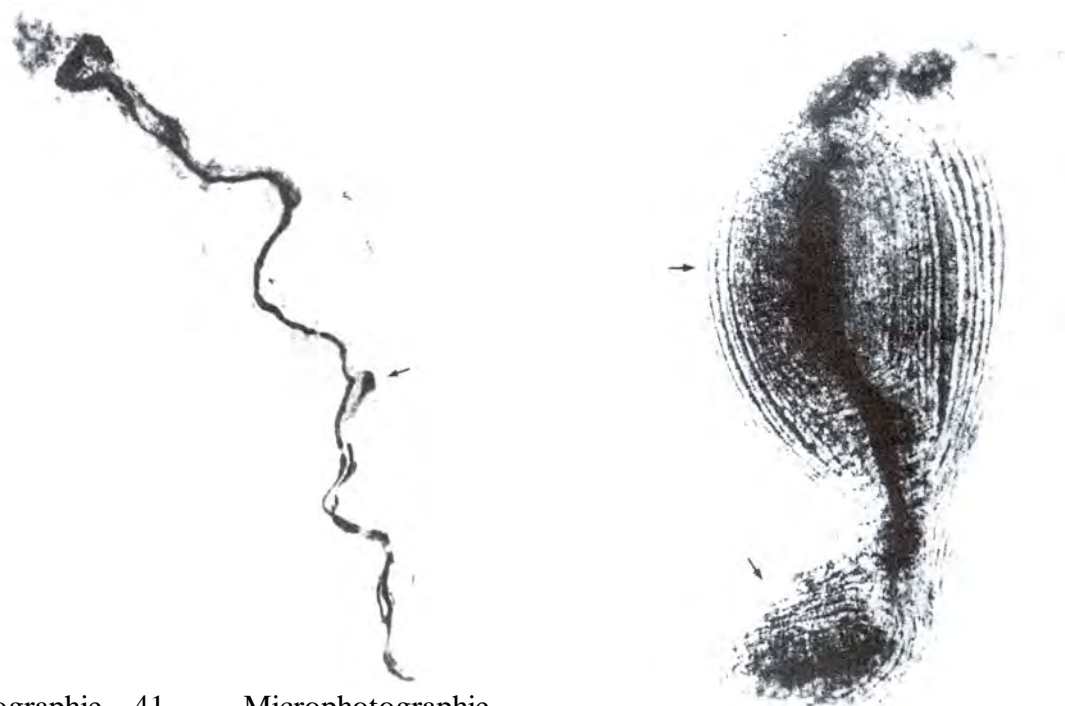
Photographie 38 – Microphotographie d'un complexe en rameau de fleurs de corpuscules de Ruffini. Méthode au chlorure d'or selon Ruffini (x 120). D'après [167]



Photographie 39 – Microphotographie d'un organe de Golgi multilobé typique. Méthode au chlorure d'or selon Ruffini (x 120). D'après [167].

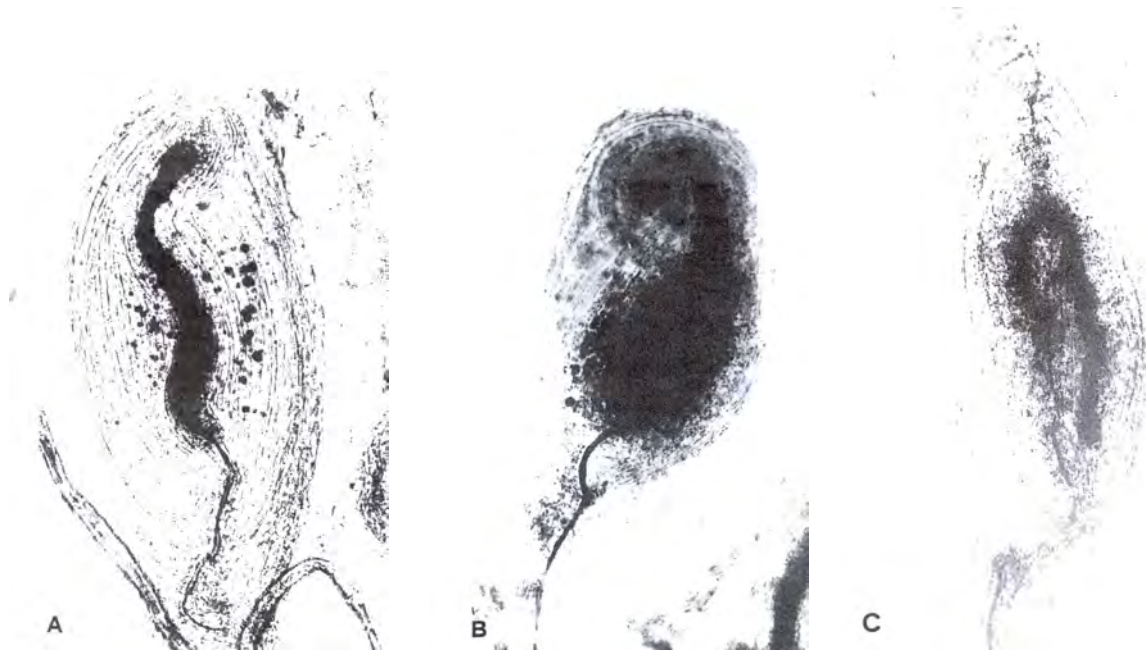


Photographie 40 - Classification morphologique des terminaisons nerveuses encapsulées : corpuscule de Pacini (A), Pacini-like (B) et de Golgi-Mazzoni (C) chez le cheval. Méthode au chlorure d'or accordée à Ruffini (x120). D'après [168].



Photographie 41 - Microphotographie d'une fibre nerveuse qui se dichotomise : les deux branches forment alors un petit corpuscule de Pacini (flèche) et un corpuscules de type Pacini-like (fibre poïkilomorphe) (x120). Ligament sésamoïdien collatéral d'âne. Méthode au chlorure d'or selon Ruffini. D'après[168].

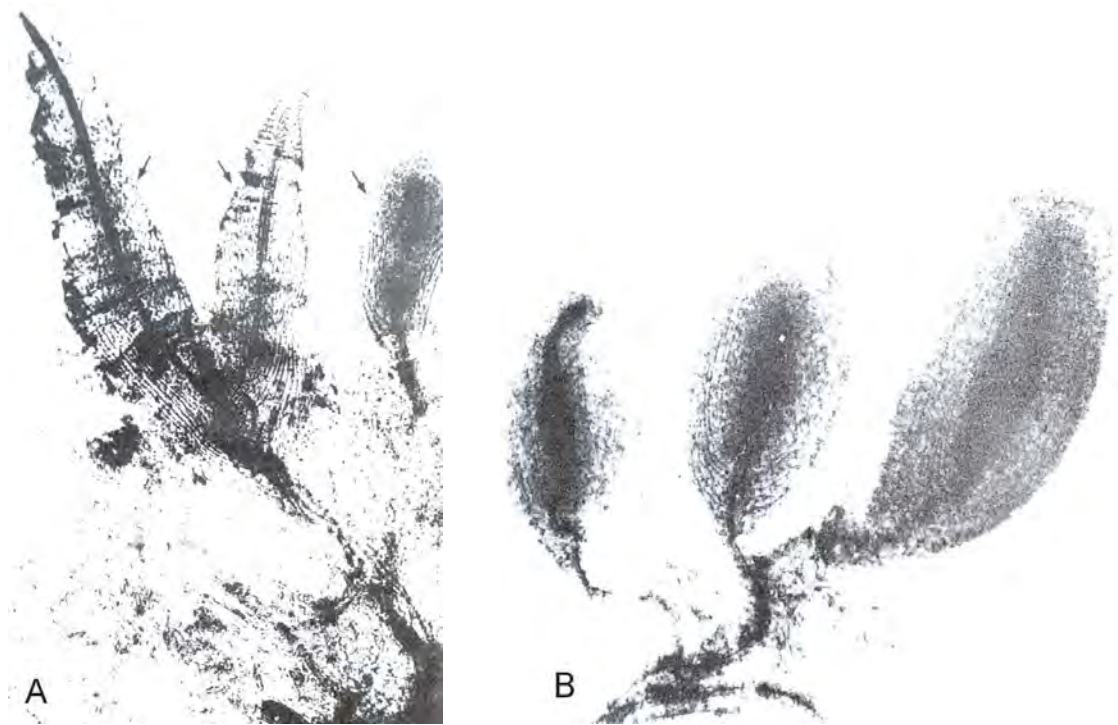
Photographie 42 - Organisation de deux corpuscules de Pacini (flèches) l'un derrière l'autre le long d'une même fibre nerveuse (x120). Ligament sésamoïdien collatéral d'âne. Méthode au chlorure d'or selon Ruffini. D'après[168].



Photographie 43 – Microphotographies de corpuscules de Pacini présentant des axones non divisés, droits ou plus ou moins courbés dans le ligament sésamoïdien collatéral chez le cheval (A et B) et chez l'âne (C) (x120). Méthode au chlorure d'or selon Ruffini. D'après[168].



Photographie 44 – Microphotographies d'axones divisés dans des corpuscules de Pacini (x65). Ligament sésamoïdien collatéral d'âne. Méthode au chlorure d'or selon Ruffini. D'après [168]. D'après[168].



Photographie 45 – Microphotographies de corpuscules de Pacini et Pacini-like. Ligament sésamoïdien collatéral chez l'âne (A) et le cheval (B). Méthode au chlorure d'or accordée à Ruffini (x48). D'après[168].

A/ Un corpuscule de Pacini et des corpuscules Pacini-like en grappe (flèches).

B/ Corpuscules de Pacini constituant un rameau fleuri.

2/ Classification des fibres

Il existe plusieurs types de fibres nerveuses, avec des fonctions différentes :

- fibres A myélinisées :
 - o α (alpha) : motrice et proprioception
 - o β (beta) : motrice et toucher
 - o γ (gamma) : muscle
 - o δ (delta) : douleur et température
- fibres B myélinisées (préganglion sympathique)
- fibres C non myélinisées : douleur et température[155].

A la différence des nerfs moteurs des membres, qui sont courts et enfouis profondément entre les larges masses musculaires, les nerfs sensoriels sont longs, superficiels et facilement palpables[18].

Sur des biopsies de nerf palmaire latéral, juste proximale à l'articulation métacarpo-phalangienne, des analyses morphométriques de la population de fibres myélinisées et non myélinisées ont permis d'identifier des changements. Le diamètre des fibres myélinisées est compris entre 2 et 15 μm , quelque soit l'âge du cheval. Il y a une perte des grosses fibres myélinisées ($>7 \mu\text{m}$) chez les vieux chevaux (âgés de plus de 10 ans), mais aucune différence de diamètre moyen ou médian entre les chevaux âgés de moins de 7 ans et ceux âgés de 7 à 10 ans. Le diamètre des fibres non-myélinisées est compris entre 0,4 et 2,4 μm . Il n'y a pas de différence évidente liée à l'âge pour ce type de fibres (cf. figure 1)[215].

Cette modification physiologique est intéressante à prendre en compte lors de suspicion de neuropathie. De plus, il y a un nombre significatif de fibres anormales. Des modifications similaires ont été montrées chez l'Homme[215].

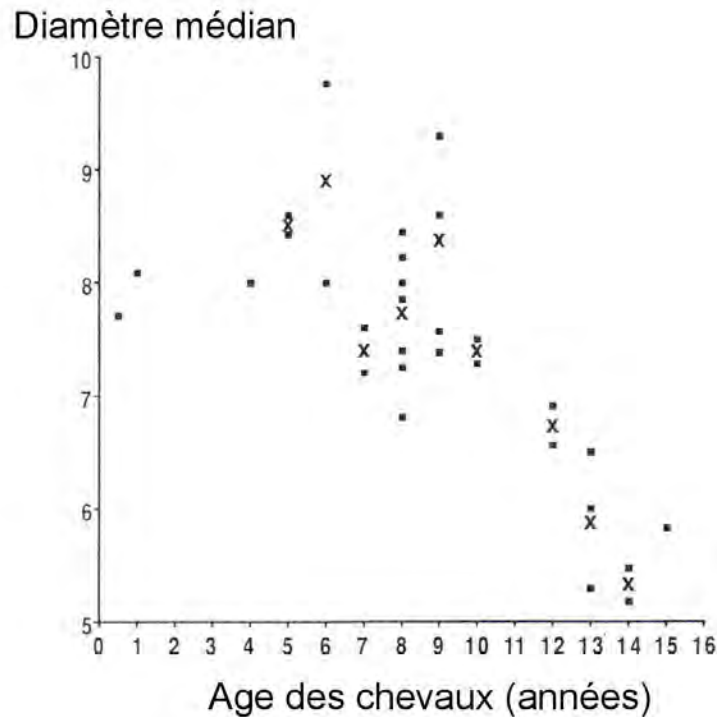


Figure 1 – Graphique montrant le diamètre médian des fibres myélinisées (en μm) en fonction de l'âge des chevaux (en années). \square : chevaux individuellement. X : moyenne pour l'âge. D'après[212].

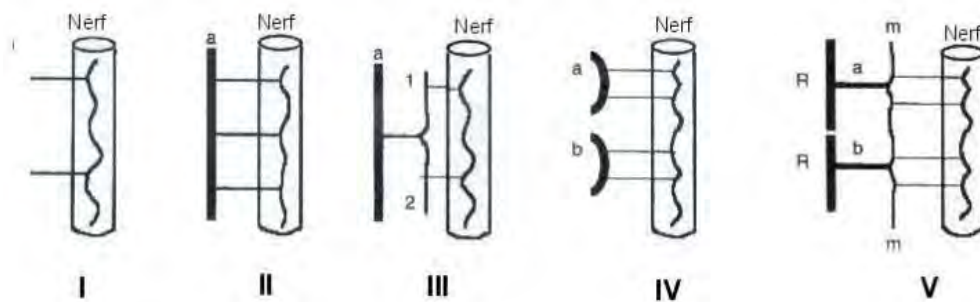


Schéma 21 - Diagramme des types de vascularisation possibles des nerfs périphériques. D'après[67].

I : pas de pédicule dominant.

II : un pédicule dominant.

III : un pédicule dominant (a) qui se divise en branches ascendantes (1) et descendantes (2).

IV : multiples pédicules dominants (a,b).

V : les artères régionales (R) donnent des artères dominantes (a et b), qui donnent des branches ascendantes et descendantes formant une artère continue (m) le long de la surface externe du nerf.

III/ Physiologie des fibres nerveuses

1/ Vascularisation des nerfs périphériques

Les artères nourricières des nerfs périphériques viennent soit des artères axiales adjacentes (diamètre assez grand, au moins 0,8 mm) soit d'artères fascio-cutanées ou musculaires. Elles forment un réseau anastomotique dans l'épineurium. Cinq types de vascularisation des nerfs ont pu être identifiés chez l'Homme (cf. schéma 21)[67] :

- type I : absence de pédicule artériel dominant (exemple du nerf médian)
- type II : une seule artère dominante, avec un diamètre supérieur à 0,8 mm, accompagnant le nerf sur la plus grande partie de sa longueur (exemple du nerf radial)
- type III : une seule artère dominante se divisant en une branche ascendante et une branche descendante pour irriguer le nerf (exemple du nerf cutané médial)
- type IV : pédicules dominants multiples (exemple du nerf saphène sur le membre pelvien)
- type V : pédicules dominants multiples formant une artère continue qui accompagne le nerf. (exemple du nerf ulnaire)

Deux systèmes fonctionnels indépendants existent : un système intrinsèque dans lequel les vaisseaux passent à l'intérieur de l'épineurium et un système extrinsèque dans lequel les vaisseaux passent à l'extérieur de l'épineurium.

La connaissance de cette vascularisation peut se révéler utile pour la réalisation des greffes nerveuses vascularisées[67].

2 / Différents éléments contenus dans les nerfs périphériques et leurs variations

Chez l'Homme, les éléments prédominants dans les nerfs périphériques (exemple des nerfs radial, optique et sciatique) sont le phosphore et le soufre. On trouve en quantité modérée du calcium, du sodium et du magnésium. On trouve juste des traces de silicium, de zinc et de fer.

La teneur en phosphore et en soufre reste constante à travers les âges, pour le nerf radial, mais aussi pour le nerf optique et le nerf sciatique (cf. tableau 3).

La teneur en calcium varie à peine en fonction de l'âge dans le nerf radial (cf. figure 2). Elle augmente progressivement dans le nerf optique et elle diminue petit à petit dans le nerf sciatique.

Pour le nerf radial, une corrélation modérée a été trouvée entre l'âge et la teneur en sodium et celle en zinc (cf. figure 3)[203].

ELEMENTS	TENEUR MOYENNE (mg/g)		
	NERF OPTIQUE	NERF RADIAL	NERF SCIATIQUE
PHOSPHORE	7,525 ± 1,326	5,734 ± 1,464	5,940 ± 3,083
SOUFFRE	3,362 ± 0,137	2,314 ± 0,430	2,995 ± 0,473
CALCIUM	2,091 ± 0,652	0,830 ± 0,577	0,145 ± 0,369
SODIUM	0,665 ± 0,118	0,297 ± 0,149	0,398 ± 0,109
MAGNESIUM	0,422 ± 0,047	0,218 ± 0,119	0,538 ± 0,188
SILICIUM	0,043 ± 0,039	0,033 ± 0,033	0,160 ± 0,218
ZINC	0,038 ± 0,026	0,061 ± 0,055	0,163 ± 0,164
FER	0,007 ± 0,023	0,025 ± 0,025	0,153 ± 0,128

Tableau 3 - Teneur moyenne de différents éléments, chez l'Homme, dans trois nerfs. D'après[203].

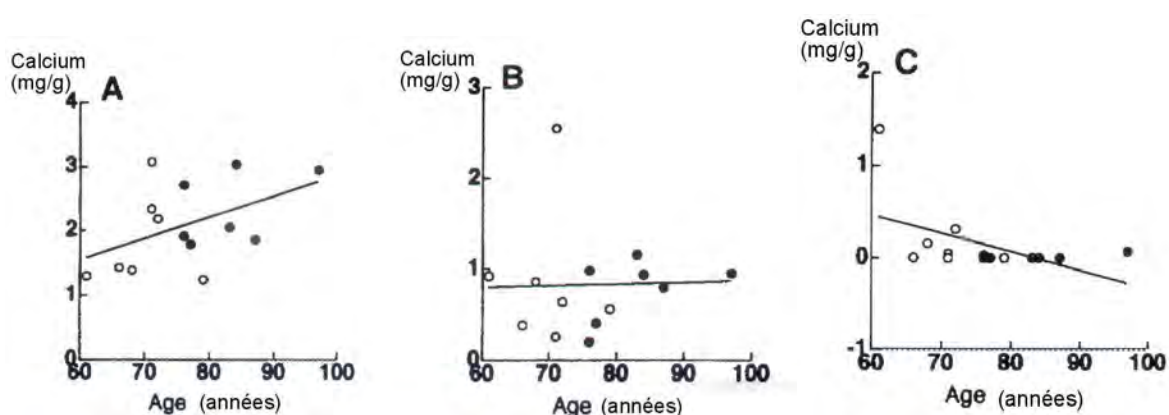


Figure 2 - Modification de la teneur en calcium, chez l'Homme, en fonction de l'âge, dans le nerf optique (A), le nerf radial (B) et le nerf sciatique (C). Les cercles blancs représentent les sujets masculin et les cercles noirs représentent les sujets féminins. D'après[203].

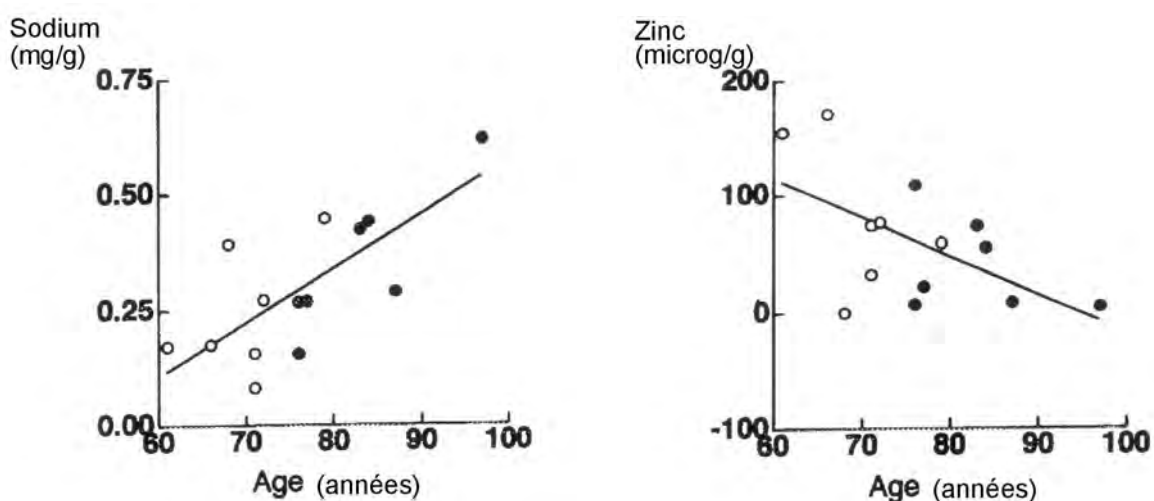


Figure 3 - Modification de la teneur en sodium et en zinc, chez l'Homme, en fonction de l'âge, dans le nerf radial. Les cercles blancs représentent les sujets masculin et les cercles noirs représentent les sujets féminins. D'après[203].

3/ Bases ioniques de l'excitation et de la conduction

Le corps cellulaire du neurone, le pericaryon, est électriquement excitable, c'est à dire qu'il répond à une stimulation (dépolariation), en générant un potentiel d'action[25]. Ce potentiel d'action, propagé par les membranes nerveuses et musculaires, est essentiel pour la communication dans le système nerveux, et pour l'initiation d'une activité mécanique dans les muscles cardiaques et striés[176]. La terminaison nerveuse, à l'arrivée du potentiel d'action, relâche un neurotransmetteur chimique : l'acétylcholine, dans le cas des nerfs périphériques volontaires[25].

La conduction de l'influx nerveux dans les membranes requiert le passage d'un flot d'ions sodium à travers des canaux sélectifs à l'intérieur des nerfs en réponse à la dépolariation de la membrane nerveuse[154, 176]. L'excitabilité électrique dépend donc de l'existence de ces canaux ioniques voltage-dépendants dans la membrane cellulaire[176]. Les ions sodium sont à une concentration plus élevée à l'extérieur qu'à l'intérieur du nerf[154].

D'autres canaux voltage-dépendants moins importants sont les canaux potassiques, qui fonctionnent de la même façon, mais dont les propriétés varient considérablement en fonction du type de cellules[176].

Ces canaux sont des structures discrètes qui changent rapidement d'état : ouvert ou fermé, contrôlé par le potentiel de membrane. Deux voies existent pour modifier ces canaux : le bloc et la modification du comportement de portail. Elles peuvent entraîner soit une augmentation soit une diminution de l'excitabilité électrique. Ainsi, en bloquant les canaux sodiques, on réduit l'excitabilité alors qu'en bloquant les canaux potassiques, on tend à l'augmenter. De la même façon, un agent qui affecte l'entrée dans les canaux sodiques, en augmentant la probabilité que ces canaux restent ouverts, tend à augmenter l'excitabilité, et vice versa[176].

A cause de l'inégalité des concentrations en ions Na^+ et K^+ de chaque côté de la membrane, une augmentation de la perméabilité aux ions sodium entraîne un flux entrant d'ions Na^+ , alors qu'une augmentation de la perméabilité aux ions potassium entraîne un flux sortant[176].

Nous verrons dans la seconde partie comment les anesthésiques locaux peuvent intervenir sur ces phénomènes ioniques.

31/ Potentiel de repos

Ce potentiel transmembranaire est dû à la différence de concentration en ions sodium à l'intérieur et à l'extérieur du nerf[154], car la membrane cellulaire n'est pas librement perméable à tous les ions intra- et extracellulaires[25]. Elle est imperméable aux larges phosphates organiques et protéines du fluide intracellulaire. Elle est partiellement imperméable aux ions sodiques, et librement perméable aux ions K^+ et Cl^- .

Des gradients de concentrations sont donc produits, opposés en direction pour les ions sodium et potassium[25]. Le potentiel de repos est donc dû à une petite quantité d'ions potassium (cation intracellulaire dominant) qui diffuse vers l'extérieur de la cellule contre son gradient de concentration, créant à l'intérieur un excès électronégatif, car les anions intracellulaires ne peuvent pas sortir aussi facilement. La quantité d'ion sodium, le cation extracellulaire dominant, qui peut diffuser contre son gradient de concentration, et s'accumuler à l'intérieur de la cellule n'est pas suffisante pour réduire le potentiel négatif transmembranaire induit par les ions K^+ [25]. Sa valeur est -70 mV [154] (-60 à -90 mV [176]).

32/ Potentiel d'action

Ce sont les travaux de Hodgkin, Huxley et Katz de 1949 à 1952 qui ont montré la capacité des cellules à générer une dépolarisation de courte durée, selon la loi du tout-ou-rien, en réponse à une stimulation électrique. C'est cette dépolarisation qui est connue sous le nom de potentiel d'action[176]. Ce potentiel d'action est associé à une augmentation importante de la conductivité membranaire (cf. figure 4)[176].

321/ Dépolarisation

La dépolarisation est le terme employé pour la diminution, incluant même transitoirement l'abolition, ou l'inversion du potentiel transmembranaire[25]. La dépolarisation est générée par des modifications de la perméabilité de deux types de canaux ioniques[154, 176]. Quand la membrane est dépolarisée au-delà de -50 mV, la perméabilité de la membrane aux ions sodium augmente rapidement et transitoirement, les ions passent à travers la membrane grâce aux canaux ioniques sélectifs[25, 154, 176]. Les ions sodium s'accumulent rapidement à l'intérieur de la cellule[25]. L'augmentation de la perméabilité aux ions K^+ se développe plus lentement mais elle est prolongée[25, 176].

Aucun canal ionique n'est activé pour un potentiel de -60 mV, on n'a pas de flux ioniques. Entre -50 et -30 mV, les canaux ioniques fonctionnent et ils passent ouverts de 0 à 100%[25, 176]. Quand le potentiel de membrane devient supérieur au potentiel d'équilibre du sodium ($+40$ mV), la force motrice change de sens et le flux d'ions sodium devient sortant[176]. La fermeture des canaux sodiques est spontanée[176].

Lors de l'initiation ou de la propagation de l'impulsion nerveuse, le premier événement est une petite dépolarisation de la membrane, qui peut être produite par l'approche d'un potentiel d'action le long de l'axone. Cela entraîne l'activation des canaux sodiques, permettant un flux entrant d'ions Na^+ , qui dépolarise davantage la membrane. Le processus s'entretient, et le potentiel de membrane arrive jusqu'au potentiel d'équilibre, qui entraîne la rapide inactivation des canaux sodiques[176].

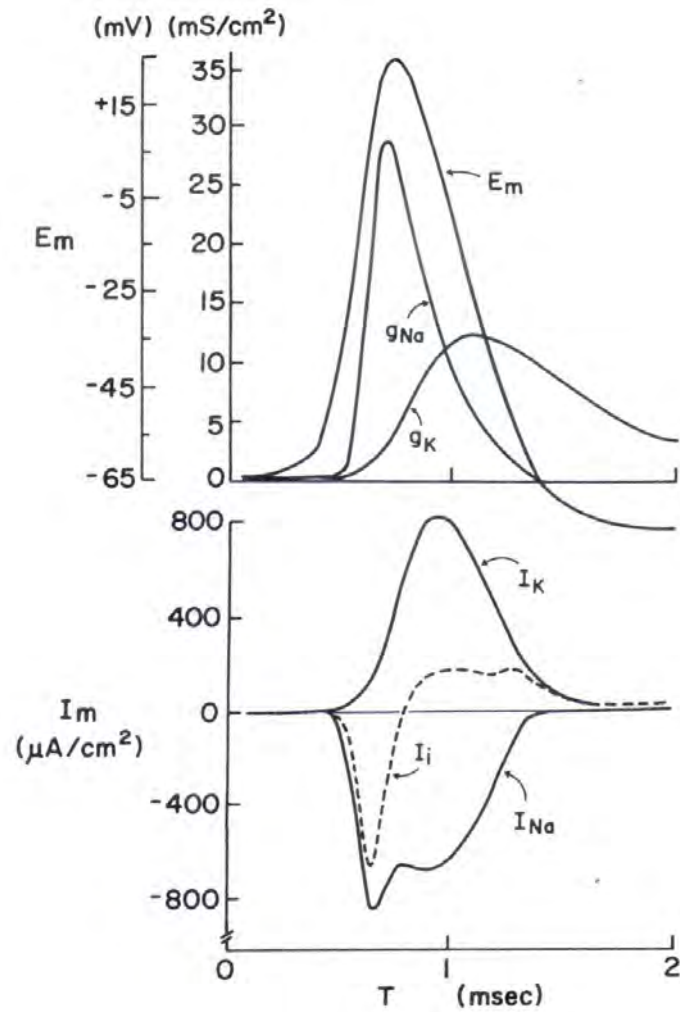


Figure 4 - Modification du potentiel membranaire (E_m), de la conductance membranaire de Na^+ (g_{Na}) et de K^+ (g_K) (*haut*), et des courants relatifs de Na^+ (I_{Na}), de K^+ (I_K) et du courant ionique membranaire total (I_i) (*bas*) durant la propagation d'un potentiel d'action dans un axone géant de calmar. D'après[26].

322/ Repolarisation

La phase de dépolarisation est rapidement suivie par un efflux d'ions potassium durant la phase de repolarisation, grâce à l'ouverture des canaux potassiques voltage-dépendants (ils s'ouvrent quand la cellule est dépolarisée)[154, 176]. La rapide inactivation des canaux sodiques entraîne un retour à la normale du potentiel de membrane[176]. Les canaux potassiques sont activés dix fois plus lentement que les canaux à Na^+ et ils restent ouverts plus longtemps[176]. Le flux sortant de potassium repolarise la membrane vers le potentiel d'équilibre du potassium (autour de -95 mV)[197].

C'est l'association de ces deux phénomènes qui contribue à une terminaison rapide du potentiel d'action[176]. La repolarisation replace donc la membrane dans les conditions du potentiel de repos, jusqu'à une nouvelle dépolarisation[197].

Finalement, le potentiel de repos est retrouvé grâce à un transport actif de Na^+ et K^+ , grâce aux pompes membranaires sodium-potassium[25, 197].

Ce processus appelé potentiel d'action dure une à deux millisecondes et est associé avec la transmission nerveuse.

Une différence de potentiel existe entre la membrane nerveuse dépolarisée et les sections adjacentes[154].

4/ Seuil de réflexe

Le réflexe de retrait nociceptif est employé pour les études expérimentales sur la nociception chez l'Homme et les animaux. C'est un réflexe spinal polysynaptique responsable d'une réaction de retrait pour protéger l'intégrité du corps contre un stimulus dangereux. Entre 0 et 80 millisecondes, l'activité non-nociceptive est conduite rapidement par les fibres nerveuses A_β (courte période de latence). Entre 80 et 250 millisecondes, la conduction sensorielle se fait dans des fibres A_δ , confirmant l'origine nociceptive possible.

L'amplitude des réflexes de retrait à la douleur (*nociceptive withdrawal reflex : NWR*) est plus élevée pour des stimulations supérieures au seuil, et les réactions comportementales sont légèrement plus fortes quand l'intensité du stimulus augmente. Les chevaux sont capables de détecter des différences de 0,1 mA dans l'intensité du stimulus. Les réactions comportementales résultent de l'activation des fibres nerveuses A_δ et sont appelées « première douleur » [195].

L'intensité de stimulation moyenne nécessaire pour provoquer un réflexe de retrait nociceptif du membre antérieur est de 3 mA, alors que la valeur moyenne pour le membre pelvien est de 6,6 mA. A intensité de stimulation égale, la latence du réflexe de retrait nociceptif est significativement plus longue pour le membre pelvien (étudié sur le muscle tibial crânial) que pour le membre thoracique (étudié sur le muscle extenseur digital commun). L'amplitude du réflexe augmente avec une augmentation de l'intensité du stimulus et elle est accompagnée par des réactions comportementales plus marquées. Ces réactions comportementales sont plus importantes lors d'une stimulation des membres pelviens que lors d'une stimulation des membres thoraciques[194].

5/Activité particulière des fibres C

Une étude de Valtschanoff suggère que l'activité des fibres C, consécutive à une stimulation nocive ou une lésion tissulaire (section du nerf sciatique), déclenche la libération centrale de neuropeptides endogènes agissant sur les récepteurs des sites non-synaptiques[207].

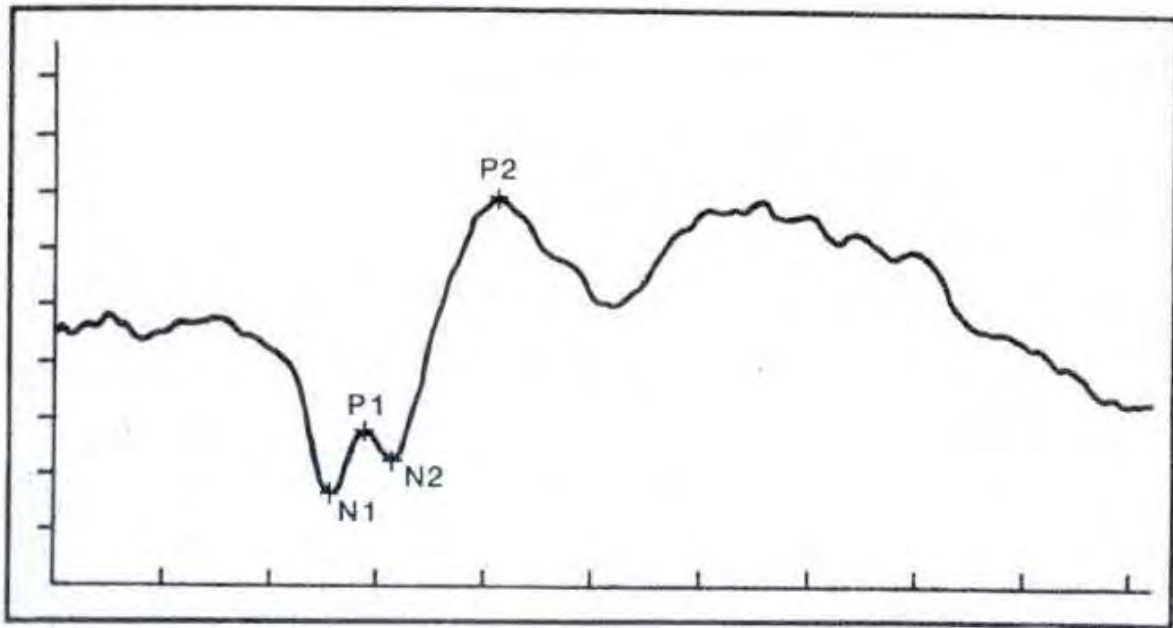


Figure 5 - Potentiel évoqué somatosensoriel du nerf ulnaire typique, enregistré chez un cheval. Les stimuli sont appliqués sur le nerf palmaire latéral droit, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne à un taux de 2,7/s et à une intensité de 3 mA. D'après[198].
Echelles : 1,2 μ V/division et 15 ms/division.

6/ Potentiel évoqué somesthésique

Les potentiels évoqués sensitifs constituent la réponse du système nerveux central à une stimulation sensorielle. Si la stimulation est sensitive, on parle alors de potentiel évoqué somesthésique (PES). Ces potentiels sont recueillis au moyen d'électrodes de surface. La stimulation s'effectue à l'aide de chocs électriques de faible intensité[56]. Strain et al. ont réalisé des stimulations sur le membre thoracique, sur le nerf palmaire latéral. Quatre pics sont identifiés sur tous les enregistrements : N1, P1, N2, P2 (cf. figure 5).

L'amplitude du complexe N1-P1 est faible alors que l'amplitude du complexe N2-P2 est grande. Aucun effet de sexe n'est mis en évidence sur l'amplitude ou la latence des pics. La latence n'est pas, non plus, affectée par la longueur du membre. Une augmentation de la latence est indicative de désordres affectant la vitesse de conduction ou la transmission synaptique. Une diminution dans l'amplitude de la réponse, bien que moins spécifique, indique une diminution du nombre de neurones répondant au stimulus ou une diminution du nombre des neurones postsynaptiques répondant aux fibres sensorielles primaires[198].

Les potentiels d'action composés ont un composant principal triphasique et un nombre variable de composant plus petits. Une stimulation à deux fois la valeur du seuil provoque seulement une diminution du temps de latence pour le composant triphasique. Cependant, une augmentation du stimulus entre trois et cinq fois la valeur du seuil montre un allongement de la latence du composant triphasique et une diminution de latence des composants plus petits.

La vitesse de conduction maximale mesurée grâce aux potentiels évoqués (stimulus à deux fois la valeur du seuil), dans le nerf cutané antébrachial médial est de $56,4 \pm 2,8 \text{ m.s}^{-1}$ (température corrigée à 33°C). L'amplitude moyenne, de pic à pic, est de $4,2 \pm 1,3 \mu\text{V}$. Une stimulation directe, à cinq fois la valeur du seuil, n'induit aucune contraction musculaire visible et aucune activité musculaire évoquée[210].

7/ Vitesse de conduction et facteurs influençant

71/ Vitesse de conduction

La vitesse de conduction chez le cheval et le poney apparaît plus rapide que chez l'Homme, le chien et le singe, mais plus lente que chez le chat[109].

Pour mesurer la vitesse de conduction des fibres nerveuses sensorielles, les nerfs digitaux palmaires médial et latéral peuvent être utilisés. En effet, ils sont composés exclusivement de fibres afférentes car il n'y a pas, normalement, de muscles en dessous du carpe du cheval adulte (exception faite de quelques fibres musculaires résiduelles dans le muscle interosseux III et dans les petits muscles interosseux médial et latéral). Les fibres efférentes de ces nerfs sont des fibres sympathiques post-ganglioniques qui ont des vitesses de conduction si lentes qu'elles ne sont pas prises en compte avec les fibres sensorielles plus grosses et plus rapides[18]. Lors des études de mesure de la vitesse de conduction nerveuse, on utilise des électrodes qui vont permettre d'obtenir des ondes. Les ondes typiques sont triphasiques : positive, négative et positive. Mais il est possible d'obtenir parfois des ondes atypiques, dans lesquelles le pic positif précédant ou suivant le large pic négatif est réduit en amplitude, donnant une onde biphasique voire monophasique. Ces ondes atypiques sont obtenues lors de stimuli inférieurs au seuil. Mais une augmentation du voltage des stimuli altère l'amplitude et la durée des ondes, et augmente la taille de l'artéfact de stimulation[18].

72/ Facteurs influençant 721/ Cheval versus poney

La vitesse de conduction des nerfs sensoriels moyenne est significativement plus lente chez le cheval, comparé à celle du poney (mesurée sur les nerfs palmaires médial et latéral et sur les nerfs digitaux plantaires). La hauteur au garrot de l'animal et la longueur du segment nerveux sont inversement liés à la vitesse de conduction (cf. schéma 22, tableau 4 et figure 16). Cependant, la vitesse de conduction des nerfs moteurs pour le nerf médian et le nerf radial est similaire chez le cheval et le poney[16].

722/ Age de l'animal

Wheeler a mesuré la conduction nerveuse sensorielle sur le nerf palmaire latéral du membre thoracique. La vitesse de conduction est corrigée à une valeur de 36°C (pour limiter les effets dus à une différence de température du membre) par un facteur de $2 \text{ m.s}^{-1}.\text{°C}^{-1}$. Le résultat révèle une augmentation de la vitesse de conduction au cours de la première année de vie, une stabilisation ensuite avec peu de changement et une diminution conséquente chez les vieux chevaux[212]. Inclure tab

De la même façon, la vitesse de conduction du nerf radial est 6,57% plus lente chez les chevaux de plus de dix-huit ans que chez les jeunes chevaux (7 à 12 ans). Celle du nerf médian est 8,41% plus lente[109]. Inclure tab Henry

Il est intéressant de noter que cette relation est similaire à celle qui a été trouvée chez les autres espèces (Homme, chien). La réduction de la vitesse de conduction nerveuse chez les vieux chevaux est probablement à mettre en relation avec une perte significative des plus larges fibres myélinisées (démontrée chez le cheval par Wheeler et Plummer[215]). Ces modifications physiologiques de la vitesse de conduction doivent être prises en compte si une neuropathie périphérique est suspectée[212].

723/ Température du membre

La vitesse de conduction nerveuse sensorielle, mesurée sur le nerf palmaire latéral, est supérieure lorsque la température du membre est plus élevée[154, 213]. On note un changement moyen de la vitesse de conduction nerveuse de $2,15 \pm 0,2 \text{ m.s}^{-1}$ pour chaque changement de 1 °C dans la température du membre (cf. tableau 5 et figure 7)[213].

Le même effet a été observé chez l'Homme (Buchthal et Rosenfalck, sur le nerf médian) et le chien. Un effet similaire de la température du membre sur la vitesse de conduction des nerfs moteurs a été démontré chez le chien[213] (nerf ulnaire moteur : $1,7 \text{ m.s}^{-1}.\text{°C}^{-1}$ pour Lee et Bowen, contre $1,82 \text{ m.s}^{-1}.\text{°C}^{-1}$ pour Ichiyonagi[18]).

724/ Diamètre des fibres nerveuses

Chez les grands mammifères, le ratio entre la vitesse de conduction et le diamètre des fibres nerveuses est approximativement de 6 :1[18].

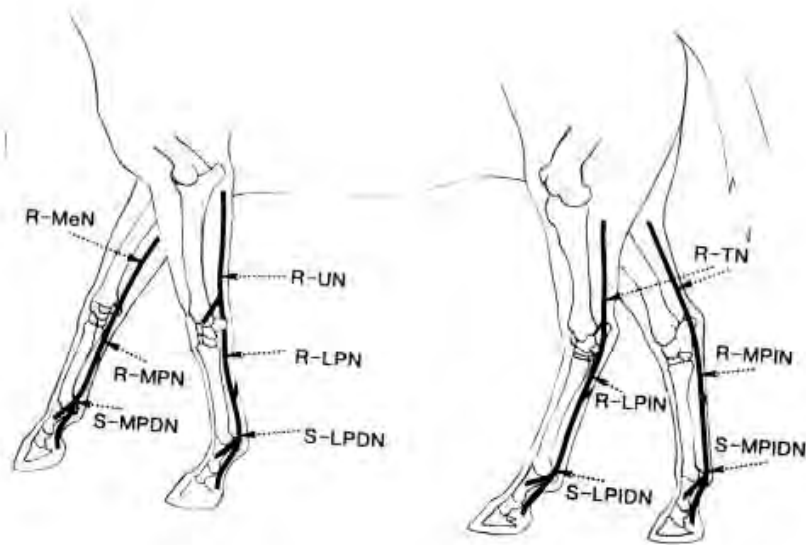


Schéma 22 – Représentation schématique des localisations anatomiques des sites de stimulations et d'enregistrements des mesures des NVC percutanés. D'après [16].

- S-LPDN = site de stimulation, nerf digital palmaire latéral
- R-LPN = site d'enregistrement, nerf palmaire latéral
- R-UN = site d'enregistrement, nerf ulnaire
- S-MPDN = site de stimulation, nerf digital palmaire médial
- R-MPN = site d'enregistrement, nerf palmaire médial
- R-MeN = site d'enregistrement, nerf médian
- S-LPIDN = site de stimulation, nerf digital plantaire latéral
- R-LPIN = site d'enregistrement, nerf plantaire latéral
- R-TN = site d'enregistrement, nerf tibial
- S-MPIDN = site de stimulation, nerf digital plantaire médial
- R-MPIN = site d'enregistrement, nerf plantaire médial

	nerf digital palmaire latéral	nerf digital palmaire médial
chevaux (hauteur moyenne 155 cm)	61,2	68,1
poneys (hauteur moyenne 112 cm)	68,0	75,3

Tableau 4 - Vitesse de conduction nerveuse sensorielle en m/s, température corrigée à 35°C, chez chevaux et poneys (écart-type de 0,7 m/s). D'après [16].

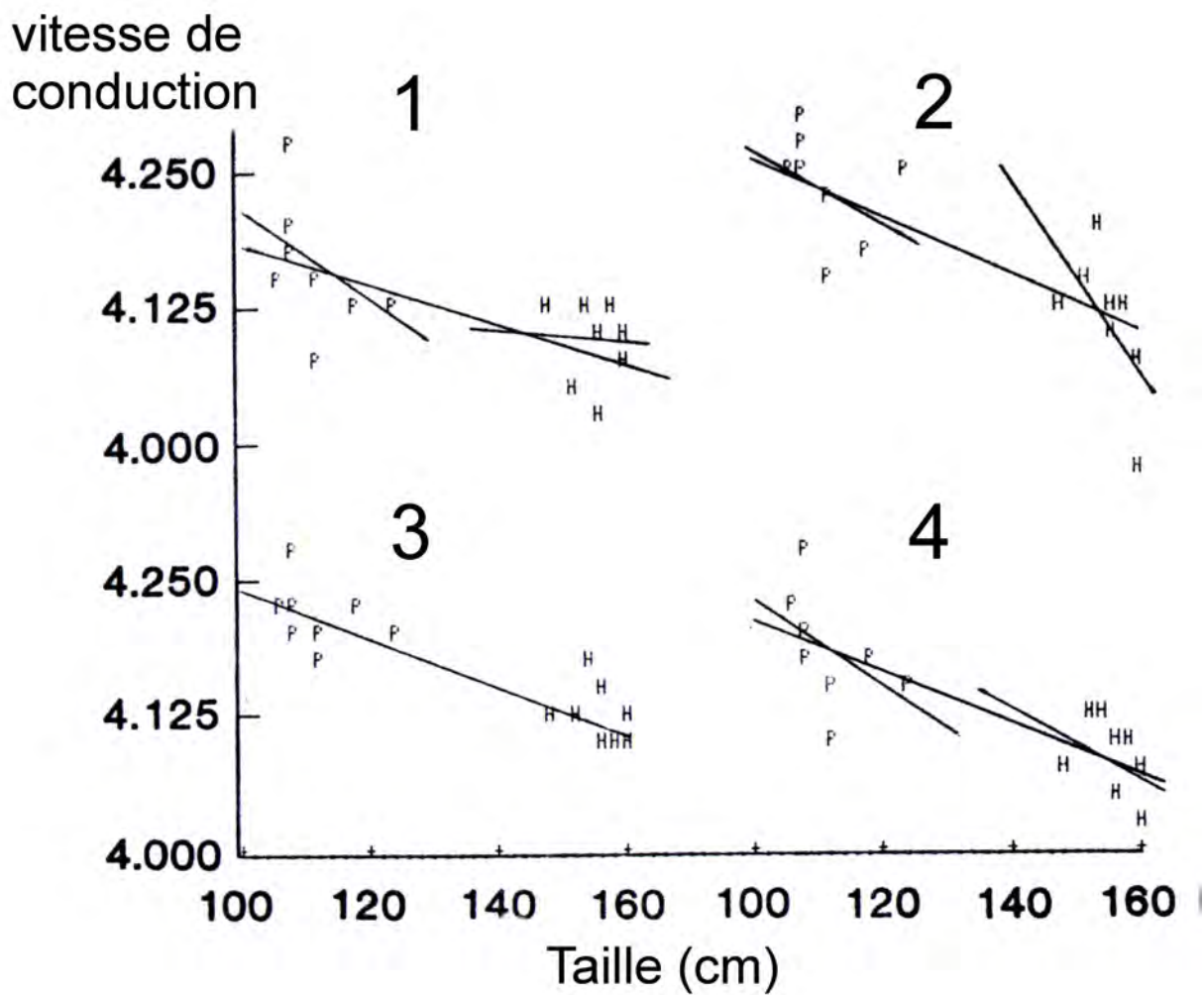


Figure 6 - Graphique montrant la relation inversement proportionnelle existant entre la vitesse de conduction des nerfs sensoriels et la taille de l'animal. D'après [16].

Les quatre nerfs représentés sont le nerf digital palmaire latéral (1), le nerf digital plantaire latéral (2), le nerf digital palmaire médial (3) et le nerf digital plantaire médial (4). Les lignes de régression sont tracées conjointement et séparément pour les poneys (P) et les chevaux (H). La taille est mesurée de la surface caudale distale du sabot au plus haut point du garrot (1 et 3) ou de la croupe (2 et 4).

725/ Localisation de la mesure de vitesse de conduction

La vitesse de conduction pour les fibres motrices du nerf radial, en partie proximale, est comprise entre 96,4 et 100 m.s⁻¹. C'est 15,3 % plus rapide que les valeurs reportées en zone distale. Pour les fibres motrices du nerf médian, en zone proximale, la vitesse de conduction est comprise entre 86,8 et 90,2 m.s⁻¹, ce qui est 14,9 % plus rapide que pour une zone plus distale. La vitesse de conduction est donc supérieure pour les portions proximales des nerfs moteurs que pour les segments distaux. Ceci est en accord avec les données reportées pour l'Homme et le chien. Cette diminution de la vitesse de conduction en zone distale peut être expliquée par une diminution du diamètre des fibres nerveuses dans la portion distale du nerf[18, 107, 210].

726/ Electrolytes

Une augmentation du calcium peut augmenter la perméabilité au potassium mais aucun effet identique n'a été observé sur la perméabilité au sodium[154]. Pour d'autres auteurs, en présence d'ions calcium se liant aux membranes, la perméabilité aux autres ions est diminuée[25]. Pour Wijnberg et al., des concentrations faibles en calcium permettent une entrée de sodium dans les cellules nerveuses, qui augmente l'irritabilité nerveuse, résultant de contractions spontanées et de fasciculations musculaires. Dans les nerfs, le manque de calcium a un effet d'hyperexcitation attribuable à une augmentation de l'excitabilité de la membrane axonale, résultant d'une réduction du seuil de dépolarisation. L'hypomagnésémie potentialise les effets de l'hypocalcémie car elle augmente le relargage d'acétylcholine aux jonctions neuromusculaires[216].

Des déficits en calcium et en magnésium ont des conséquences, qui peuvent être subcliniques, affectant les fonctions du système neuromusculaire : formes variées d'activité neurogénique spontanée spécifique et d'activité myogénique spontanée non-spécifique[216].

Des contractions tétaniques apparaissent lorsque la calcémie totale est comprise entre 1,25 et 2 mmol, et une parésie si elle est inférieure à 1,25 mmol[216].

Le calcium joue un rôle important dans l'excitation nerveuse mais n'interfère pas directement avec l'activité des anesthésiques locaux. Le rôle exact du calcium, dans la conduction nerveuse des neurones qui ont été bloqués par des anesthésiques locaux, restent controversés[154].

727/ Myéline

La grande vitesse de conduction des nerfs myélinisés est due à une grande résistance électrique de la myéline, ce qui permet les mouvement d'ions localisés seulement aux nœuds de Ranvier. Pour ces nerfs, la zone de dépolarisation saute d'un nœud au suivant, plutôt que de se déplacer plus lentement le long de la membrane axonale comme c'est la cas pour les nerfs non-myélinisés[25].

Temperature (C)	Chevaux N°							
	1	2	3	4	5	6	7	8
21.0	29.5	34.5						
23.0		38.1						
24.5								42.6
25.0						38.8	46.0	
26.0						40.5	47.9	46.1
27.0		46.9				42.4		
27.5								48.8
28.0							52.3	
29.0	50.0	51.7					54.3	52.4
30.0	52.0	52.6		57.3				54.1
30.5							57.5	
31.0	54.1	55.0		59.8				
31.5								
32.0				60.0	61.6			57.6
33.0				64.5	63.1			
34.0			61.6	66.2	65.0			
35.0			63.8		67.1	58.5		
35.5				69.0				
36.0			66.3					

Tableau 5 - Vitesse de conduction nerveuse sensorielle ($m.s^{-1}$) en fonction de la température du membre ($^{\circ}C$), sur 8 chevaux. D'après[213].

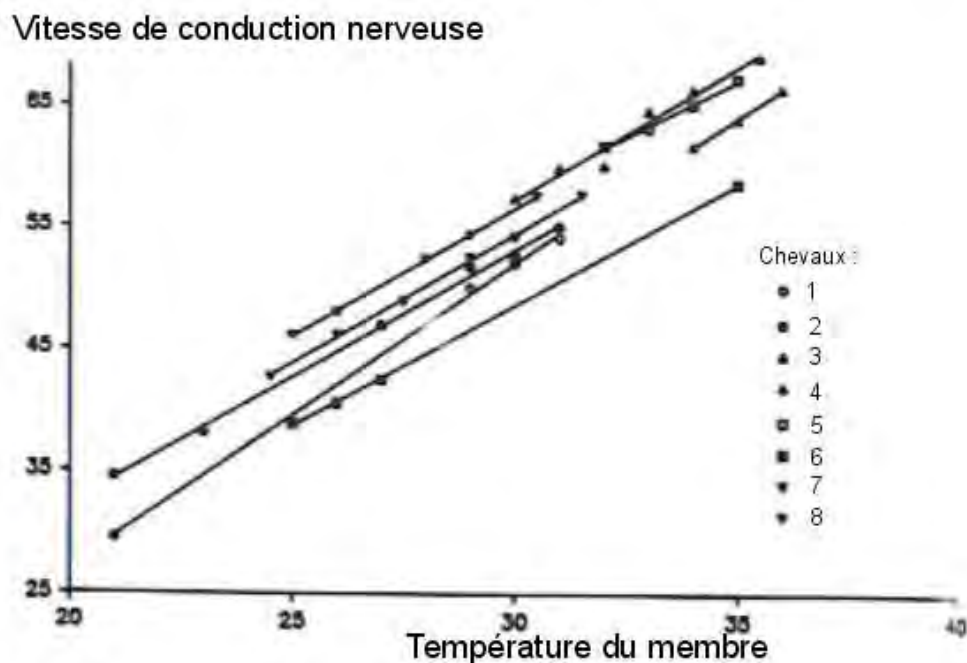
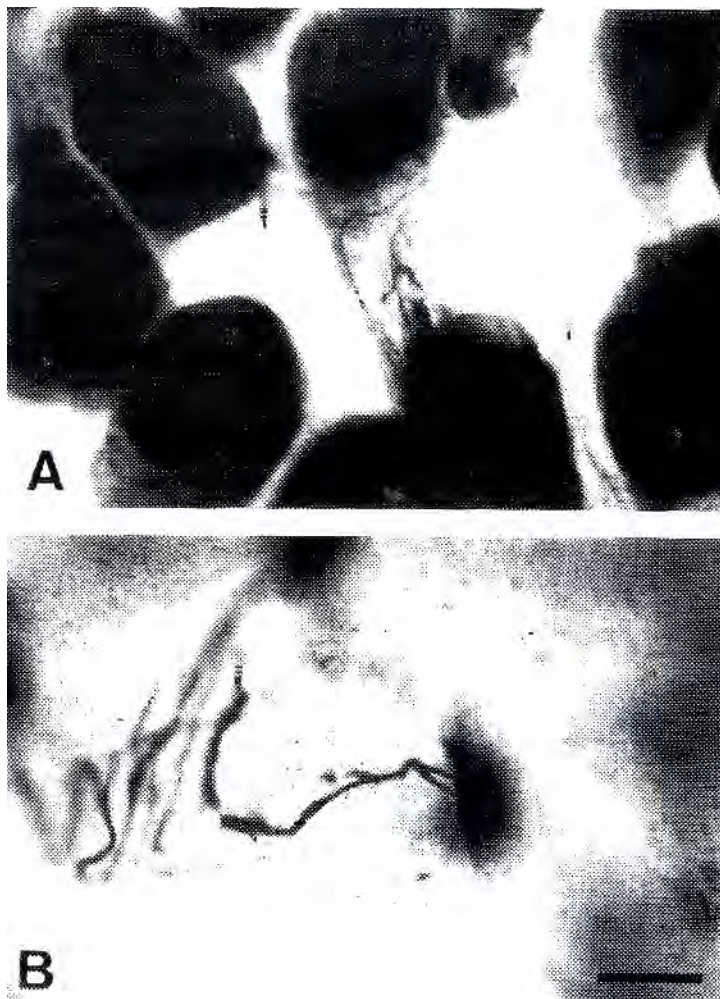


Figure 7 - Courbe de dispersion de la vitesse de conduction nerveuse ($m.s^{-1}$) en fonction de la température du membre ($^{\circ}C$) chez 8 chevaux. Les lignes de régression de chaque cheval sont superposées. D'après[213].



Photographie 46 – Photographie d'un nerf présentant deux zones distinctes d'élargissement, après dissection des tissus mous l'entourant. La zone proximale est toujours plus petite. Elle est associée à un bourgeonnement des axones alors que l'élargissement distal correspond à du tissu conjonctif fibrovasculaire, avec des faisceaux nerveux occasionnels. D'après[206].



Photographie 47 – Microphotographie de la réinervation d'un biceps brachial dénervé de ouistiti. D'après [68].

A : biceps brachial (contrôle)

B : biceps brachial réinervé. Les motoneurones du ouistiti adulte peuvent produire des axones et reformer une plaque motrice par l'intermédiaire d'un nerf périphérique reliant la corde spinale lésée localement et le muscle biceps brachial dénervé. Barre = 20 μm .

IV/ Modifications nerveuses pathologiques

1/ Complications de neurectomie :

11/ Les névromes

Les neurectomies sont utilisées pour supprimer la douleur suite à une boiterie incurable qui répond de manière positive aux anesthésies tronculaires, comme une pathologie naviculaire, certaines fractures de la troisième phalange ou de l'os sésamoïde distal (*Os sesamoïdeum distale*), ou encore une ossification pathologique des cartillages collatéraux par exemple[104, 116, 206]. Suite aux neurectomies, la complication la plus fréquente est la formation de névromes douloureux. La carrière sportive d'un cheval s'arrête dès leurs apparitions[206]. Une étude rétrospective menée sur 57 chevaux montre que 74% des chevaux sont sains un an après la neurectomie. Ce taux diminue à 63% après deux ans[116].

Les névromes dérivent de la prolifération d'axones naissants à l'extrémité proximale d'un nerf amputé, ce qui représente une tentative de régénération (cf. photo 46). Les névromes sont constitués d'éléments neuronaux régénérés (cellules de Schwann) et de tissu fibreux périmérial (fibroblastes et fibres de collagène)[183]. L'activité spontanée de l'axone, la pression ou la tension peuvent induire de la douleur[104]. Les névromes douloureux sont constitués d'une prépondérance de tissus nerveux. Les névromes non douloureux montrent une prolifération massive de fibroblastes suivie par un dépôt de fibres de collagène. Ils comprennent des quantités mineures de connexions tissulaires avec les tissus nerveux dégénérés[183].

Un marqueur enzymatique, la horseradish peroxydase (HRP), est utilisé pour montrer le transport axonal rétrograde d'une neurotoxine (aussi appelé transport suicide), comme moyen de prévention à la formation de névrome à la suite d'une neurectomie. Un transport rétrograde sur une longueur axonale de 115 cm est démontré dans les ganglions spinaux quatre jours après l'injection des nerfs digitaux palmaires. La vitesse de transport calculée est de 287 mm par jour. L'élimination des fibres sensorielles dans la partie proximale du nerf réséqué est le facteur clé dans la prévention des complications douloureuses des neurectomies digitales. Ces fibres nerveuses sensorielles sont soutenues par les corps cellulaires nerveux dans les ganglions spinaux. Ce sont ces corps cellulaires qui peuvent détruire sélectivement les neurotoxines par transport axonal rétrograde. Les axones transporteurs sont ceux des fibres nerveuses C et A_δ, c'est à dire celles associées avec la transmission d'impulsions douloureuses.

Le transport de HRP n'est pas plus rapide chez les animaux avec de longs nerfs par rapport à ceux avec des nerfs plus courts (pas de différences entre chevaux et poneys). Cependant, la vitesse du transport rétrograde des grandes espèces est plus rapide, en comparaison avec les animaux de laboratoire[73].

L'épimérial, lorsqu'il est intact, est une barrière impénétrable pour les faisceaux régénérant. Si on arrive à retourner la membrane épimériale et à la suturer sans l'endommager, comme un capuchon sur l'extrémité nerveuse, la formation de névrome douloureux peut être évitée[206] ou du moins limitée.

Pour prévenir la formation de ces névromes, plusieurs méthodes ont été utilisées avec plus ou moins de succès :

- capuchon épimérial,
- insertion dans la cavité médullaire[140],
- injection de neurotoxines[74],
- injection de hyaluronate de sodium[157],
- électrocautérisation[116],
- collage tissulaire[206],
- cryoneurectomie[186, 199],

- thérapie laser[104].

Des résultats cliniques plus favorables qu'avec une simple transection ou un capuchon épineural ont été obtenus avec du butyl-2-cyanoacrylate injecté dans la membrane épineurale. Il va jouer le rôle de ciment, pour produire une bonne étanchéité. Il n'y a pas de différence significative quant au nombre de régénérations nerveuses ou à la prolifération de cellules de Schwann. Par contre, l'inflammation chronique est plus importante. Turner et al. émettent l'hypothèse que cette réaction inflammatoire chronique pourrait produire un manchon autour du nerf et ainsi prévenir la prolifération des éléments neuraux régénérés[206].

En 1976, dans une étude préliminaire, Lose et Hopkins ont essayé de prévenir la formation de névrome en insérant le plus profondément possible le nerf sectionné dans la cavité médullaire de l'os associé. Le volet de périoste est alors suturé pour sécuriser le nerf sectionné[140].

La doxorubicine, une neurotoxine utilisée par voie intraneurale lors de neurectomie digitale palmaire, montre un taux inacceptable de complications de plaie et aucun bénéfice par rapport aux autres techniques couramment utilisées[74]. La doxorubicine est un antibiotique de la classe des anthracycline, utilisé chez l'Homme lors de chimiothérapies, à cause de son effet antinéoplasique. L'avenir est donc plutôt aux neurotoxines avec un effet systémique limité[74].

Lors d'une injection péri-neurale de hyaluronate de sodium (ou d'une solution saline tamponnée avec des phosphates) au site de neurectomie digitale palmaire, aucun effet clinique, échographique ou histologique sur la formation d'un névrome ou de fibroses n'est mis en évidence. Pourtant, le hyaluronate de sodium peut affecter la cicatrisation en stabilisant le clou de fibrine, en attirant les fibroblastes, et en inhibant la prolifération fibroblastique in vitro, à haute concentration. L'étude de Murray et al. a montré qu'il n'y avait aucune différence significative entre l'injection de hyaluronate de sodium et l'absence de traitement[157].

Dans une étude de Jackman, tous les chevaux présentant des névromes douloureux, décelés par palpation et anesthésie locale, ont eu une neurectomie réalisée par électrocautérisation. Tous les névromes sont apparus sept mois après la chirurgie[116].

La cryoneurectomie est réalisée en gelant les tissus à -30°C (pour les nerfs palmaires digitaux environ 10 secondes pour atteindre la température, puis 15 secondes à -30°C). Le tissu nerveux est ensuite coupé 5 mm proximement au site d'application du froid. La température létale pour les nerfs périphériques est comprise entre -20 et -40°C . Les larges axones sont détruits en premier, les plus petits sont plus résistants aux effets de la cryochirurgie. Avec cette technique, Tate et al. Montre un développement de névromes douloureux chez seulement 7% de tous les chevaux (101 nerfs dans leur étude)[199]. Une autre technique est décrite, dans laquelle les nerfs sont gelés par application percutanée de la sonde cryogène sur la peau. On applique du froid durant 120 secondes, atteignant une température de -7°C dans les trente premières secondes. Cette technique percutanée cause une perte de la perception douloureuse temporaire, mais la fonction nerveuse n'est pas interrompue plus de quelques semaines. On note donc une perte de la fonction nerveuse significativement plus longue lorsque les nerfs sont gelés par contact direct, après une exposition chirurgicale. De plus, tous les chevaux traités par Schneider et al. grâce à cette seconde technique ont montré des lésions de la peau, au site de cryogénéisation. Dans leur étude, Schneider et al. conclue que des névromes peuvent se développer, même sans transection du nerf[186].

L'utilisation de l'énergie d'un laser à CO_2 , à $18,426 \text{ W/cm}^2$, montre d'excellent résultats[104].

En remarque, citons juste le fait que la régénération spontanée d'axones lésés du système nerveux central, chez les mammifères adultes, est très limitée. Les explications les plus probables de ce manque de régénération axonale sont les effets inhibiteurs puissants des

cellules gliales matures (astrocytes réactifs) ou des composants de la paroi de myéline, élaborés par des oligodendrocytes différenciés, ou encore le manque de facteurs neurotrophiques adéquats. Une étude d'Emery et al. a montré que les greffes nerveuses (grâce à un pont réalisé avec un nerf périphérique) pouvait produire un nouveau micro-environnement, plus permissif pour la régénération axonale que les tissus lésés entourant le système nerveux central (cf. photo 47). Notons toutefois que cette régénération est plus hasardeuse chez les grand animaux, à cause de la formation plus fréquente de kyste[68].

12/ Nécrose digitale

Chez le cheval, la région dénervée est soumise à la même activité que les autres membres. Mais suite à une neurectomie, des changements de vascularisation artérielle et de qualité osseuse sont notés.

Les études histologiques montre une augmentation de la résorption ostéolytique dès le cinquième mois postopératoire, alors que le membre sain maintient son intégrité histologique.

On a donc une perte de masse et de densité osseuse, qui peut se traduire par des ruptures ou des avulsions spontanées des attaches ligamentaires ou tendineuses.

On a une prolifération des vaisseaux sanguins dans le tissu péritendineux. Les nerfs palmaires donnent la plupart, si ce n'est la totalité des fibres nerveuses vasomotrices des artères digitales. Il peut donc être présumé que des désordres du tonus vasomoteur sont induits.

Des lésions traumatiques, des infections ou les deux associées, au cours des six premiers mois, sont les principales causes de nécrose digitale des doigts dénervés[200].

2/Lésions nerveuses accompagnant les fractures

Les changements classiques rencontrés lors de fractures intra-articulaires des membres sont des pertes multifocales de fibres nerveuses dans les faisceaux nerveux. Ces faisceaux nerveux sont accompagnés par un réseau composé de quelques cellules de Schwann et de tissu fibreux conjonctif. De plus, un œdème décolle l'épineurium et le périneurium et on observe l'accumulation de matériel éosinophile à l'intérieur des faisceaux de fibres nerveuses. L'incidence de ces lésions des tissus mous, chez le cheval de course, augmente avec l'âge, le nombre de courses courues et la durée de la carrière de course. Ceci suggère qu'un exercice excessif peut être étroitement lié aux modifications dégénératives des tissus mous et en particulier des nerfs périphériques. Cette dégénérescence peut causer des changements biomécaniques, résultant en une locomotion incoordonnée lorsque la demande atteint son maximum[120].

3/ Modifications musculaires accompagnant les dénervations

Chez les dindes (*Meleagris gallopavo*), des analyses morphométriques ont révélées que les fibres musculaires de type II (contraction intermittente, rapide) sont atrophiées après une dénervation. En revanche, les fibres musculaires de type I (contraction intermittente, lente) et de type III (contraction continue, lente) sont hypertrophiées dix jours après la dénervation. Néanmoins les fibres de type III présentent une atrophie transitoire avant le dixième jour suivant la dénervation.

Tous les muscles ne suivent pas la même évolution après une dénervation. La transformation des fibres musculaires squelettiques est fonction d'une combinaison de l'activité musculaire, de la tension musculaire et de l'état neuromusculaire[7].

DEUXIEME PARTIE :
Bases pharmacologiques

Les anesthésiques locaux sont des molécules qui peuvent pénétrer les barrières des nerfs périphériques et produisent une anesthésie réversible, c'est à dire un blocage réversible de la conduction nerveuse[28, 66, 142], avec un délai d'action acceptable et une durée prédictive[154]. De manière à être facilement utilisables (soluble en phase aqueuse), les anesthésiques locaux injectables sont essentiellement utilisés sous forme de chlorhydrate. Par la suite, et dans un souci de simplification, nous ne différencierons plus la forme de base du chlorhydrate, ainsi nous appellerons lidocaïne ce qui correspond en fait au chlorhydrate de lidocaïne.

La récupération de la conduction nerveuse se fait spontanément, sans incidence sur la structure des cellules ou des fibres nerveuses. C'est cette absence de lésion qui distingue les anesthésiques locaux des autres molécules tel que le phénol. En effet, avec le phénol, l'action est irréversible, car l'anesthésie est causée par la destruction des cellules et des tissus[197].

Les anesthésiques locaux agissent selon deux mécanismes : soit ils agissent non-spécifiquement sur les membranes, en vertu de leur activité de surface, soit ils agissent spécifiquement en obturant les canaux ioniques[176].

La connaissance de la pharmacologie des différents anesthésiques locaux permet la réalisation de blocages nerveux sûrs et effectifs. Les techniques les plus utilisées chez le cheval sont : les infiltrations (anesthésies locales), les applications topiques, de nombreux blocs des nerfs périphériques (anesthésiques régionales) et les anesthésies épidurales. Chaque technique d'anesthésie locale a ses propres particularités quant à la latence, la durée et les risques de complications[154]. Les anesthésiques locaux peuvent produire une désensibilisation et une analgésie de la surface de la peau (anesthésie topique), des tissus localement (infiltration), et des structures régionales (anesthésie de conduction, anesthésie régionale intraveineuse, anesthésie rachidienne ou épidurale)[28, 155].

L'anesthésique local idéal doit[102, 142, 197] :

- bien pénétrer dans les tissus
- avoir un potentiel élevé à basse concentration
- avoir un temps de latence court
- avoir une longue durée d'action
- avoir une faible toxicité systémique
- être non irritant pour les nerfs ou les autres tissus
- avoir une action réversible
- exister en solution stérile ou pouvoir être stériliser facilement.

Malheureusement aucun anesthésique ne possède toutes ces qualités, et c'est au clinicien d'adapter ses choix.

I/ Historique des anesthésiques locaux

1/ Découverte de la cocaïne

Le premier anesthésique local découvert est la cocaïne (cf. schéma 23). Il était utilisé par les indiens d'Amérique du sud depuis des millénaires. C'est l'alcaloïde actif tiré des feuilles desséchées d'un arbuste d'Amérique du Sud : *Erythroxylon coca*, de la famille des linacées[25, 28, 69, 114, 133, 155]. Il a été isolé en 1860 par Niemann, qui remarqua qu'il provoquait un engourdissement de la langue[28, 197].

Cocaini hydrochloridum

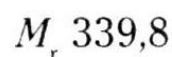
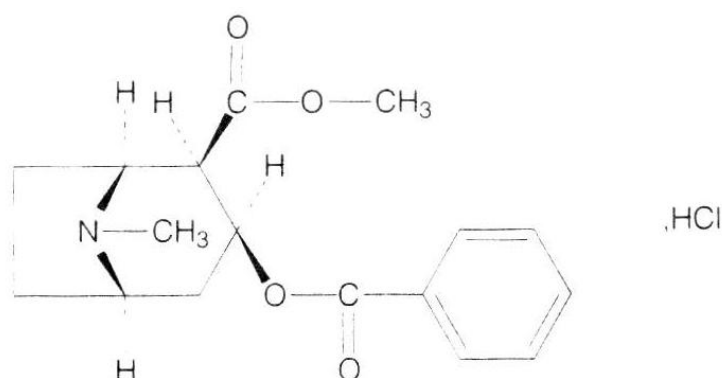


Schéma 23 - Formule chimique du chlorhydrate de cocaïne. D'après[134].

En 1880, Anrep montre que la cocaïne injectée en sous-cutané provoque une perte de sensation réversible et suggère son utilisation en clinique[176]. Sigmund Freud cherche à utiliser son « pouvoir énergisant psychique » (reporté par les indiens des Andes) dans un but psychiatrique, sans succès [176]. Son ami, Carl Koller, ophtalmologiste, montre en 1884 qu'une anesthésie cornéenne réversible peut être obtenue par instillation de cocaïne dans les yeux.

En 1885, Halsted l'utilise pour la première fois en injection pour provoquer une anesthésie locorégionale[13]. La même année, McLean, un vétérinaire de Meadville (Pennsylvanie), utilise la cocaïne pour la première fois avec succès pour un bloc nerveux sur un membre chez le cheval[197]. Quelques années après, la cocaïne est utilisée en dentisterie et chirurgie générale[176]. Sir Frederick Hobday popularise son utilisation dans la chirurgie vétérinaire à la fin du XIX^{ème} siècle[90]. Sa structure chimique et sa synthèse finale sont achevés en 1902 par Willstätter[197].

Le chlorhydrate de cocaïne contient au minimum 98,5% et au maximum l'équivalent de 101% de chlorhydrate de (1R,2R,3S,5S)-3-benzoyloxy-2-méthoxycarbonyl-8-méthyl-8-azabicyclo[3.2.1]octane, calculé par rapport à la substance desséchée[134].

2/ Propriétés de la cocaïne

Le chlorhydrate de cocaïne est une poudre cristalline blanche ou des cristaux incolores, hygroscopiques, de saveur amère et piquante suivie d'anesthésie de la langue, très solubles dans l'eau, facilement solubles dans l'alcool, pratiquement insolubles dans l'éther[134].

La cocaïne est avant tout un anesthésique local de contact. Son action, nulle sur la peau intacte est, au contraire, manifeste sur la peau privée de son épiderme, sur les muqueuses et, en particulier, sur la muqueuse oculaire[69]. Il a été largement utilisé comme anesthésique local principalement pour les applications ophtalmiques[66], il est mydriatique[69]. L'emploi à long-terme peut créer des ulcérations cornéennes[25].

La cocaïne possède une action sympathomimétique (elle inhiberait le recaptage des catécholamines, et de la noradrénaline en particulier, au niveau des terminaisons synaptiques des nerfs adrénergiques[28, 197])[69]. A faible dose, c'est un stimulant puissant, qui augmente l'activité musculaire et stimule les facultés psychiques[69]. Les neurotransmetteurs dopamine, noradrénaline et sérotonine, qui sont étroitement associés avec l'expression du comportement et des émotions, sont ceux qui sont affectés en priorité par l'utilisation de cocaïne. Ses propriétés euphorisantes résultent principalement de cette inhibition du recaptage des catécholamines, en particulier de la dopamine, au niveau des synapses du système nerveux central[28].

En masquant la fatigue, la cocaïne permet au cheval de mieux tolérer l'intensité croissante de travail et la lactatémie grandissante[175]. Il a d'ailleurs été utilisé comme produit dopant dans les courses de chevaux[114].

La cocaïne est métabolisée en deux métabolites hydrosolubles : la benzoylecgonine et l'ester de méthylecgonine, qui sont excrétés dans l'urine. La benzoylecgonine est excrétée plus lentement que l'autre métabolite. On peut la détecter dans l'urine 72 heures suivant l'utilisation de la cocaïne. A notre connaissance, la dose minimum de cocaïne pour produire un effet pharmacologique mesurable chez le cheval est de 4 mg. Cette dose de cocaïne donne des concentrations urinaires de métabolites facilement détectables. Il faut donc déterminer la dose maximale sans effet de cocaïne et examiner la corrélation entre l'administration de cette dose et les concentrations urinaires obtenues à différents temps après l'injection. Ces concentrations sont très difficiles à établir sans équivoque à cause des importantes variations individuelles dans l'élimination. Dans une étude de Queiroz-neto et al., ils ont établi la dose maximale sans effet pour la cocaïne chez les chevaux à 0,02 mg/kg, lors d'une administration intra-veineuse. A la dose de 0,44 mg/kg une augmentation significative des performances est notée[175].

En 1945, Nicholson donne les doses toxiques suivantes pour la cocaïne (probablement suite à une administration sous-cutanée), précisant qu'elles sont sûrement trop élevées : 6 mg/kg chez le cheval et 12 mg/kg chez le chien[114]. Depuis, des doses de 600 mg (administration sous-cutanée) ont montré des effets toxiques chez le cheval. Mais une excitation est notée avec seulement 180 mg de cocaïne injectés hypodermiquement. Certains auteurs considèrent même que des doses de 120 à 180 mg injectées par voie intraveineuse peuvent être mortelle chez le cheval[197]. Le cheval est plus sensible que l'Homme à la cocaïne[197].

La cocaïne provoque une vasoconstriction périphérique, elle augmente le débit cardiaque. Elle est tachycardisante, hypertensive et ischémiant[69, 176].

3/ Evolutions : une nécessité pour contrer les effets indésirables

La toxicité marquée de la cocaïne et la probabilité de développer un comportement de dépendance a conduit à son remplacement par d'autres molécules. Le premier effet de la cocaïne est une stimulation du système nerveux central, suivi par une période de dépression (si une dose suffisante est donnée), qui peut se terminer par une perte de conscience et la mort par paralysie respiratoire[114]. Son intérêt est aujourd'hui historique.

Une recherche de substituts de la cocaïne s'amorça en 1892 avec les travaux de Heinhorn et de ses collaborateurs. En 1905, ceci aboutit à la synthèse de la procaine[28, 114].


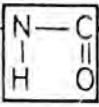


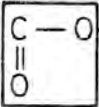

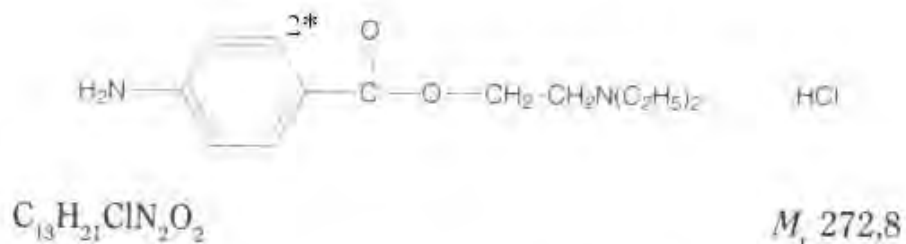
Nature chimique	Noyau aromatique (lipophile)	Chaîne intermédiaire (< 0,9 nm)	Fonction amine (hydrophile)
Amides			
Esters			

Schéma 24 – Représentation schématique générale des deux familles d’anesthésiques locaux. D’après [13].

Procaini hydrochloridum



* La chlorprocaine possède un atome de chlore en position 2 du cycle aromatique de la procaine

Schéma 25 - Formule chimique du chlorhydrate de procaine. D’après[134].

III/ Anesthésiques locaux injectables utilisés pour les anesthésies péri-neurales

1/ Deux molécules de synthèse comme modèle

La plupart des anesthésiques locaux sont des amines tertiaires, c'est-à-dire qu'ils possèdent un atome d'azote sur lequel sont attachés trois groupes organiques[69, 105]. Cependant, le groupement hydrophile peut aussi être une amine secondaire ou quaternaire[28].

Une première forme est constituée d'une liaison ester entre le noyau aromatique insaturé (généralement un noyau benzène[197]) de la molécule et une chaîne terminée par une amine tertiaire.

Une deuxième forme est constitué d'une liaison amide entre la portion aromatique (généralement un groupement aniline[105]) et le groupe porteur de l'amine terminale[142, 154]. L'amine tertiaire est une base, c'est à dire qu'elle peut accepter un proton[197].

La nature du lien (ester ou amide) a un effet notable sur la stabilité chimique et la voie de métabolisation (cf. schéma 24).

Les esters sont métabolisés rapidement par les cholinestérasas plasmatiques et ont une demi-vie courte en solution, sans conservateurs. Les amides sont très stables, non hydrolysés par les cholinestérasas et subissent une dégradation enzymatique dans le foie[90, 154].

11/ Procaine : modèle des formes esters

Le chlorhydrate de procaine (cf. schéma 25), appelé procaine par abus de langage, est le premier anesthésique local de synthèse utilisé avec succès pour les anesthésies régionales en 1905 par Einhorn[90, 142, 154]. Le chlorhydrate de procaine est une poudre blanche, cristalline, très soluble dans l'eau, solubles dans l'alcool et pratiquement insoluble dans l'éther[142]. La procaine est un ester d'acide aminobenzoïque (chlorhydrate de para-aminobenzoyldiéthyl-aminoéthanol)[69], avec un début d'action lent (le double par rapport à la cocaïne[25], il faut souvent attendre jusqu'à quinze minutes pour avoir une anesthésie complète[220]) et une durée d'action courte. Son pKa est de 8,9[197]. On considère cette molécule comme la référence standard, pour pouvoir comparer les potentiels et les toxicités des autres anesthésiques locaux injectables[154, 155].

Les solutions sont relativement stables, elles peuvent être stérilisées plusieurs fois sans perdre de leur potentiel, mais elles doivent être réfrigérées pour retarder l'hydrolyse[142]. Une légère détérioration de la solution la teinte en jaune. Elle ne doit alors plus être utilisée[197].

La procaine peut-être utilisée pour les infiltrations, les anesthésies régionales, le blocage de la perception douloureuse articulaire, tendineuse... Elle est utilisée thérapeutiquement en complexe avec la péniciline[154].

A 40 mg, l'effet anesthésique local significatif persiste pendant trente minutes. Pour des doses de 80 et 160 mg, l'effet persiste durant 45 minutes. A la dose de 320 mg, l'effet dure soixante minutes. Une multiplication de la dose de procaine par huit (40 mg vs. 320 mg) multiplie la durée de l'anesthésie locale seulement par deux (30 minutes vs. 60 minutes)[98].

Lidocainum

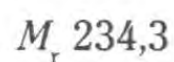
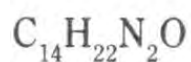
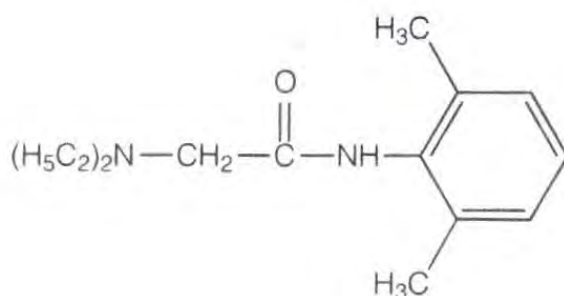


Schéma 26 - Formule chimique de la lidocaïne. D'après [134].

Lidocaini hydrochloridum

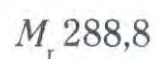
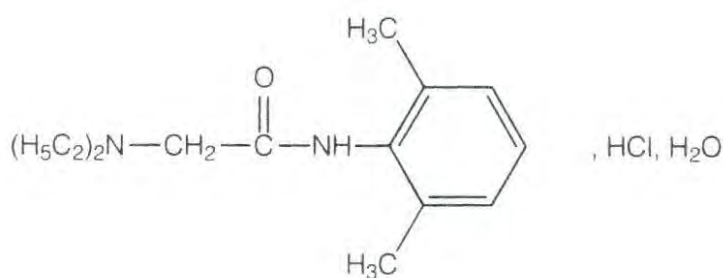


Schéma 27 - Formule chimique du chlorhydrate de lidocaïne. D'après [134].

12/ Lidocaïne : modèle des formes amides

La lidocaïne (cf. schéma 26) est le premier anesthésique local du type amino-amide, dérivé de la xylydine : le N-diéthylaminoacétyl-2,6-xylydine[90, 154]. C'est une poudre cristalline blanche ou légèrement jaune avec une odeur caractéristique. Elle est pratiquement insoluble dans l'eau, très soluble dans l'alcool et dans le chlorure de méthylène, facilement soluble dans l'éther[197].

Le chlorhydrate de lidocaïne (cf. schéma 27) est une poudre cristalline blanche, très soluble dans l'eau, facilement soluble dans l'alcool, pratiquement insoluble dans l'éther[134].

Sa structure chimique est sans relation avec celle de la cocaïne, de la procaine ou des molécules dérivées[142]. Le métaxylène constitue le pôle hydrophobe[25]. La lidocaïne a été introduite en médecine vétérinaire en 1944, par Lofgren, une quarantaine d'année après la procaine, la remplaçant peu à peu[25, 90, 197].

C'est l'anesthésique local le plus communément utilisé en pratique clinique, à cause de son potentiel, de sa rapidité d'action et de sa durée d'action modérée. Elle est efficace à une concentration de l'ordre de la moitié de celle de la procaine[154]. Son action est plus rapide et dure plus longtemps que celle de la procaine (au moins 50 % de temps supplémentaire)[66, 69, 142]. Les amides sont plus stables, et ils ont une demi-vie plasmatique plus longue[154]. La lidocaïne est le plus stable des anesthésiques de ce groupe, elle n'est pas décomposée par ébullition, les acides ou les bases. Cette extraordinaire stabilité en solution permet de la stocker et restériliser presque indéfiniment, sans risque de toxicité ou de perte de potentiel[90, 142].

La lidocaïne a également un effet antiarrhythmique[197] et sédatif[155].

L'administration de lidocaïne médiale aux articulations des première et deuxième côtes est également utilisée pour supprimer la sensation douloureuse dans la tête, l'encolure et les membres thoraciques. Le blocage du ganglion cervicothoracique (système nerveux autonome) est caractérisé par un syndrome de Horner et par une sudation profuse de la face, de l'encolure et du membre thoracique. Néanmoins, une dose totale de lidocaïne ($4,65 \pm 0,67$ mg/kg) induit un blocage bilatéral du ganglion étoilé accompagné d'une excitation nerveuse et d'une obstruction des voies respiratoires supérieures (plutôt due à une paralysie des laryngées bilatérales qu'à une toxicité de la lidocaïne)[192].

2/ Pharmacologie

L'activité pharmacologique des anesthésiques locaux est influencée par leur liposolubilité, leur liaison aux protéines, leur pKa, et leur activité vasodilatatrice[142]

21/ Propriétés pharmacologiques

Les propriétés pharmacologiques des anesthésiques locaux incluent le potentiel anesthésique, le temps de latence avant le début de l'action (délai d'action), la durée de l'action et les blocs différentiels[154, 197].

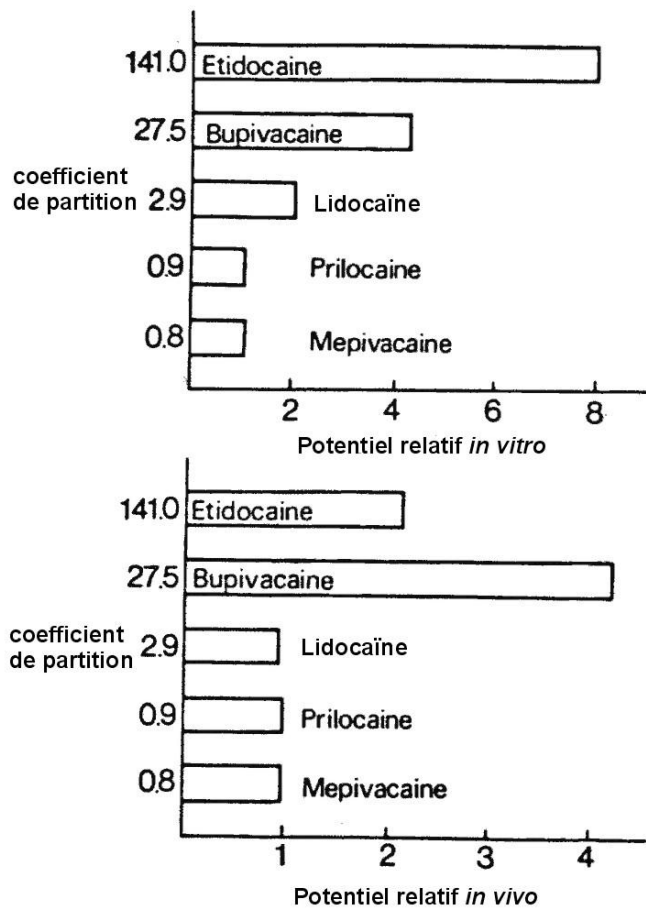


Figure 8 - Relation entre la liposolubilité (coefficient de partition) et le potentiel anesthésique *in vitro* et *in vivo*. D'après[38]

	Procaine	Tétracaïne	Bupivacaine	Lidocaïne	Mépi vacaine
pKa	8,9	8,5	8,1	7,8	7,6
Rapport [ionisé]/[non ionisé] (pH plasmatique 7,4)	31,6	12,6	5,0	2,5	1,6
Rapport [ionisé]/[non ionisé] (pH intracellulaire 6,9)	100,0	39,8	15,8	7,9	5,0

Tableau 6 - Variations des rapports d'ionisation de cinq anesthésiques locaux, en fonction du pH du milieu. D'après[13]

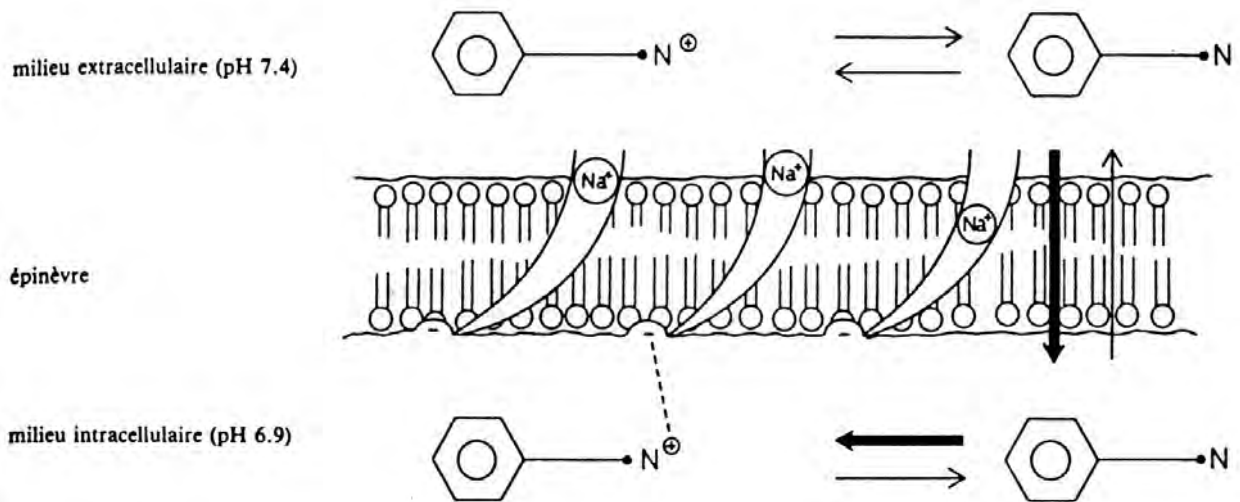


Schéma 28 – Représentation schématique de l'influence du pH sur le degré d'ionisation des anesthésiques locaux et leur pénétration à travers la membrane de l'épinèvre de la fibre nerveuse. D'après[13].

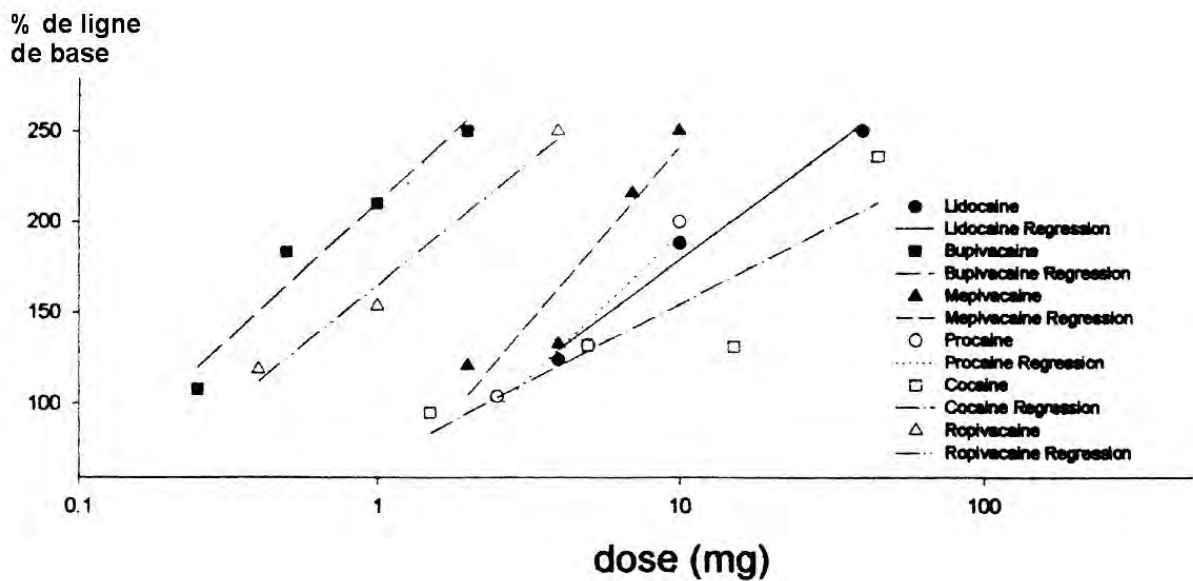


Figure 9 - Courbes de dose-réponse pour la bupivacaine, la lidocaïne, la mépivacaine, la procaine, la cocaïne et la ropivacaine. D'après[97].

211/ Potentiel

Un modèle fréquemment utilisé pour déterminer le degré d'anesthésie produit par un agent anesthésique consiste à examiner la perception douloureuse en utilisant un stimulus thermique grâce à une lampe chauffante. On mesure alors le temps de retrait du pied. Cependant, un temps maximum de 10 secondes d'exposition est mis en place, afin de ne pas créer de lésions, sur un cheval dont la conduction nerveuse (proprioceptive) est bloquée.

C_m est la concentration minimum d'anesthésique local pour bloquer la conduction nerveuse, en un temps donné. Plus C_m est faible, plus l'anesthésique est puissant[142]. Une corrélation positive existe entre le degré de liposolubilité (coefficient de partition) et le potentiel anesthésique (cf. figure 8)[38, 102, 117, 148, 154].

Plus une molécule est petite et lipophile, plus son interaction avec les récepteurs des canaux sodiques sera rapide[197]. Comme les molécules d'anesthésiques locaux sont constituées d'un groupement aromatique hydrophobe lié à un groupement basique hydrophile, ils tendent à accumuler une interface aqueuse/non-aqueuse[154].

Les études *in vivo* chez l'Homme montre que la corrélation entre la liposolubilité et le potentiel anesthésique n'est pas aussi précise que sur un nerf isolé[38]. La différence entre les résultats *in vivo* et *in vitro* est à relier aux propriétés vasodilatatrices ou de redistribution tissulaire des anesthésiques locaux[38].

L'addition de chaînes ou d'atomes de carbone au groupe aromatique ou amine de la structure chimique de base augmente sa liposolubilité et ainsi son potentiel[90, 154, 197]. Cependant, le potentiel n'augmente que jusqu'à un certain maximum (0,9 nm de longueur[13]). Ensuite le poids moléculaire devient trop important, et l'activité diminue[90].

Les anesthésiques locaux avec un pKa près de 7,4 ont un début d'action plus rapide quand on les injecte dans les nerfs avec une considérable barrière de diffusion parce que la plus grande proportion des formes liposolubles non ionisées devient capable de pénétrer dans la membrane axonale à pH physiologique. Les molécules relativement hydrosolubles avec un pKa élevé pénètrent lentement les membranes lipidiques des grosses fibres nerveuses myélinisées. Les molécules avec les caractéristiques opposées –liposolubilité élevée et pKa faible - pénètrent les barrières de diffusion relativement facilement[154].

Néanmoins, l'hydrosolubilité est importante cliniquement, car elle permet la diffusion jusqu'au site d'action de l'anesthésique local (cf. tableau 6, figure 28)[197].

212/ Temps de latence ou délai d'action

C'est le temps entre l'injection et l'effet maximum. Il dépend principalement de la quantité de base neutre disponible au contact du nerf puisqu'il s'agit de la forme qui diffuse au travers des membranes biologiques[148]. Il est donc déterminé essentiellement par le pKa de chaque agent anesthésique[38]. Les anesthésiques avec un faible pKa possèdent une rapidité d'action supérieure[142, 148]. Le pourcentage d'un anesthésique local donné, qui est présent sous forme de base quand il est injecté dans un tissu à pH = 7,4, est inversement proportionnel au pKa de cet anesthésique[38].

Sur des nerfs isolés, le temps de latence des anesthésiques locaux est fonction des propriétés physicochimiques de l'agent. *In vivo*, le temps de latence est aussi influencé par la dose et la concentration utilisées (cf. figure 10)[38, 197].

213/ Durée d'action

La durée d'action est tout d'abord fonction de la liaison aux protéines et de la vasoactivité de l'anesthésique local[38, 102, 142, 154, 197]. Si on augmente le nombre de chaînes latérales

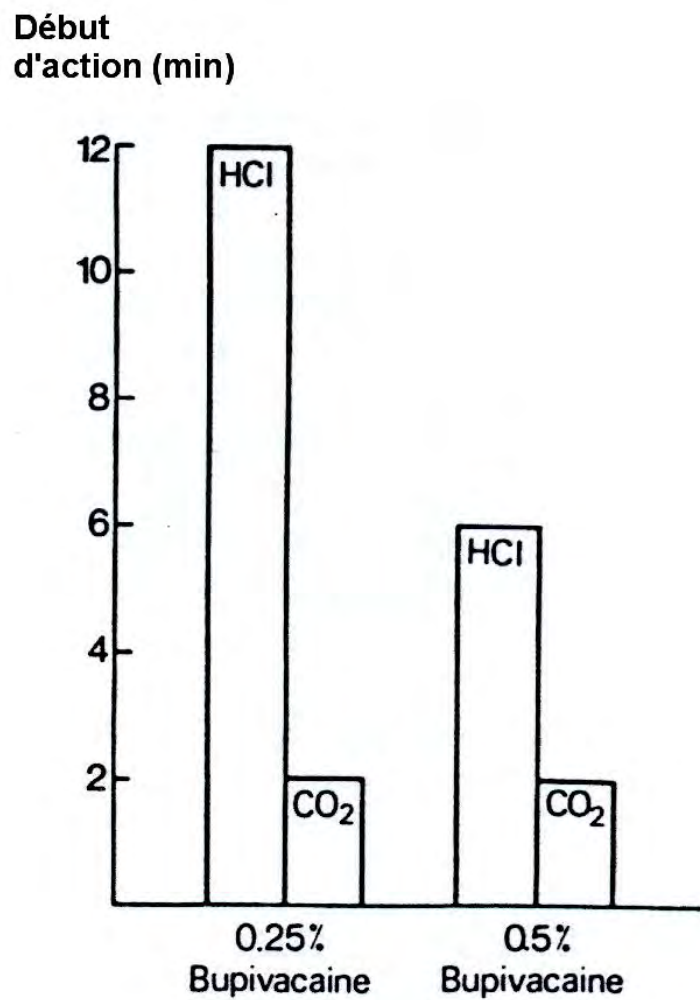


Figure 10 - Temps de latence avant obtention d'un bloc de conduction sur un nerf isolé suivant l'exposition à du chlorhydrate de bupivacaine (HCl) ou à de la bupivacaine carbonatée (CO₂). D'après[38].

sur les molécules d'anesthésiques locaux, on augmente la liaison aux protéines et on prolonge donc la durée d'action[154, 197]. D'un autre côté, plus un anesthésique est vasodilatateur, plus il est retiré rapidement du site d'injection.[154]

La durée d'action est corrélée au logarithme de la concentration. Doubler la concentration augmente la durée par seulement approximativement 30% [155].

Le temps de récupération est le temps qu'il faut pour revenir à une sensation normale. Il dépend de la diffusion, et du relargage graduel d'anesthésique local de la membrane nerveuse. Il peut être de deux à deux cent fois plus long que le temps d'induction[155].

214/ Blocs différentiels

Une des plus vieilles observations montre une perte de la sensation avant la perte de la fonction motrice. De plus, un bloc sympathique précède le bloc sensitif[148].

Ceci signifie que les petites fibres nerveuses sont plus susceptibles au blocage de la conduction que les plus grosses fibres. Ceci a été démontré avec certitude pour les fibres myélinisées de type A par Gasser et Erlanger en 1929[28]. Il existe une exception concernant la taille : les plus petites fibres, les fibres C (non-myélinisées) sont bloquées en dernier (à cause de l'absence de myéline)[25].

De plus, l'action fréquence-dépendante de l'anesthésique local favorise le bloc de conduction des petites fibres sensorielles. Elles génèrent des potentiels d'action longs (supérieur à 5 millisecondes) de haute fréquence, tandis que les fibres motrices génèrent des potentiels d'action courts (inférieur à 0,5 millisecondes) et de fréquence plus faible[28].

La sensibilité aux anesthésiques locaux, pour des nerfs isolés, est donc la suivante[13, 155] :

fibres B et C > fibres A_δ > fibres A_γ et A_β > fibres A_α

In vivo, les sensations disparaissent dans l'ordre suivant : douleur, froid, chaleur, toucher, proprioception, pression profonde [25, 66, 142, 155, 197]. La recouvrance se fait approximativement dans l'ordre inverse[142]. Les fibres A_δ transmettent la douleur aiguë, bien localisée et les fibres C transmettent la douleur sourde, diffuse[42].

Cet ordre est dû au fait que les fibres A_δ (et C, mais dans une moindre mesure), porteuses des sensations douloureuses, sont bloquées plus facilement que les autres fibres, porteuses d'autres sensations. Néanmoins, il est rare de produire une inhibition de la sensation douloureuse sans affecter les autres sensations[176]. En effet, les anesthésiques locaux n'agissent pas de manière spécifique sur la douleur, bien que ce soit la première sensation perdue lors de blocs nerveux[117].

Les impulsions nerveuses voyageant le long des fibres A_δ entrent dans la corde spinale et libèrent des neurotransmetteurs comme la substance P et le CGRP. Une fois libérées, ces substances activent des interneurons dans la corne dorsale (laminae I, II et V). Plusieurs de ces neurones se connectent avec les nerfs moteurs, médiateurs des réflexes musculaires[117].

Les fibres A_α, responsables de l'activité motrice et de la proprioception, peuvent ne pas être bloquées lorsque les fibres A_δ et C, qui transmettent la douleur, sont bloquées. Ainsi, les fibres A_β et A_γ qui transmettent le toucher et la pression peuvent ne pas être bloquées. Ceci explique pourquoi un animal peut répondre à la pression mais pas à la douleur quand il est sous anesthésie locale[42].

Néanmoins, la perte sélective de sensation ou de fonction motrice ne dépend pas seulement du diamètre des fibres, mais aussi des tissus environnants, et de la pharmacocinétique des anesthésiques locaux[154]. Ceci peut expliquer les différences entre les études in vivo et celles réalisées sur des nerfs isolés.

Mepivacaini hydrochloridum

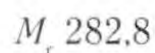
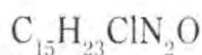
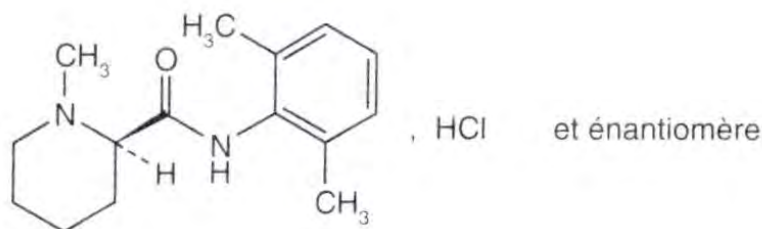


Schéma 29 - Formule chimique du chlorhydrate de mépivacaïne. D'après [134].

22/ Amides

221/ Lidocaïne

Suivant l'injection de doses de 10 et 40 mg de lidocaïne, un effet anesthésique local significatif apparaît quinze minutes après son administration. L'anesthésie locale persiste pendant trente et quatre-vingt dix minutes respectivement[101].

L'introduction de la lidocaïne a été suivie par l'apparition d'anesthésiques locaux contenant une liaison amide. Une fois encore, le but était d'augmenter l'analgésie par rapport à la toxicité, de réduire la période de latence, et d'augmenter la durée d'action. Ils sont moins vasodilatateurs que les formes esters[25].

222/ Mepivacaïne

Le profil anesthésique de la mepivacaïne, synthétisée en 1956, est comparable à celui de la lidocaïne[142]. Selon la pharmacopée européenne, le chlorhydrate de mepivacaïne contient au minimum 98,5% et au maximum l'équivalent de 101% de chlorhydrate de (RS)-N-(2,6-diméthylphényl)-1-méthylpiperidine-2-carboxamide, calculé par rapport à la substance desséchée[134].

Le chlorhydrate de mepivacaïne (cf. schéma 29) est une poudre cristalline, blanche, facilement soluble dans l'eau et dans l'alcool, très peu soluble dans le chlorure de méthylène[134].

La mepivacaïne produit un bloc nerveux profond avec une mise en place relativement rapide (mais un peu plus lent que la lidocaïne ou la prilocaïne[25]) et une durée modérée. Elle est moins vasodilatatrice que la lidocaïne ce qui explique une durée d'action légèrement plus longue.

L'analgésie apparaît plus tôt (< 10 min) et dure deux fois plus longtemps (jusqu' à 180 min) qu'avec la procaine[102, 118, 154]. Elle est quasiment similaire à celle de la lidocaïne[96].

La mépivacaïne peut être utilisée chez le cheval pour les infiltrations, les anesthésies intraarticulaires, les blocs nerveux et les anesthésies épidurales. Suivant l'injection de doses de 7 et 10 mg, un effet anesthésique local significatif apparaît quinze minutes après l'administration, et persiste 45 et 90 minutes respectivement[96].

223/ Prilocaine

La prilocaïne (cf. schéma 30) a une structure similaire à celle de la lidocaïne mais c'est un dérivé de la toluidine au lieu d'en être un de la xylylidine[66, 90, 142]. Elle a été découverte en 1960[83].

La prilocaïne contient au minimum 99,0% et au maximum l'équivalent de 101,0% de (RS)-N-(2-méthylphényl)-2-(propylamino)propanamide, calculé par rapport à la substance anhydre. C'est une poudre cristalline, blanche ou sensiblement blanche, peu soluble dans l'eau, très soluble dans l'acétone et dans l'alcool. Le chlorhydrate de prilocaïne (cf. schéma 31) est une poudre cristalline, blanche ou des cristaux incolores, facilement solubles dans l'eau et l'alcool, très peu solubles dans l'acétone[134].

Sa phase de latence et sa durée d'action sont plus longues, mais son activité anesthésique reste comparable à celle de la lidocaïne[66, 90, 142].

224/ Bupivacaïne

La bupivacaïne est le chlorhydrate de *d*l-1-butyl-2',6'-pipercoloxylylidide, c'est un anesthésique remarquablement stable, résistant à l'ébullition en milieu acide ou basique, et ne changeant pas après plusieurs passages à l'autoclave[90]. Elle est introduite en thérapeutique en 1963[28, 83].

Le chlorhydrate de bupivacaïne (cf. schéma 32) est une poudre cristalline, blanche ou des cristaux incolores, solubles dans l'eau, facilement solubles dans l'alcool[134].

Cet agent est utilisé à des concentrations de 0,124% à 0,75% pour différents types d'anesthésies : infiltrations, blocs des nerfs périphériques, épidurales. Son intérêt majeur est de produire une bonne analgésie sans inhibition significative de la fonction motrice (cf. figure 11)[154]. L'obtention d'un bloc sensitif exclusif se fait à la concentration de 0,25% et le bloc moteur apparaît à une concentration de 0,5%[69].

Des études sur des nerfs isolés ont montrées qu'une faible concentration de bupivacaïne bloque d'abord les fibres C non-myélinisées, suivi ensuite par un blocage des fibres A myélinisées[38]. Le blocage lent des fibres A est attribué au pKa relativement élevé de cet agent, qui fait que seules quelques formes non chargées sont capables de pénétrer la barrière de diffusion entourant les larges fibres A[38].

Comparé à la lidocaïne et à la mepivacaïne, cet anesthésique local est deux à quatre fois plus puissant. Ceci est dû au fait que la bupivacaïne correspond à une addition d'un groupe butyl sur l'extrémité lipophile de la mepivacaïne, multipliant sa liposolubilité par 35[105]. Il a un délai d'installation lent, et une durée prolongée (quatre à six heures)[69, 90, 154, 155, 197]. Il est capable de produire une anesthésie significative avec une dose de seulement 0,5 mg par site[97].

Suivant l'injection de doses de 0,5 et 1 mg, un effet anesthésique local significatif apparaît quinze minutes après l'administration, et persiste 45 et 90 minutes respectivement. Après l'administration d'une dose de 2 mg, l'effet anesthésique local apparaît en 7,5 minutes et persiste 90 minutes[97]. Selon Harkins et al., il peut même produire une anesthésie jusqu'à 600 minutes après l'injection[102].

Prilocainum

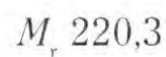
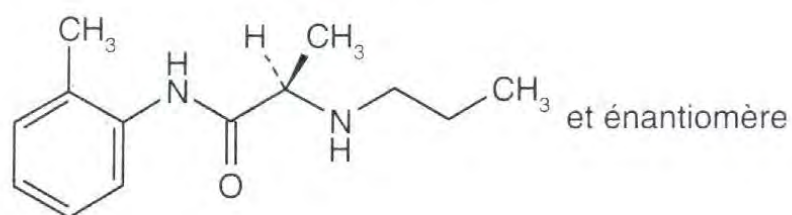


Schéma 30 - Formule chimique de la prilocaïne. D'après [134].

Prilocaini hydrochloridum

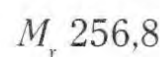
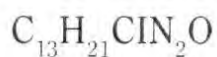
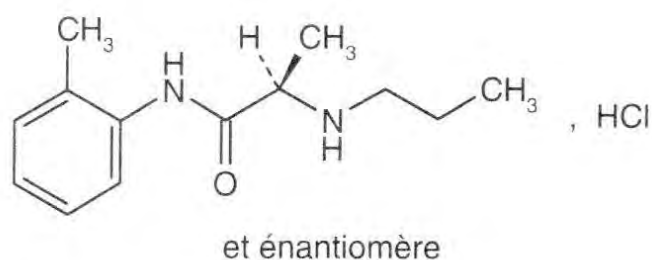


Schéma 31 - Formule chimique du chlorhydrate de prilocaïne. D'après [134]

Bupivacaini hydrochloridum

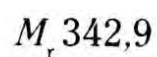
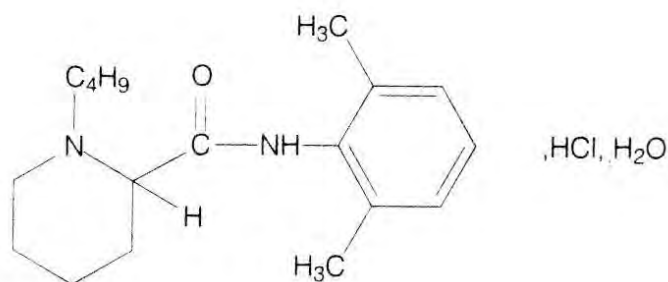


Schéma 32 - Formule chimique du chlorhydrate de bupivacaine. D'après [134].

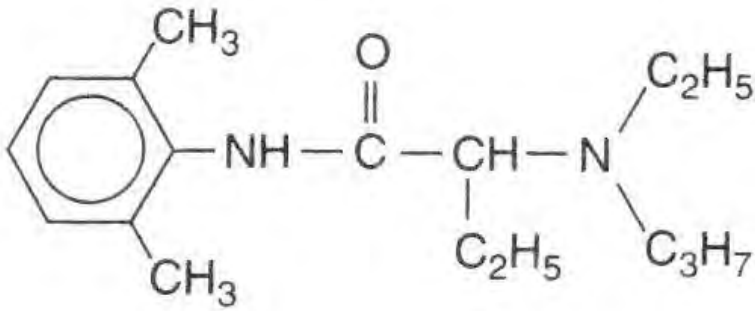


Schéma 33 - Formule chimique de l'étidocaïne. D'après [134].

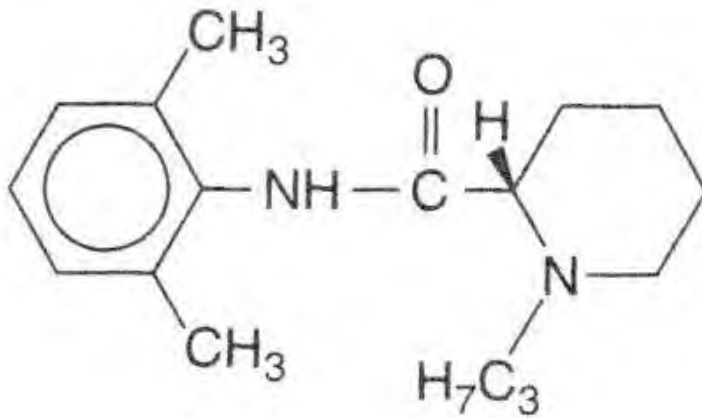


Schéma 34 - Formule chimique de la ropivacaine. D'après [134].

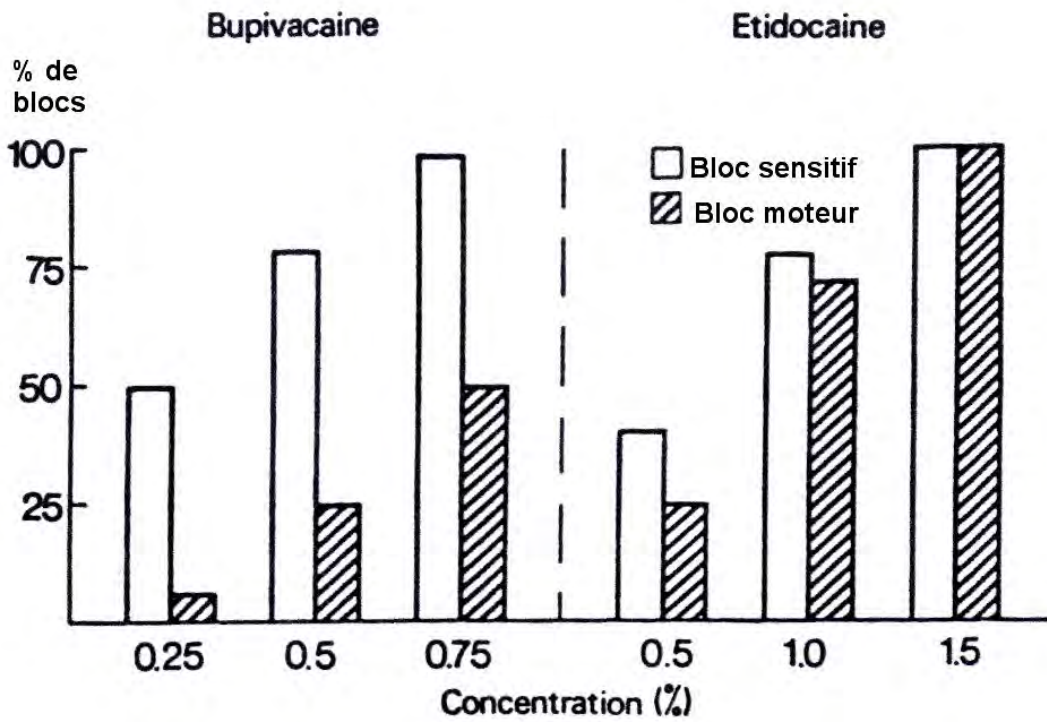


Figure 11 - Comparatif des blocs sensitif et moteur suivant l'administration extradurale de bupivacaine ou d'etidocaïne. D'après[38].

225/ Etidocaïne

L'étidocaïne (cf. schéma 33) est introduit en thérapeutique en 1972[28, 83]. Le chlorhydrate d'etidocaïne agit plus rapidement que la lidocaïne, en trois à cinq minutes. Sa durée d'action est également plus longue : quatre à six heures.

Elle a une plus grande liposolubilité et une plus grande capacité à se lier aux protéines que la lidocaïne[142]. Son potentiel est semblable à celui de la bupivacaïne[197].

Cet anesthésique local provoque une inhibition sensorielle et neuromusculaire plus profonde que la lidocaïne.[154]

226/ Ropivacaïne

La ropivacaïne (cf. schéma 34) est utilisée pour la première fois en 1963[83]. L'hydrochloride de ropivacaïne est également appelé LEA-103.

Une solution à 1% de LEA-103 montre un profil anesthésique semblable à celui d'une solution de bupivacaïne à 0,75%[154], à l'exception de sa liposolubilité (la ropivacaïne est moins liposoluble)[197]. Elle diffère toutefois de la mépivacaïne et de la bupivacaïne car c'est un *S*-isomère, alors que les agents plus anciens sont des mélanges racémiques (des études préliminaires ont montré une toxicité moindre pour les *S*-isomères par rapport aux mélanges racémiques)[154]. Il s'agit de l'énantiomère *S* du 1-propyl-2',6'-pipecoloxylidide[28].

Son délai d'action est court[154].

23/ Esters

231/ Procaïne

La procaïne produit une anesthésie nerveuse rapide, débutant 10 minutes après l'injection.

Après une injection sous-cutanée de 80 mg de procaïne, elle est détectée dans le plasma après dix minutes. Le pic de concentration plasmatique (13,88 ng/mL) est atteint en trente minutes et elle reste détectable pendant 360 minutes après l'injection[98].

Son action locale dure 90 minutes[118].

Plusieurs esters, similaire à la procaïne, ont été synthétisés à partir des acides benzoïque, *p*-aminobenzoïque et *m*-aminobenzoïque. Ils ont un potentiel supérieur à celui de la procaïne[25].

232/Chloroprocaïne

Cet anesthésique local est introduit en thérapeutique en 1952[83]. C'est un dérivé chloré de la procaïne[28]. Elle a un délai d'action rapide, un potentiel élevé[42], une durée d'action relativement courte (30 à 60 minutes)[38, 142] et une toxicité aiguë faible[28].

233/ Tétracaïne

La tétracaïne est introduite en thérapeutique en 1932[28].

Le chlorhydrate de tétracaïne (cf. schéma 35) contient au minimum 99% et au maximum l'équivalent de 101% de chlorhydrate de 4-butylaminobenzoate de 2-diméthylaminoéthyle, calculé par rapport à la substance desséchée[134].

Le chlorhydrate de tétracaïne est une poudre cristalline blanche, faiblement hygroscopique, facilement soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, pratiquement insoluble dans l'éther[134].

La tétracaïne précipite facilement en solution basique. On ne peut pas la passer à l'autoclave[142].

Elle correspond à l'addition d'un groupement butyl sur la terminaison lipophile de la procaine. Elle est donc considérablement plus liposoluble et donc plus puissante que la procaine (ratio 12/1[155])[105].

Sa toxicité est également supérieure (12 à 20 fois celle de la procaine)[142]. Pour cette raison, son utilisation sous forme injectable a été arrêtée, et on lui préfère une utilisation topique.

Elle montre un délai d'action rapide, de 3 à 5 minutes, pour une anesthésie spinale. Ce délai d'action est extrêmement plus long pour les autres formes d'anesthésies[38]. L'effet anesthésique est prolongé, on a une longue durée d'action (180 à 600 minutes)[142].

Elle ne doit pas être utilisée avec des sulfonamides[142].

Tetracaini hydrochloridum

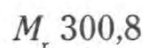
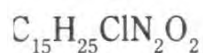
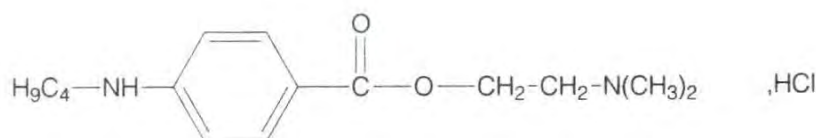


Schéma 35 - Formule chimique du chlorhydrate de tétracaïne. D'après[134].

234/ Amyleïne

Pour être complet, citons le chlorhydrate d'amyleïne, qui n'est plus commercialisé en France (seulement en pharmacie humaine sous forme d'association). Il était utilisé chez le cheval en injections sous-cutanées, destinées au diagnostic des boiteries (0,3 g de chlorhydrate d'amyleïne dans 10 mL d'eau ppi). La dose maximale de 1,20 g était inoffensive chez le cheval [69].

3/ Pharmacodynamie et mécanisme d'action

Les anesthésiques locaux ont, avec d'autres familles chimiques, la capacité d'agir comme des stabilisateurs de membrane. Ils sont capables d'interférer avec la capacité des cellules excitables à générer ou transmettre une impulsion nerveuse[25]. Il y a une suppression des potentiels d'action par « occlusion » des canaux sodiques et potassiques[69].

Les anesthésiques locaux inhibent les canaux à sodium suivant deux modalités[26] :

- une inhibition tonique, mesurée durant des stimulations peu fréquentes. Cette inhibition tonique reflète l'équilibre d'occupation des sites de liaison par les anesthésiques locaux.
- une inhibition phasique, lorsque la fréquence de dépolarisation est augmentée. C'est ce que l'on appelle souvent les blocs fréquence-dépendant, que l'on décrira ultérieurement. C'est cette modalité qui prédomine pour les anesthésiques locaux couramment utilisés.

La distinction entre l'inhibition tonique et l'inhibition phasique (cf. fig. 12) peut s'expliquer par des cinétiques de liaison à un site unique différentes entre anesthésiques locaux, ou par des liaisons à des sites séparés, peut-être avec des actions différentes sur les canaux à sodium. Mais bien que ces deux modes d'action soient caractérisés par des paramètres cinétiques différents, les inhibitions tonique et phasique augmentent avec l'hydrophobicité[26].

Les préparations commerciales d'anesthésiques locaux sont réalisées avec des sels en solution acide, habituellement des chlorhydrates, pour permettre la solubilité et la stabilité des molécules. Les tampons tissulaires augmentent le pH de la solution et la plupart des formes basiques liposolubles de l'anesthésique sont relâchées :



Ce sont donc des bases faibles qui peuvent exister sous la forme de cations ou de formes non-ionisées[66]. Leurs chlorhydrates sont légèrement acides[28]. Les valeurs de pKa sont principalement comprise entre 7,7 et 9, ainsi, à pH physiologique (pH = 7,4), les formes sont essentiellement – mais pas complètement – ionisées[90, 176, 197].

Rappelons que le pKa correspond au pH pour lequel la solution contient autant de formes ionisées que de formes non-ionisées, ce qui se traduit par l'équation d'Henderson-Hasselbalch[42, 197] :

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \left(\frac{[\text{B}]}{[\text{BH}^+]}\right)$$

avec [B] = concentration en base, non-ionisée et [BH⁺] = concentration en forme ionisée

Les bases libres, non-ionisées, sont capables de diffuser à travers la membrane cellulaire lipidique[25, 154, 155, 176]. Dans l'axoplasme, le pH est plus faible (environ 6,9)[13], une portion est ionisée à nouveau, ce qui freine sa rediffusion en sens inverse. C'est alors cette forme cationique qui est active sur les récepteurs des canaux ioniques[66, 176]. Les formes ionisées de l'anesthésique local diffusent à l'intérieur des canaux à sodium depuis l'intérieur de l'axone[25, 154]. En effet, les récepteurs aux anesthésiques locaux ne sont pas accessibles depuis le côté externe de la membrane cellulaire, ils le sont par la face cytoplasmique[148, 197].

Si l'effet tampon est suffisant localement, le proton dissocié est éliminé. La réaction est décalée vers la droite pour libérer plus de base active et augmenter ainsi l'effet anesthésique. Si le tissu est infecté ou enflammé, il est plus acide et perd de son effet tampon. De plus petite quantité de bases libres sont produites, résultant en une moins bonne anesthésie[117, 155].

L'activité anesthésique locale est donc fortement pH-dépendante[25, 176]. Plus la solution est alcaline, plus les formes anesthésiques sont des bases libres, non chargées[90].

Le pH tissulaire varie peu après injection de solution à pH = 7,4 mais il diminue considérablement avec des solutions à pH = 5. Les solutions qui contiennent de l'adrénaline produisent la plus grande et la plus longue diminution de pH. Ces importantes diminutions peuvent-être associées avec une hypoxie tissulaire et une nécrose du site d'injection.[154]

Les anesthésiques locaux sont également voltage-dépendant. Ceci signifie qu'un potentiel de membrane plus élevé entraîne un bloc anesthésique plus important.

L'activité anesthésique est également dépendante de la fréquence, car les canaux ioniques ne s'ouvrent qu'en réponse à un potentiel d'action, c'est à dire que si le nerf est sollicité[25]. Un nerf actif est donc plus susceptible d'être bloqué qu'un nerf au repos[117]. L'hypothèse la plus commune pour expliquer ce phénomène est celle du récepteur modulé qui considère que les molécules d'anesthésique local, agissant par la voie hydrophile, se lient plus fortement au récepteur lorsque le canal sodique est ouvert ou inactivé que lorsqu'il est au repos. Ainsi, lorsque la fréquence des influx augmente, l'intensité du bloc augmente également, les molécules ayant moins de temps pour se libérer du récepteur[148].

Les groupements amines tertiaires et quaternaires des anesthésiques locaux interagissent, par liaison polaire, avec les récepteurs des canaux à sodium directement à la face interne de la membrane nerveuse[154, 155]. Leur liaison permet de moduler le champ électrique de part et d'autre de la membrane[154]. Il y a d'importantes interactions entre la fréquence des stimuli, la concentration ionique et les anesthésiques locaux. L'anesthésie locale est améliorée par des stimulations répétées parce que le nombre de canaux à sodium disponible est augmenté pendant l'activation (bloc fréquence dépendant). L'action des anesthésiques locaux n'est pas simplement une obstruction des canaux à sodium mais un prolongement de la période passée dans un état d'inactivité par ces canaux. Une augmentation de la fréquence des stimuli(100 Hz) augmente le degré de blocage[154].

En général, l'action fréquence-dépendante de l'anesthésique local dépend beaucoup de la vitesse de dissociation du complexe anesthésique local-site récepteur dans le pore du canal à Na⁺. Une fréquence de stimulation élevée est nécessaire pour une dissociation rapide des anesthésiques[28].

Approximativement 60% de ces canaux sont ouverts pendant la phase de repos. Il faut cependant noter que l'action des anesthésiques locaux se fait sur les canaux à sodium, non sur ceux à potassium[154].

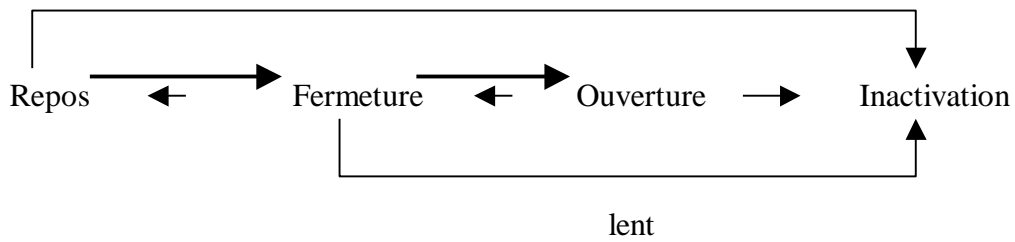
En plus des anesthésiques locaux, citons également dans la catégories des agents bloquant les canaux sodiques, la phénytoïne et deux neurotoxines : la tetrodotoxine (TTX) et la saxitoxine (STX), extrêmement puissants et sélectifs[176]. Citons également la 4-aminopyridine qui bloque les canaux potassiques[176].

L'effet le plus immédiat et visible est la prévention de l'entrée d'ions sodium, en bloquant le flot ionique. La dépolarisation des cellules nerveuses est empêchée, retardant ou stoppant ainsi la conduction des impulsions nerveuses [66, 154].

Avec les anesthésiques locaux à groupement quaternaire, les canaux ioniques doivent être ouverts avant que l'effet de bloc apparaisse. Pour les anesthésiques locaux à groupement tertiaire, le bloc peut se développer même si les canaux ioniques ne sont pas ouverts[176].

L'importance relative de ces deux voies de blocage – la voie hydrophobe via la membrane et la voie hydrophile via l'entrée interne des canaux – varie en fonction de la liposolubilité de l'anesthésique utilisé. La quantité de canaux ouverts varie en conséquence[176].

DEPOLARISEE :



REPOLARISEE :

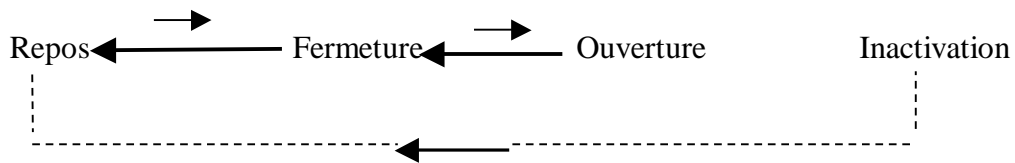


Schéma 36 - Schéma simplifié des transitions de conformations des canaux à sodium dans la membrane dépolarisée (haut) et dans la membrane repolarisée (bas) D'après [26]

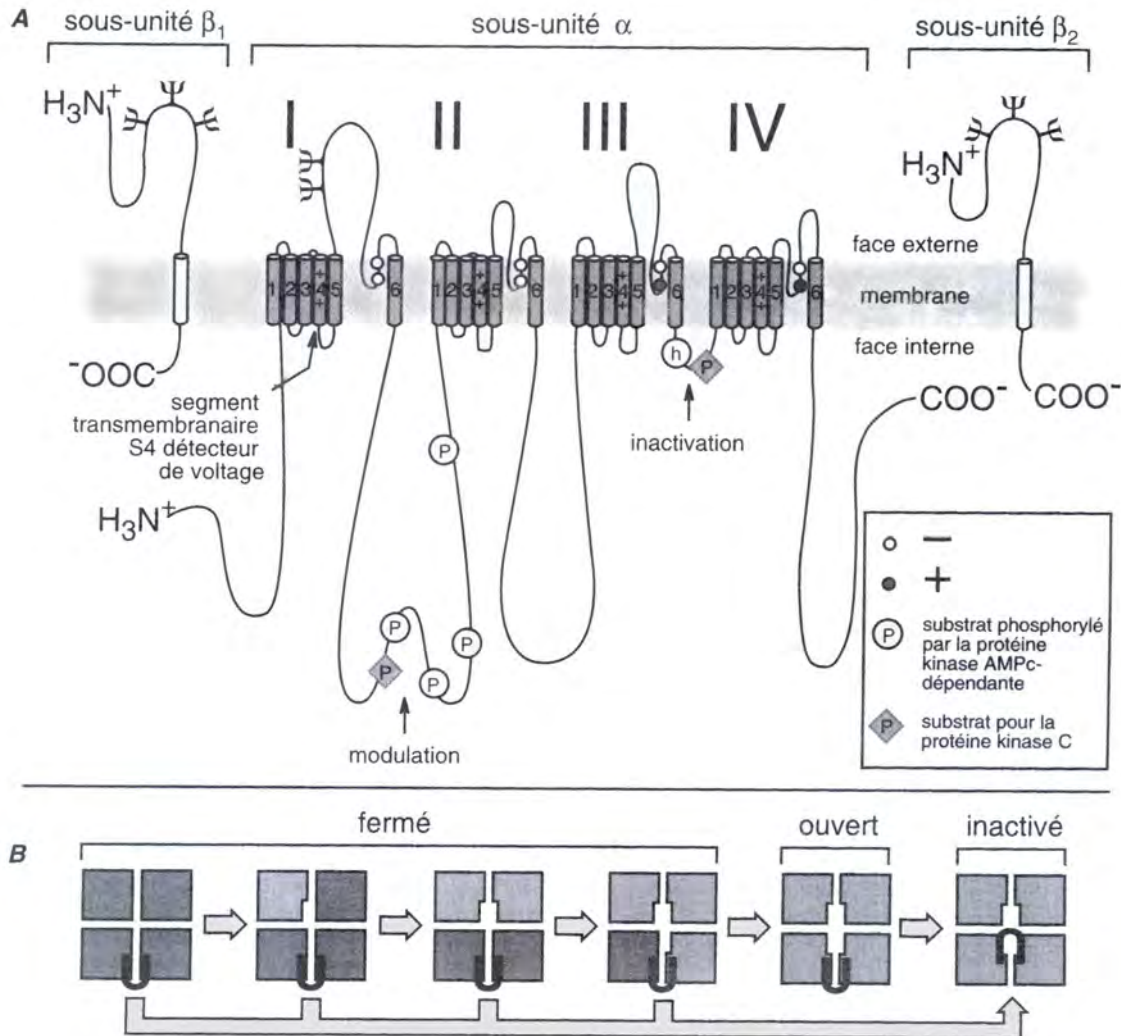


Schéma 37 – Représentation schématique de la structure (A) et de la fonction (B) des canaux à sodium voltage-dépendants. D'après [28].

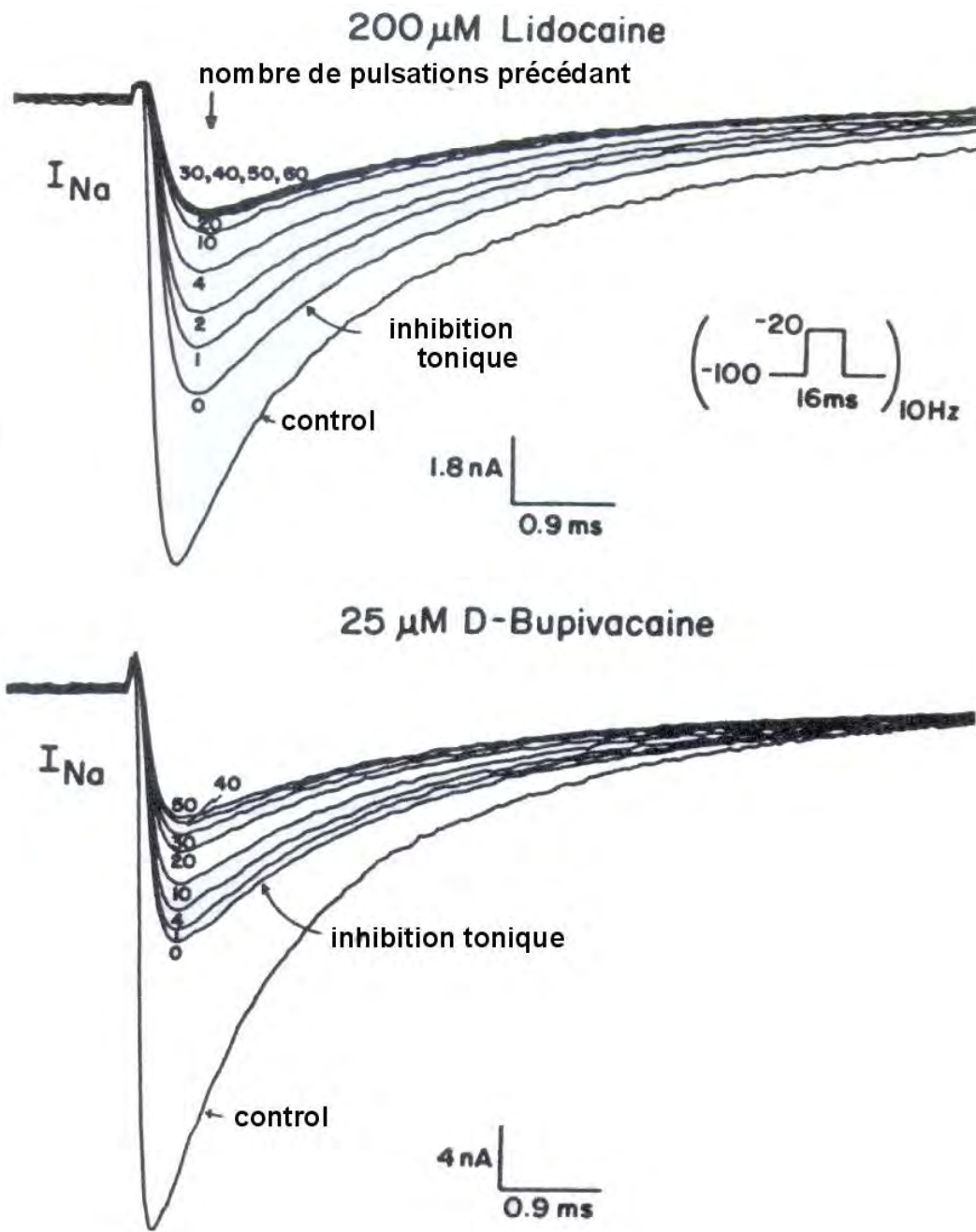


Figure 12 - Blocs toniques et phasiques des courants de sodium dans deux nœuds de Ranvier. Les courbes de courant de sodium (I_{Na}) en fonction du temps durant l'application de pulsations de dépolarisation de 10 Hz sont données dans deux nœuds exposés à la lidocaïne (haut) ou à la bupivacaine (bas). La première dépolarisation, notée 0, appliquée 5 minutes après l'application de l'anesthésique local correspond au bloc tonique. Les dépolarisations suivantes correspondent aux blocs phasiques. Le développement des blocs avec la bupivacaine est environ quatre fois plus lent qu'avec la lidocaïne. D'après[26].

Le volume d'expansion de la membrane joue également un rôle. Cet effet non-spécifique des anesthésiques locaux est significatif, surtout pour la benzocaïne, mais le blocage des canaux sodique reste quand même prédominant pour la plupart des autres anesthésiques[176]. Ainsi, en 1968, Metcalfe et Burgen ont montré que les anesthésiques locaux affectent la perméabilité membranaire en augmentant le degré de désordre moléculaire au sein de la membrane nerveuse[197]. Ils sont absorbés dans la membrane, augmentant sa fluidité et causant son expansion[42]. Dans ce cas, l'expansion membranaire pourrait résulter en une diminution de l'ouverture des canaux sodiques. Bien que ce concept ne soit plus largement proposé dans la littérature récente, l'action réversible des anesthésiques locaux semble soutenir une possible expansion membranaire contribuant au mécanisme principal faisant intervenir les récepteurs des canaux ioniques[197].

Il a également été remarqué que les anesthésiques locaux exercent une action au niveau du métabolisme mitochondrial, soit directement sur la chaîne respiratoire, soit en inhibant les phosphorylations oxydatives, soit par combinaison de ces actions. Le résultat en est une baisse de l'ATP disponible[148].

Les fibres nerveuses de petit diamètre sont bloquées plus facilement que les grosses fibres[176]. Néanmoins, il existe une exception à cette règle : les plus petites fibres, les fibres C non-myélinisées, sont plutôt moins sensibles que les petites fibres A_δ myélinisées[25, 142, 176]. Les axones des motoneurones sont de large diamètre, ils sont donc relativement résistants[176].

La myéline augmente le diamètre des fibres et sert de site de liaison non spécifique pour les molécules d'anesthésiques locaux. La paroi de myéline est relativement imperméable à ce type de molécules[90, 176]. Les récepteurs dans les canaux à sodium à l'intérieur des membranes deviennent moins nombreux lorsque la distance internodale augmente[176]. Dans le cas des fibres myélinisées, les effets inhibiteurs sur la membrane existent seulement au niveau des nœuds de Ranvier, alors qu'ils existent sur toute la longueur des fibres non-myélinisées[90, 142]. L'influx se propage donc d'un nœud de Ranvier aux suivants, c'est la conduction saltatoire[148].

Une longueur critique de 3 à 4 mm (8 à 10 mm selon Day et al.[42]) doit être exposée à l'anesthésique local, ce qui inclut au moins trois nœuds de Ranvier, pour stopper la propagation de l'impulsion dans toutes les fibres[154]. Comme le nombre de nœuds par unité de longueur est plus grand pour les fibres fines que pour les grosses fibres, plus de segment non-myélinisés sont exposés à l'anesthésique pour les fibres fines[90]. La longueur de fibre exposée est donc aussi importante pour avoir un blocage rapide et efficace que l'activité de l'anesthésique[90].

Ceci contribue, avec le diamètre des axones, à augmenter le temps de latence pour les blocs des nerfs moteurs par les anesthésiques locaux.

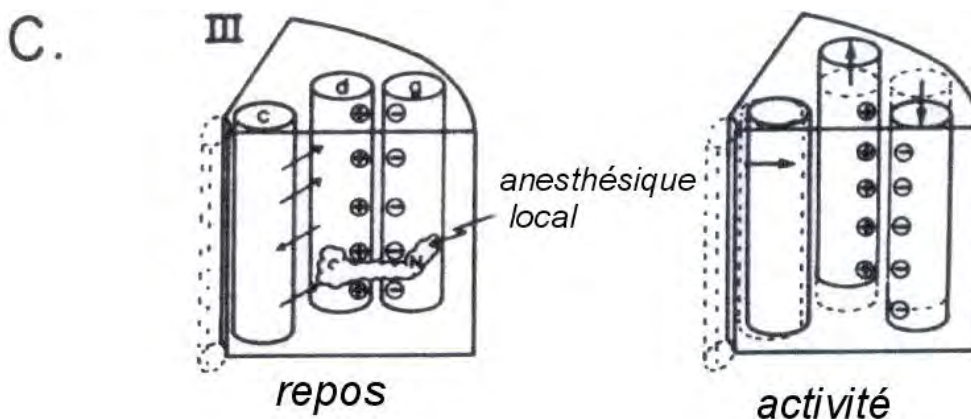
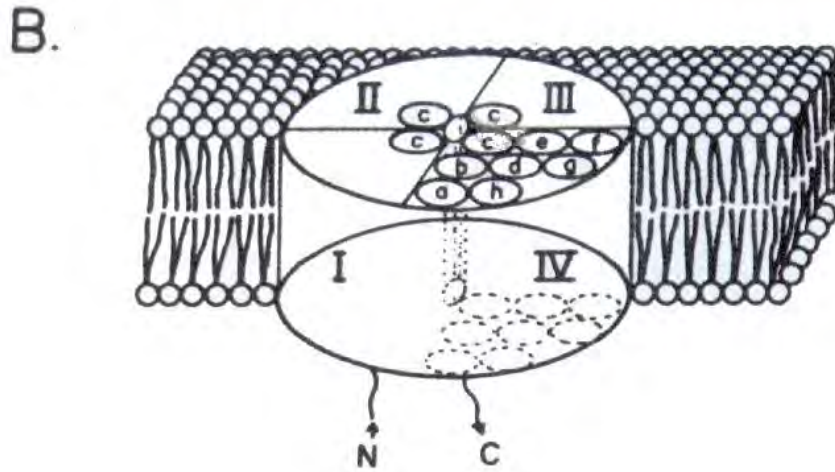
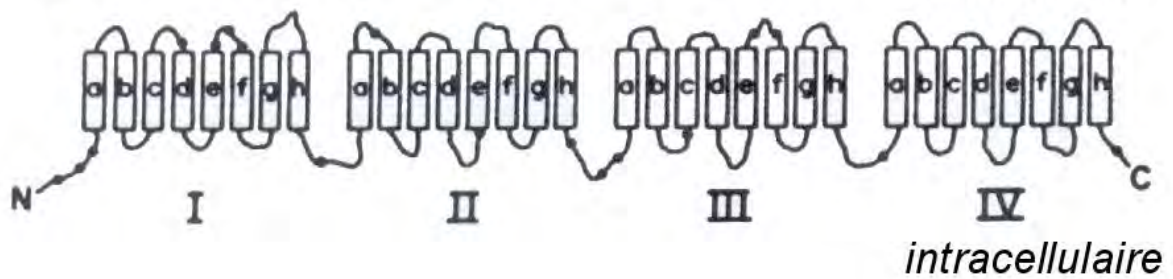
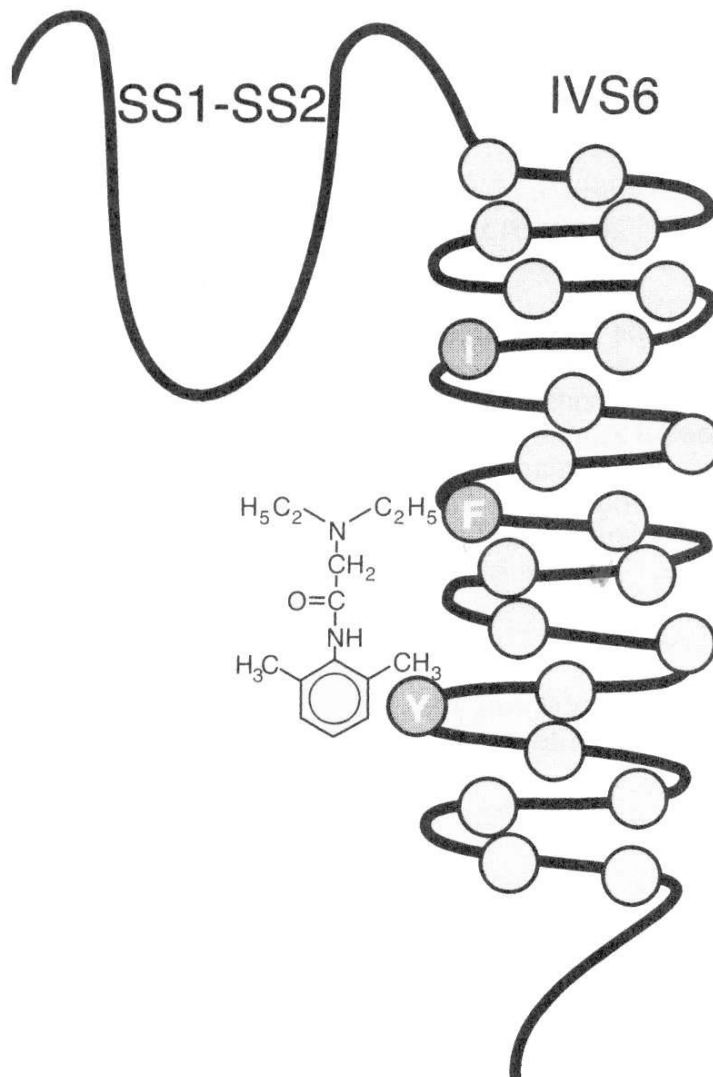


Schéma 38 - Modèle spéculatif pour le mécanisme moléculaire d'action des anesthésiques locaux. D'après[26].

- A. Séquence primaire à quatre domaines (I à IV) de la sous-unité d'un canal à sodium. Chaque domaine contient 6 à 8 séquences d'acides aminés, qui forment probablement une hélice alpha au sein de la membrane nerveuse, représentées par les lettres a à h.
- B. Ces hélices s'assemblent en quatre quartiers approximativement symétrique, avec les quatre hélices « c » qui forment les limites du pore ionique, au centre du complexe.
- C. Vue détaillée du quadrant III, montrant le mécanisme possible d'action des anesthésiques locaux. L'hélice « d » est couplée à l'hélice « c ». Elle contient une série d'acides aminés basiques qui forme une bande de charges positives. Ces charges sont stabilisées par une bande de charges négatives, situées sur l'hélice « g ». La dépolarisation de membrane active le canal en poussant l'hélice « g » à l'intérieur, en poussant l'hélice « d » à l'extérieur et ainsi en déplaçant l'hélice « c » pour ouvrir le canal. Il est supposé qu'un anesthésique local se lie à un site proche ou sur les hélices, obligeant le canal à rester en conformation de repos et en empêchant un changement de conformation.



Site récepteur des anesthésiques locaux.

Le segment transmembranaire S6 situé dans le domaine IV (IVS6) est décrit comme une hélice α associée à de courts segments adjacents SS1 et SS2 qui participent à la formation de l'embouchure extracellulaire du pore. Chaque cercle représente un résidu d'acide aminé du segment IVS6. Les trois résidus essentiels à la formation du site de liaison de l'anesthésique local apparaissent en gris foncé. La lidocaïne, un anesthésique local, est représentée fixée à deux de ces résidus, qui sont la phénylalanine (F) 1764 et la tyrosine (Y) 1771. Le troisième résidu en gris foncé est l'isoleucine (I) 1760. La substitution d'un résidu plus petit d'alanine à cet endroit par mutagenèse dirigée permet aux anesthésiques locaux d'atteindre leur site récepteur depuis la face externe de la membrane. On suppose donc que ce résidu forme la frontière externe du site récepteur.

Schéma 39 – Représentation schématique du site récepteur des anesthésiques locaux. D'après [28].

CLASSIFICATION BIOPHYSIQUE DE LA CONDUCTION	LOCALISATION ANATOMIQUE	MYÉLINE	DIAMÈTRE, μm	VITESSE DE CONDUCTION m.s^{-1}	FONCTION	SENSIBILITÉ AU BLOC DE CONDUCTION
Fibres A						
A α	Afférentes et efférentes aux muscles et articulation	Oui	6-22	10-85	Motrice et proprioceptive	+
A β						++
A γ	Efférentes aux fuseaux musculaires	Oui	3-6	15-35	Tonus musculaire	++
A δ	Racines sensorielles et nerfs périphériques afférents	Oui	1-4	5-25	Douleur, température, toucher	+++
Fibres B						
	Préganglionnaires sympathiques	Oui	<3	3-15	Vasomotrice, de motricité viscérale, sudorale, pileaire	++++
Fibres C						
Sympathiques	Post-ganglionnaires sympathiques	Non	0,3-1,3	0,7-1,3	Vasomotrice, de motricité viscérale, sudorale, pileaire	++++
Racine dorsale	Racines sensorielles et nerfs périphériques afférents	Non	0,4-1,2	0,1-2,0	Douleur, température, toucher	++++

Tableau 7 - Différentes catégories de fibres et sensibilités à l'action des anesthésiques locaux. D'après [28].

4/ Pharmacocinétique

La concentration sanguine d'anesthésique local est déterminée par le taux d'absorption depuis le site d'injection, le taux de distribution tissulaire, et le taux de métabolisme et d'excrétion des composés. Cela dépend de l'âge de l'animal, de son statut cardiovasculaire et de sa fonction hépatique[90].

Après administration intraveineuse d'une quantité donnée d'anesthésique local à un sujet, on observe une décroissance des taux plasmatiques selon 3 pentes (modèle tricompartimental) : une chute extrêmement rapide correspond aux diffusions et distributions tissulaires du produit, une phase d'élimination intermédiaire, enfin une phase d'élimination lente[13].

41/ Absorption

L'absorption peut-être modifiée par différents facteurs : site d'injection, dosage, ajout d'adrénaline, ajout de bicarbonate de sodium, profil pharmacologique propre de l'agent, inflammation[90, 142]. Il est reconnu cliniquement qu'une inflammation aiguë d'un tissu entraîne une mauvaise anesthésie après injection d'un anesthésique local. L'acidité tissulaire est le plus souvent mise en cause pour expliquer cela, comme expliquer précédemment. Cependant, des mesures continues du pH de la peau ont montré une augmentation du pouvoir tampon pour la peau enflammée après une injection intradermale de lidocaïne à 2% (avec ou sans ajout d'adrénaline)[154]. Les injections multiples peuvent exposer l'anesthésique à une aire vascularisée plus grande, entraînant une plus grande absorption[90].

La liaison aux globules est faible et représente une proportion constante. La liaison aux protéines du sérum est plus importante et représente de 65 à 95%. Elle conditionne la fraction dite libre dans le sérum et donc la fraction susceptible de franchir les barrières cellulaires[148].

L'absorption et la concentration sanguine d'anesthésique résultante sont fonction de la dose totale administrée, sans se soucier du site ou de la voie d'administration[90]. La dose totale est également plus importante que le volume ou la concentration administrée[142]. Pour la plupart des agents il existe une relation linéaire entre la quantité d'anesthésique administrée et le pic de concentration sanguine résultant[90].

La récupération des sensations correspond à la diminution de la concentration locale en anesthésique, liée à son absorption[25].

Il est bien évident que ce que l'on cherche à éviter par-dessus tout en pratiquant une anesthésie locale c'est le passage, direct ou indirect, d'une quantité notable de produit dans la circulation générale[13].

411/ Amides

Chez l'homme, les amides se lient principalement à l'albumine et à α 1-glycoprotéine acide ou orosomucoïde. L'albumine a une faible affinité mais une forte capacité de fixation en raison de sa grande abondance, alors que l'orosomucoïde a une forte affinité mais une faible capacité de fixation (cinquante fois moins abondant que l'albumine)[148].

4111/ Lidocaïne

La concentration plasmatique veineuse maximale de la lidocaïne chez le cheval n'est pas corrélée avec la dose totale administrée probablement à cause des facteurs en compétition avec l'absorption vasculaire de l'anesthésique (vascularisation du site d'injection,

séquestration de l'anesthésique local dans les tissus fibreux et adipeux, capture nerveuse). Il existe également des différences inter animales[154].

L'absorption de la lidocaïne est supérieure à celle de la procaine (effet visible en trois fois moins de temps, diffusion dans un champ plus large)[90, 155]. L'addition de hyaluronidase n'est donc pas nécessaire, son absorption est adéquate sans cet agent[90].

Après une infiltration des branches médiale et latérale du nerf palmaire avec 240 mg de lidocaïne, la concentration plasmatique moyenne maximum est de 232 ng/mL, en vingt minutes[130].

4112/ Mepivacaine

Son délai d'action est similaire à celui de la lidocaïne. Mais sa particularité est une toxicité accrue chez le nouveau-né, non pas à cause de sa métabolisation plus lente mais parce que la forme ionique de ce composé est piégée du fait d'un pH sanguin plus bas chez le nouveau-né et du pKa de la mépivacaine[28].

4113/ Prilocaine

Elle ne provoque qu'une faible vasodilatation, son absorption est donc suffisamment lente pour qu'il ne soit pas nécessaire d'utiliser un vasoconstricteur[28].

4114/ Bupivacaine

L'absorption de la bupivacaine est lente, avec 53% de la dose toujours présente au site d'injection trente minutes après l'administration[102].

4115/ Etidocaine

Son absorption est plus lente que pour la lidocaïne. Cependant sa puissance anesthésique est quatre fois supérieure[13, 28].

4116/ Ropivacaine

Pour cette molécule, c'est l'énantiomère S qui est utilisé, car il présente une plus faible toxicité que son isomère R. Ceci résulte probablement d'un captage plus lent de cet isomère, qui aboutit à de plus faibles concentrations sanguines pour une dose donnée[28].

412/ Esters

4121/ Procaine

Cet anesthésique a une action vasodilatatrice. Il est donc rapidement absorbé suite à une injection parentérale[66]. Sa durée d'action est donc brève[197].

4122/ Chlorprocaine

La chlorprocaine a une bonne pénétrance[155].

4123/ Tétracaine

Son début d'action est lent, car l'absorption est relativement lente, par voie sous-cutanée. Cependant, l'absorption dans l'aire trachéo-bronchique, sous forme d'anesthésique topique, est extrêmement rapide. Il en est de même lors d'anesthésie spinale[38].

42/ Distribution

Le transport se fait sous trois formes : une forme fixée aux protéines plasmatiques, une forme libre ionisée et une forme libre non ionisée, la seule diffusible au travers des membranes. La diffusion se fait dans tous les tissus et en particulier dans ceux les plus vascularisés : cerveau, poumon, cœur, foie et rein[69]. La distribution tissulaire, le volume de distribution et la capture relative par les différents tissus sont fonction des propriétés physicochimiques de chaque anesthésique local[90].

Le volume de distribution est grandement influencé par l'intensité de liaison aux protéines plasmatiques et aux tissus. Les molécules avec des grands volumes de distribution se lient habituellement aux protéines tissulaires, alors que les molécules avec de petits volumes de distribution se lient préférentiellement aux protéines plasmatiques ou des cellules sanguines[59].

La distribution peut être décrite par un modèle à double compartimentation : une phase rapide avec une capture des molécules grâce à un équilibre rapide avec les tissus (ceux avec une importante perfusion) et une phase lente principalement due à la distribution tissulaire (avec un équilibre lent), au métabolisme et à l'excrétion des molécules[90, 142].

Les anesthésiques locaux se distribuent à tous les tissus du corps, mais la concentration relative dans ces différents tissus varie. En général, les organes les plus perfusés montrent une concentration en anesthésique plus élevée que les organes moins bien perfusés. La plus grande fraction d'une dose injectée est trouvée dans les muscles striés, car leurs masses en fait le plus large réservoir, mais ils n'ont pas d'affinité spécifique pour les anesthésiques locaux[90].

421/ Amides

4211/ Lidocaïne

Une étude de Kristinsson a montré que la demi-vie moyenne de la phase de distribution de la lidocaïne est de 9,8 minutes[130]. Elle se lie à 65% aux protéines plasmatiques[147].

La clairance de la lidocaïne dépend du flot sanguin hépatique. Il y a un considérable captage par les tissus pulmonaires, réduisant ainsi la concentration artérielle, et donc la quantité d'anesthésique atteignant le cerveau. La clairance plasmatique de la lidocaïne chez le cheval ($52 \pm 11,7$ mg/kg) est plus de deux fois supérieure au débit sanguin hépatique estimé ($22,4$ mL/min/kg). Trois jours de jeûne réduit la clairance plasmatique de la lidocaïne injectée en intraveineuse de 16% chez le cheval. Cette réduction résulte d'une diminution de la capacité intrinsèque du foie à métaboliser la lidocaïne sanguine[154].

Le volume de distribution de la lidocaïne, après une infiltration SC, chez le cheval est de 798 ± 176 mL/kg et ne semble pas modifié par le jeûne[154]. Après une administration intraveineuse de lidocaïne, le volume de distribution est compris entre 1,7 et 2,8 L/kg[37].

Le pic de concentration de la lidocaïne sanguine apparaît en 30 minutes, après une injection sous-cutanée ou intramusculaire[90].

La lidocaïne est détectée dans le plasma, l'urine et la salive des chevaux 48 heures après infiltration des nerfs palmaires avec 3,5 mL d'une solution de lidocaïne à 2% (140 mg ; dose

totale 0,3 mg/kg), avec une concentration plasmatique veineuse maximale de 0,2 µg/mL une heure après l'injection[142, 154].

Selon Kristinsson et al., le temps de demi-vie moyen de la lidocaïne au cours de la phase de distribution est de 48,4 minutes[130].

4212/ Mepivacaine

La distribution de la mepivacaine est similaire à celle de la lidocaïne[90]. 75% de la mepivacaine se lie aux protéines plasmatiques[147]. Le volume de distribution apparent de la mepivacaine chez un homme adulte de 60-65 kg est de 84 litres[13].

4213/ Prilocaine

La prilocaïne est redistribuée du sang vers les tissus à un taux significativement plus élevé que la lidocaïne ou la mepivacaine[90]. En effet, son pourcentage de liaison aux protéines plasmatiques est plus faible avec seulement 55%[147]. Son volume de distribution est de 2,7 L/kg[83].

4214/ Bupivacaine

La bupivacaine est plus largement liée aux protéines plasmatiques (95%[147]) que la mepivacaine[102]. Le volume de distribution apparent de la bupivacaine chez un homme adulte de 60-65 kg est de 72 litres[13].

4215/ Etidocaine

Son pourcentage de liaison aux protéines plasmatiques est également élevé, avec 95%[147]. Cependant le volume de distribution de l'étidocaïne (133 L[13]) est supérieur à celui de la bupivacaine. Ceci favorise une redistribution plus rapide[205].

4216/ Ropivacaine

La ropivacaine est liée à 94% aux protéines plasmatiques. Son volume de distribution est donc faible (0,8 L/kg[83]), à cause de ces liaisons préférentielles aux protéines plasmatique plutôt qu'aux protéines tissulaires[13, 147].

422/ Esters

4221/ Procaine

Le pourcentage de liaison de la procaine aux protéines plasmatique est de 6%[13]. Son volume de distribution est donc important, compte tenu des remarques faites précédemment.

4222/ Chloroprocaine

Le volume de distribution de la chloroprocaine est faible : 0,5 L/kg[83].

4223/ Tétracaine

76% de la tétracaine est lié aux protéines plasmatiques[13]. Le volume de distribution est donc relativement faible[38].

43/ Métabolisme

Le métabolisme des anesthésiques locaux varient en fonction de leur composition chimique[90].

431/ Amides

Les anesthésiques à liaison amide sont principalement métabolisés dans le foie, par N-déalkylation, par l'action des amidases, et par sulfoconjugaison[25], plutôt que par clivage de la liaison amide[176]. Ce processus chimique implique les groupes alkyls liés soit aux atomes d'azote ou d'oxygène de l'anesthésique local, soit de ses produits d'hydrolyse. La déalkylation a lieu à l'intérieur des microsomes hépatiques, grâce au système du cytochrome P450[148, 197].

Chez les animaux avec un débit sanguin hépatique faible, ou avec une pathologie hépatique avancée, la concentration sanguine en anesthésique est significativement plus élevée. Le métabolisme est alors diminué[102]. Les métabolites des anesthésiques locaux de type amide ont une importance clinique, car ils peuvent exercer des effets pharmacologiques et toxiques similaires à ceux de leur composé parent[90].

4311/ Lidocaïne

La lidocaïne est hautement dégradée dans le foie. Elle est désalkylée par les oxydases à fonction mixte[28], pour former une amine secondaire[102].

L'acide diéthylaminoacétique en est le métabolite majeur (cf. schéma 40)[154]. Les autres métabolites, chez le cheval, sont la 3-hydroxylicocaïne, la diméthylaniline, la 4-hydroxydiméthylaniline, la monoéthylglycinoxylidine (MEGX), la 3-hydroxy-monoéthylglycinoxylidine et la glycinoxylidine (cf. schéma 41)[53].

La clairance métabolique est la même chez l'adulte et le fœtus[142].

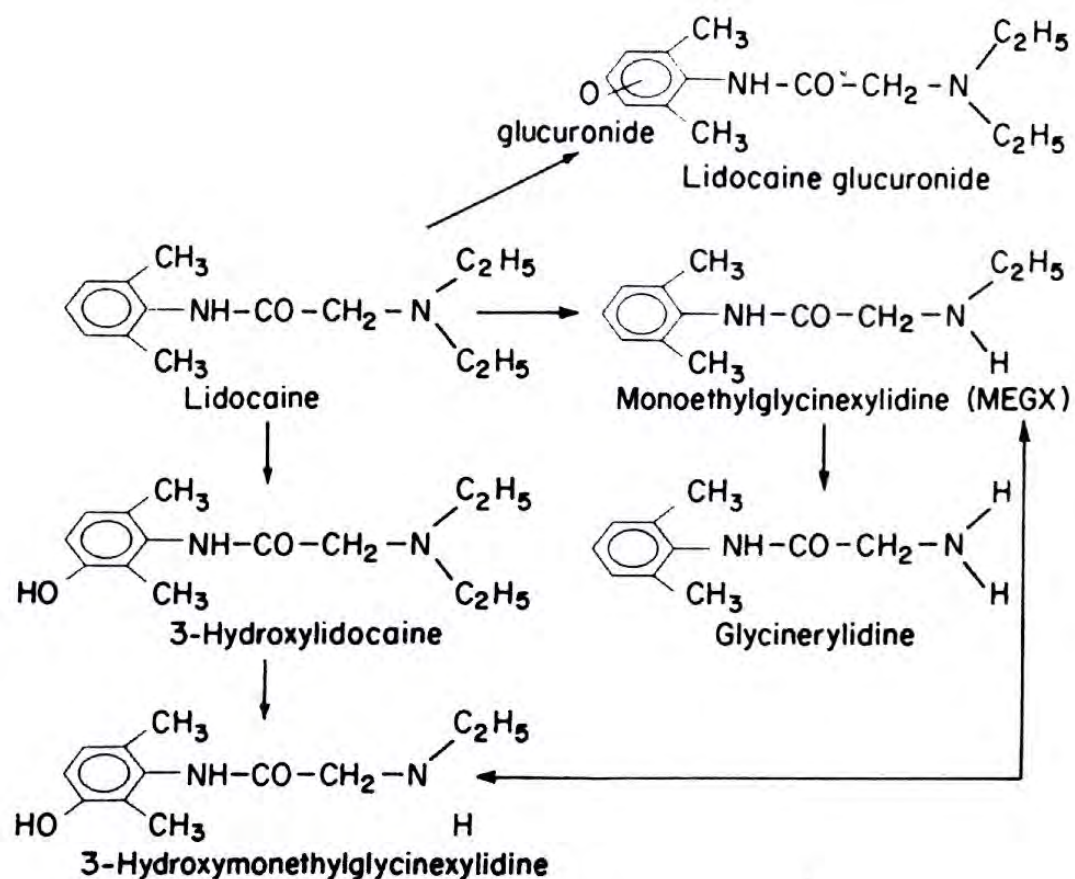


Schéma 40 - Structure de la lidocaïne et de ses métabolites majeurs. D'après[102].

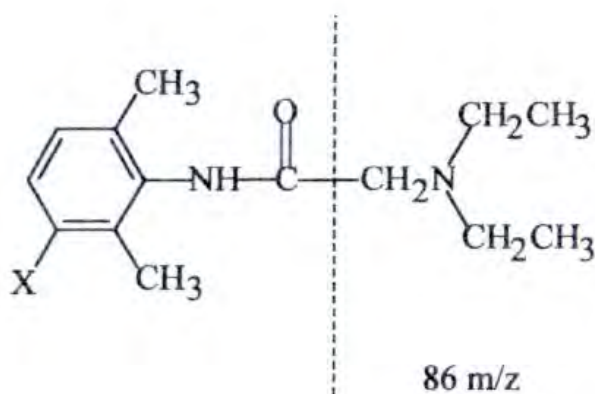


Schéma 41 - Illustration schématique de la fragmentation de la lidocaïne montrant l'origine du fragment de 86 m/z en spectrométrie de masse. Pour la lidocaïne X=H (235 m/z), pour la 3-hydroxylidocaïne X=OH (251 m/z) et pour le glucuronide de 3-hydroxylidocaïne X=C₅H₈O₅COOH (427 m/z). D'après[53].

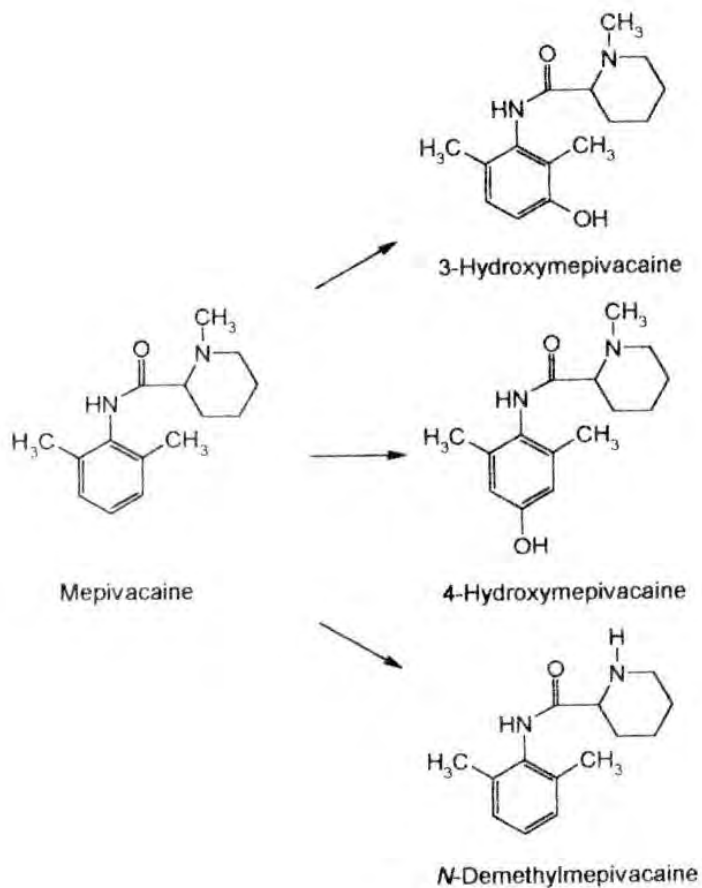


Schéma 42 - Métabolites de la mépivacaine. D'après [102].

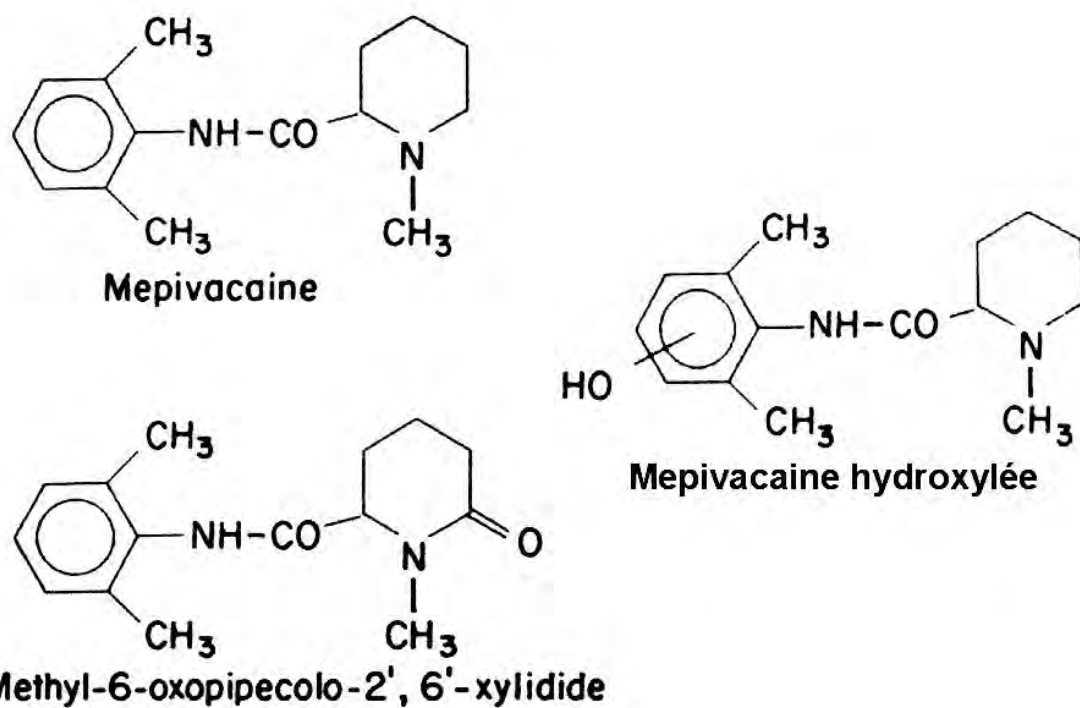


Schéma 43 - Structure de la mépivacaine et de ses métabolites. D'après [102].

4312/ Mepivacaïne

Elle est métabolisée dans le foie[155], moins rapidement que la lidocaïne[90]. Le métabolisme inclut une *N*-déméthylation pour conduire au métabolite le moins toxique, la pipecolylxylidine (PPX) et une *para*-hydroxylation du noyau xyloxy. Les principaux métabolites chez le cheval sont la 1-méthyl-6-oxopipécolo-2',6'-xyloxy et la mepivacaïne hydroxylée (cf. schémas 42 et 43)[102].

Son métabolisme est visiblement prolongé chez le fœtus et le nouveau-né[38].

4313/ Prilocaine

C'est l'amide métabolisée le plus rapidement dans le foie[90]. Un de ses métabolites principaux est l'ortho-toluidine, qui peut causer une méthémoglobinémie[66, 90].

4314/ Bupivacaïne

Elle est également métabolisée dans le foie et subit une glucuroconjugaison[155, 197]. Les métabolites majeurs retrouvés dans l'urine sont la 3-hydroxybupivacaïne, la 4-hydroxybupivacaïne ou un mélange de ces deux glucuronides (cf. schémas 44 et 45)[97].

4315/ Etidocaïne

Le métabolisme de l'étidocaïne est similaire à celui de la lidocaïne, de la mepivacaïne et de la bupivacaïne en terme de vitesse d'hydrolyse[105].

4316/ Ropivacaïne

Elle est aussi métabolisée dans le foie[155]. Le métabolite urinaire majeur est la 3-hydroxyropivacaïne. Les autres métabolites sont la 4-hydroxyropivacaïne et la *N*-Despropylropivacaïne (cf. schéma 46)[94].

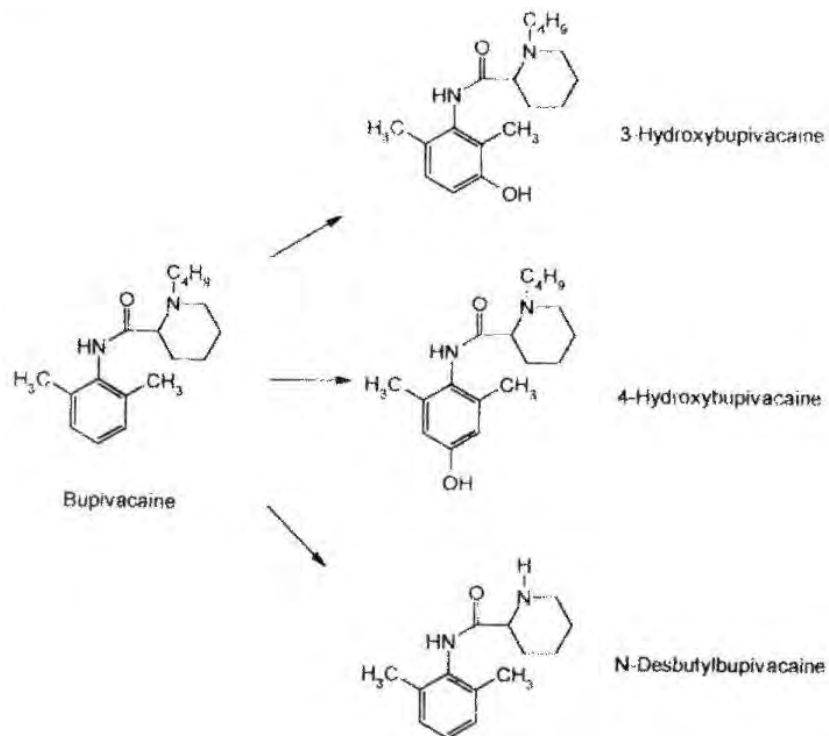


Schéma 44 - Métabolites de la bupivacaine. D'après[97].

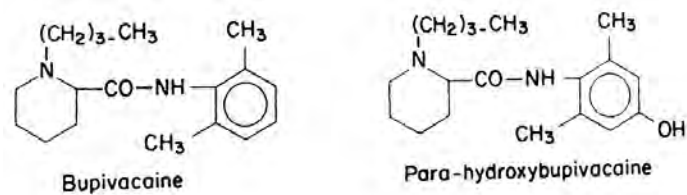


Schéma 45 - Structure de la bupivacaine et de son métabolite principal. D'après[102].

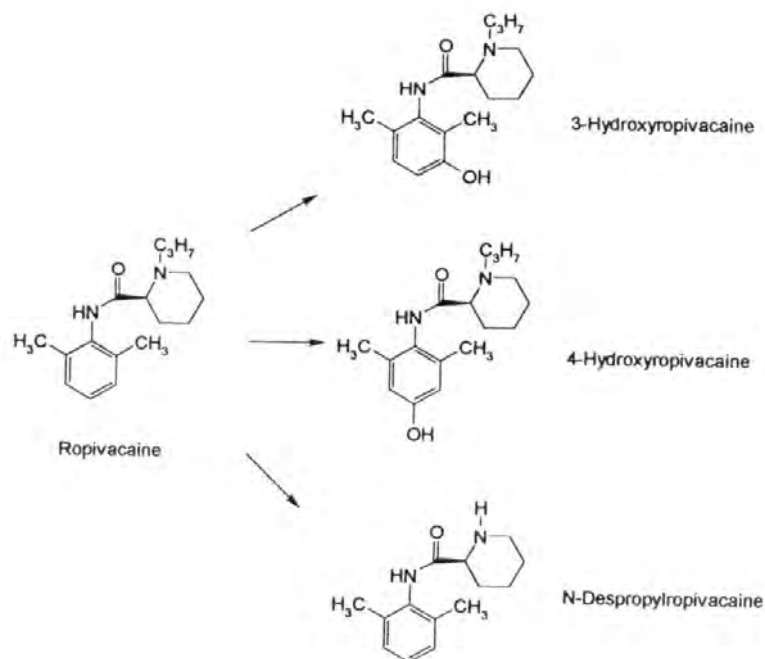


Schéma 46 - Métabolites de la ropivacaine. D'après[94].

432/ Esters

Les esters sont hydrolysés dans le plasma et le foie par les pseudo-cholinestérases. En général, le potentiel, la durée d'action et la toxicité des anesthésiques locaux de type ester sont inversement proportionnels à leur taux d'hydrolyse[105].

Leur clairance est extrêmement rapide. Cependant, toute altération du métabolisme entraîne une augmentation considérable de la demi-vie[148].

4321/ Procaine

La procaine est rapidement métabolisée dans le sérum des chevaux en acide para-aminobenzoïque (PABA : para-aminobenzoic acid) et en diéthylaminoéthanol (DEAE) (cf. schéma 47) grâce à l'action des pseudo-cholinestérases plasmatiques (butyrylcholinestérase[25, 102, 142, 154]). Le PABA n'a aucune action anesthésique, mais le DEAE présente une part de l'activité anesthésique de la procaine[197].

Les biotransformations commencent immédiatement et une portion substantielle de procaine est métabolisée avant que la redistribution soit complète. Cependant, la redistribution aux tissus extravasculaires peut expliquer la demi-vie plus longue de la procaine in vivo que in vitro[201].

La quantité de procaine hydrolysée dépend directement de la concentration plasmatique en procaine[102]. Pour Heavner, la procaine est métabolisée à 1,1 $\mu\text{moles/mL/h}$ [105].

La saturation des estérases plasmatiques apparaît pour des concentrations de procaine de 5 $\mu\text{g/mL}$. Chez le cheval, les effets toxiques apparaissent à des concentrations plasmatiques de procaine de 600 ng/mL , la saturation des estérases plasmatiques n'est donc pas probable in vivo[102].

L'hydrolyse enzymatique de la procaine est supérieure dans l'espèce humaine, par rapport à l'espèce équine. La vitesse et l'intensité de l'hydrolyse diffèrent d'une espèce à l'autre, et donc la capacité des estérases plasmatiques. Il faut donc prendre en compte l'entité enzymatique (système enzymatique variable d'une espèce à l'autre) qui va déterminer le phénomène d'hydrolyse[27].

Il est intéressant de noter que la pénicilline, qu'elle soit additionnée libre ou complexée en pénicilline procainée, ne protège pas la procaine contre l'hydrolyse par ces estérases plasmatiques, à un pH de 7,4[201].

Le PABA est un précurseur du folate, qui interfère avec les effets anti-bactérien des sulfonamides (antagoniste de l'action bactériostatique[25])[154, 176].

D'autres molécules peuvent réduire la réserve de pseudo-cholinestérases comme les pesticides organophosphorés ou la succinylcholine[25].

En remarque, il est bon de noter que la procaine est létale chez la perruche[197].

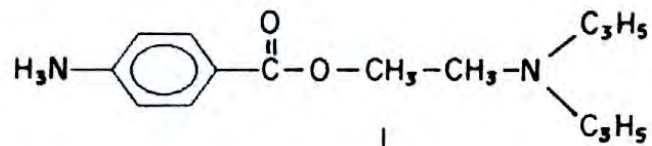
4322/ Chlorprocaine

Elle est elle aussi hydrolysée par des pseudo-cholinestérases plasmatiques[155]. La chlorprocaine est hydrolysée plus rapidement que la procaine et la tétracaine (4,7 $\mu\text{moles/mL/h}$ [105])[90].

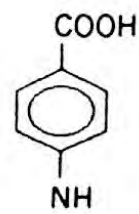
4323/ Tétracaine

Elle est elle aussi hydrolysée par des pseudo-cholinestérases plasmatiques[155]. Elle est métabolisée à 0,3 $\mu\text{moles/mL/h}$. Il s'agit du taux d'hydrolyse le plus faible des formes esters, ce qui est bien en relation avec son importante toxicité et sa longue durée d'action[105].

Procaine



Acide para-amino benzoïque



Diethylaminoethanol

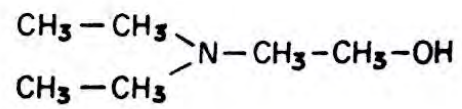


Schéma 47 - Métabolites majeurs de la procaine. D'après [102].

44/ Elimination

L'élimination est essentiellement urinaire et il existe une réabsorption tubulaire des formes non ionisées. Rappelons que la conjugaison des anesthésiques locaux est une étape nécessaire avant leur élimination urinaire[11]. En augmentant la polarité des molécules glucurono-conjugées, ces agents sont rapidement éliminés par filtration glomérulaire et sont retrouvés en relativement haute concentration dans l'urine équine. Il est intéressant de noter que les métabolites de la lidocaïne, de la mépivacaïne, de la bupivacaïne et de la ropivacaïne sont tous des métabolites de glucuronides, et que ceux sont ces agents qui sont le plus communément identifiés dans les échantillons prélevés. Ils ont donc une importance légale considérable[95].

Dans une urine alcaline, l'élimination rénale des anesthésiques locaux est retardée car on retrouve principalement des formes non-ionisées[197]. On peut donc accélérer l'élimination des anesthésiques locaux en abaissant le pH urinaire[69].

Le pH urinaire des chevaux fluctue au cours de la journée, il fluctue aussi en fonction de l'activité du cheval[197]. Par exemple, 60 mg de procaïne administré en intramusculaire sont éliminés en 27,5 heures. Si on acidifie l'urine, on augmente l'élimination, et 600 mg (soit dix fois plus de procaïne, toujours en IM) ne nécessitent plus que 10 heures pour être éliminés complètement[197].

La clairance total d'une molécule reflète la capacité de l'organisme à éliminer la molécule du flux sanguin[59]. La clairance totale est la somme de la clairance rénale et hépatique[205]. Elle est calculé ainsi :

$$Cl = D / AUC$$

avec D = dose administrée et AUC = aire sous la courbe.

441/ Amides

L'élimination des anesthésiques locaux de type amide se fait par voie urinaire, plus lentement que la procaïne[25]. Moins de 5 % des molécules sont éliminés de façon inchangée[90]. La clairance rénale est inversement proportionnelle à la capacité à se lier aux protéines, ainsi qu'au pH urinaire[90].

4411/ Lidocaïne

Les métabolites majeurs identifiées dans l'urine de cheval après l'administration de lidocaïne sont le monoéthylglycinexylidine (MEGX), l'hydroxymonoéthylglycinexylidine (OH-MEGX) et la 3-hydroxylidocaïne. Il n'y a pas de relation significative entre le pic de concentration urinaire de 3-hydroxylidocaïne à une heure et le pH urinaire, la densité urinaire ou la créatinine urinaire[101].

La clairance est comprise entre 52 et 64,4 mL/min/kg après une administration intraveineuse[37]. De nombreuses autres molécules (en particulier l'halothane, la cimétidine et le propranolol) ralentissent la clairance de la lidocaïne, principalement par une inhibition directe de l'activité oxydase, et dans une moindre mesure par une diminution du flux sanguin hépatique[205].

Les concentrations urinaires post-administrations de lidocaïne montrent un pic deux heures après l'injection. Elles sont de 1,4 µg/mL, 10,2 µg/mL et 30,4 µg/mL pour des doses injectées de 10, 40, et 400 mg respectivement. Une corrélation linéaire entre le pic de concentration urinaire moyenne et les doses de lidocaïne a été mise en évidence[53].

Pic de concentration urinaire (ng/mL)

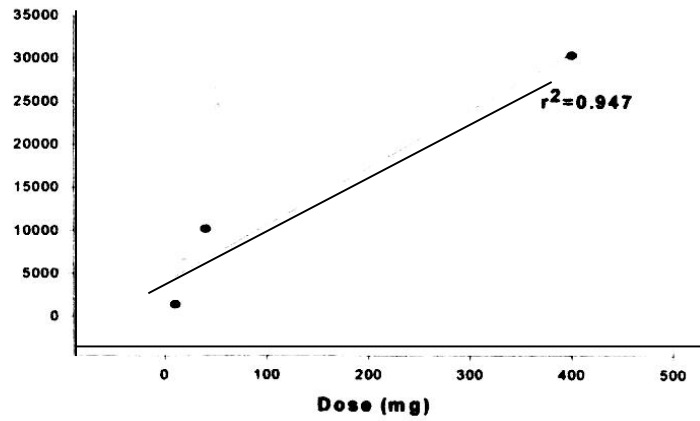


Figure 13 - Comparaison des pics de concentration urinaire moyens et des doses de lidocaïne ($r^2=0,947$). Concentration urinaire moyenne d'équivalents lidocaïne (24H) suivant l'administration sous-cutanée de 10, 40 et 400 mg de lidocaïne. D'après[53].

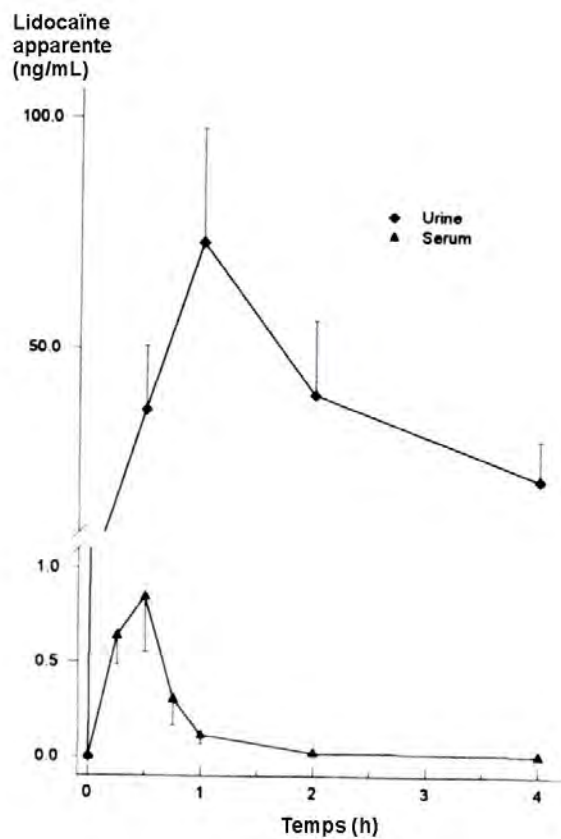


Figure 14 - Quantification par ELISA de lidocaïne apparente (\pm écart-type) dans l'urine et le sérum de chevaux ($n=8$) traités avec la HNED de lidocaïne (4 mg, sous-cutané). D'après[101].

L'élimination urinaire est présente 7 à 48 heures après l'injection. Des quantités négligeables de lidocaïne inchangée sont détectées dans l'urine des chevaux (1,7 % à 2,5% de la dose injectée) [142, 154]. Pour Lumb, elle n'est plus détectable dans l'urine et la salive 72 heures après l'administration[142]. Après infiltration d'une dose de 0,3 mg/kg, elle peut être détecté dans les urines, par chromatographie phase gazeuse, jusqu'à la 48^{ème} heure suivant l'administration, et dans le plasma jusqu'à la 24^{ème} heure[37]. Néanmoins une étude plus récente de Dirikolu et al. a montré qu'elle était toujours détectable, par ELISA, dans des échantillons d'urine 96 heures après l'administration à des concentrations de 0,45 ng/mL, 1,73 ng/mL et 8,6 ng/mL (respectivement pour des administrations sous-cutanées de 10, 40 et 400 mg de lidocaïne) (cf. figures 13 et 14)[53].

4412/ Mepivacaïne

Le pic de concentration urinaire de mepivacaïne apparente est directement corrélé à la dose administrée (cf. figure 15)[96].

Si le pH urinaire est diminué en association avec l'exercice, la concentration urinaire de mepivacaïne peut augmenter fortement. Par contre, la concentration de métabolites glucuronocconjugués reste constante lors des changements de pH[96].

Sa clairance totale est de 0,78 L/min, chez un homme adulte de 60-65 kg[13].

La 3-hydroxymepivacaïne est stable dans l'urine lorsqu'elle est congelée à -20°C, ou réfrigérée à 4°C pour être stockée[96]. Ceci a un grand intérêt lors des prélèvements pour les contrôles anti-dopage.

4413/ Prilocaine

Cet anesthésique a la plus grande clairance de tous les anesthésiques de la forme amide (2 L/kg/heure[83]). Ceci explique la relative faible concentration sanguine après son administration. Cependant, sa clairance rénale est négligeable[205].

Equivalents de mépivacaïne (ng/mL)

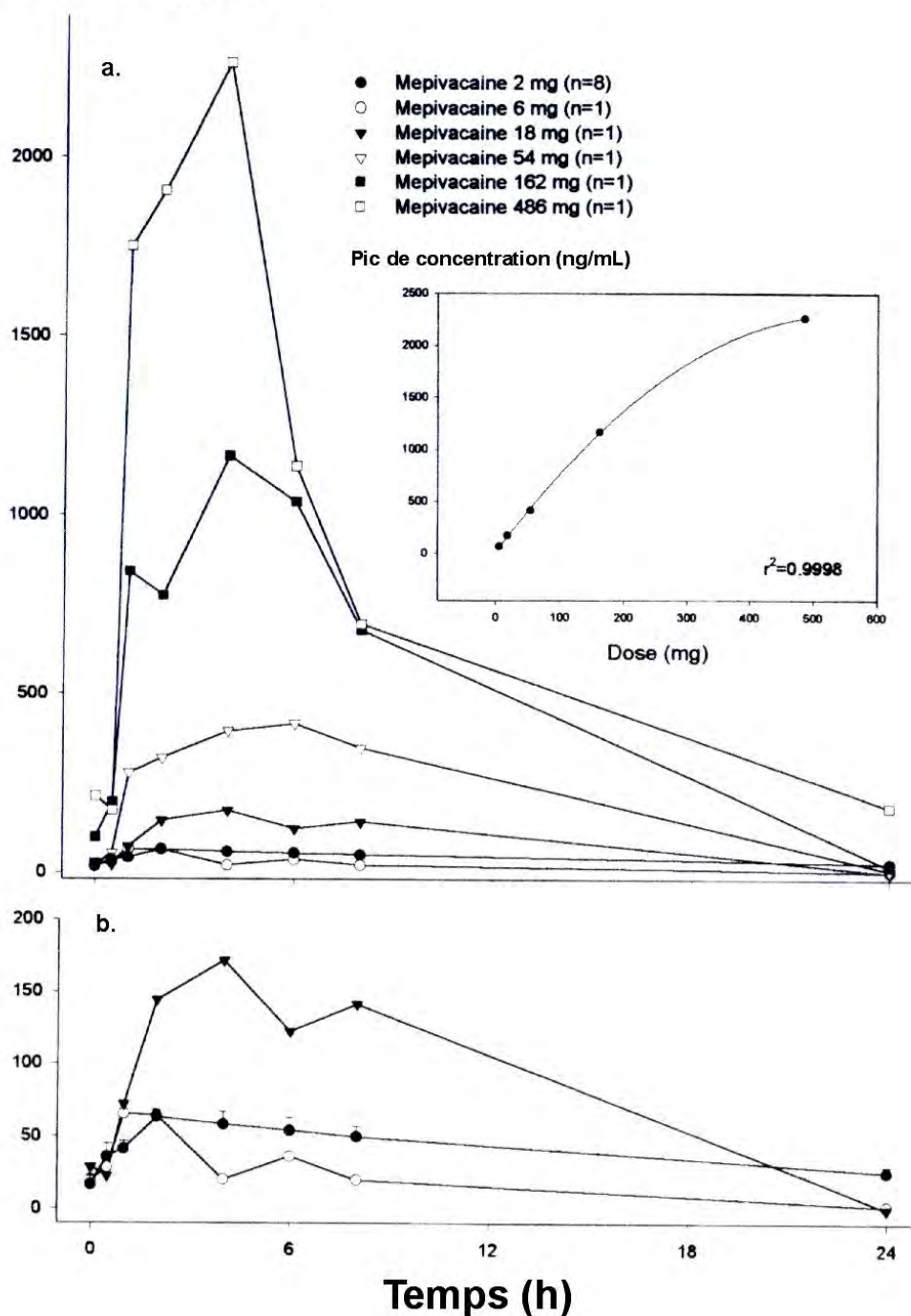


Figure 15 – Graphique montrant la mépivacaïne apparente dans l'urine de chevaux traités avec des doses croissantes de mépivacaïne. D'après[96].

a. Mesures par ELISA de la mépivacaïne apparente dans l'urine de chevaux traités avec des doses croissantes de mépivacaïne. Le graphique incrusté montre la relation entre la dose de mépivacaïne et la concentration maximum d'équivalents de mépivacaïne détectés à cette dose.

b. Echelles agrandie pour les faibles doses.

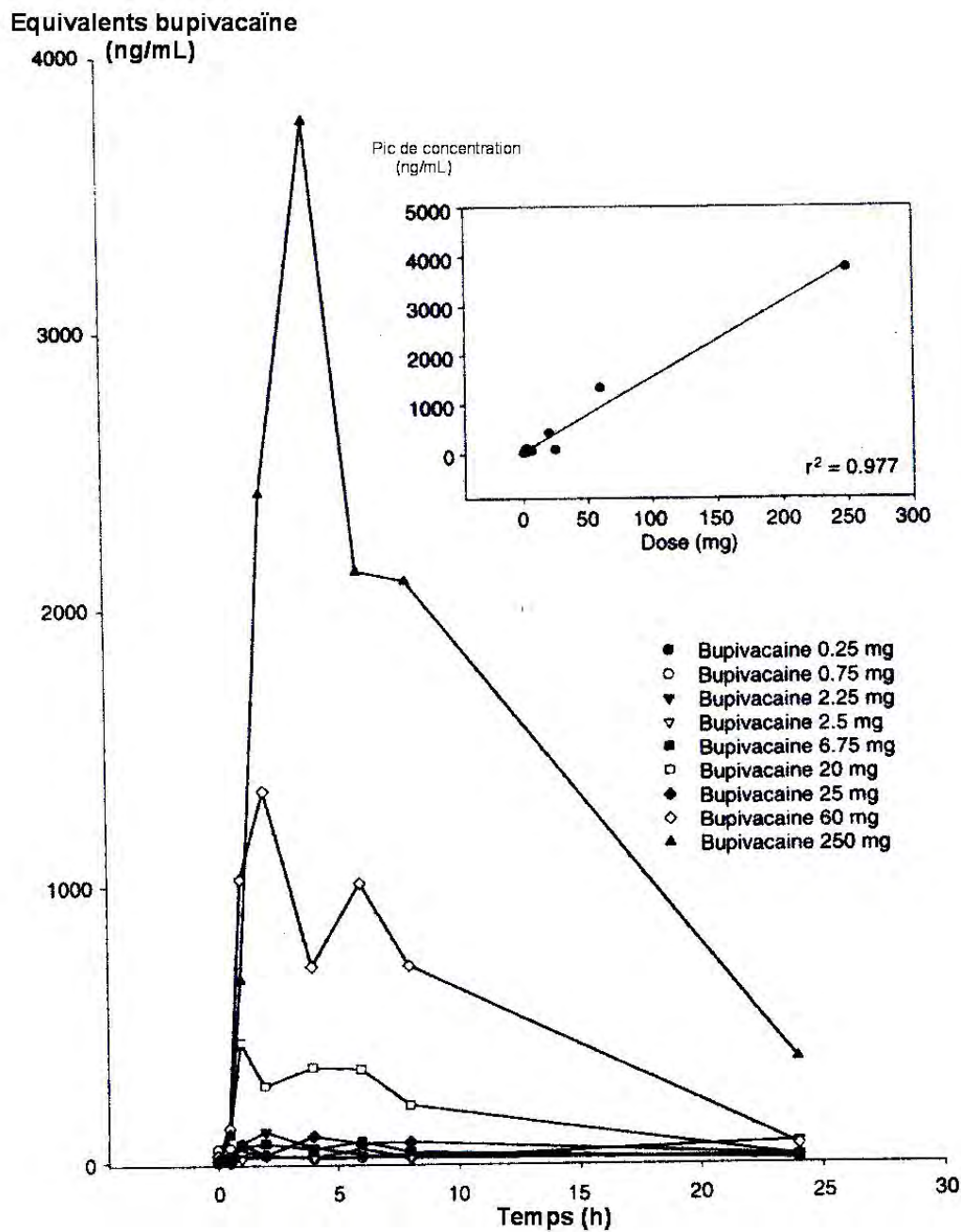


Figure 16 - Graphique montrant la bupivacaine apparente dans l'urine de chevaux traités avec des doses croissantes de bupivacaine (mesures par ELISA). Le graphique incrusté montre la régression entre la dose de bupivacaine et le pic de concentration. D'après[97].

4414/ Bupivacaïne

Grâce à la chromatographie ionique, Harkins et al. ont démontré que le métabolite trouvé dans l'urine de cheval est exclusivement de la 3-hydroxybupivacaïne et non de la 4-hydroxybupivacaïne[97]. Après une administration sous-cutanée de 0,25 mg de bupivacaïne, le pic de concentration urinaire est de 23,3 ng/mL, deux heures après l'injection. La concentration urinaire d'hydroxybupivacaïne présente un pic à 27,4 ng/mL, quatre heures après l'administration de cette même dose[97].

Il n'y a pas d'effet du pH, de la concentration en créatinine urinaire, ou de la densité urinaire sur la concentration de la 3-hydroxybupivacaïne éliminée. Néanmoins, le pic de concentration de bupivacaïne apparente est directement corrélé à la dose administrée (cf. figure 16)[97].

La clairance de la bupivacaïne chez un Homme adulte de 60-65 kg est de 0,58 L/min[13]. Girard donne une valeur de la clairance de la bupivacaïne un peu plus faible : 0,4 L/kg/heure[83].

4415/ Etidocaïne

Ses métabolites sont excrétés via le rein[142]. Elle est éliminée deux fois plus vite que la bupivacaïne[205]. Sa clairance totale, chez un Homme adulte de 60-65 kg, est de 1,11 L/min[13].

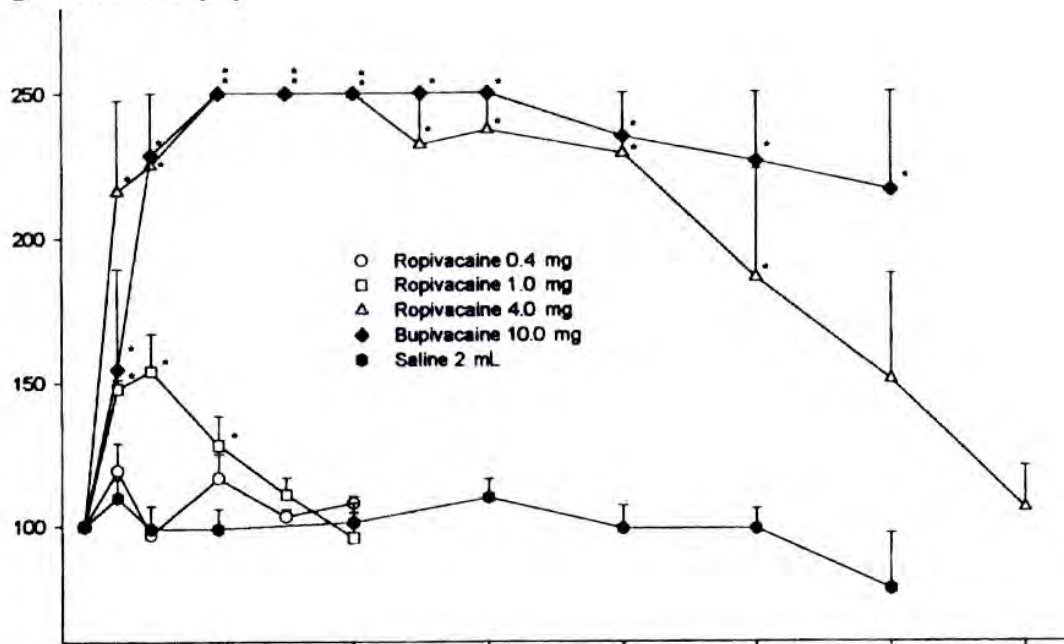
4416/ Ropivacaïne

Après une administration sous-cutanée d'une dose de 400 mg, 40 mg et 4 mg, les concentrations de ropivacaïne apparente dans l'urine montrent un pic de 476, 27 et 10 ng/mL à 4, 4 et 6 heures respectivement, après l'injection.

Le pic de concentration de ropivacaïne apparente est en relation directe avec la dose administrée (cf. figures 17 et 18)[94].

Sa clairance est de 0,6 L/kg/heure[83].

Ligne de base (%)



Ligne de base (%)

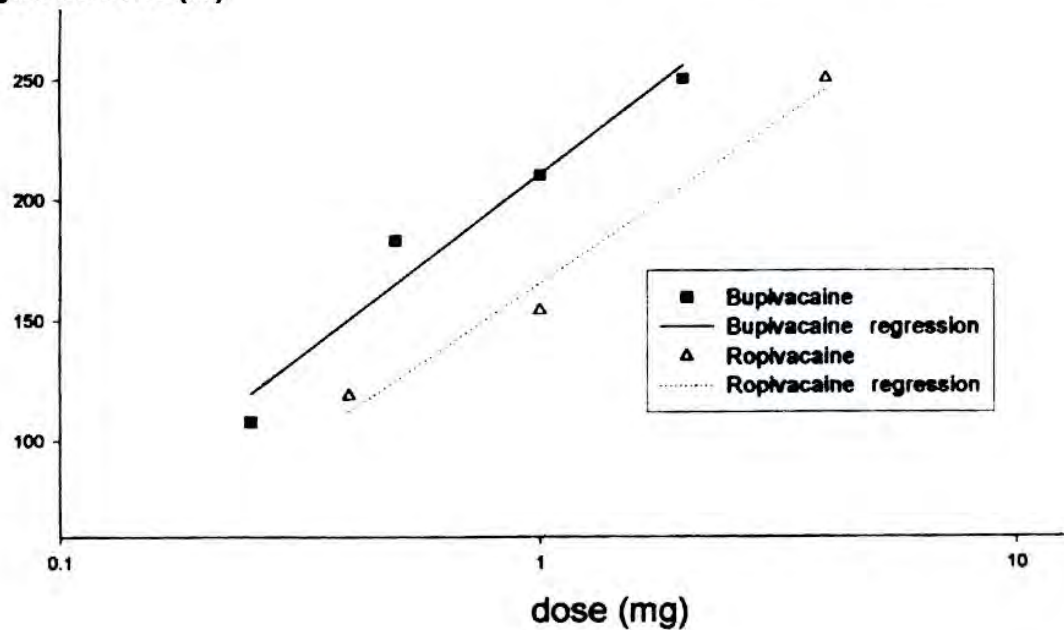


Figure 17 – Comparaison du HRWL entre la ropivacaine et la bupivacaine. D'après[94].
 a. Augmentation moyenne (\pm écart-type) du HRWL après injection de doses de ropivacaine.
 b. Courbes de dose-réponse pour la ropivacaine et la bupivacaine (contrôle)
 * Différences significatives par rapport aux valeurs de contrôle.

Equivalents de la ropivacaine
(ng/mL)

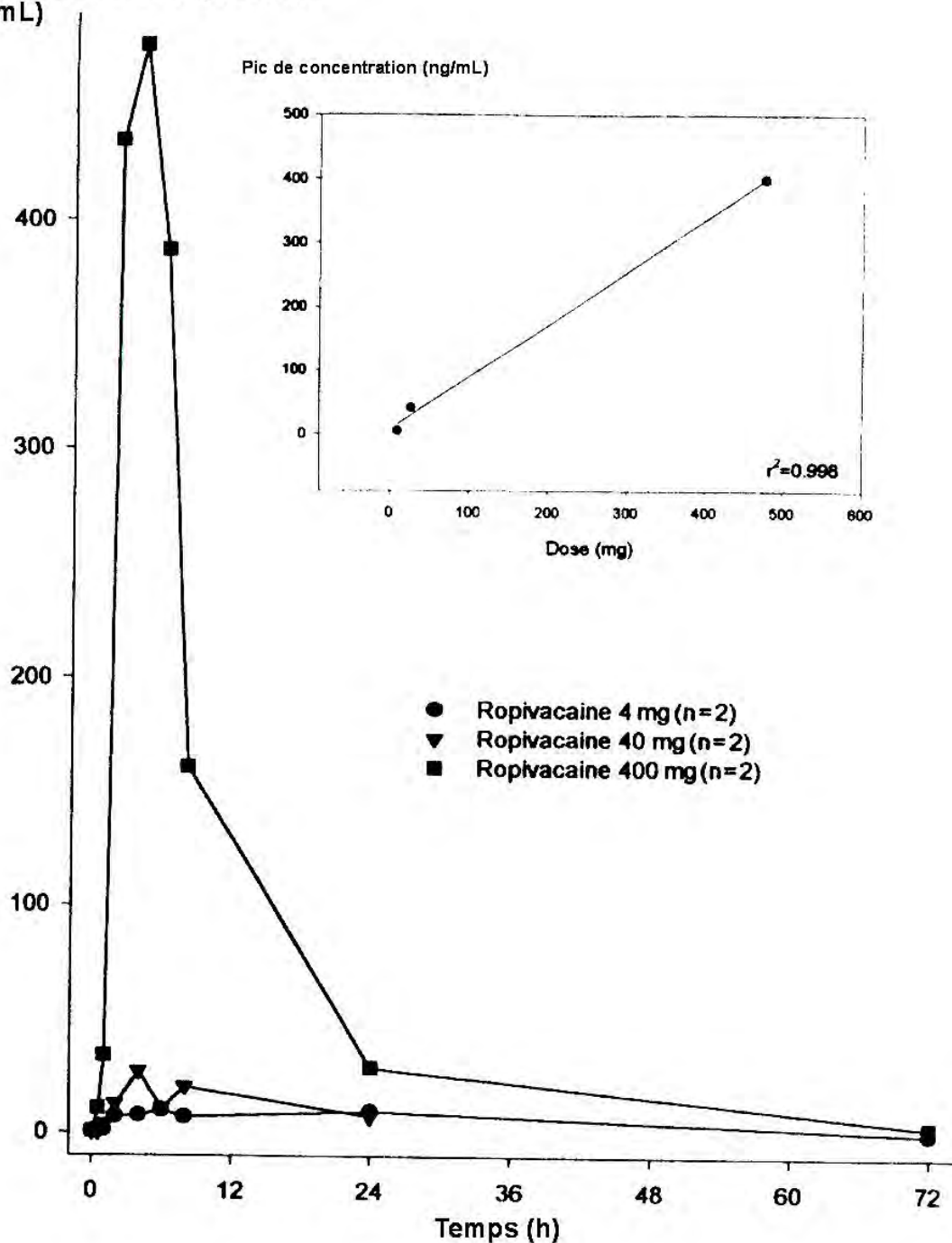


Figure 18 – Graphique montrant la ropivacaine apparente dans l'urine de chevaux traités avec des doses croissantes de ropivacaine (mesures par ELISA). D'après[94].
Le graphique incrusté montre la relation entre la dose de ropivacaine et la concentration maximum d'équivalents de ropivacaine détectés à cette dose.

442/ esters

Seule la cocaïne est éliminée par le rein principalement sous une forme inchangée[105].

4421/ Procaine

L'excrétion de la procaine et de son métabolite principal (PABA) se fait par voie urinaire. La procaine est excrétée dans les urines sous forme glucuroconjuguée[102].

Moins de 1% de la dose administrée est excrété sous forme de molécule mère, mais 90% de PABA se retrouve dans l'urine[90, 154].

Le diéthylaminoéthanol est remétabolisé dans le foie avant son élimination[25].

Le temps de détection de la procaine est dose-dépendant, il est de 1 à 6 heures dans le plasma (après administration sous-cutanée de 80 et 1600 mg respectivement), et de 23 à 54 heures dans l'urine (avec les mêmes doses de 80 et 1600 mg)[102].

4422/ Chlorprocaine

De la même façon que pour la procaine, seule une petite quantité de chlorprocaine inchangée est trouvée dans l'urine[105]. Sa clairance est très élevée : 2,9 L/kg/heure[83].

4423/ Tétracaine

Une fois encore, seule une faible quantité de tétracaine est retrouvée dans l'urine sous forme inchangée[105].

5/ Toxicologie, effets indésirables

« Considérée pendant longtemps comme anodine, l'anesthésie locale ne doit plus être regardée comme une méthode réservée aux mauvais risques. Les cardiaques, les respiratoires, les sujets à antécédents neurologiques, les malades en état grave et en déséquilibre métabolique sont trop souvent considérés comme relevant d'une anesthésie locale : c'est oublier que si l'anesthésie est locale, sa toxicité est générale. »[69]

A l'exception des primates, les problèmes de toxicité sont moins importantes chez les animaux que chez l'homme. Des morts d'animaux suite à l'injection d'anesthésique locaux sont rares et généralement confinés aux jeunes animaux[142].

La relative toxicité des différents anesthésiques locaux est proportionnelle à leur potentiel anesthésique[90, 154]. Plus l'anesthésique est puissant, plus les taux sériques nécessaires pour déclencher une intoxication seront faibles. Ainsi, le rapport des toxicité neurologiques de la bupivacaine, l'étidocaïne et la lidocaïne est 4 : 2 : 1 correspondant au rapport de puissance de ces produits[148]. La marge thérapeutique est diminuée pour les substances plus hydrophobes[28].

Attention toutefois car la toxicité est additive, et la prévention passe donc par la non-utilisation de mélange d'anesthésiques (1 molécule de bupivacaine = 1,5 molécules de ropivacaine = 4 molécules de lidocaïne...)[147].

La toxicité résulte essentiellement d'un surdosage, d'une absorption trop rapide ou d'une mauvaise voie d'administration[90, 114, 142, 154]. Néanmoins, pour qu'il y ait une toxicité systémique, il faut que la concentration plasmatique en anesthésique locale soit d'un niveau suffisant. Cela dépend de l'absorption et du métabolisme de la molécule utilisée[66]. Il y a donc toxicité quand l'absorption est trop rapide par rapport aux biotransformations[25].

La toxicité est paradoxalement due à une stimulation du système nerveux central, causant de l'excitation avec agitation, trémulations, tremblements et hyper-réfléxivité[69, 176]. L'excitation est liée à une atteinte initiale du système limbique avec répressions sélectives des voies inhibitrices corticales laissant les neurones facilitateurs sans opposition[148]. Elle peut être suivie par des convulsions. Pour traiter ces convulsions, le mieux est d'induire une anesthésie générale avec du pentobarbital ou alors d'injecter du diazepam en intraveineuse[66]. Les convulsions précèdent souvent une dépression du système nerveux central avec somnolence, diminution des réflexes, incoordination motrice éventuelle, pouvant aller jusqu'au coma et occasionnellement une défaillance cardiaque ou respiratoire[66, 69, 176]. L'administration d'oxygène et la respiration artificielle peuvent être bénéfique en cas d'intoxication accidentelle, mais les stimulants du système nerveux central ne peuvent en aucun cas être bénéfique [66, 114]. Les stimulants respiratoires (analeptiques) sont contre-indiqués pour le traitement de l'apnée[142]. De plus, la rapide redistribution de l'anesthésique du cerveau aux autres tissus entraîne une limitation automatique des effets[90]. Si les convulsions durent plus d'une ou deux minutes, du diazepam (0,1 mg/kg à 0,4 mg/kg[3]) ou du thiopental (5 à 10 mg/kg) doivent être administrés par injection intraveineuse[90]. Il a été suggéré que le diazepam a un effet antagoniste spécifique contre les effets excitants des anesthésiques locaux sur le cerveau limbique[90]. Il agit comme un agoniste des récepteurs de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) qui agissent comme inhibiteur de l'activité neuronale. Le thiopental a une durée d'action plus courte, ce qui peut être désirable dans certaines situations[90]. Le phénobarbital peut être utilisé à un dosage initial de 10 à 20 mg/kg, dilué dans de la saline et administré, par voie intra-veineuse, sur une période de quinze minutes. L'effet maximal est obtenu après trente minutes. Lorsque les convulsions ne sont pas contrôlées avec un anti-convulsivant ou si des signes de toxicité apparaissent (dépression excessive), il est possible d'associer deux anti-convulsivants[3].

La cocaïne peut produire une euphorie marquée, à des doses bien inférieure à celles provoquant des convulsions. Ceci est probablement dû à son effet d'assimilation des monoamine, non communs aux autres anesthésiques locaux[176].

Les anesthésiques locaux perturbent la transmission de la jonction neuromusculaire. Ils peuvent bloquer la réponse du muscle squelettique à des stimulations maximales des motoneurons et à l'acétylcholine, pour des concentrations pour lesquelles le muscle réagit normalement à une stimulation électrique directe[28]. Ils peuvent induire une certaine hypotonie musculaire en inhibant les échanges ioniques au niveau de la plaque motrice. Ils potentialisent les curares et les curarisants[69].

Les anesthésiques locaux agissent également sur le système nerveux autonome et sont ganglioplégiques à fortes doses, déconnectant ainsi les différents effecteurs du système nerveux autonome de leur innervation sympathique et parasympathique (vasodilatation par un effet direct sur les muscles lisses vasculaires)[69, 176]. Seule la cocaïne induit une vasoconstriction[176]. Toutefois, l'action sur les muscles lisses des vaisseaux périphériques peut être biphasique. A des faibles concentrations, une vasoconstriction est possible. Mais la réponse clinique la plus classique, en particulier avec des doses croissantes, est une vasodilatation périphérique avec diminution du débit sanguin, expliquant la chute de pression artérielle observée dans les cas de surdosage [13, 197].

Ils ont une action dépressive sur la fonction cardio-vasculaire à des doses élevées[69, 176]. Ils sont inotrope, tonotrope, chronotrope, dromotrope et bathmotrope négatifs[69]. La réduction

de la contractibilité myocardique résulte probablement d'une inhibition partielle du flux de Na^+ dans le muscle cardiaque. Réduire l'entrée de Na^+ , en bloquant les canaux sodiques, conduit à réduire la concentration sodique intracellulaire, qui à son tour réduit le stock de Ca^{++} intracellulaire, réduisant la force de contraction[176]. Les effets indésirables sont plus néfastes et plus difficile à gérer pour le système cardiovasculaire que pour le système nerveux central[197]. Une hypotension artérielle sévère est le signe majeur des intoxications[148]. La toxicité cardiovasculaire peut être supérieure chez les femelles gestantes[197].

L'action centrale sur le système respiratoire évolue en deux phases : une phase initiale de stimulation (augmentation du rythme et de l'amplitude respiratoire) puis une phase de dépression qui peut aller jusqu'à l'apnée[69].

Les anesthésiques locaux ne doivent pas endommager les nerfs s'ils sont utilisés à des concentrations conventionnelles. Cependant, l'observation de nerfs sciatiques de rats en microscopie électronique montre que les anesthésiques locaux de type ester (procaïne à 10%) ou amide (mepivacaïne à 2%, etidocaïne à 1,5%) peuvent pénétrer et rompre la gaine périneurale, produisant ainsi des dommages nerveux (dégénération axonale, démyélination) quarante-huit heures après injection[154].

La relation entre l'irritation et l'activité n'est pas aussi claire que celle entre l'activité et la toxicité. Des changements dans la structure de l'anesthésique local peuvent conduire à une augmentation de l'irritation sans forcément augmenter l'activité anesthésique locale[141]. Les anesthésiques locaux inhibent la lipolyse et ils peuvent retarder la cicatrisation des plaies en interférant avec le retrait effectif des débris. La cytotoxicité est bien corrélée avec le potentiel anesthésique. Mais cet effet n'est pas bien étudié en médecine vétérinaire[105].

Les réactions allergiques surviennent presque exclusivement avec les anesthésiques locaux de type ester[28].

Les effets toxiques peuvent être évités en[142] :

- limitant la quantité totale d'anesthésique utilisée
- utilisant des solutions diluées
- retardant l'absorption par addition d'un vasoconstricteur
- administrant un dépresseur du système nerveux central avant l'anesthésie.

51/ Amides

Les réactions allergiques aux amino-amides sont extrêmement rares[154, 176]. Cependant les solutions qui contiennent le méthylparabène (structure chimique comparable à celle du PABA) comme conservateur ont déjà produit des réactions allergiques de la peau, de type hypersensibilité[28, 154] (rares éruptions érythémateuses ou urticariennes[13]). Les réactions anaphylactiques paraissent théoriquement possibles mais demeurent exceptionnelles. Le traitement des accidents allergiques immédiats repose sur l'injection d'adrénaline IV ou SC (0,5 mg) à renouveler au besoin, ou de corticoïdes IV ou IM[13].

511/ Lidocaïne

La lidocaïne administrée à des chevaux à des doses allant de 1 à 4 mg/kg ne cause pas de modifications significatives du débit cardiaque ou du débit sanguin rénal[154].

Les concentrations plasmatiques toxiques de lidocaïne chez l'homme, le chien et le mouton sont de 4 à 10 $\mu\text{g}/\text{mL}$ [102]. Les effets toxiques de la lidocaïne chez le cheval apparaissent à des concentrations plasmatiques de 6 $\mu\text{g}/\text{mL}$ [42]. Chez l'Homme, une concentration

plasmatique de 10µg/mL entraîne déjà des convulsions, 12 µg/mL une perte de conscience, 15 µg/mL un coma et 20 µg/mL un arrêt respiratoire[13].

Le système cardiovasculaire est considérablement plus résistant que le système nerveux central aux effets toxiques de la lidocaïne. Par exemple, la dose létale cardiovasculaire chez le chien est de 78 mg/kg (lidocaïne IV) et la dose convulsivante est de 11 mg/kg.

La lidocaïne a des effets arythmogènes et neurotoxiques moindres que la bupivacaïne. Elle a une plus grande marge de sécurité entre la dose convulsivante et la dose létale.[154]. Une injection rapide intraveineuse par inadvertance produit la plus dramatique et rapide mise en place des signes. La sévérité des signes du système nerveux central dépend de la rapidité d'exposition des cellules du cerveau à l'anesthésique local plutôt que de la concentration sanguine[154].

Les premiers signes d'une absorption systémique en quantité significative (dose minimum pour avoir une apparition de signes de l'ordre de 10 mg/kg[90]) sont la somnolence et la sédation[66]. A forte dose, la lidocaïne induit des convulsions et des troubles cardiaques[15].

Il n'y a pas d'allergies ou d'hypersensitivité, l'irritation tissulaire est minimale[155].

Avec une administration de lidocaïne, la durée du potentiel d'action et la période réfractaire sont raccourcies dans le muscle ventriculaire et les fibres de Purkinje. Il a été suggéré que ces effets sont responsables de l'action stabilisante de la lidocaïne sur les irrégularités cardiaques. La lidocaïne a un effet antiarythmique (classe 1b de Vaughan-Williams). Les concentrations toxiques sont associées avec une diminution du taux de dépolarisation maximum des fibres de Purkinje et du muscle ventriculaire, une réduction dans l'amplitude du potentiel d'action et une diminution marquée de la vitesse de conduction[90, 148].

512/ Mepivacaïne

Cet anesthésique est légèrement moins toxique que la lidocaïne, à cause de son absorption plus lente[90]. La toxicité apparaît avec des concentrations plasmatiques de 5 à 10 µg/mL[205].

Il est 1,5 à 2 fois plus toxique que la procaine[197]. Son métabolisme est prolongé chez le fœtus et le nouveau-né.

Après une injection péri-neurale, l'œdème est minimal[142, 154, 155].

513/ Prilocaine

Comme la lidocaïne, elle peut provoquer de la somnolence, bien que ses effets sur le système nerveux central soient moins marqués (durée plus brève, doses nécessaires plus importantes)[66, 142]. La prilocaïne est approximativement 60% moins toxique que la lidocaïne suite à une administration sous-cutanée, à cause de son absorption plus lente et de sa clairance plus rapide[142].

De plus, elle peut induire une méthémoglobinémie, à cause d'un de ses métabolites : la o-toluidine[15, 25, 28, 90, 154]. Elle survient à des doses de 7,5 mg/kg de prilocaïne. La quantité maximum de méthémoglobine apparaît 90 à 150 minutes après administration[142]. En plus d'interférer directement avec le transport d'oxygène, la méthémoglobine entraîne un glissement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine[142]. On peut traiter la méthémoglobinémie avec du bleu de méthylène à 1 % à la dose de 1 à 2 mg/kg, sur une période de 5 minutes[142]. L'administration d'acide ascorbique (vitamine C) à la dose de 20 mg/kg a été suggérée pour corriger la méthémoglobinémie[11].

La mort suite à l'administration de doses massives de prilocaïne est due d'abord à un arrêt de la respiration plutôt qu'à une dépression respiratoire[142].

Elle produit moins de réactions tissulaires que la lidocaïne[90], ce qui est considéré comme un atout supplémentaire par les cliniciens.

514/ Bupivacaïne

La toxicité apparaît avec des concentrations plasmatiques de 2 à 4 µg/mL[205].

La bupivacaïne est plus cardiotoxique[39, 197] que la lidocaïne. Elle peut produire une sévère dysrythmie cardiaque, incluant une fibrillation ventriculaire[197]. Sa toxicité est quatre fois celle de la mépivacaïne[102]. Sa toxicité est augmentée par l'hypoxie myocardique, l'acidose qui augmente la fraction libre, l'hyperkaliémie et l'hyponatrémie et les troubles de conduction intraventriculaires préexistants sur une cardiomégalie[28, 148, 154].

La bupivacaïne est représentée par un mélange de deux isomères optiques. Il apparaît que l'isomère lévogyre est bien moins toxique que l'isomère dextrogyre[148].

515/ Etidocaïne

Le système cardiovasculaire est considérablement plus résistant que le système nerveux central aux effets toxiques de l'étidocaïne[154]. Les effets toxiques sur le système nerveux central apparaissent à des concentrations plasmatiques de 2 à 4 µg/mL[205]. Sa cardiotoxicité est semblable à celle de la bupivacaïne[28].

516/ Ropivacaïne

Cet anesthésique local est moins cardiotoxique que les autres anesthésiques locaux à longue durée d'action[28, 39, 154, 155, 197]. La ropivacaïne produit également moins de signes toxiques du système nerveux central, chez des Hommes volontaires. Elle est au moins 25 % moins toxique que la bupivacaïne, en regard des doses tolérées[94, 197].

52/ esters

521/ Procaïne

Les chevaux sont au moins vingt fois plus sensible à l'action stimulatrice centrale de la procaïne que les humains[102, 142, 154]. Les chevaux montrent des signes d'excitation du système nerveux central après une injection intraveineuse rapide de 2,5 mg/kg. Ces signes incluent une expiration profonde, rapide et forcée, une trémulation des muscles du dos et de l'arrière main, du piaffer... L'excitation apparaît à des concentration plasmatique supérieure à 800 ng/mL (600 ng/mL selon d'autres auteurs[42, 102]) en trente à quarante secondes[154, 201]. Avec une concentration plasmatique de 1500 ng/mL, les chevaux deviennent incontrôlables[102].

Un gramme de procaïne en intraveineuse rapide provoque ces signes d'excitation pendant quatre minutes. Il est généralement possible d'approcher ces chevaux et de prélever un échantillon sanguin cinq minutes après cette injection intraveineuse accidentelle. L'injection intramusculaire de cinq grammes de procaïne provoque des signes transitoires d'excitation du système nerveux central en cinq minutes. Ces signes disparaissent approximativement en 15 minutes[201].

△—△ Concentration plasmatique de procaine après injection IM de 5 g de procaine en solution aqueuse

●—○ et ■—□ Concentrations plasmatiques de procaine après injection IV rapide de 1 g de procaine en solution aqueuse chez quatre juments pur-sang

Procaine
(microg/mL)

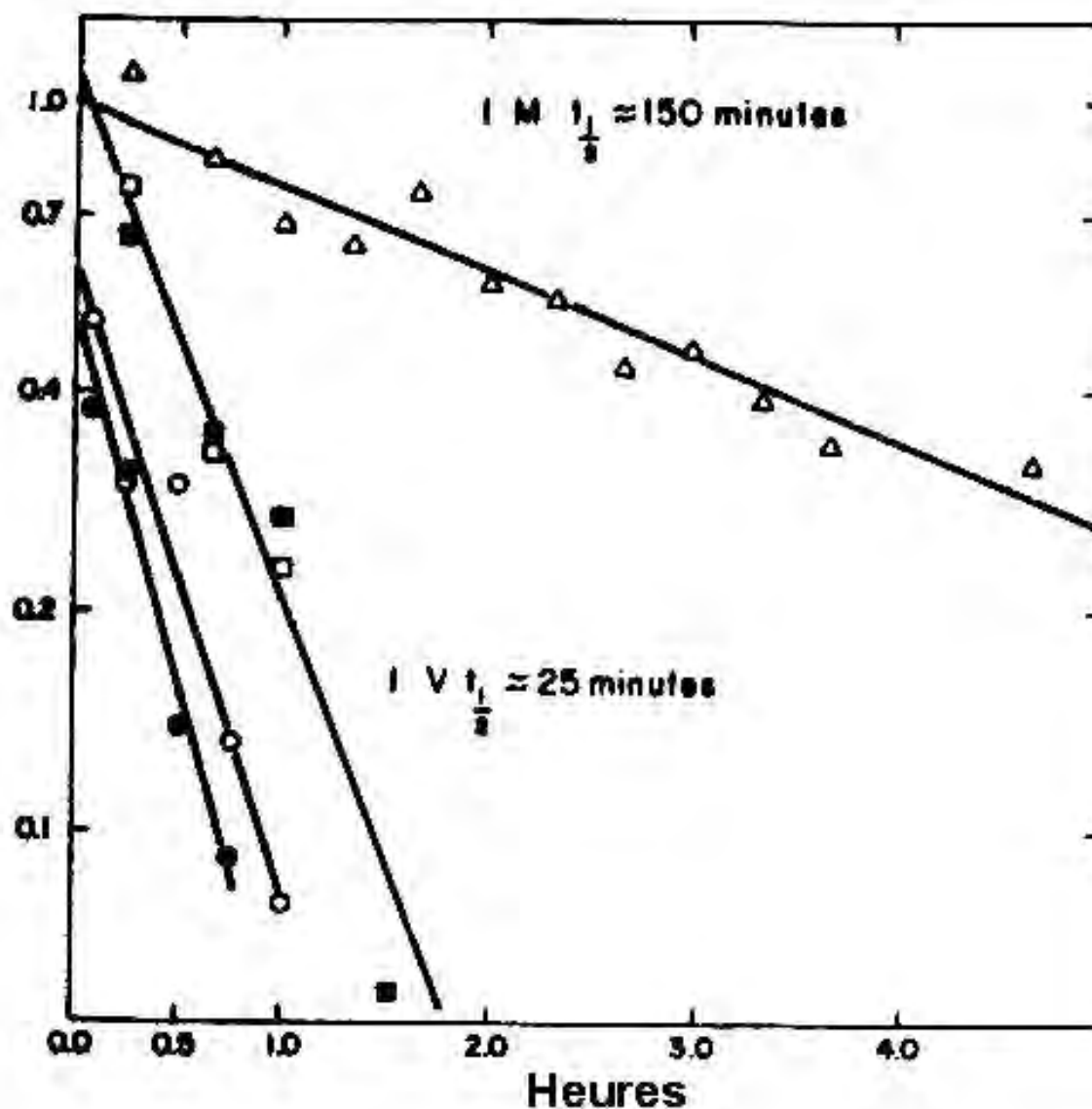


Figure 19 - Concentrations plasmatiques de procaine après administration intraveineuse (IV) et intramusculaire (IM) d'hydrochloride de procaine. D'après[201].

Le PABA est responsable de réaction allergique lors d'utilisations répétées de la procaine chez les humains. Des réactions intradermiques localisées ou généralisées n'ont pas été reportées chez les chevaux, bien qu'elles existent dans d'autres espèces[133, 154]. Nous savons que les solutions de procaine 2% et 4% sont non irritantes après une injection sous-cutanée[154].

Néanmoins, la procaine reste deux à trois fois moins toxique que la cocaïne[25].

Lors de chocs liés à l'administration intraveineuse accidentelle de pénicilline procainée, la toxicité est due à la procaine[102].

522/ Chloroprocaine

Sa toxicité est minimale[155]. De grandes concentrations peuvent être utilisées avec d'importants volumes et un risque minimum de toxicité[39].

Cependant, le métabisulfite, conservateur des solutions d'esters et des solutions adrénalinées, est toxique pour le nerf. Sa concentration élevée dans les solutions de chloroprocaine a été rendue responsable d'accidents neurologiques[148]. Les nouvelles préparations de chloroprocaine contiennent de l'EDTA calcique comme conservateur[28].

523/ Tétracaïne

Elle a une toxicité relativement importante, de part son potentiel 10 à 15 fois supérieur à celui de la procaine[155]. Cette toxicité est due à son métabolisme plus lent que celui des autres anesthésiques locaux de type ester[28]. Elle produit une dépression de la contractilité myocardique dose-dépendante, qui arrive à des concentrations plasmatiques de tétracaïne très élevées. Des lésions nerveuses sont décrites, chez le lapin et le rat, lors d'injections intrathécales de tétracaïne[39].

III/ Autres molécules d'intérêt lors d'anesthésies nerveuses

Des méthodes différentes d'anesthésie locale se sont développées, impliquant ou non d'autres molécules. Ainsi, l'utilisation de mélange d'anesthésiques locaux pour la réalisation de bloc nerveux s'est relativement bien développé dans les années quatre-vingt. La base de cette pratique est de compenser la courte durée d'action de certains agents comme la lidocaïne et le long temps de latence d'autres agents comme la bupivacaïne. Cependant les mélanges de chloroprocaine et de bupivacaïne ont donnés des résultats contradictoires[38]. A l'heure actuelle, il n'apparaît aucun avantage clinique significatif à utiliser des mélanges d'anesthésiques locaux. De plus, on augmente le risque toxique.

1/ Vasoconstricteur

Depuis 1903, des vasoconstricteurs, et en particulier l'adrénaline, ont été ajoutés aux solutions d'anesthésiques locaux pour améliorer la qualité et la durée de l'anesthésie. Le délai d'absorption et les risques de toxicité sont aussi diminués[28, 142, 154, 155].

L'addition d'un vasoconstricteur à une solution analgésique réduit temporairement la circulation locale dans les tissus et augmente donc le temps de présence de l'analgésique au contact du tissu nerveux.

La vasoconstriction résulte en une réduction du flux sanguin associée à une diminution localisée de la température. Par comparaison, la vasodilatation résulte en une augmentation du flux sanguin et une augmentation localisée de la température. Ces changements de température peuvent être mesurés à l'aide de la thermographie infrarouge, et donc par

comparaison, les changements dans le flux sanguin. Les résultats pour différents anesthésiques locaux sont présentés dans le tableau suivant (d'après Lindorf) :

Molécules	Variation de température (°C)	Effet vasculaire
Procaïne 2%	+ 2,1	Dilatation
Lidocaïne 2%	+ 1,2	Dilatation
Prilocaine 4%	+ 0,5	Pas de modification
Mepivacaïne 3%	- 0,7	Constriction

Tableau 8 – Variation de température et effet vasculaire de différents anesthésiques locaux.

La prilocaïne et la mépivacaïne ne produisent pas de vasodilatation, permettant ainsi à la solution de rester plus longtemps dans la région, prolongeant la durée d'analgésie. La procaïne et la lidocaïne ont un effet vasodilatateur[135]. En fonction de ces effets vasculaires, l'emploi d'un vasoconstricteur s'avère utile ou inutile.

Néanmoins, les vasoconstricteurs peuvent augmenter le risque d'arythmies cardiaques et de fibrillation ventriculaire[155]. Ils augmentent également la consommation d'oxygène tissulaire, ce qui, associé à la vasoconstriction, conduit à une hypoxie et une lésion tissulaire locale. En cas d'anesthésie annulaire, l'emploi de vasoconstricteurs est donc formellement déconseillé car ils peuvent produire une nécrose ischémique de la région anesthésiée[28, 66, 142, 176].

11/ Adrénaline

Les anesthésiques locaux de courte durée d'action (procaïne) ou de durée intermédiaire (lidocaïne, mepivacaïne) ont une durée prolongée grâce à l'addition d'adrénaline (concentration de 5µg/mL – 1 : 200000 soit 1mg/200 mL de saline)[38, 90, 154, 155]. Les anesthésiques à longue durée d'action (prilocaïne, bupivacaïne, étidocaïne, ropivacaïne) ont aussi une action prolongée par l'addition d'adrénaline, mais à moindre mesure (cf. fig. 20)[154]. L'utilisation d'une concentration supérieure à 1 : 200000 n'est pas nécessaire[142].

L'addition d'adrénaline aux solutions commerciales d'anesthésiques locaux entraîne une diminution du pH, ce qui provoque une diminution de la quantité de bases ionisées libres. Ce sont ces bases qui diffusent à travers la membrane axonale. Leur diminution entraîne donc un début d'action plus tardif. Bien que la prolongation de l'activité anesthésique soit désirable, ce retard à la mise en place de l'activité est un inconvénient[154].

L'action de l'adrénaline est réversible, avec une hyperhémie réactive après 150 minutes[135].

Augmenter le pH de la solution immédiatement avant l'injection pourrait réduire le temps de latence. Malheureusement, dans une solution avec un pH supérieur à sept, l'adrénaline a une efficacité et une durée de vie réduite[90, 154]. Aucune solution préparée avec un ajustement du pH ne peut être utilisée si de l'adrénaline y est ajoutée[154].

L'adrénaline produit une excellente vasoconstriction initiale, mais elle crée une acidose locale et réduit la pression en oxygène. L'hypoxie tissulaire et l'acidose entraîne une vasodilatation secondaire des vaisseaux. Il y a une augmentation de la température de la peau trois heures après l'injection (hyperhémie réactive)[135].

L'adrénaline, à des doses appropriées de 1 : 200000, n'est pas neurotoxique. Cependant, l'association de lidocaïne à 2% et d'adrénaline à 1 : 100000 est plus myotoxique, chez l'homme et le rat, que l'anesthésique seul.[154].

La toxicité des anesthésiques est diminuée car ils sont absorbés, métabolisés et éliminés sur une période plus longue[142].

Cependant certains auteurs reportent que l'analgésie n'est pas prolongée et que la concentration sérique de lidocaïne n'est pas diminuée[154].

**Augmentation de la
durée d'anesthésie (%)**

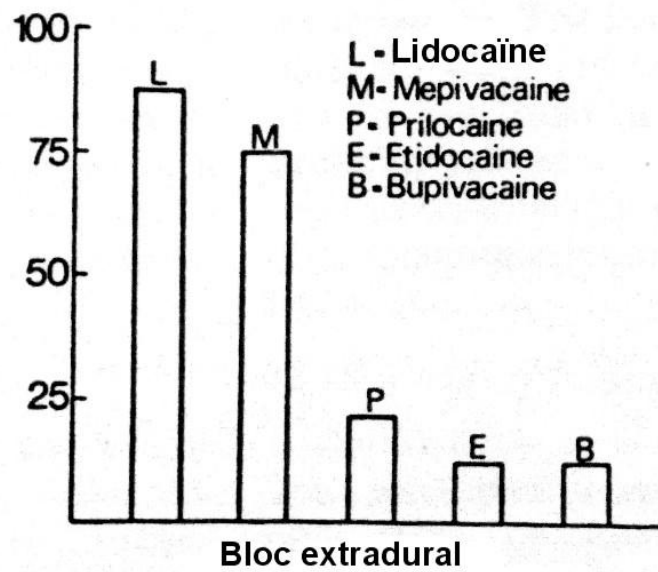
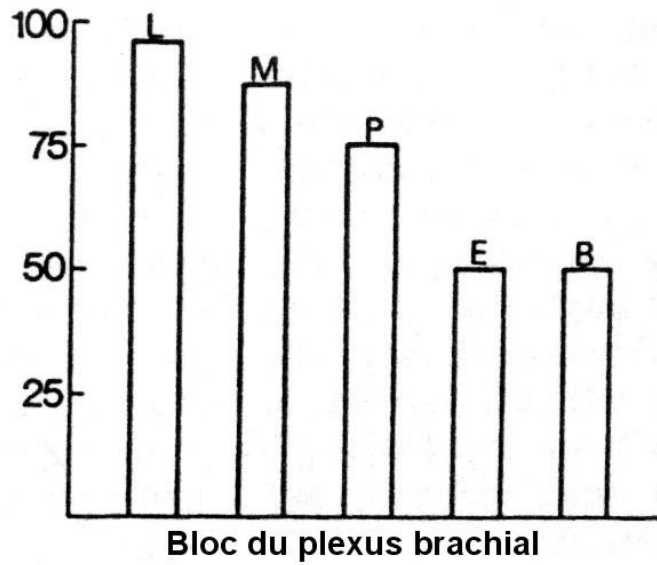


Figure 20 - Pourcentage d'augmentation de la durée d'anesthésie de différents agents anesthésiques locaux suite à l'addition d'adrénaline. D'après[38].

12/ POR-8

L'ornithine vasopressine (POR-8) est une hormone dérivée du lobe postérieur de la glande pituitaire.

Avec l'adrénaline, la vasoconstriction suit directement l'infiltration. Avec le POR-8, une vasoconstriction est observée seulement après 10 à 15 minutes. Après seulement vingt minutes, une vasoconstriction locale suffisante est atteinte. Il est donc nécessaire de bien attendre avant d'utiliser un anesthésique local associé. En pratique, son utilisation est donc peu intéressante à cause de cette contrainte de temps.

La diminution de la vasoconstriction débute approximativement soixante minutes après l'injection, l'ischémie subsiste après 60 minutes. La POR-8 est diluée à 0,2 UI/mL pour donner la même intensité d'ischémie que l'adrénaline à 1 : 100000.

Les tissus infiltrés avec la POR-8 retournent à la normale après 120 minutes. De plus, elle ne présente pas les effets secondaires (cardiaques principalement) de l'adrénaline[135].

13/ Noradrénaline

L'utilisation de la noradrénaline permet également de gagner du temps d'anesthésie locale[220]. La noradrénaline ne semble pas être aussi efficace que l'adrénaline à la concentration de 1 : 200000[90].

14/ Felypressine

Il s'agit d'un analogue de synthèse de la vasopressine, qui peut également être ajouté à l'anesthésique local pour produire une vasoconstriction[66]. Elle est peu utilisée.

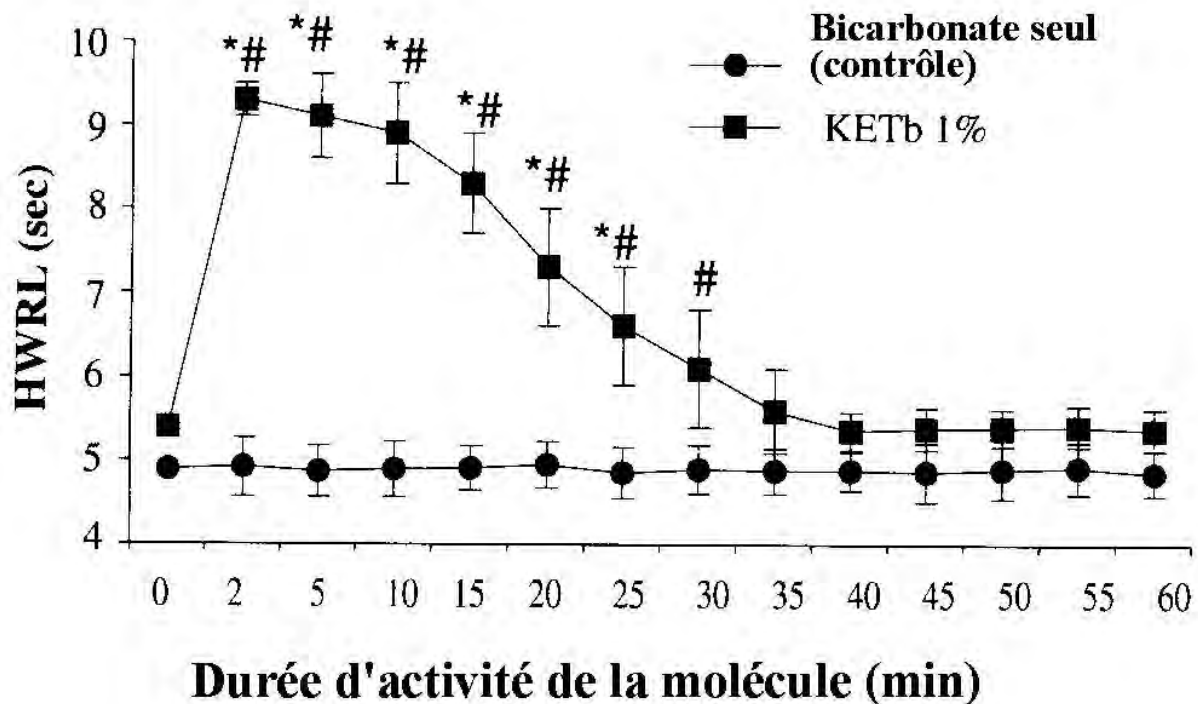


Figure 21 – Effet de l'addition de bicarbonate de sodium à de la kétamine sur le HWRL moyen. D'après[139].

HWRL moyen (\pm écart-type) à 0 minutes (ligne de base), 2,5 minutes puis toutes les 5 minutes pendant une heure après une anesthésie digitale proximale avec 5 mL d'une solution contenant 1% de kétamine et 0,5 mEq de bicarbonate de sodium (KETb 1%).

* significativement différent ($p < 0,05$) de la ligne de base (0 minute).

significativement différent ($p < 0,05$) des valeurs de contrôle avec du bicarbonate seul.

2/ Bicarbonate de sodium

L'augmentation du pH de la lidocaïne, de la mepivacaïne, et de la bupivacaïne de 4,5 à 7,2 par addition de 1mEq de bicarbonate de sodium dans 10 mL de solution permet d'accélérer la mise en place d'une anesthésie et d'une analgésie épidurale. Cette variation de pH permet d'augmenter la quantité de bases anesthésiques capables de traverser la membrane axonale[154]. De plus, les ions bicarbonates ont probablement une action directe sur la liaison de l'anesthésique local aux canaux à sodium[177].

Deux mécanismes d'action sont donc retenus pour expliquer l'effet de potentialisation du bicarbonate de sodium sur l'action anesthésique locale[115] :

- une alcalinisation extracellulaire qui entraîne une augmentation d'anesthésiques locaux non-ionisés
- une conversion accélérée de la forme non-ionisée vers la forme ionisée de l'anesthésique local, avec une acidification intracellulaire causée par les bicarbonates.

En anesthésie régionale, il est généralement admis que l'alcalinisation avec du bicarbonate de sodium réduit la douleur au point d'injection en augmentant le pH (les solutions acides étant algogènes)[191].

Le temps de latence pour l'analgésie obtenu avec la lidocaïne est raccourci et le blocage des fibres nerveuses est d'une meilleure qualité[154, 177]. La lidocaïne alcalinisée produit une inhibition plus rapide de la composante motrice que de la composante sensorielle du potentiel d'action (4 minutes contre 8 minutes, en moyenne)[177]. Cette donnée suggère que l'addition de bicarbonate à la lidocaïne augmente significativement la rapidité d'installation du bloc moteur, sans modifier la rapidité ou la durée du bloc sensoriel[177].

Chez le cheval, l'alcalinisation d'une solution de kétamine à 1% produit une analgésie locale plus constante et plus persistante comparée à l'utilisation d'une solution de kétamine à 1% seule (cf ; figure 21)[139].

De nombreuses controverses existent quant à son intérêt en conditions cliniques, en fonction du type d'anesthésies nerveuses, de l'anesthésique local utilisé, des additifs employés[177, 197]. Les effets du bicarbonate de sodium varient en fonction de la présence ou de l'absence d'adrénaline. Ainsi, dans une solution commerciale de lidocaïne à 1% sans adrénaline, le bicarbonate de sodium diminue le degré d'analgésie et la durée du bloc. Cependant, en solution avec de l'adrénaline, le bicarbonate de sodium améliore la rapidité de mise en place de l'anesthésie, sans en affecter le degré ou la durée (cf. figures 22 à 26)[191].

Une alternative à l'utilisation du bicarbonate de sodium consiste à utiliser de l'hydroxyde de sodium (NaOH). Une étude de Sinnott et al. a montré que l'addition de bicarbonate de sodium diminue le degré du bloc de 25% et la durée par plus de 50%, comparé à la lidocaïne non-alcalinisée ou alcalinisée avec du NaOH. Cependant l'emploi de NaOH reste expérimental, car son efficacité et sa sûreté n'ont pas été démontrés lors d'une utilisation clinique[191].

Du dioxyde de carbone peut également être utilisé. Mais la différence entre les études in vivo et in vitro suggère que le dioxyde de carbone injecté est rapidement « tamponné » in vivo, et donc que le pH intracellulaire n'est pas suffisamment altéré. Des concentrations de formes cationiques significativement augmentées ne sont pas atteintes pour produire un début d'action plus rapide[38].

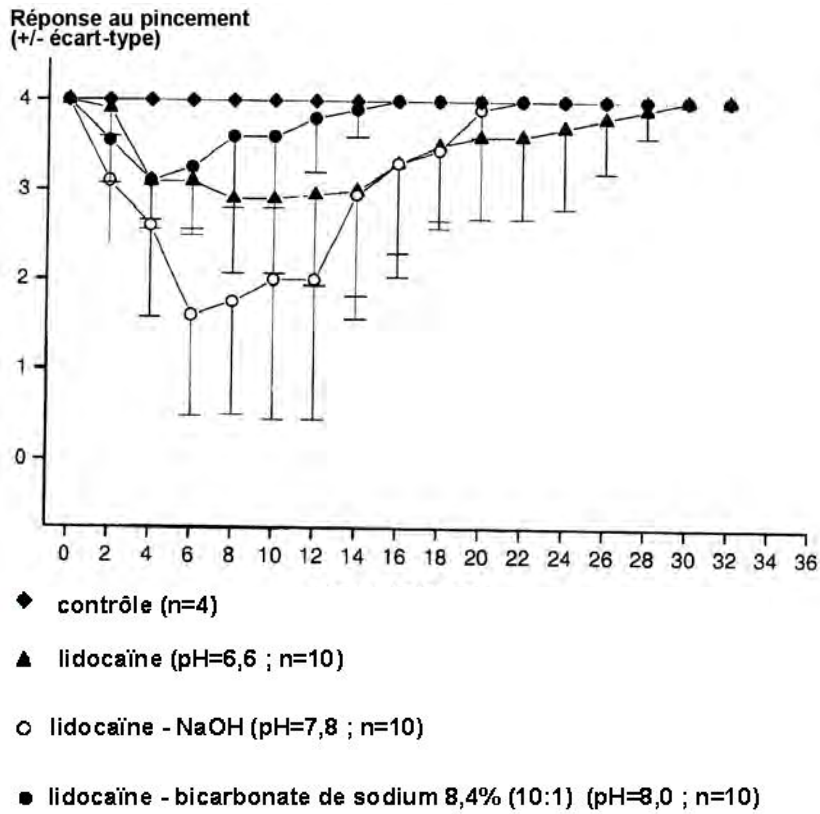


Figure 22 - Evolution de l'analgésie au cours du temps après injection d'une solution commerciale à 0,5% de lidocaïne. D'après[191].

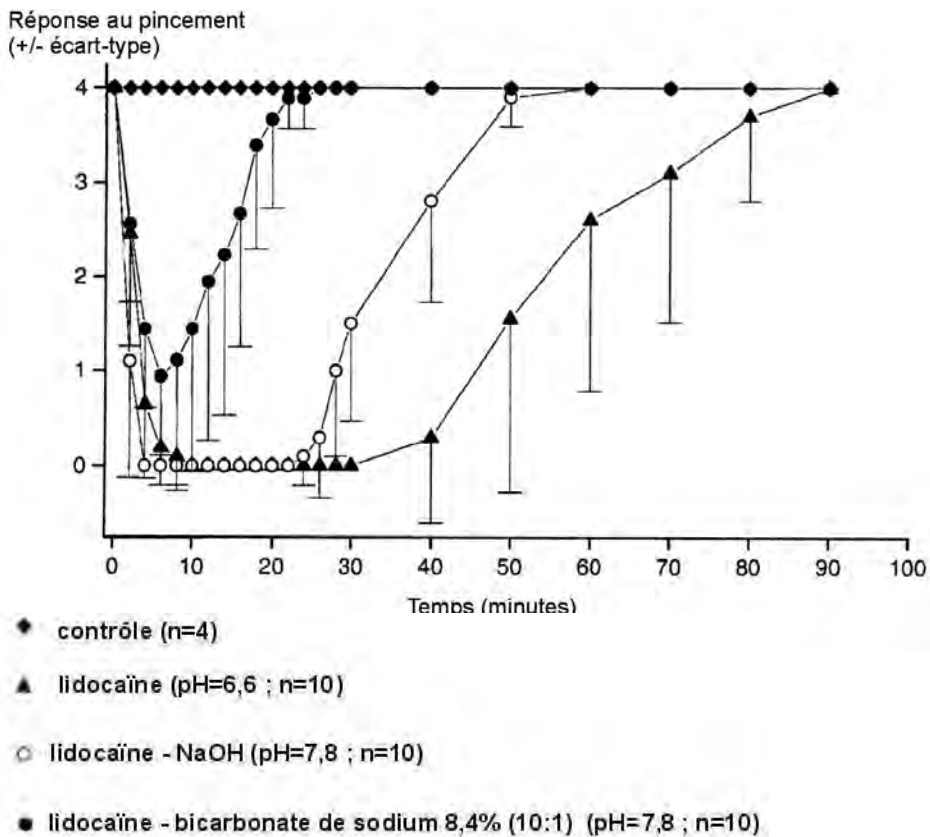


Figure 23 - Evolution de l'analgésie au cours du temps après injection d'une solution commerciale de lidocaïne à 1%. D'après[191].

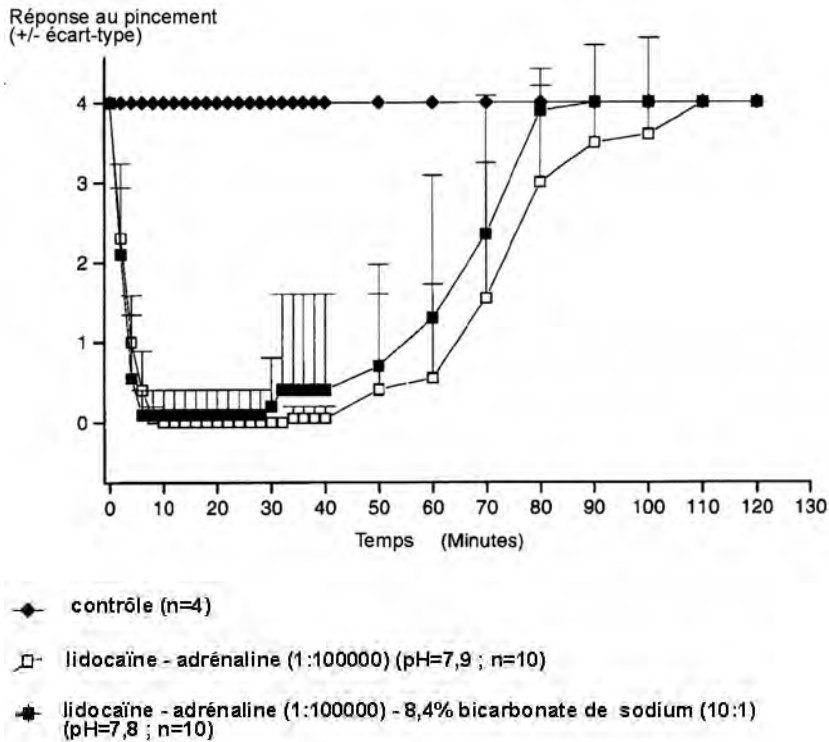


Figure 24 - Evolution de l'analgésie au cours du temps après injection d'une solution préparée, non commerciale, à 0,5% de lidocaïne avec de l'adrénaline. D'après[191].

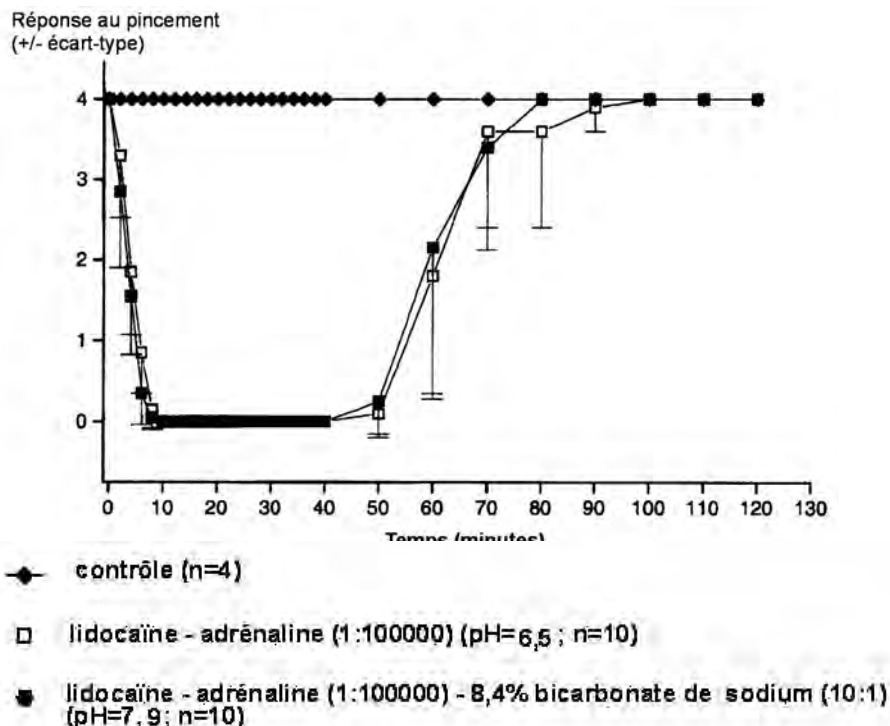


Figure 25 - Evolution de l'analgésie au cours du temps après injection d'une solution commerciale de lidocaïne à 0,5% avec de l'adrénaline. D'après[191].

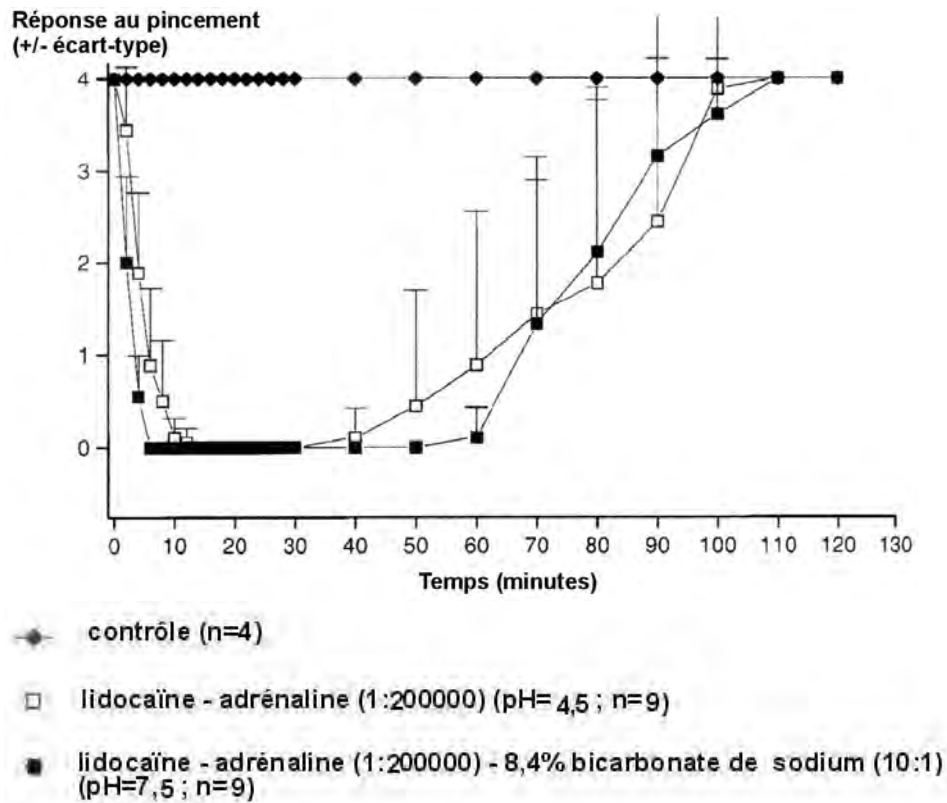


Figure 26 - Evolution de l'analgésie au cours du temps après injection d'une solution commerciale de lidocaïne à 1% avec de l'adrénaline. D'après[191].

3/ Hyaluronidase

La hyaluronidase dépolymérise l'acide hyaluronique, qui est le ciment tissulaire ou composant de base du mésenchyme, facilitant la diffusion locale de l'anesthésique[41, 142, 154].

L'addition de hyaluronidase à la lidocaïne ou à la bupivacaïne (15 TRU (Turbidity reducing units) par mL) permet d'accélérer le début d'action de ces anesthésiques[142, 154, 155].

L'association hyaluronidase et procaïne permet de doubler la surface de la zone anesthésiée[155]. Ce procédé est surtout utilisé pour la chirurgie ophtalmique et n'augmente pas l'efficacité des anesthésiques locaux utilisés dans les autres voies de blocage nerveux[154].

Cependant, Moore et Eckenhoff (1950) et Kirby (1951) trouvent que la hyaluronidase n'améliore pas l'incidence de réussite des blocs nerveux[142].

A des doses thérapeutiques, la hyaluronidase n'est pas toxique, le ratio dose toxique/dose thérapeutique est de 200 : 1[142]. La durée d'anesthésie est diminuée et la toxicité augmente à cause de l'absorption rapide[42]. Ceci peut être limité par l'addition d'adrénaline à la solution[142].

La nécessité de son utilisation a été remise en question avec l'apparition de nouveaux anesthésiques locaux, qui diffusent plus facilement[154].

4/ Kétamine

41/ Utilisée seule, comme anesthésique local

La kétamine est un agent anesthésique dissociatif largement utilisé en médecine vétérinaire. Il interagit avec les récepteurs *N*-méthyl-D-aspartate, les récepteurs opioïdes, les récepteurs monoaminergiques, les récepteurs muscariniques et les canaux à calcium voltage-sensitifs. Chez le cheval, la kétamine est utilisée comme agent d'induction, comme agent hypnotique durant une anesthésie au triple-drip et pour produire une analgésie périnéale lors d'une épidurale. Mais elle produit aussi une anesthésie locale. Cet effet a été récemment évalué chez le cheval dans une étude de Lopez-Sanroman et al.[139]. Une anesthésie digitale proximale avec de la kétamine (5 mL de solution de kétamine 1, 2 et 3%) donne une analgésie adéquate chez le cheval avec un début d'action en deux minutes et une durée maximale d'action de quinze minutes (solution de kétamine 3%) (cf. figures 27, 28 et 29)[138].

La kétamine bloque les canaux à sodium et à potassium, stabilisant les membranes cellulaires et réduisant la transmission nerveuse. Le mécanisme d'action est le même que celui des anesthésiques locaux[5].

42/ Utilisée en association avec un anesthésique local

Gantenbein et al. ont montré, chez la souris, lors de bloc du nerf sciatique, que l'addition de kétamine augmente significativement l'activité anesthésique locale de la bupivacaïne, ainsi que son temps d'élimination. La durée d'analgésie induite par la bupivacaïne est donc augmentée par la kétamine. Des niveaux significativement plus faibles du métabolite principal, la desbutylbupivacaïne (PPX), sont observés quand de la kétamine est associée, suggérant un phénomène d'inhibition métabolique. De plus, l'augmentation de l'effet anesthésique peut être expliquée par des modifications cinétiques, dont un possible effet inhibiteur de la kétamine sur le métabolisme de la bupivacaïne. Il peut aussi être expliqué par une action directe de la kétamine sur les racines des fibres nerveuses[78].

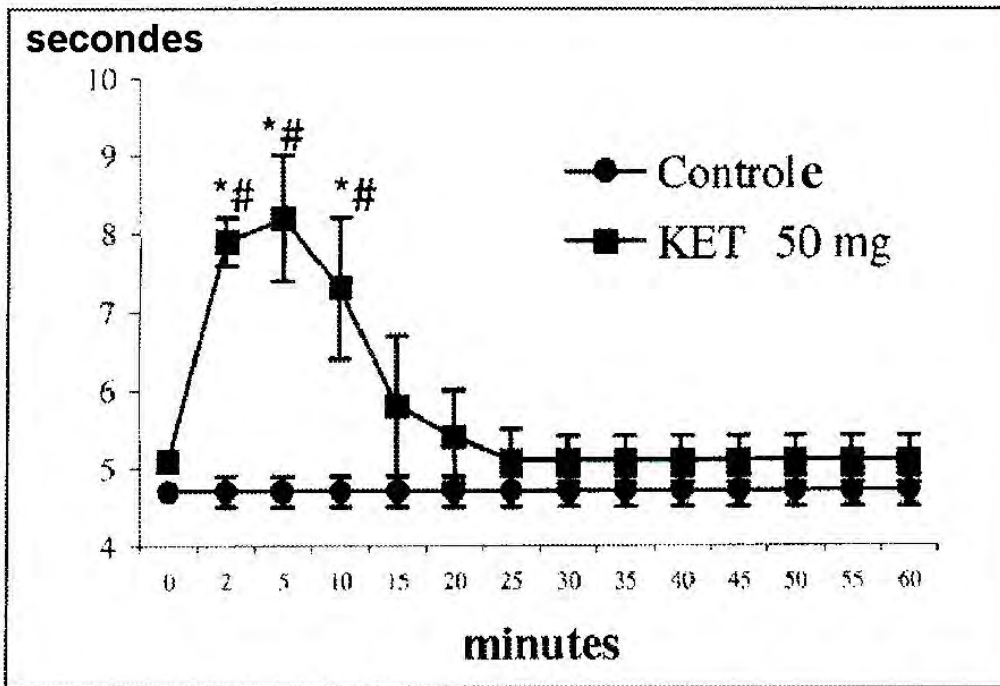


Figure 27 – Effet de la kétamine (50mg) en tant qu’anesthésique local. D’après[138].
 HWRL moyen (\pm écart-type) à 0 minutes (ligne de base), 2,5 minutes puis toutes les 5 minutes pendant une heure après une anesthésie digitale proximale avec 50 mg de kétamine (KET).
 * significativement différent ($p < 0,05$) de la ligne de base (0 minute).
 # significativement différent ($p < 0,05$) des valeurs de contrôle.

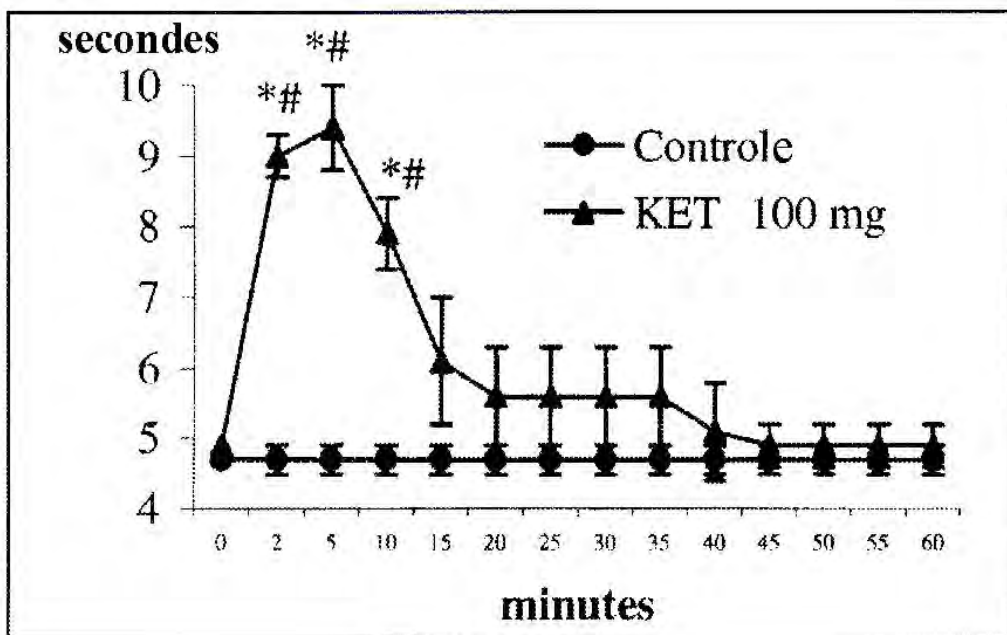


Figure 28 – Effet de la kétamine (100mg) en tant qu’anesthésique local. D’après[138].
 HWRL moyen (\pm écart-type) à 0 minutes (ligne de base), 2,5 minutes puis toutes les 5 minutes pendant une heure après une anesthésie digitale proximale avec 100 mg de kétamine (KET).
 * significativement différent ($p < 0,05$) de la ligne de base (0 minute).
 # significativement différent ($p < 0,05$) des valeurs de contrôle.

La kétamine a des effets centraux, par l'intermédiaire des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Le mécanisme, même s'il n'est pas parfaitement connu, peut être mis en relation avec le blocage des récepteurs NMDA : une activation excessive des récepteurs NMDA entraîne une excitotoxicité en prolongeant l'influx calcique via les canaux à calcium. Comme la bupivacaine est connue pour inhiber les canaux sodium-dépendants rapides et les canaux calcium-dépendants lent, les effets centraux de la kétamine peuvent être impliqués dans ces mécanismes[78].

Dans cette étude, la kétamine est injectée quinze minutes avant l'injection de bupivacaine. Les modifications pharmacocinétiques sont significatives après administration de kétamine à la dose de 10 et 40 mg/kg (non significatif à 2 mg/kg) (cf. figure 30)[78].

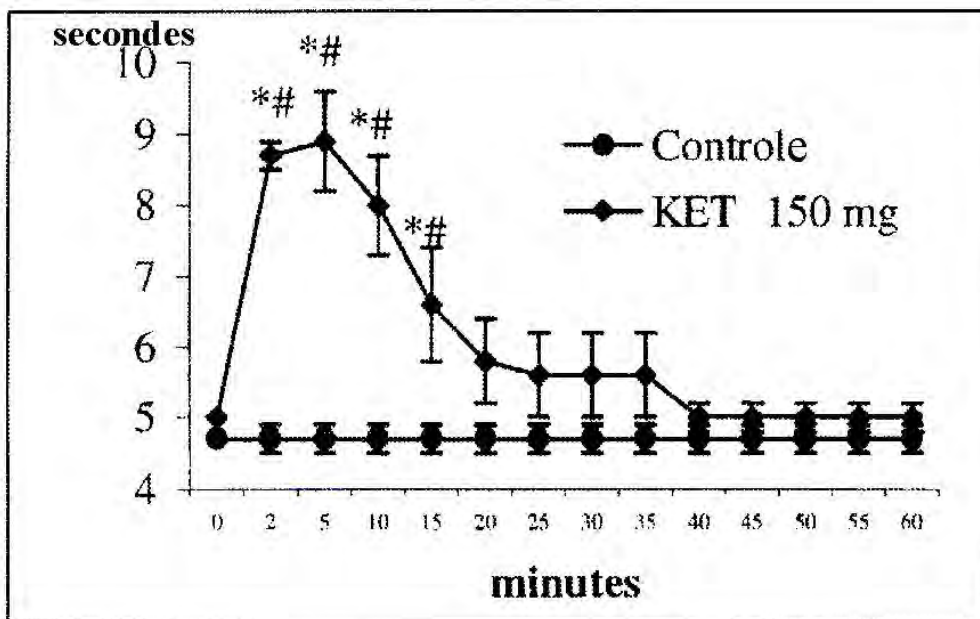


Figure 29 – Effet de la kétamine (150mg) en tant qu’anesthésique local. D’après[138].

HWRL moyen (\pm écart-type) à 0 minutes (ligne de base), 2,5 minutes puis toutes les 5 minutes pendant une heure après une anesthésie digitale proximale avec 150 mg de kétamine (KET).

* significativement différent ($p < 0,05$) de la ligne de base (0 minute).

significativement différent ($p < 0,05$) des valeurs de contrôle.

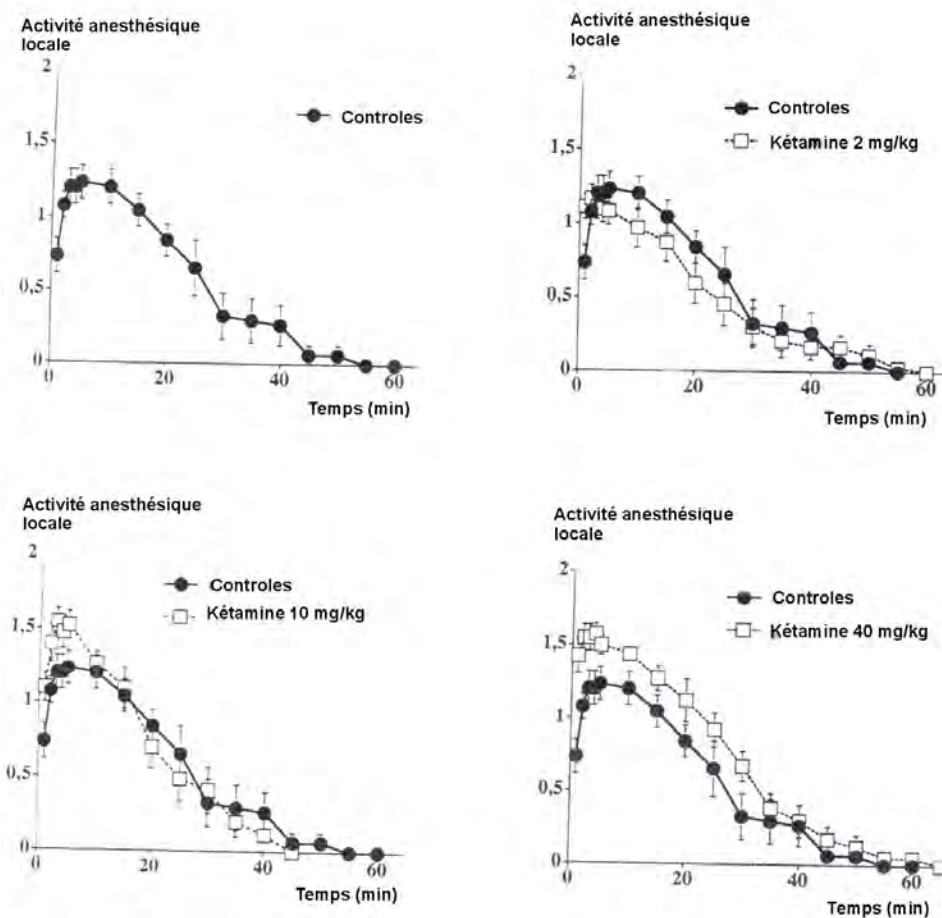


Figure 30 - Activité anesthésique locale de la kétamine chez des souris (contrôles à la bupivacaine). D’après[78].

5/ Alcool éthylique

L'alcool est un agent neurolytique non spécifique et irritant. Il a des propriétés anesthésiques qui apparaissent 10 à 20 minutes après l'injection. L'alcool est injecté de manière péri-neurale chez les chevaux pour produire une névrite et une dégénération axonale distale au site d'injection[41, 142, 154]. Son utilisation est accompagnée d'une fibrose[142]. C'était une alternative à la neurectomie. Il a été utilisé pour produire une dénervation de la queue ou d'un membre chez les chevaux[117]. Mais depuis 1979, l'association américaine du Quarter Horse travaille activement pour que cette pratique soit abandonnée[154].

6/ Fentanyl

Le fentanyl et autres opiacés ont un effet sur le système nerveux central. Une activité sur les sites périphériques a également été démontrée (action sur les récepteurs opioïdes mu, delta et kappa). Ainsi, la suppression de la douleur sur les sites périphériques permettrait une anesthésie locale à de faibles doses, difficile à détecter, et pourrait modifier les performances en course. Mais une étude de Harkins et Tobin suggère que de faibles doses de fentanyl (300 µg) ne produisent pas une anesthésie significative lorsqu'elles sont appliquées directement sur les neurones sensoriels. En effet, le périneurium maintient une homéostasie dans les tissus environnant les neurones périphériques, en servant de barrière de diffusion. Toutefois, l'effet du fentanyl et des autres opiacés sur la perception articulaire douloureuse chez le cheval, en particulier des articulations enflammées, reste inconnu[103].

7/ Substances naturelles

Nous classerons ici les différentes substances naturelles, d'origine animale ou végétale utilisées ou potentiellement utilisables pour les anesthésies nerveuses.

71/ SarapinND

Le SarapinND est un produit de la distillation d'une plante de la famille des Sarraceniacees, qui a longtemps été utilisée en médecine humaine et vétérinaire pour des anesthésies régionales (première utilisation médicale dans les années trente par le Docteur Judovich de l'hôpital universitaire de Pennsylvanie). Il est plus fréquemment utilisé pour des analgésies de douleurs chroniques que de douleurs aiguës.

Il possède une longue durée d'action, de l'ordre de six mois après l'injection. Il n'agit pas comme un anesthésique local classique, mais la nature exacte et le mécanisme d'action restent encore inconnus. Le SarapinND agit sur les nerfs sensoriels. Il agit peu ou pas sur les nerfs moteurs. Il n'y a pas de faiblesse motrice, ni de perte de sensation tactiles, de pression ou de température. L'hypothèse d'un composé biologique non-identifié qui potentialise l'action des ions ammonium a été émise.

Dans une étude de Harkins et al., il a été montré que le SarapinND n'a pas d'action anesthésique locale classique significative chez le cheval. Il n'est donc pas classé comme tel par l'Association des commissaires de course internationale (Association of Racing Commissioners International : ARCI). Mais la question de l'efficacité analgésique reste ouverte[100].

72/ Capsaïcine

La capsaïcine est un composé chimique présent dans les piments. Elle élimine spécifiquement les fibres sensorielles responsables de la sensation douloureuse (fibres A δ et C). Son injection péri-neurale entraîne une altération de la composition des muscles associés (transformation des fibres musculaires vers des fibres de type I), suggérant une augmentation de l'activité tonique des neurones correspondants[14].

73/ Tétrodotoxine et saxitoxine

La térodotoxine (TTX) est produite dans les tissus de poissons venimeux du Pacifique : poisson lune, poisson boule, poisson globe, poisson porc-épic, poisson ballon, poisson baudruche de la famille des térodons[176]. La consommation de ses poissons par les japonais nécessite une parfaite préparation, en enlevant les organes toxiques, en particulier le foie et les ovaires[176]. L'intoxication par ingestion entraîne de la faiblesse, évoluant vers la paralysie et la mort[176]. La dose minimale mortelle de chacune de ces substances, chez la souris, est d'environ 8 μ g/kg[28].

La saxitoxine (STX) est chimiquement différente de la térodotoxine, elle est produite par un micro-organisme marin, responsable des phénomènes de « marée rouge »[176].

La TTX et la STX sont des molécules complexes, qui possèdent une partie guanidinium. Contrairement aux anesthésiques locaux, ces toxines agissent exclusivement sur la face externe de la membrane. L'ion guanidinium est capable d'entrer dans les cellules par les canaux sodiques voltage-sensitifs. Une partie de la molécule de TTX ou de STX se loge donc dans ces canaux, le reste de la molécule bloque alors la face externe. Leur association ou dissociation est donc indépendante de l'ouverture ou de la fermeture des canaux ioniques.

Néanmoins, la TTX et la STX ne sont pas utilisées cliniquement, à cause de leur coût d'obtention prohibitif (sources exotiques) et de leur pénétrance très faibles dans les tissus (très faible liposolubilité)[176].

8/ Autres agents affectant les canaux ioniques

81/ Agents affectant les canaux sodiques

Il y a de nombreuses substances hautement liposolubles qui modifient les canaux sodiques, augmentant ainsi la probabilité d'ouverture de ces canaux. Citons par exemple la veratridine (cf. figure 31), la brachotoxine, l'aconitine, le venin de scorpion ou d'anémones de mer et les insecticides : DDT et pyréthrine. Ils affectent l'activation des canaux sodiques en modifiant leur voltage-dépendance : les canaux à Na⁺ s'ouvrent au potentiel de repos. Ils inhibent également leur inactivation, les canaux ne se referment pas, même si la membrane se dépolarise à nouveau. Dans certains cas, les cellules deviennent hyperexcitables, et le potentiel d'action est prolongé. Dans d'autres cas, les cellules peuvent être dépolarisées en permanence et inexcitables. Mais, dans tous les cas, ces substances affectent le cœur, produisant des extrasystoles et autres dysrythmies, jusqu'à la fibrillation[176].

Aucune utilisation clinique existent pour ces molécules[176].

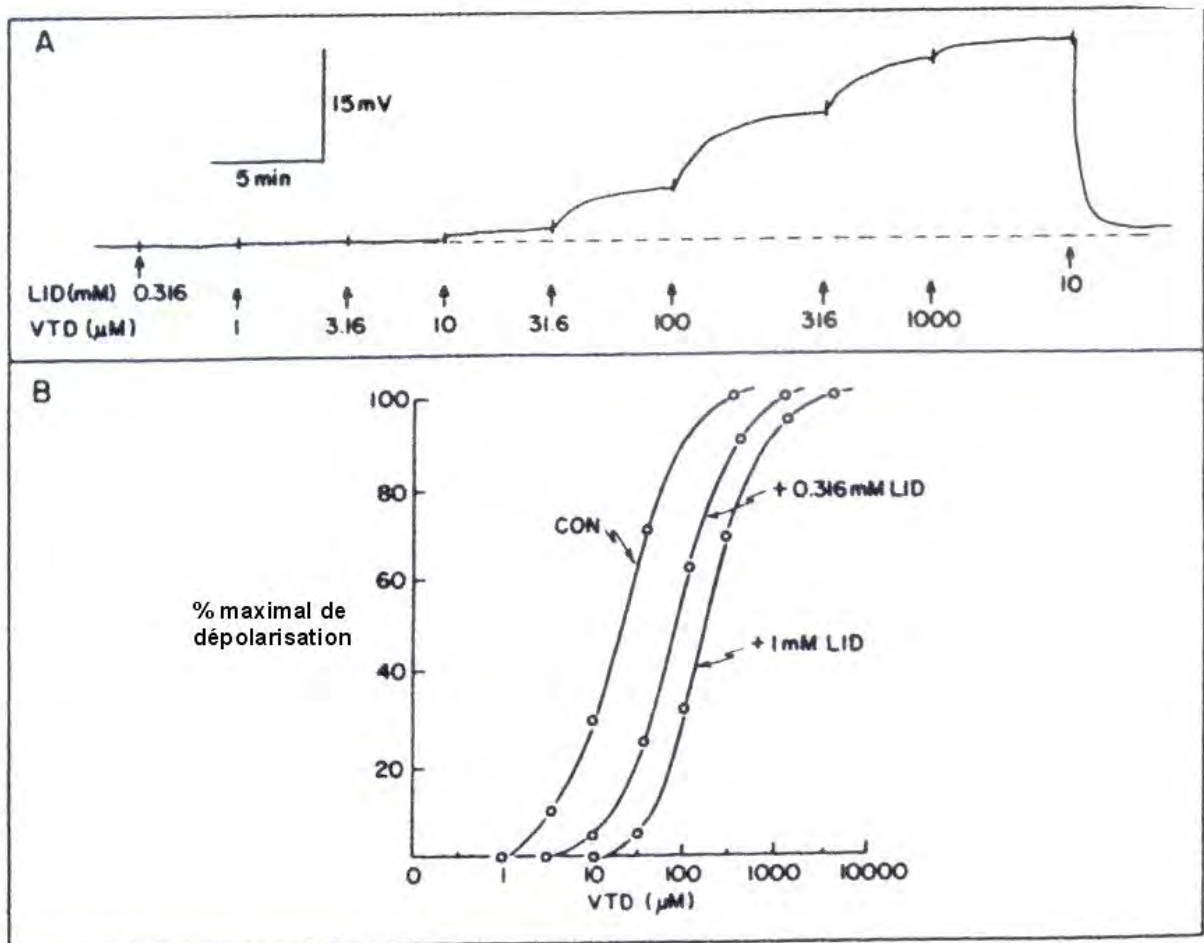


Figure 31 – Graphique montrant l'inhibition de l'action de la veratridine (VTD) sur le potentiel de repos par la lidocaïne (LID). D'après [26].

- A. Dépolarisation du potentiel de repos (nerf sciatique de grenouille) par une augmentation progressive de la concentration en VTD, dans un nerf exposé en continuité à 0,316 mmol de LID. Une élévation de la concentration en LID à 10 mmol annule totalement les effets de la VTD.
- B. Antagonisme compétitif de la VTD par la LID démontré par une série de courbes dose-réponse.

Plusieurs substances sont connues pour bloquer les canaux potassiques voltage-sensitifs des membranes, ce qui entraîne une prolongation du potentiel d'action. Citons principalement le tetraethylammonium (TEA)[26] et la 4-aminopyridine (4AP). Il est suggéré que l'entrée de Ca^{++} est augmentée, en affectant les canaux calciques, en plus du blocage de certains types de canaux potassiques. Il n'y a aucune utilisation clinique mais la grande variété de canaux potassiques dans les différentes cellules offre une place considérable dans le développement de nouvelles molécules[176]. En 1981, Curtis a synthétisé un analgésique à ultralongue action, dérivé du tétraéthylammonium. La durée moyenne d'analgésie est d'approximativement seize jours pour des blocs nerveux chez le rat. L'action est réversible, et aucune toxicité n'a été démontrée. Cet agent agit sur les canaux potassiques des membranes nerveuses, en complément d'une action sur les canaux sodiques[142].

IV/ Les anesthésiques locaux : rôle dans le dopage des chevaux

Les anesthésiques locaux font partis des produits dopants les plus fréquemment retrouvés, au même titre que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (cf. tableau 9). L'association des commissaires de course internationale (ARCI) classe les molécules d'anesthésique local dans la classe 2 des substances interdites[4].

Les molécules listées dans la classe 2 possèdent un potentiel élevé pour affecter le résultat d'une course. Leur potentiel est moins important, lors d'abus, que celui des molécules de classe 1. Leur détection dans les échantillons légaux prélevés peut donc entraîner des sanctions significatives.

Anesthésiques	Dose (mg)	Cas positifs	Temps de clairance (jours)	Toxicité relative	Potentiel	Classe RCI	Délai d'action	Durée (min)
Procaïne	80 – 1600	73	30	1,0	1	3	Lent	30 – 90
Lidocaïne	100 – 400	2	2,5	1,0 – 1,4	1,5 – 2	2	Rapide	45 – 180
Mépipivacaïne	60 – 300	4	2	1,5	1,5 – 2	2	Rapide	120 – 180
Bupivacaïne	50 – 200	1	1	< 1,0	8	2	Intermédiaire	180 – 600
Benzocaïne	> 800	7	> 2	-	-	5	-	-

Tableau 9 - Anesthésiques locaux communément utilisés chez le cheval (les temps de clairance cités sont les plus longs de ceux cités dans la littérature). D'après[102].

La perte de proprioception empêche le cheval de déterminer la position et l'orientation de l'aire anesthésiée et peut donc augmenter le risque de blessure ou de mortalité pour le cheval ou le jockey. C'est pour cette raison que les anesthésiques locaux sont prohibés chez le cheval de course. Ceci a des effets dévastateurs pour la perception du public, en particulier lors des courses retransmises à la télévision.

Retenons les trois raisons pour lesquelles le European Horserace Scientific Liaison Committee (comité de liaison scientifique européen de courses hippiques) contrôle l'utilisation de certaines molécules dans les courses de chevaux :

- assurer une compétition équitable
- assurer le bien-être des chevaux
- protéger les races de chevaux de la dépréciation, maintien d'une sélection naturelle de la race

La notion de liste limitative n'a pas été retenue comme dans le sport humain. Cette liste n'est pas non plus nominative[76].

1/ Méthodes de détection des anesthésiques locaux ou de leurs métabolites

L'urine est le fluide corporel le plus adéquat pour les analyses. Tous les anesthésiques locaux peuvent être extraits de l'urine (cf. figure 32)[151].

Il est classiquement reconnu que les concentrations plasmatiques d'anesthésiques locaux sont souvent plus prévisibles et plus faciles à relier à leurs effets pharmacologiques que les concentrations urinaires. En effet, les concentrations urinaires sont influencées par le volume urinaire, la densité et le pH. Cependant, il existe des limites analytiques aux dosages plasmatiques (hydrolyse très rapide par les estérases plasmatiques, concentrations trop faibles pour être détectées par les techniques de dosage courantes...)[202].

Quand la quantité d'urine obtenue est insuffisante (inférieure à 120 mL), il est réalisé un prélèvement sanguin. Dans certains cas particuliers, il est également possible de prélever des crins, de la sueur ou de la salive[77].

Au cours de la dernière décennie, la sensibilité des différents tests de détection a considérablement augmenté. Par exemple, en 1981, Delbeke et al. proposaient l'addition d'Echothiophate iodide dans les prélèvements sanguins pour désactiver rapidement et complètement les estérases plasmatiques du cheval, particulièrement actives dans l'hydrolyse des substances contenant des liaisons esters[44].

Il est important de déterminer le spectre de masse pour les différents agents anesthésiques et surtout pour leurs métabolites.

Des substances peuvent être ajoutées aux prélèvements pour favoriser la détection de certains métabolites. Par exemple, la ropivacaïne (anesthésique local ayant un potentiel élevé pour une utilisation abusive chez les chevaux de course) peut être retrouvée dans l'urine prélevée sous forme d'un métabolite hydroxylé suite à un traitement de l'urine avec de la β -glucuronidase. Mais ces métabolites n'ont pas pu être identifiés directement. L'hypothèse que le glucuronide d'hydroxyropivacaïne est le 3-hydroxyropivacaïne-O-glucuronide est émise. La présence de glucuronide d'hydroxyropivacaïne dans l'urine de cheval constitue la première démonstration directe d'un métabolite spécifique du glucuronide dans de l'urine de cheval (étude de Harkins et al. réalisée en 2000)[95].

Il n'existe pas de techniques standardisées, leur choix reste à la discrétion des laboratoires, en fonction notamment de leurs moyens[77]. Les analyses se réalisent en deux temps[77] :

- une première étape dite de « screening », pour pouvoir effectuer un premier tri qui permettra de déterminer les prélèvements négatifs
- une seconde étape dite phase de confirmation, qui n'est appliquée que sur les prélèvements retenus par le « screening ». Cette phase doit apporter une certitude sur l'identité des substances détectées.

Pour le screening, les techniques employées sont de deux types[77] :

- les méthodes générales : la chromatographie en phase gazeuse, couplée ou non à un spectromètre de masse ; la chromatographie liquide ; la chromatographie sur couche mince, qui tend à disparaître.
- les tests spécifiques : les tests immunologiques tels que les tests ELISA ; les tests faisant appel à l'immunofluorescence ; les radio-immunodosages.

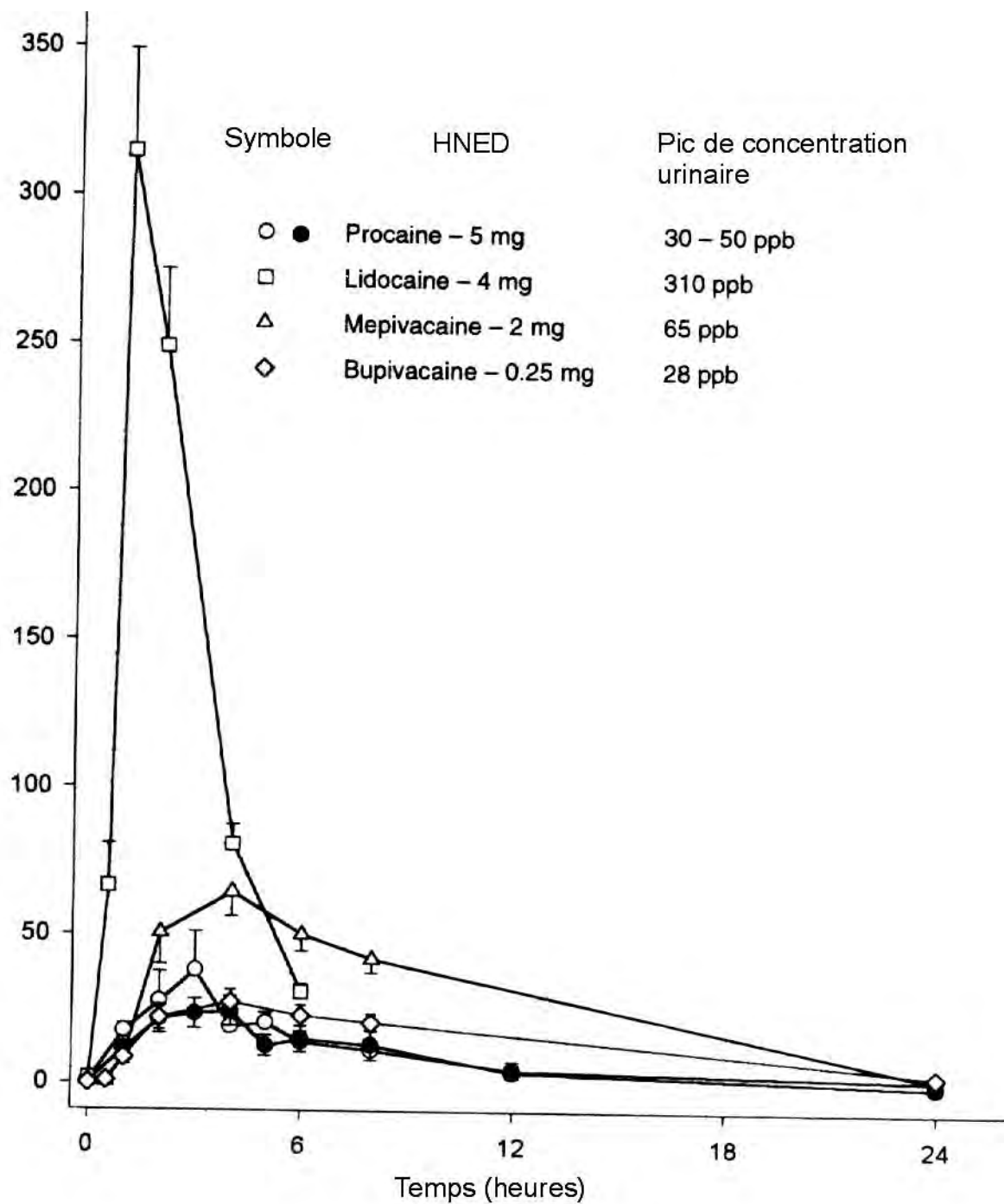


Figure 32 - Concentrations urinaires retrouvées de procaine après hydrolyse enzymatique (rond blanc), de procaine libre (rond noir), de 3-hydroxylidocaïne, de 3-hydroxymépivacaine et de 3-hydroxybupivacaine après injection sous-cutanée de la HNEA de chaque agent. D'après [202].

Les méthodes générales sont bien entendu préférées aux méthodes spécifiques.

Comme nous l'avons vu, la détection peut se faire par ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay). Cependant cette méthode a tendance à sous estimer les concentrations des métabolites dans les échantillons urinaires. La chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse semble alors être plus précise, et donc une meilleure méthode lors de la recherche de substances interdites[101].

Aujourd'hui, les plus faibles limites de détection sont déterminées à la fois grâce à l'introduction récente de l'ELISA et à l'amélioration des techniques de confirmation par spectrométrie de masse[202]. Le laboratoire de la fédération nationale des courses françaises (Châtenay-Malabry) utilise le plus couramment la chromatographie phase gazeuse (CPG) et la chromatographie liquide haute performance (CLHP).

Les méthodes de confirmation sont de préférence des méthodes du type spectrométrie moléculaire. La spectrométrie de masse est sans aucun doute la méthode la plus largement employée[77].

2/ Dose la plus haute sans effet (Highest No Effect Doses : HNED) et temps de détection

La HNED est définie comme la dose maximale d'une molécule à laquelle il n'y a pas de possibilités pour le cheval d'avoir été influencé pharmacologiquement par cette molécule durant la course. Une fois la HNED établit, on détermine la plus haute concentration urinaire et/ou plasmatique sans effet : le seuil sans effet (No Effect Threshold : NET). Il s'agit de la concentration maximale urinaire ou plasmatique d'une molécule ou d'un métabolite spécifique suivant l'administration de la HNED[99].

Les doses maximums sans effet sont obtenues en utilisant le modèle de Kamerling et al.(cf. figures 33 et 34)[119]. Ce modèle utilise une lampe chauffante qui augmente rapidement (4 à 5 secondes) la température de la partie superficielle de la peau jusqu'à 90°C. A cette température, l'animal retire brusquement son membre. Avec une anesthésie locale effective, l'animal ne retire pas son membre et la température peut dépasser les 120°C. Pour prévenir les dommages tissulaire, l'exposition est, dans ce cas, limitée à un maximum de dix secondes. Ce modèle a permis de déterminer les HNED pour différents anesthésiques locaux.

Toutefois, ce modèle donne une estimation prudente des doses seuils. En effet, la douleur profonde peut être plus difficile à bloquer que la douleur cutanée, elle requiert donc une dose plus importante d'agent anesthésique. De plus, en fonction de la méthode utilisée pour déterminer la HNED (site d'injection, voie d'administration...), les résultats seront variables. La HNED est donc valable pour un anesthésique local donnée, avec une méthode et un modèle donné. La HNED doit aussi être définie en rapport avec une voie d'administration spécifique[96].

Le temps de détection est défini comme la période de temps connue après l'administration durant laquelle un agent ou ses métabolites sont détectés dans le plasma ou l'urine d'un cheval. Cependant, il faut noter qu'aucun de ces temps de détection n'est donné avec la méthode analytique utilisée, la sensibilité du test ou la nature des substances identifiées[96].

**% de la latence
de contrôle**

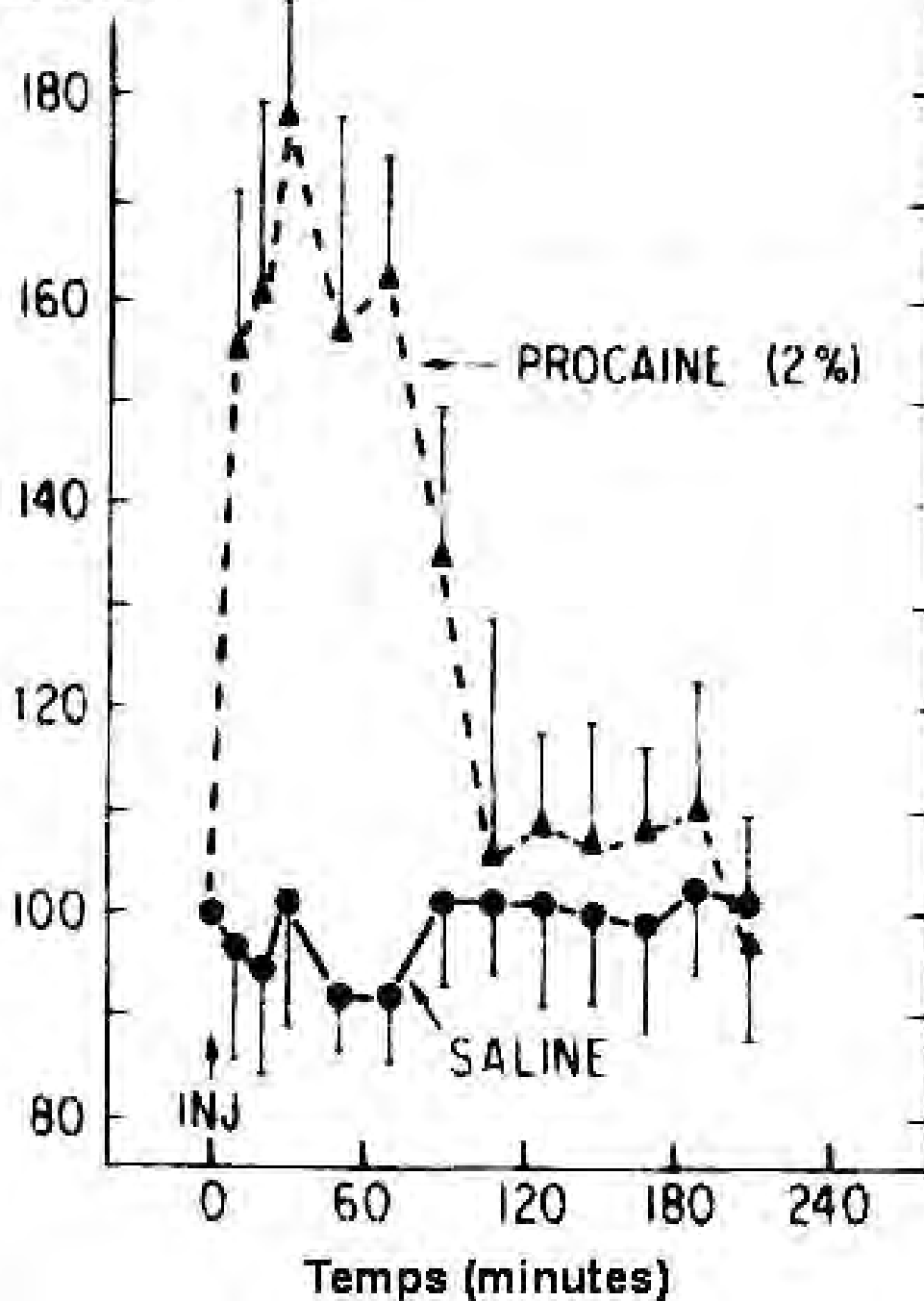


Figure 33 - Action d'un bloc nerveux à la procaine 2% sur le HWRL (n=6). Les valeurs sont des latences moyennes post-traitements exprimées en un pourcentage de la latence moyenne pré-traitement (contrôle). D'après[119].

Latence pré-saline = $8,3 \pm 0,6$ sec.

Latence pré-procaïne = $7,7 \pm 0,6$ sec.

**% de la latence
de contrôle**

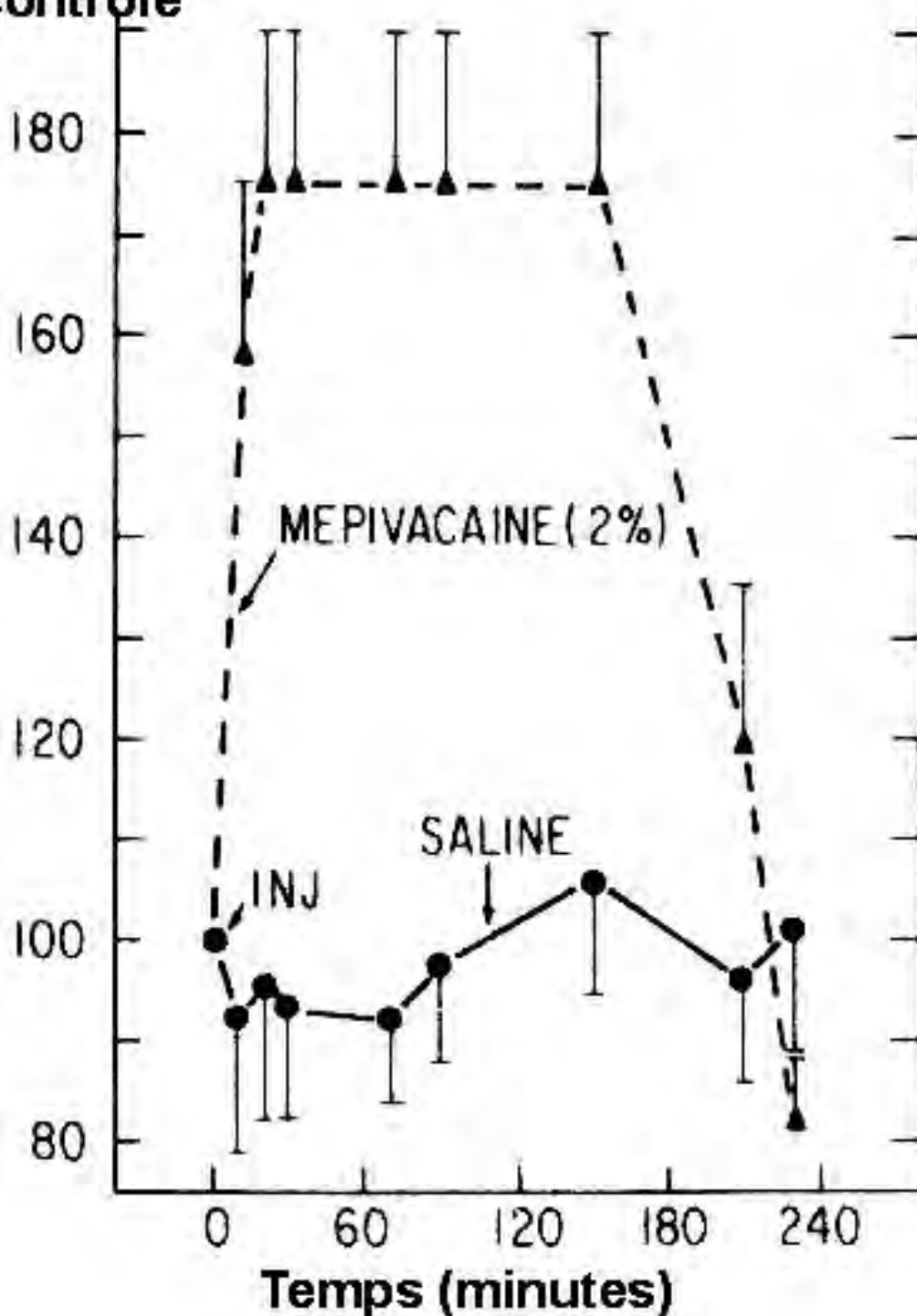


Figure 34 - Action d'un bloc nerveux à la mépivacaine 2% sur le HWRL (n=6). Les valeurs sont des latences moyennes post-traitements exprimées en un pourcentage de la latence moyenne pré-traitement (contrôle). D'après[119].

Latence pré-saline = $8,4 \pm 0,6$ sec.

Latence pré-mépivacaine = $6,3 \pm 0,4$ sec.

21/ Amides

211/ Lidocaïne

La HNED pour la lidocaïne, en utilisant une anesthésie digitale proximale comme modèle, est de 4 mg. A cette dose, la concentration de 3-hydroxylidocaïne retrouvée dans l'urine montre un pic à 315 ng/mL, une heure après l'administration en sous-cutanée[53, 101]. En utilisant une recherche par ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay), les pics de concentration plasmatique et urinaire de lidocaïne apparente sont respectivement de 0,84 ng/mL à trente minutes et 72,8 ng/mL à soixante minutes après l'injection. Attention toutefois car les tests par ELISA ont tendance à sous-estimer la quantité de lidocaïne ou de molécules apparentées présentes dans les échantillons d'urine[101]. Elle peut être détectée par spectroscopie de masse, chromatographie gazeuse ou FPIA (Fluorescence Polarization ImmunoAssay).

La lidocaïne peut être détectée dans l'urine 60 heures suivant l'administration sous-cutanée d'une dose de 200 mg[102]. Gadot donne une période de détection identique, de 60 heures, lors d'administration SC de lidocaïne, à la dose de 440 µg/kg[75].

La lidocaïne est considérée comme une substance prohibée de classe 2 par l'ARCI.

212/ Mepivacaïne

La HNED pour la mepivacaïne, pour produire une anesthésie digitale proximale, est de 2 mg par site[86, 96]. A cette dose, le pic de concentration urinaire de mepivacaïne est de 63 ng/mL, deux heures après l'injection. Le métabolite majeur identifié est la 3-hydroxymepivacaïne. La concentration de ce métabolite retrouvé dans l'urine de cheval montre un pic à 64,6 ng/mL, quatre heures après l'administration. L'étude de Harkins, Karpiesiuk et al., en 1999, suggère que la découverte de concentration de 3-hydroxymepivacaïne inférieure à 65 ng/mL, dans les échantillons urinaires post-course, ne peut pas être associée avec un récent effet anesthésique local de la mepivacaïne[96].

La mepivacaïne est également listée dans la classe 2 des substances interdites par l'ARCI.

L'Agriculture Canada Equine Drug Evaluation Centre (1991) rapporte un temps de détection de 48 heures suivant l'administration SC ou intra-articulaire d'une dose de 300 mg de mepivacaïne.

L'Australian Equine Veterinary Association (1992) rapporte un temps de détection de 48 heures après l'administration sous-cutanée ou intramusculaire d'une dose de 400 mg.

L'European Horserace Scientific Liaison Committee (1997) rapporte un temps de détection de 4,5 jours suivant l'administration sous-cutanée d'une dose de 200 mg[96, 102]. Gadot donne également une période de détection de 108 heures (4,5 jours) lors de l'administration SC de mepivacaïne, à la dose de 395 µg/kg[75].

213/ Bupivacaïne

La HNED pour la bupivacaïne, suivant une anesthésie digitale proximale, est de 0,25 mg par site[97, 99]. Une étude de Harkins et al. suggère que la découverte d'une concentration de 3-hydroxybupivacaïne inférieure à 30 ng/mL dans les échantillons urinaires post-courses n'est pas compatible avec un effet anesthésique local récent[97].

C'est un anesthésique local inclus dans la classe 2 des substances prohibées par l'ARCI.

Le meilleur temps de clairance, estimée par les canadiens, est de 24 heures[102].

214/ Ropivacaïne

La HNED pour la ropivacaïne, suivant un modèle d'anesthésie digitale proximale, est de 0,4 mg par site. Les tests ELISA utilisés sont capables de détecter des concentrations de ropivacaïne apparente (ropivacaïne et métabolites de structures similaires, incluant les glucuronides) dans les échantillons urinaires post-courses de 10 à 100 ng/mL[94].

Elle fait aussi partie de la classe 2 des substances prohibées par l'ARCI, mais elle n'est pas reconnue comme un médicament thérapeutique par l'association américaine des praticiens équins, rendant son utilisation abusive dans les courses de chevaux[94].

22/ Esters

La pharmacocinétique de la procaïne a été grandement étudiée chez le cheval car son effet anesthésique local et stimulant central peut masquer une boiterie et potentiellement améliorer les performances. La plupart des réglementations en course ne permettent pas sa présence ou celle de ses métabolites dans le sang ou l'urine des chevaux de course[154].

La HNED pour la procaïne, suivant une anesthésie digitale proximale, est de 2,5 mg par site (5 mg in toto)[98, 99]. La procaïne non conjuguée dans l'urine de cheval présente un pic de concentration de 23,7 ng/mL, quatre heures après l'injection. Le pic de procaïne totale (conjuguée et non conjuguée) est de 37,9 ng/mL, trois heures après l'injection. Comme les molécules basiques peuvent se concentrer dans l'urine acide, un seuil de concentration de 25 ng/mL de procaïne non conjuguée apparaît raisonnable et suffisamment conservateur. Le California Horse Racing Board a introduit un seuil urinaire pour la procaïne très conservateur, à 10 ng/mL.

La durée de l'anesthésie, lors d'une anesthésie digitale proximale, s'étend de trente minutes (dose de 40 mg) à soixante minutes (dose de 320 mg). L'addition d'adrénaline augmente significativement la durée de l'anesthésie locale : 180 minutes pour une dose de 40 mg à 420 minutes pour une dose de 320 mg. A cause de cette extension de la durée de l'anesthésie rendue possible par l'emploi d'adrénaline, son utilisation à une signification réglementaire, lors des courses[98].

A la différence des autres anesthésiques locaux, la procaïne est une molécule listée dans la classe 3 des substances interdites par l'ARCI[4].

Mais un autre problème se pose car elle peut être détectée dans l'urine plus de trente jours suivant l'injection intra-musculaire de pénicilline procaïnée (cf. figure 35)[25, 99, 102]. Après une administration de pénicilline procaïnée, nous pouvons supposer qu'une grande proportion (90%) de procaïne dans l'urine y est sous forme de glucuronides[98].

Comme la pénicilline-procaïne est un agent thérapeutique très bénéfique, largement utilisé par les vétérinaires, et avec une excrétion urinaire de procaïne prolongée après son administration, les cas positifs à la procaïne par inadvertance sont un problème majeur pour les vétérinaires équins, les hommes de chevaux et les officiels. En effet, un traitement à la pénicilline procaïnée peut facilement apporter 5 à 10g de procaïne[102].

Deux solutions se présentent alors à nous pour le problème de la détection de procaïne dans les échantillons urinaires post course. La première approche consiste à déterminer la dose effective minimum de procaïne pour causer un effet pharmacologique significatif, et donc le seuil plasmatique et/ou urinaire basé sur cette dose. Cette approche a été introduite au Canada, où un seuil de concentration plasmatique de procaïne a été mis en place, à 25 ppm. Ce seuil canadien pour la procaïne est le seul seuil existant quelque soit l'anesthésique local[102]. Les temps de clairance sont alors seulement donnés à titre indicatif pour les cliniciens qui utilisent les anesthésiques locaux.

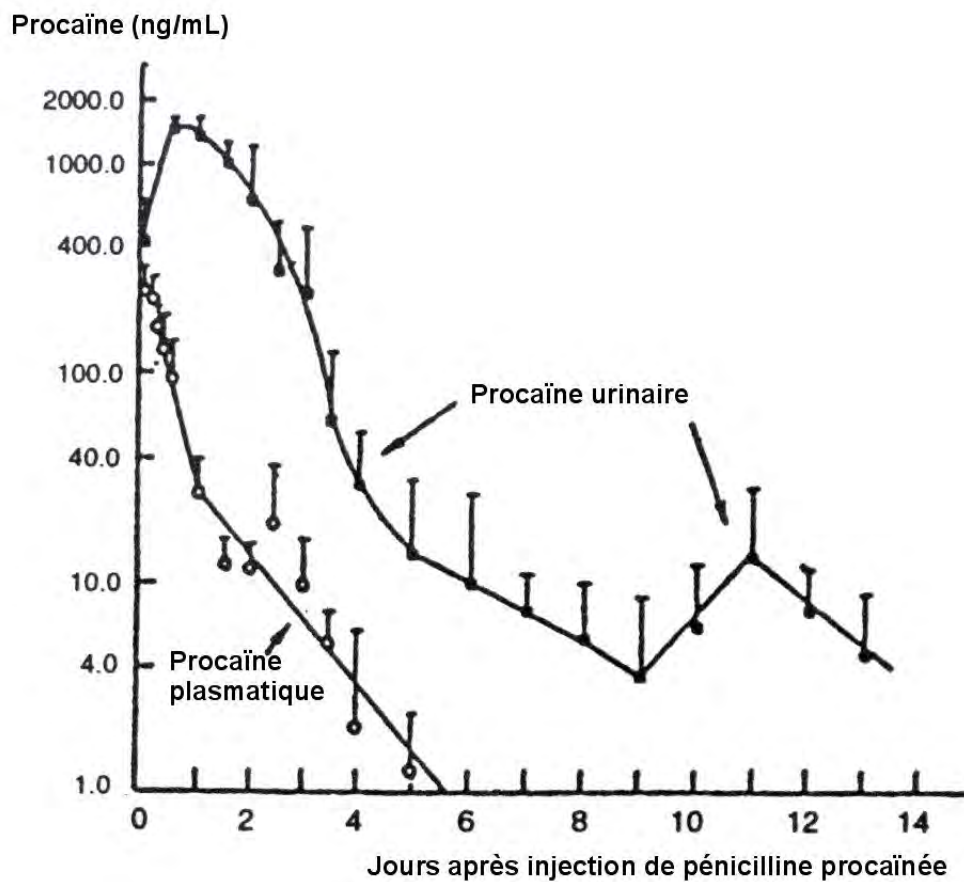


Figure 35 - Concentrations de procaïne urinaire et plasmatisque suite à l'injection intramusculaire de pénicilline procainée. D'après[102].

La seconde approche est de retirer les chevaux traités avec de la procaine pour une durée déterminée avant une course. Puisque les effets pharmacologiques de la procaine ont une faible durée de vie, une période raisonnable de retrait devrait effectivement prévenir les utilisations abusives de la procaine pour son effet anesthésique local[98].

3/ Valeurs seuils ou interdiction absolue ?

L'utilisation du concept de seuil dans la médecine vétérinaire est simplement une extension d'une pratique déjà bien établie dans l'analyse des échantillons humains, lors de contrôle antidopage[99].

Un seuil est défini comme une concentration d'une molécule ou de métabolites dans un fluide biologique qui se rapporte à un contrôle donné. En course, des concentrations supérieures à ce seuil entraîne une action réglementaire, alors que des concentrations inférieures à ce seuil n'ont pas d'intérêt réglementaire[202].

En règle générale, les analyses réalisées dans le cadre du contrôle antidopage équin sont uniquement qualitatives. Mais pour un certain nombre de molécules, des seuils existent. L'existence de ces seuils impose donc la mise au point et la validation de méthodes quantitatives[77].

La fédération internationale des autorités hippiques de courses au galop (International Federation of Horse Racing Authorities : IFHRA) stipule que « des seuils doivent être uniquement adoptés pour des substances endogènes du cheval ; substances provenant de plantes traditionnellement présentes dans l'alimentation des équidés ; et des substances dans l'alimentation des chevaux provenant de contaminations durant la culture, le process ou le traitement, le stockage ou le transport »[202].

Cependant, Harkins et al. estiment qu'en pratique, ces seuils sont plus arbitraires - basés sur l'expérience, la connaissance ou les capacités analytiques des analystes - qu'établis scientifiquement[99].

Mais, comme nous l'avons dit précédemment, ces seuils n'existent pas pour tous les types de molécules, et ce pour plusieurs raisons. Par exemple, une étude de Harkins, Mundy et al. en 1996 conclue que l'utilisation d'un seuil plasmatique n'est pas pratique pour la procaine, pour trois raisons :

- la très faible concentration plasmatique de procaine suivant l'administration de la HNED
- le problème de l'hydrolyse de la procaine par les estérases plasmatiques, qui doivent être inhibées par la physostigmine ou le fluorure de sodium lorsque le plasma est collecté
- plusieurs juridictions de courses ne prélèvent pas d'échantillon de sang pour analyse.

Dans ce contexte, la concentration urinaire de procaine est plus intéressante. En effet, la procaine est présente dans l'urine à plus haute concentration et pour une durée plus longue que dans le plasma[98].

Plusieurs approches existent dans le monde. L'approche canadienne consiste à fixer la limite de détection de la méthode, limite à laquelle l'efficacité thérapeutique est perdue. Ils définissent donc des temps de détection spécifiques pour chaque molécule. Ces temps de détection, environ 70 produits ou formulations différents, sont publiés par le pari-mutuel canadien.

L'approche australienne et européenne sont similaires à l'approche canadienne, avec le développement de temps de détection.

L'approche des Etats-Unis est différente, avec un système moins bien intégré. Les méthodes et les limites de détection changent entre les laboratoires. Des seuils différents sont utilisés entre les différents états.

Selon l'IFHRA, il faut éviter d'employer le terme « seuil » en référence à des médicaments thérapeutiques. Cependant, il est nécessaire de comprendre qu'un temps de détection ne peut être établi qu'après que la sensibilité de la méthode analytique soit fixée[202].

V/ Anesthésiques locaux non injectables

1/ Benzocaïne

L'aspect chimique de la benzocaïne (cf. schéma 48) est une exception dans les anesthésiques locaux, car elle ne possède pas de groupement basique[176], de queue hydrophile[90].

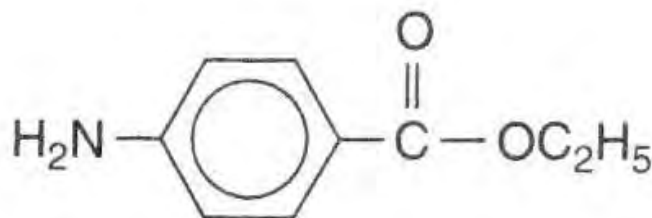


Schéma 48 - Formule chimique de la benzocaïne. D'après[28]

Elle est donc insoluble dans l'eau, et inutilisable pour les injections, mais elle peut être appliquée sur les muqueuses[90]. Sa première utilisation remonte à 1890[83].

C'est un anesthésique topique essentiellement utilisé pour lubrifier les sondes endotrachéales. La benzocaïne n'a pas d'effet anesthésique lorsqu'elle est appliquée localement à une dose de 800 mg (préparation à 5%)[99].

Il a été montré que la benzocaïne produit une méthémoglobinémie acquise chez le chien et l'homme en bonne santé[15, 28, 114, 154]. L'administration intraveineuse de bleu de méthylène est le traitement de choix pour la méthémoglobinémie, il produit un retour rapide à la normale[102]. Aucun cas n'a été reporté chez le cheval[114, 154].

2/ Dibucaïne

Elle a été utilisée pour la première fois en 1929 par Uhlmann sous le nom de percaïne. C'est un dérivé de la quinoline : l'acide butyloxycinchonique diethyl éthylène diamide[28, 91]. Elle est plus toxique que la procaïne, mais c'est contrebalancé par l'utilisation de plus petites quantités (un quart de la concentration de la procaïne). Son action est plus longue.

Son emploi le plus important est dans les anesthésies spinales[90], mais elle a été retirée du marché américain à cause de sa toxicité[28]. Il existe également une forme non injectable, en crème et pommade dermiques[28].

3/ Pramocaïne

C'est un anesthésique de surface qui n'est pas un ester benzoïque. Il induit une anesthésie de surface satisfaisante en étant relativement bien toléré sur la peau et les muqueuses. Il est trop irritant pour être utilisé sur l'œil ou dans le nez[28].

4/ Hexylcaïne

L'hydrochloride d'hexylcaïne est un anesthésique local de type ester. Comparé à la procaine, il produit une anesthésie plus rapide (en trois à cinq minutes) et pour une durée plus longue (une à deux heures). Il est plus lentement hydrolysé. Bien que son utilisation soit essentiellement topique, il a déjà été utilisé pour des anesthésies épidurales chez le cheval.[154]

5/ Proparacaïne

L'hydrochloride de proparacaïne est un anesthésique topique chez les animaux. C'est l'agent de choix pour les anesthésies de la cornée chez le cheval. L'anesthésie de surface débute en une minute et dure une quinzaine de minutes, avec une irritation minimale[28, 154].

6/ Chloroéthane

Le chloroéthane correspond à la formule suivante : C_2H_5Cl . Bien que ne faisant pas partie de la famille des anesthésiques locaux, il est intéressant de présenter cette molécule, car elle provoque une anesthésie locale avec une bonne analgésie de contact. Il est destiné à un usage topique externe comme cryo-analgésiant. Il n'est cependant pas aussi efficace que la lidocaïne par voie intra-dermique[6].

Pour conclure cette seconde partie, il faut retenir que l'anesthésique local le plus utilisé en France est la lidocaïne, sous le nom de spécialité vétérinaire Xylovet[®], Lurocaïne[®] ou Laocaïne[®]. En effet, c'est celui qui présente les propriétés pharmacologiques les plus en adéquations avec l'utilisation que l'on en fait dans les anesthésies nerveuses du membre du cheval. La mépivacaïne est l'anesthésique local le plus utilisé par nos confrères anglosaxons. Cependant, nous ne l'utilisons pas car il n'existent pas de spécialités vétérinaires contenant cet anesthésique en France. De plus, ces propriétés pharmacologiques sont peu différentes, si ce n'est la formation d'œdème qui reste plus limitée.

TROISIEME PARTIE :
Mise en œuvre

Après avoir décrit les bases anatomiques nous permettant de réaliser correctement des anesthésies nerveuses, et après avoir choisi quel anesthésique serait le plus propice à utiliser, nous allons maintenant détailler la réalisation pratique des différentes anesthésies nerveuses du membre thoracique du cheval.

Nous nous intéressons au membre thoracique car celui-ci est porteur de 60% du poids du cheval. Il est fortement soumis aux chocs, en particulier aux allures rapides. Une étude de Zarucco et al. montre qu'un cheval au galop est deux fois plus rapide qu'un sprinter humain, allant à plus de 18 m.s^{-1} . Ceci correspond à la réalisation de 2,25 foulées par seconde, ce qui est considérable[218].

1/ Intérêt des anesthésies nerveuses loco-régionales

L'utilisation des anesthésies nerveuses diagnostiques repose sur la présomption que les anesthésies elles-mêmes n'altèrent pas les allures d'un cheval sain. Une étude de Keg et al. a conclu que cette présomption de départ est correcte[124]. Cependant, Drevemo et al., en s'appuyant sur une étude cinématique quantitative, ont trouvé qu'une anesthésie digitale proximale affectait la locomotion d'un cheval sain[54]. De la même façon, Kübber et al. ont démontré une altération individuelle des allures chez un cheval sain, après anesthésie péri-neurale[131].

1/ Pourquoi les utiliser ?

On utilise les anesthésies nerveuses du membre thoracique pour aider à préciser la localisation du site de boiterie[91, 165]. Théoriquement, il est admis que si une douleur est originaire d'une zone qui a été désensibilisée par une anesthésie péri-neurale, alors une amélioration significative de la boiterie doit être observée[62].

Ces anesthésies peuvent également être utilisées pour diminuer ou abolir la douleur et permettre au cheval de rester calme[92]. La gestion de la douleur est une partie extrêmement importante de la chirurgie orthopédique équine. Une analgésie optimale peut diminuer le temps de convalescence, le stress physiologique de l'animal et apporter un maximum de confort durant la période post-opératoire[8]. Certes les anti-inflammatoires non-stéroïdiens constituent la majeure partie des produits analgésiques mais il ne faut pas négliger l'apport des anesthésiques locaux. Le blocage des nerfs est également toujours à exécuter avant une éventuelle névrotomie afin de savoir si cette opération supprimera oui ou non la douleur dont souffre le membre[41].

On peut aussi les utiliser pour permettre la réalisation de procédures chirurgicales mineures, des sutures, des ponctions ou des lavages[50, 165]. On les utilise avant le début de la chirurgie pour diminuer la douleur post-chirurgicale. Mais on peut aussi les utiliser pendant la chirurgie pour diminuer la réponse aux stimuli chirurgicaux douloureux, et donc diminuer la quantité d'anesthésique général nécessaire pour maintenir une anesthésie correcte[8].

2/ Quand les utiliser ?

On les réalise après l'examen visuel, la palpation et les manipulations, flexions, en statique puis en dynamique[12, 43, 92]. On va les réaliser avant la mise en œuvre des procédés d'imagerie médicale destinés à préciser la nature de la lésion[46]. Des radiographies au hasard des membres du cheval et l'attribution de la boiterie à des lésions osseuses sans localisation clinique spécifique de la douleur sont les deux causes majeures d'échec diagnostic[12]. Une

anesthésie locale sélective aide dans le choix dans la région à radiographier et dans l'interprétation des anomalies radiographiques qui peuvent être ou non cliniquement significatives[61]. Mais si une fracture est suspectée, des radiographies doivent être prises avant de réaliser une anesthésie loco-régionale et de déplacer le cheval inutilement[85].

Pour que leurs utilisations soient correctes, il est nécessaire de s'assurer, avant toute chose, de l'efficacité du bloc. De plus, le cheval doit être suffisamment boiteux initialement afin qu'aucun doute n'existe sur l'abolition de la boiterie après la réalisation du bloc nerveux. Si le cheval présente une boiterie légère ou intermittente, les anesthésies ne seront d'aucune aide dans le diagnostic. Il peut être nécessaire d'exacerber la boiterie, par exemple par l'exercice[61, 165]. La surface idéale pour évaluer une boiterie est un sol dur et plat[61, 85]. Il faut également être conscient qu'une anesthésie locale va seulement améliorer une boiterie résultant d'une douleur, mais en aucun cas une boiterie d'origine mécanique[30, 132, 152].

Une étude rétrospective, en Californie, de Dart et al. a montré que les anesthésies nerveuses sont très peu utilisées (5%) lors de visites d'achat. L'examen complémentaire de choix, dans ce contexte là, est la radiographie (49%), car elle permet d'imager les différentes articulations, systématiquement, sans chercher à localiser plus précisément une éventuelle boiterie. Mais la plupart des acheteurs sont satisfaits d'un examen clinique et locomoteur, et ne sont pas intéressés par la poursuite d'examens complémentaires, plus chers[40].

Mais dans une visite classique pour boiterie, après avoir isolé le site responsable de la boiterie, la présence ou l'absence de remaniement osseux est évaluée par des radiographies spécifiques[12].

D'autres examens complémentaires peuvent également être utilisés pour augmenter la capacité du vétérinaire à faire un bon diagnostic : échographie, thermographie, imagerie nucléaire... Nous verrons ultérieurement leurs intérêts et inconvénients par rapport aux anesthésies locales.

3/ Comment les utiliser ?

Il faut retenir que l'utilisation des blocs nerveux dans un examen locomoteur est très chronophage, si les anesthésies sont réalisées consciencieusement[61]. Quatre éléments majeurs déterminent l'apparition de l'anesthésie sensorielle après une injection au voisinage d'un nerf. Ce sont la distance entre le site d'injection et le nerf, la concentration et le volume de la substance injectée, le degré d'ionisation de l'anesthésique et le temps de latence[28].

Pour s'entraîner à la pratique de ces anesthésies locales, il peut être intéressant de travailler sur des membres de chevaux morts. Nous pouvons ainsi faire des injections de colorants, dans les sites d'anesthésies des différents nerfs, avant de disséquer le membre pour évaluer la précision de nos anesthésies[149]. Bien entendu, la connaissance de l'anatomie du membre est un apprentissage préalable. Il est absolument nécessaire d'être méthodique et logique. Il faut impérativement commencer par bloquer les nerfs ou les branches des nerfs les plus distales et remonter progressivement le long du membre, de manière à localiser un siège de boiterie potentiel. Si la boiterie n'est pas résolue, on injecte plus proximale de manière à augmenter la taille de l'aire désensibilisée[156]. Plus la distribution du nerf est distale, plus la zone qui est désensibilisée sera spécifique. Par exemple, un bloc du rameau palmaire du nerf digital médial est plus spécifique, en regard de la zone innervée, qu'un bloc du nerf palmaire médial[52].

Un placement précis des aiguilles est important (cf. schémas 49, 50 et photos 48, 49). Le début de l'anesthésie peut être retardé, en fonction des barrières anatomiques que l'anesthésique doit traverser[156].

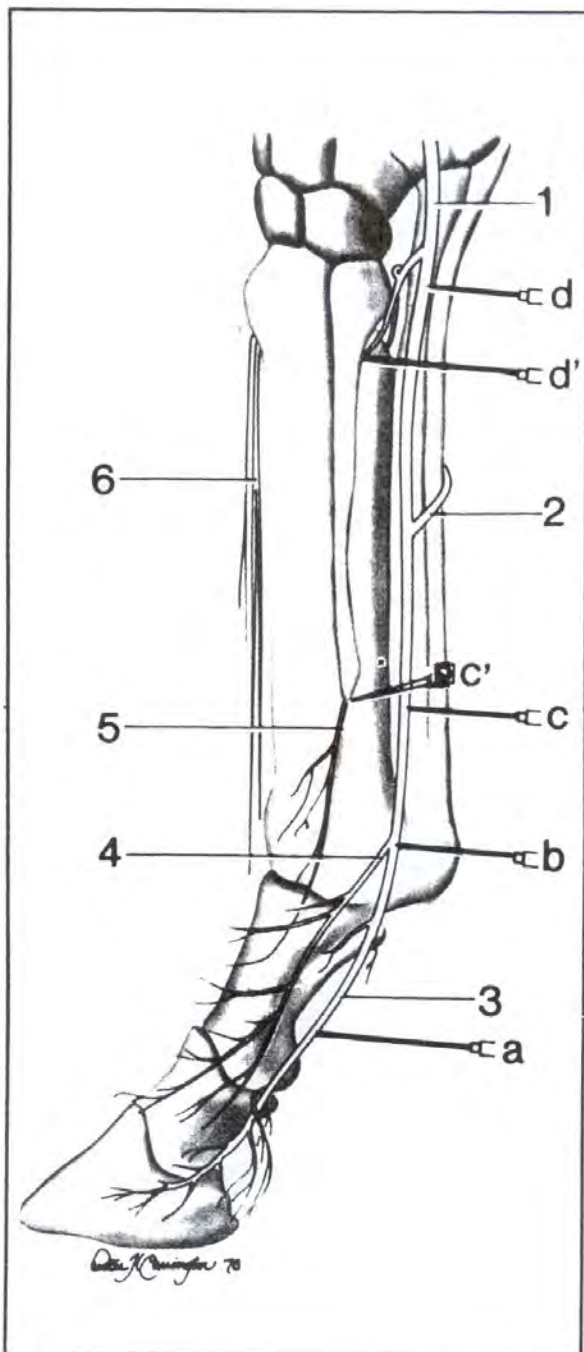


Schéma 49 - Dessin récapitulatif des sites d'anesthésies sous le carpe, membre thoracique gauche, vue latérale. D'après[52].

1. nerf palmar latéral
2. branche communicante
3. rameau palmar du nerf digital latéral
4. rameau dorsal du nerf digital latéral
5. nerf métacarpien palmar latéral
6. nerf cutané antébrachial médial
 - a. anesthésie digitale distale
 - b. anesthésie digitale proximale
 - c, c'. anesthésie métacarpienne distale
 - d, d'. anesthésie métacarpienne proximale

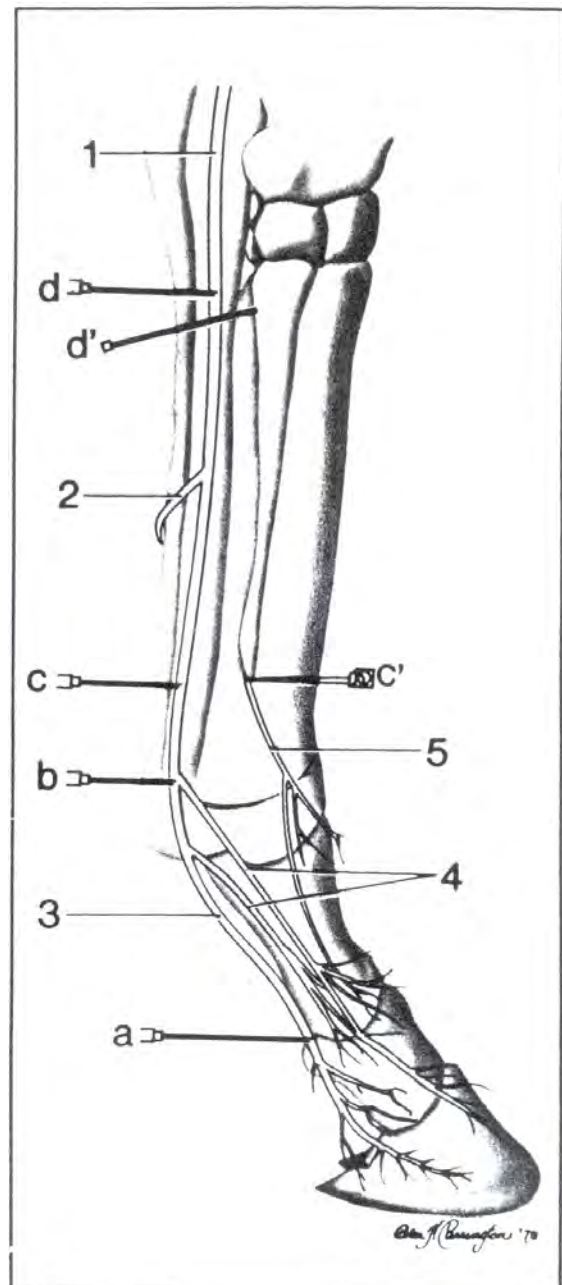


Schéma 50 - Dessin récapitulatif des sites d'anesthésies sous le carpe, membre thoracique gauche, vue médiale. D'après[52].

1. nerf palmar médial
2. branche communicante
3. rameau palmar du nerf digital médial
4. rameau dorsal du nerf digital médial
5. nerf métacarpien palmar médial
 - a. anesthésie digitale distale
 - b. anesthésie digitale proximale
 - c, c'. anesthésie métacarpienne distale
 - d, d'. anesthésie métacarpienne proximale



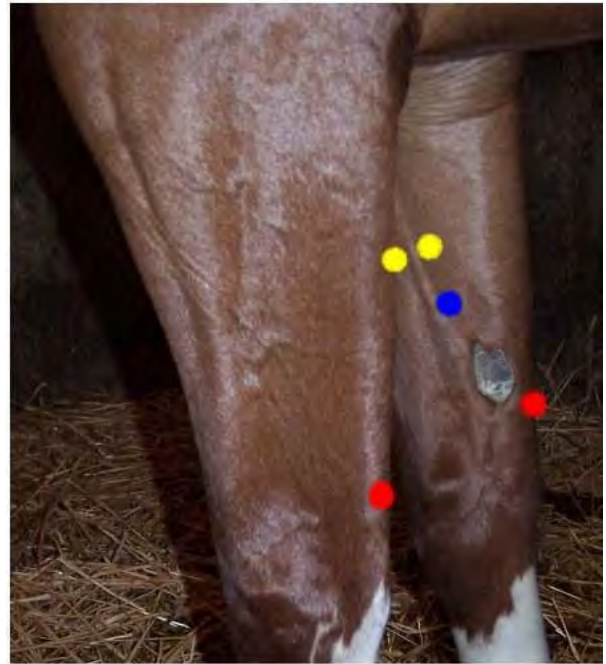
○ : sites de l'AMcP

○ : sites de l'AmcD

○ : sites de l'ADP

○ : sites de l'ADD

Photographie 48 - Différents sites d'anesthésies de la partie distale du membre thoracique du cheval. Photo M. BIRAGUE.



● Site d'anesthésie du nerf ulnaire

● Site d'anesthésie du nerf médian

● Site d'anesthésie du nerf musculo-cutané

Photographie 49 - Différents sites d'anesthésie de la partie proximale du membre thoracique du cheval. Photo M. BIRAGUE.

Il est important de considérer les résultats d'une anesthésie à la lumière des observations cliniques[62]. Mais il faut bien garder à l'esprit que la distribution des nerfs peut être variable d'un cheval à l'autre, ce qui peut rendre confus les résultats et leur interprétation[152].

Elles peuvent être utilisées quotidiennement pendant plusieurs jours, pour bloquer la douleur. La plus longue action antalgique est obtenue avec la bupivacaïne et un vasoconstricteur comme l'adrénaline à 1 : 200000[92]. On peut l'utiliser lors de fourbure aiguë pour soulager le cheval durant une longue période[184].

L'aide d'une personne expérimentée et l'utilisation judicieuse d'une contention physique, souvent sous la forme d'un tord-nez, permet de réduire l'incidence des risques de complications et de protéger le clinicien des blessures[132, 184].

Des contre-indications existent quand à l'utilisation de ces techniques d'anesthésies, quelqu'elles soient. Une contre-indication absolue est la suspicion de fracture ou de fêlure des phalanges (distale ou moyenne principalement, mais aussi proximale) ou de l'os sésamoïde distal[46]. Des lésions cutanées ou sous-cutanées septiques sont aussi une contre-indication à cause de la proximité avec les récessus synoviaux, et donc du risque d'arthrite septique inhérent[46].

4/ Comparaison aux autres techniques diagnostiques

41/ Anesthésie intra-articulaire

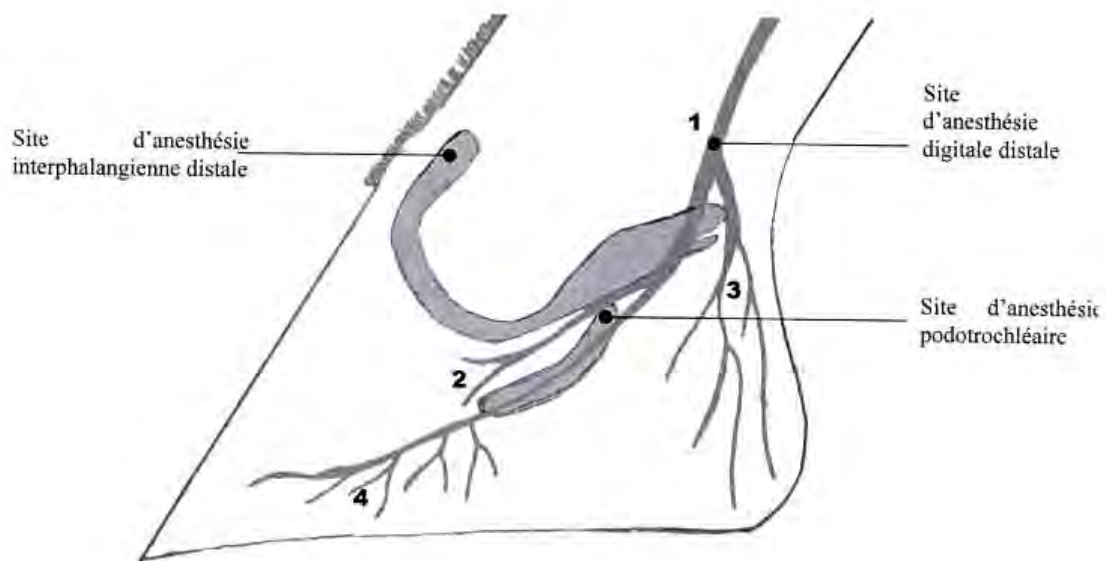
Les anesthésies intra-articulaires sont indispensables lors de boiterie haute. Il est parfois impossible de différencier cliniquement une boiterie originaire de l'articulation de l'épaule ou de celle du coude sans l'utilisation de ce type d'anesthésie[60].

Cependant les capsules articulaires et les ligaments collatéraux reçoivent une riche innervation des troncs nerveux principaux, des branches musculaires et cutanées. Les branches endostéales qui pénètrent dans la moëlle osseuse via le foramen nourricier innervent l'os sous-chondral et ces branches peuvent conduire à la complète désensibilisation d'une articulation par une anesthésie périmébrales[62]. On peut donc désensibiliser une articulation basse, sans avoir à réaliser d'anesthésie intra-articulaire. Néanmoins, celles-ci permettent de localiser la douleur à une articulation bien précise et à elle seule. L'anesthésie est donc plus focale, il en est de même lors d'anesthésies tendineuses[50]. Cependant, une étude de Bowker et al. montre qu'une injection d'anesthésique local dans l'articulation interphalangienne distale ne peut pas être considéré comme sélective pour les seules surfaces articulaires, mais doit être considérée comme désensibilisant l'appareil suspenseur du naviculaire, l'os naviculaire et les portions intramédullaires proximales de la phalange distale[23].

Les anesthésies intra-articulaires ont une durée d'action plus courte, elles sont généralement considérées comme négatives après 45 minutes[193].

Il est conseillé de les réaliser avant les anesthésies nerveuses. Par exemple, pendant la durée d'action d'une anesthésie digitale distale, on ne peut pas évaluer des anesthésies des synoviales interphalangiennes et podotrochléaires (cf. schéma 51). On réalise donc ces anesthésies des synoviales avant[50]. Ainsi, une anesthésie intrasynoviale n'interfère pas avec l'interprétation d'un bloc nerveux périmébral réalisé ultérieurement ; par contre la réciproque n'est pas vraie[52].

Lors de synovite ou de capsulite aiguë de l'articulation métacarpo-phalangienne, la boiterie diminue le plus après une anesthésie métacarpienne distale, alors qu'elle peut être seulement



1 : nerf digital palmaire propre

2 : rameau profond pour l'articulation interphalangienne distale et la bourse podotrochléaire

3 : rameaux superficiel et profond pour la région des talons

4 : rameau profond pour la région dorsale

Schéma 51 - Représentation schématique de l'innervation du pied et sites d'anesthésies intra-articulaires du pied. D'après[189].

partiellement bloquée par une anesthésie intra-articulaire[36]. Le grade de la boiterie reste le même avant et après une anesthésie digitale proximale.

Dans les cas de synovite, le stimulus douloureux est supposé être originaire de la membrane synoviale et de la capsule articulaire car ces structures sont plus richement innervées, alors que le cartilage n'est pas innervé. Les facteurs qui peuvent limiter les effets de l'anesthésie intra-articulaire sont[36] :

- l'épaisseur de la capsule articulaire, ce qui empêche la diffusion rapide de l'agent anesthésique vers l'aire enflammée
- l'augmentation de la circulation dans l'aire enflammée peut entraîner une disparition rapide de l'anesthésique dans le sang.

L'effet mineur du bloc des nerfs métacarpiens palmaires indique une moindre importance de ces nerfs, comparés avec les nerfs palmaires. Une explication possible à ce phénomène peut être que le coté palmaire du récessus palmaire proximal génère plus de stimuli douloureux que le coté dorsal des récessus palmaire proximal et dorsal[36].

42/ Radiographie

Les radiographies sont réalisées après que les anesthésies loco-régionales nous aient permis de localiser le site de boiterie. Néanmoins, si une fracture est suspectée, il est recommandé de prendre des radiographies avant de réaliser les anesthésies nerveuses afin de détecter une éventuelle fracture incomplète et d'éviter un traumatisme catastrophique de l'os après désensibilisation[166].

Une étude de Kirberger et al. a montré des modifications radiovisibles lors de l'introduction accidentelle d'un mL d'air durant une anesthésie métacarpienne distale. Le gaz extra-articulaire apparaît comme une ligne radiotransparente, qui tend, au départ, à migrer proximement (cf. photo 53). Il n'y a pas de différence dans la résorption du gaz entre les chevaux mis à l'exercice et ceux qui sont restés au repos. La plupart du gaz disparaît en 48 heures, la totalité en 96 heures. La résorption gazeuse peut être influencée par le flux sanguin local, la résistance tissulaire à la diffusion, la diffusibilité du gaz et les gradients de concentration du gaz dans les tissus[127].

Dans les radiographies du membre, la présence de gaz est habituellement une indication d'un traumatisme pénétrant ou d'une infection, mais cette mise en évidence reste rare[127]. Il est donc absolument nécessaire de supprimer l'air présent dans la seringue avant injection. Il faut aussi bien insérer la seringue sur l'aiguille, pour éviter les entrées d'air, en particulier lorsque des radiographies doivent être prises par la suite. En cas de doute sur une origine iatrogène du gaz, de nouvelles radios seront prises 24 heures après[127].

L'utilisation de produit de contraste pour réaliser des anesthésies loco-régionales avant radiographie montre une distribution extensive par rapport au site d'injection (cf. photos 50 à 52)[219].



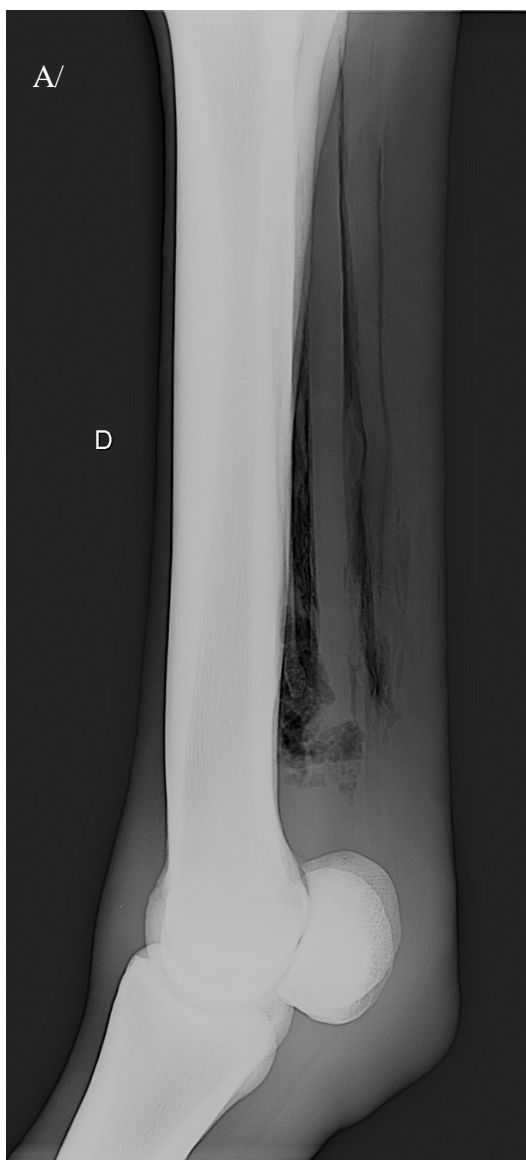
Photographie 50 - Répartition du produit de contraste (Iopamiron 300 solution injectable®) injecté lors de la réalisation d'une anesthésie digitale distale sur le membre thoracique gauche. 2 mL de produit de contraste matérialisent la localisation et la diffusion après 5 minutes. Photo M. BIRAGUE



Photographie 51 - Répartition du produit de contraste (Iopamiron 300 solution injectable®) injecté lors de la réalisation d'une anesthésie digitale proximale sur le membre thoracique droit. 3 mL de produit de contraste matérialisent la localisation et la diffusion après 5 minutes. Photo M. BIRAGUE.



Photographie 52 - Répartition du produit de contraste (Iopamiron 300 solution injectable®) injecté lors de la réalisation d'une anesthésie métacarpienne proximale sur le membre thoracique gauche. 2 et 3 mL de produit de contraste matérialisent la localisation et la diffusion après 5 minutes. Photo M. BIRAGUE.



Photographie 53 - Radiographie montrant de l'air injecté lors d'une anesthésie métacarpienne distale. 1 mL d'air a été injecté, par site d'injection, en plus de l'anesthésique local. Photos M. BIRAGUE.

A/ radiographie à $t = 0$ B/ radiographie à $t = 24h$ C/ radiographie à $t = 48h$.

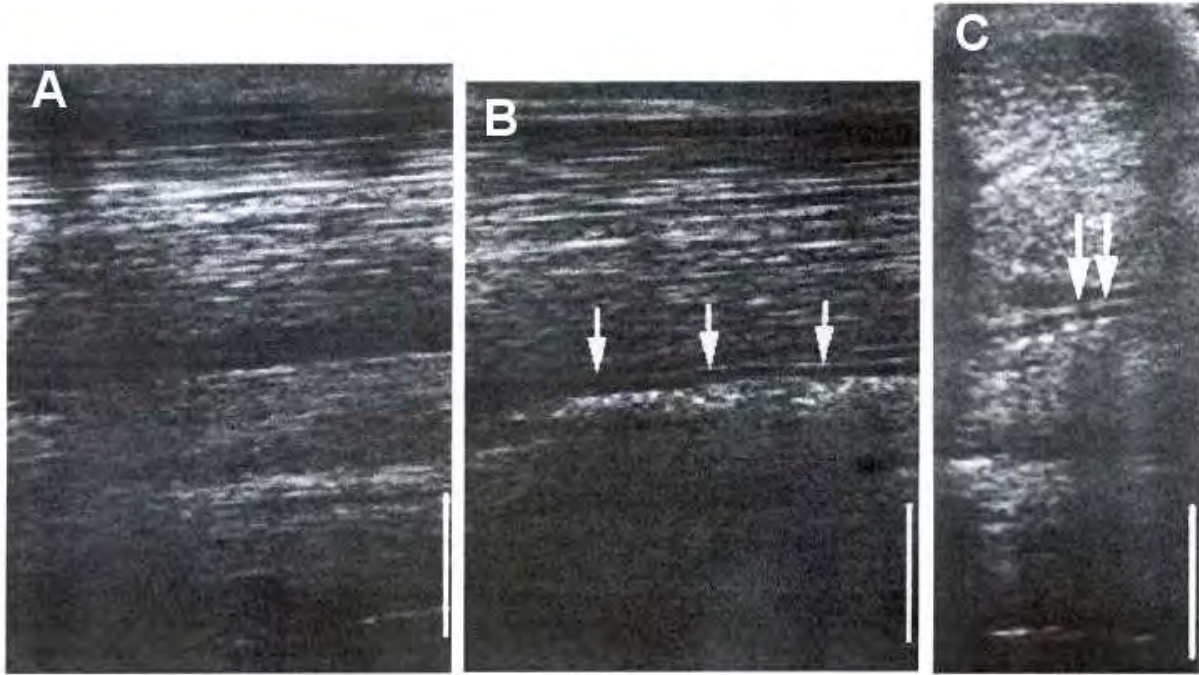
Une excellente corrélation est obtenue entre l'anatomie et l'échographie. En médecine humaine, cela permet d'utiliser l'échographie transcutanée pour l'examen de maladies des nerfs périphériques[169]. Pendant bien longtemps, les nerfs ont été considérés comme trop petits pour être détectables à l'échographie, mais avec l'arrivée des sondes à haute fréquence, l'imagerie est grandement améliorée[71]. L'inconvénient majeur est la capacité de l'opérateur à réaliser ce genre d'échographie. Il faut cependant toujours, dans la mesure du possible, comparer au membre controlatéral. En médecine humaine, on peut diagnostiquer par échographie les pathologies suivantes : œdème, compression et tumeur des nerfs[169]. Fornage explique que les névromes traumatiques, les névromes de Morton, ainsi que les modifications inflammatoires peuvent être aussi visualisés à l'examen échographique. Pour Martinoli et al., on peut aussi différencier les tumeurs endoneurales et extraneurales[146]. Cette méthode pourrait jouer un rôle prépondérant dans le diagnostic des pathologies nerveuses, en particulier pour les tumeurs des nerfs, à moindre coût que l'IRM. Pour cela, Fornage utilise des sondes haute fréquence de 20.0 MHz[71]. Heinemeyer et Reimers utilisent des sondes de 7,5 MHz pour repérer les nerfs radial, ulnaire, médian et sciatique chez l'Homme[106]. Rappelons que les sondes classiques utilisées en pratique équine sont des sondes de 10.0 MHz, pour visualiser les tendons essentiellement.

On préférera l'utilisation de l'échographie à l'imagerie par résonance magnétique car elle est beaucoup moins coûteuse et facilement utilisable lors des examens cliniques de routine[146]. De plus, cette technique présente d'autres avantages comme la possibilité d'explorer de longs segments de nerfs et d'examiner les tissus à la fois en statique et en dynamique[146].

Les nerfs sont identifiés comme de la structure échogènes ovales ou aplatis à l'intérieur du tissu conjonctif, bien que le contraste entre les nerfs et les tissus environnants est plutôt pauvre habituellement. Les nerfs sont mieux identifiés sur les coupes longitudinales, où ils apparaissent comme des structures échogènes, avec un aspect linéaire régulier[29]. Une coupe longitudinale typique montre des fascicules hypoéchogènes, avec un épineurium hyperéchogène. L'échogénicité fibrillaire, lors d'une coupe longitudinale, est semblable à celle que l'on peut trouver dans les tendons (cf. photo 56)[71, 106]. Les nerfs sont plus facilement visualisable lorsqu'ils sont entourés par des muscles hypoéchogènes que lorsqu'ils sont entourés de graisse intermusculaire plus échogène. De plus, pour bien les repérer, une échographie dynamique peut s'avérer utile car les nerfs restent stationnaires alors que les muscles et les tendons sont mobilisés[71]. Sur les coupes transverses, les nerfs ont une apparence en nid d'abeille, avec des zones hypoéchogènes entourées par un fond hyperéchogène (cf. photo 57)[146]. Attention toutefois, car lorsque les nerfs ne sont pas imagés à 90° exactement, leurs bords apparaissent moins hyperéchogènes et peuvent plus facilement être confondus avec des vaisseaux. Les nerfs, en coupe transverse, sont beaucoup plus difficiles à imager chez le cheval[2].

Un épaississement des fascicules nerveux est pathologique, signant généralement un œdème ou une compression[169].

Un diagnostic échographique de tumeur du nerf (neurofibrome ou schwannome le plus communément) peut être fait seulement quand une continuité peut être établie entre une masse et un nerf[169]. Typiquement, les schwannomes présentent une masse bien définie, ronde ou ovale, hypoéchogène, mais n'arrêtant pas la transmission des sons. Ils simulent parfois un kyste. Les neurofibromes apparaissent généralement comme des masses fusiformes ou lobulées, le long de l'axe nerveux, avec un degré variable d'irrégularité de contour et une texture hétérogène. Les neurofibrosarcomes apparaissent comme des masses hypoéchogènes avec des contours mal définis.



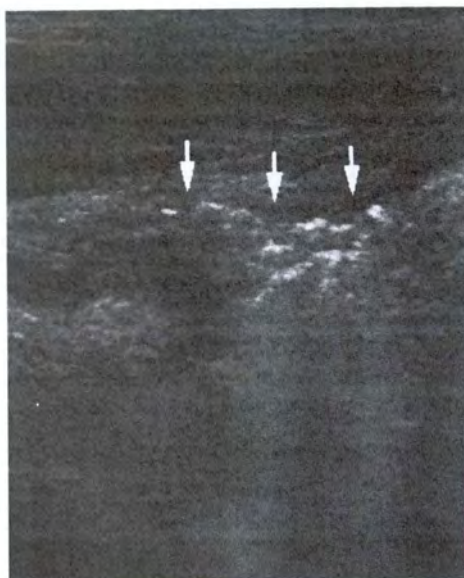
Photographie 54 – Images échographiques avant et après l’injection d’anesthésique local. D’après[219].

A/ Image longitudinale d’une région métacarpienne palmaire proximale normale, 5 cm distale à l’os accessoire du carpe avant injection d’anesthésique local (proximal à gauche, palmaire en haut).

B/ Image longitudinale de la même zone, une heure après injection d’anesthésique. La ligne hyperéchogène représente du gaz (flèches blanches) avec de la réverbération et des ombres acoustiques dorsalement entre le tendon fléchisseur profond du doigt (TFPD) et le ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt (LATFPD). Les ombres interfèrent avec l’interprétation du LATFPD et le muscle interosseux III (MIO3).

C/ Image transverse de la même région. Le gaz dorsal au TFPD est mis en évidence avec une ombre acoustique interférant avec l’évaluation de la portion latérale du LATFPD et du MIO3 (médial à gauche).

La ligne verticale blanche représente un cm.



Photographie 55 – Image échographique suite à la réalisation d’une anesthésie nerveuse. D’après[219].

Image longitudinale 20 cm distale à l’os accessoire du carpe, palmaire à la branche médiale du muscle interosseux III (proximal à gauche de l’image). La région irrégulière hyperéchogène (flèches blanches) avec des ombres acoustiques et de la réverbération est due au gaz. La ligne verticale blanche en bas à droite représente un cm.

De la nécrose ou une hémorragie au sein de la tumeur peut donner une structure non homogène avec des foyers d'échogénicité moindre. Un névrome traumatique apparaît comme une masse hypoéchogène, au site de lésion primaire[71]. Une biopsie des masses à l'aiguille fine est facilement réalisable sous contrôle échographique[146].

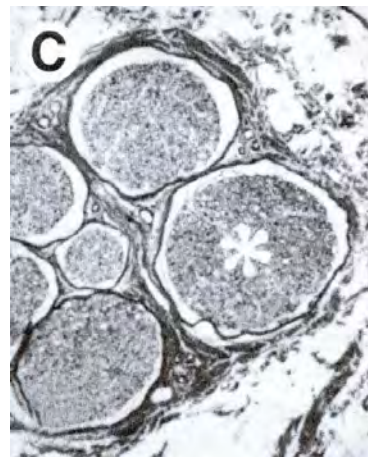
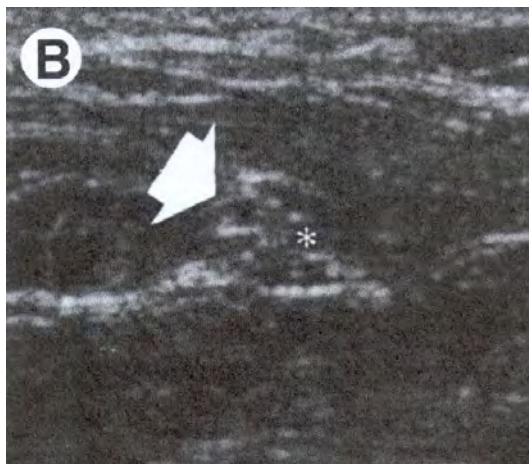
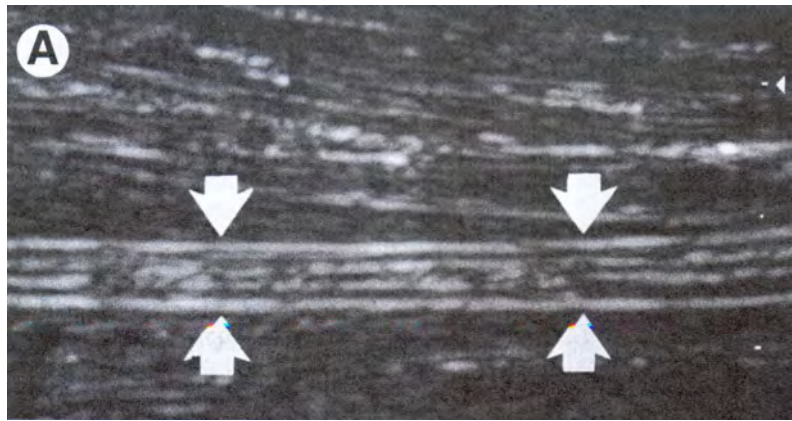
L'inflammation du périnerve cause un épaississement diffus du nerf, avec une diminution marquée de l'échogénicité[71].

L'échographie se révèle être un examen de choix en médecine humaine lors de tumeur non palpable, pour la localisation avant ou au cours de la chirurgie[71]. Son utilisation en première intention chez des patients suspectés de lésions du système nerveux périphérique permet d'éviter l'utilisation systématique de l'IRM[146].

Chez le cheval, une étude de Alexander et Dobson a montré que l'identification des nerfs par échographie est réalisée avec succès chez 70% des chevaux vivants et 49% des cadavres. Aucune différence n'est notée dans l'échogénicité des nerfs en fonction du poids, du sexe ou de la race. Subjectivement, les nerfs semblent plus difficiles à identifier chez les vieux chevaux que chez les jeunes, bien qu'aucune corrélation statistique significative n'ait été trouvée. Sur le membre thoracique, les nerfs les plus facilement identifiables sont, dans l'ordre décroissant de réussite : les nerfs médian et palmaire latéral (69% de succès), le nerf radial (67%), le nerf supra-scapulaire (60%) et le nerf ulnaire (30%)[2]. Le nerf médian est parfois difficile à identifier car il suit l'artère médiane. Ces deux structures ont le même diamètre et se ressemblent beaucoup à l'échographie. Le mode Doppler est alors essentiel pour identifier le nerf[2].

Chez le cheval, l'échographie pourrait s'avérer utile pour le diagnostic, le traitement et le pronostic de neuropathies comme le sweeney, les compressions post-anesthésiques, les lacérations nerveuses. On pourrait imaginer son utilisation pour réaliser des anesthésies locales de nerf spécifique échoguidées, comme celle du nerf ulnaire ou médian. Ceci permettrait d'être précis et de diminuer la quantité d'anesthésique local injecté[2].

La sonde doit être placée directement sur la zone d'intérêt pour obtenir des images adéquates. Par exemple, il faut se placer latéral au tendon fléchisseur profond du doigt pour visualiser le nerf palmaire latéral dans la région proximale du canon. On visualise l'artère médiane et le nerf associé, non directement à l'intérieur du canal carpien, mais à l'intérieur du mésotendon du tendon fléchisseur superficiel du doigt. Une découverte intéressante de l'étude de Cauvin et al. montre l'absence de vaisseaux majeurs sur la face latéro-palmaire du carpe, alors que la face médiale contient de larges vaisseaux et nerfs (radial et médian). Cela rend les traumatismes de cette zone plus graves en ce qui concerne la vascularisation. Le syndrome du canal carpien peut être du partiellement à un traumatisme de ces structures neurovasculaires. Une compression du nerf médian et des artères peut être causée par une augmentation de la pression synoviale à l'intérieur du canal. L'échographie est très intéressante dans les cas de syndrome du canal carpien car c'est une technique non invasive et peu coûteuse à réaliser[29]. Suite à une anesthésie loco-régionale, un œdème des tissus mous environnant apparaît et crée une zone plus hypoéchogène. On retrouve aussi du gaz au site d'injection (cf. photos 54 et 55). Lors d'une anesthésie métacarpienne proximale, le gaz peut interférer, dans la première heure avec l'évaluation de l'origine du ligament suspenseur du boulet et la portion proximale du ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt. Lors d'une anesthésie métacarpienne distale, le gaz peut interférer avec l'évaluation des deux branches du ligament suspenseur du boulet. Il n'est plus détectable à l'échographie 24 heures après injection. Il est donc recommandé de répéter l'échographie 24 heures après l'anesthésie si du gaz gêne l'évaluation des structures métacarpiennes palmaires[219]. Ce gaz peut être confondu avec des fragments d'avulsion ou une minéralisation dystrophique.

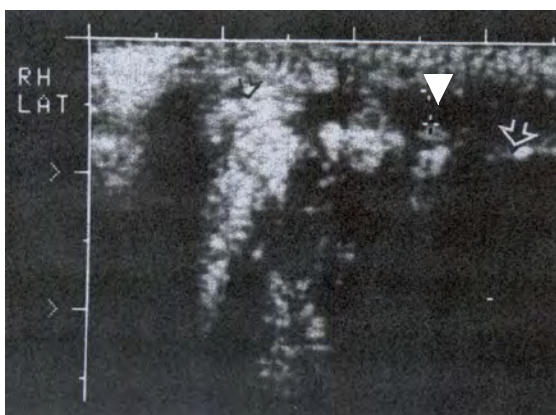


Photographie 56 - Apparence échographique de nerfs normaux (sonde de 5 à 12MHz, nerf médian dans le tiers moyen de l'avant-bras). D'après[146].

A/ En coupe longitudinale, le nerf (flèches) est composé de lignes parallèles hypoéchogènes séparées par des bandes hyperéchogènes.

B/ En coupe transversale, le nerf (flèches) est caractérisé par des zones hypoéchogènes rondes (astérisque) sur fond hyperéchogène.

C/ Coupe histologique transverse d'un nerf sciatique de bovin montrant la bonne corrélation entre les fascicules nerveux (astérisque) et les zones hypoéchogènes rondes de la photo B.



Photographie 57 - Image échographique typique du nerf, de la veine et de l'artère digitale palmaire, en coupe transversale. La flèche blanche ouverte indique la première phalange, le curseur indique la veine digitale palmaire, la flèche blanche pleine indique l'artère digitale palmaire et la flèche noire ouverte indique le nerf digital palmaire. D'après[157].



Photographie 58 - Image échographique d'un site de neurectomie du nerf digital palmaire, en coupe longitudinale, deux jours après la chirurgie. La partie proximale du nerf digital palmaire est indiquée par une flèche blanche ouverte (à droite), la partie distale est indiquée par une flèche blanche pleine (à gauche). Les curseurs indiquent la zone de neurectomie. D'après[157].

Généralement, les régions avec du gaz apparaissent linéaires et sont souvent mieux détectées en vue longitudinale. Ce gaz est du à l'air qui peut rester dans la lumière de l'aiguille, aux bulles d'air résiduelles dans la seringue ou à une aspiration d'air due à une mauvaise connection de la seringue sur l'aiguille[219].

L'anesthésique local apparaît comme une zone hypoéchogène ou anéchogène qui déplace localement les artères et les veines. L'œdème qui suit les injections d'anesthésique local doit également être pris en compte pour interpréter correctement les échographies de la zone anesthésiée[219].

44/ Thermographie

La thermographie est une technique non-invasive, ne nécessitant même pas de contact. Elle permet de détecter une chaleur en surface, émise comme une radiation infrarouge. Il est intéressant de noter que l'instrumentation classique permet de détecter une différence de température cutanée de 0,1°C, alors que la main et les doigts d'un Homme détectent un différentiel de température de seulement 2 °C[111]. Comme la température de la peau reflète le statut du métabolisme des tissus sous-jacents et la circulation sanguine, une modification thermique anormale peut indiquer une aire d'inflammation superficielle[208]. Cette forme d'imagerie gagne en popularité comme outil de diagnostic dans l'évaluation de la boiterie chez le cheval[111].

Une étude a donc tenté de déterminer si la thermographie pouvait détecter une injection d'anesthésique ou une neurectomie chirurgicale du nerf digital (cf. figures 36 et 38)[208]. Ceci a un intérêt tout particulier lors des visites d'achats, pour être certains que le cheval n'est pas rendu sain par l'emploi d'une anesthésie tronculaire ou d'une neurectomie. Des comportements anti-sportifs comme l'utilisation de procédés permettant d'augmenter illégalement les performances, peuvent être difficile à détecter avec des méthodes conventionnelles. Les contrôles anti-dopages et l'examen vétérinaire précédent la compétition ont permis de décourager l'emploi de moyens chimiques pour améliorer les performances. Mais d'autres méthodes comme la neurectomie sont plus difficilement détectables par les moyens classiques. Pour essayer de détecter de telles procédures (anesthésies, hypersensibilisation des membres, neurectomie...), lors de l'étude de Van Hoogmoed et Snyder des images thermographiques sont enregistrées avant et après anesthésie. La différence de température du pied est significative au maximum 120 minutes après l'anesthésie. Suite à une neurectomie, le pied est significativement plus chaud pendant les 5 premiers jours. La différence n'est plus significative le sixième jour. Il est surprenant que cette différence significative ne persiste pas plus longtemps entre le membre avec le nerf digital neurectomisé et le membre sain[208].

Attention toutefois aux facteurs externes pouvant influencer la thermographie, comme la température ambiante, l'exposition directe au soleil et la sédation. Il a également été montré que la thermographie n'est pas assez spécifique pour distinguer une réponse inflammatoire induite par une anesthésie ou par une lésion. Son emploi pour détecter une activité illégale reste donc difficile et doit seulement être un complément de la lutte anti-dopage déjà en place[208].

Une autre étude, de Holmes et al., a examinée les effets de l'anesthésie péri-neurale sur les images thermographiques à l'infrarouge de l'extrémité distale des membres antérieurs de chevaux sains. Pour cela, de la mépivacaïne ou une solution saline tamponnée au phosphate a été administrée à un lot de six chevaux. Les résultats ne montrent aucune différence significative en fonction du traitement, du délai après l'injection ou de l'interaction entre le délai et le traitement.

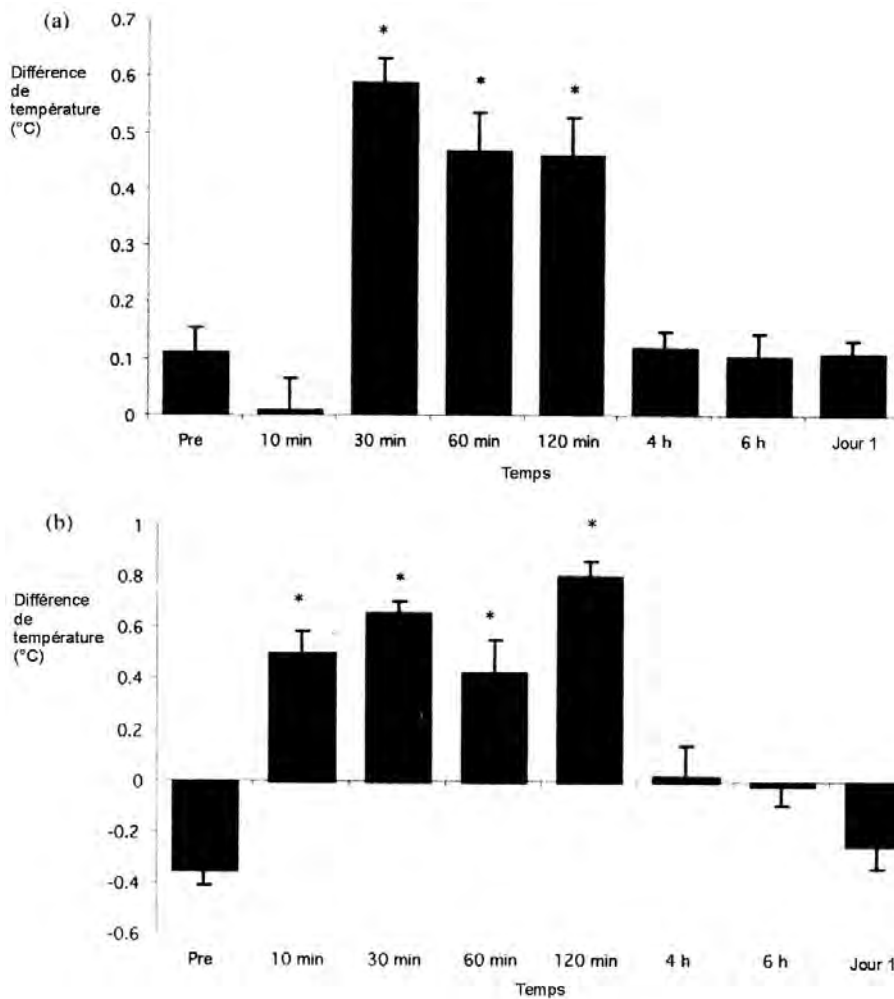


Figure 36 - Différence de température (°C) moyenne (\pm écart-type) de la partie distale du membre après infiltration des nerfs digitaux palmaires avec de la bupivacaine à 0,75%. D'après [208]

a. face dorsale

b. face latérale

* significativement différent des sites de contrôle.

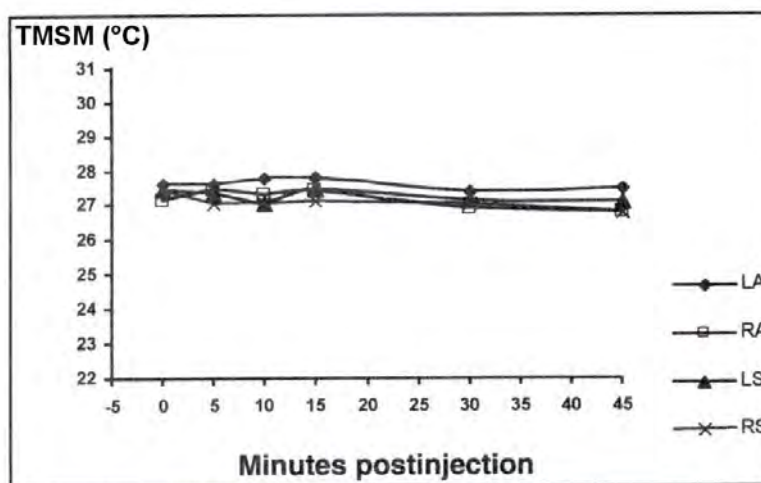


Figure 37 - Température moyenne à la surface du membre (TSM) en fonction du traitement et du temps. L'administration d'anesthésique ou de saline tamponnée n'a pas d'effet significatif sur la température moyenne à la surface du membre ($P > 0,05$). D'après [111].

LA : antérieur gauche après injection d'anesthésique, RA : antérieur droit avec injection d'anesthésique, LS : antérieur gauche après injection de saline, RS : antérieur droit après injection de saline.

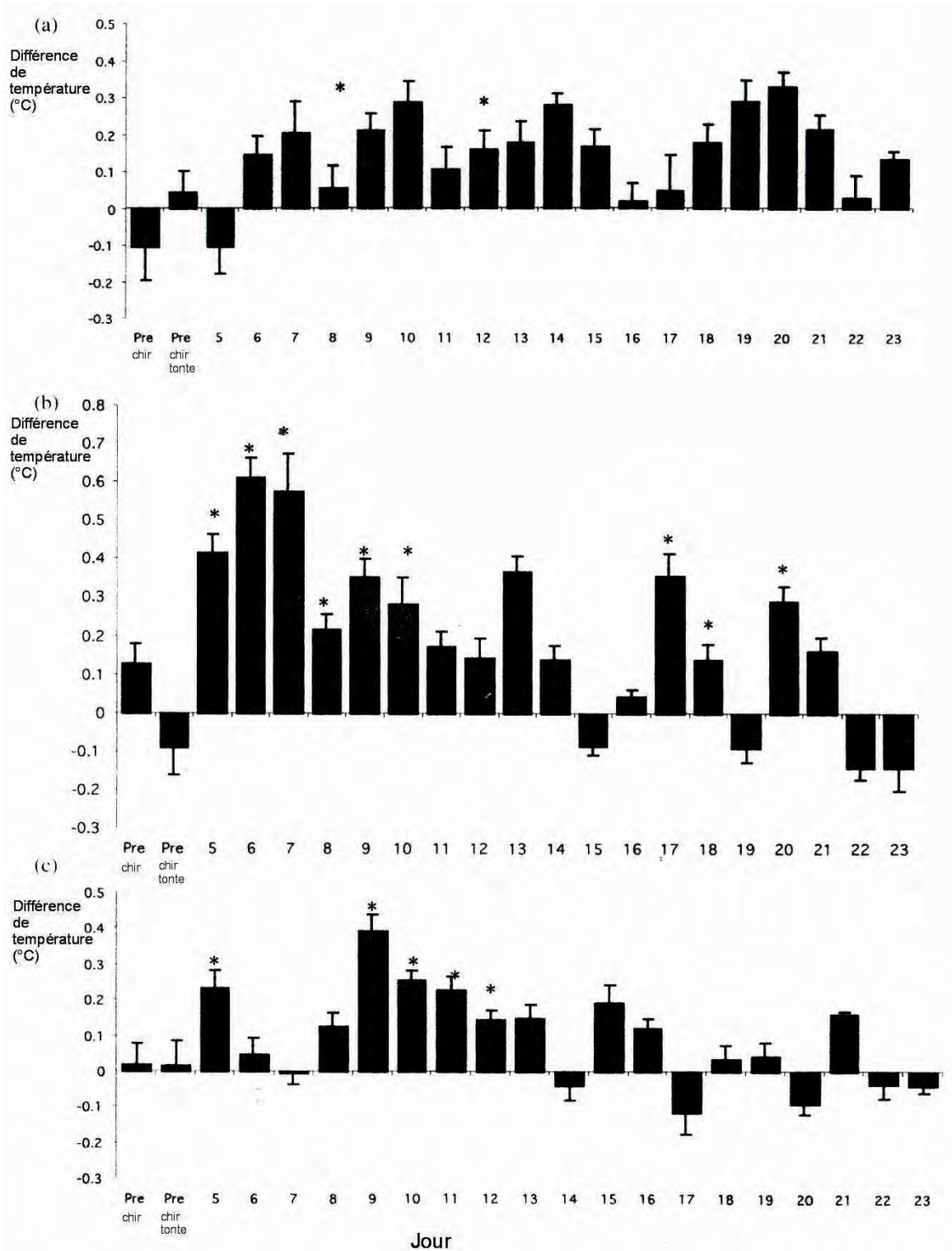


Figure 38 - Différence de température (°C) moyenne (\pm écart-type) après une névrectomie digitale palmaire. D'après[208].

- a. Face palmaire
- b. Face latérale
- c. Face dorsale

* significativement différent des sites de contrôle

Contrairement aux résultats (120 minutes) de l'étude de Van Hoogmoed, il semblerait que l'imagerie thermographique à l'infrarouge peut être réalisée moins de 45 minutes après l'administration de l'anesthésie péri-neurale à la mépivacaïne, sans risque de produire des phénomènes parasites affectant la température de surface du membre (cf. figure 37)[111]. Cette différence est certainement due à l'emploi de deux anesthésiques locaux différents, et donc avec deux pharmacocinétiques différentes. De plus, cette deuxième étude est réalisée sur des chevaux sains.

45/ Imagerie par résonance magnétique (IRM)

La visualisation non-invasive de la structure interne des nerfs est importante pour le diagnostique et la planification d'un traitement en cas de neuropathie périphérique avec dégénérescence. L'imagerie par résonance magnétique a le potentiel de démontrer la structure fasciculaire des nerfs périphériques. En médecine humaine, une étude préliminaire a montré une très bonne concordance entre l'IRM et les sections histologiques correspondantes (cf. photos 59 et 60)[112]. Cependant, on compare souvent cette technique à l'échographie, qui est moins expansive, moins consommatrice de temps et plus facilement utilisable en routine. Cependant, pour identifier des lésions subtiles, l'IRM semble supérieure à l'échographie. Ceci peut expliquer la plus grande sensibilité de l'IRM reportés dans plusieurs essais[146].

Indépendamment du diamètre du nerf, les fascicules peuvent clairement être distingués et comptés (chez l'Homme, on trouve 1 à 3 fascicules pour les nerfs digitaux palmaires, et 19 à 23 fascicules pour le nerf ulnaire). Les fascicules ont un signal de plus grande intensité que la membrane nerveuse (épi- et périneurium). Cependant, cette identification des fascicules est plus facile pour les nerfs de petit diamètre et entourés de peu de graisse[112].

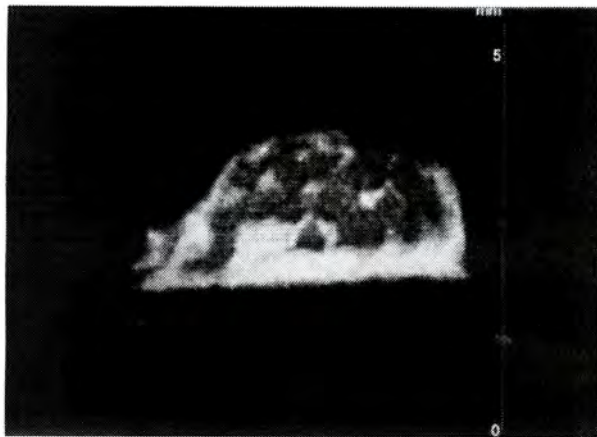
En général, les études électrophysiologiques sont largement utilisées et ont une haute sensibilité pour détecter une conduction anormale. Cependant, elles manquent de spécificité et ne peuvent pas localiser précisément la partie lésée du nerf. L'IRM permet de surpasser ces limites[112].

46/ Scintigraphie

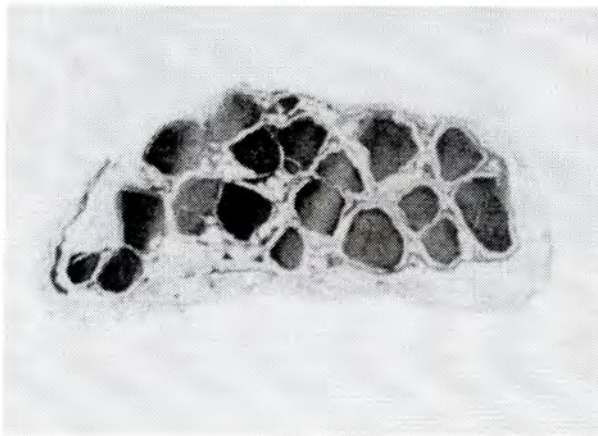
La scintigraphie nucléaire est une technique diagnostique complémentaire utile, en particulier pour mettre en évidence des fractures incomplètes chez des chevaux dont les trouvailles radiographiques sont suggestives mais non conclusives (lésion osseuse microstructurale, fracture de stress sur la surface du cortex...). C'est également un bon complément des anesthésies régionales pour distinguer des lésions de l'extrémité proximale du métacarpe III[136]. Chez les chevaux avec une boiterie améliorée par une anesthésie du nerf ulnaire, la scintigraphie a démontrée une augmentation de l'activité du technetium-99m sur la face palmaire du métacarpe III, dans la région d'insertion du ligament suspenseur du boulet[64].

De la même façon, on peut l'utiliser lors d'anesthésies digitales distales positives, pour mettre en évidence une pathologie de l'os naviculaire[122].

Son utilisation peut s'avérer utile en cas de difficulté à localiser le site lésionnel par les anesthésies nerveuses ou articulaires. Huber et Grisel ont reporté un cas clinique dans lequel une lésion (abcès) sur l'épicondyle huméral latéral ne répondait pas à l'anesthésie articulaire du coude ou aux anesthésies nerveuses de la portion distale du membre. La scintigraphie a été nécessaire pour localiser la lésion et donner un diagnostic alors que des modifications radiovisibles étaient indétectables[113].



(a)

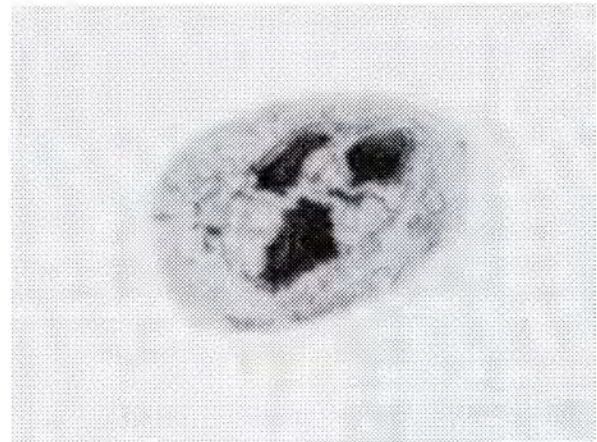


(b)

Photographie 59 - Image par résonance magnétique haute résolution axiale (a) du nerf ulnaire, chez l'Homme, avec une coupe histologique correspondante (b). On note une bonne délimitation de la plupart des fascicules, bien que moins de tissu graisseux interfasciculaire soit présent. D'après[112].

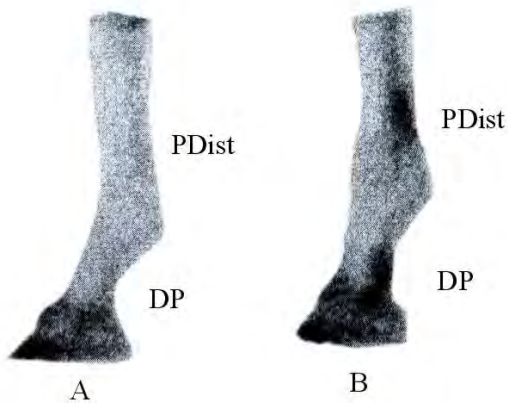


(a)

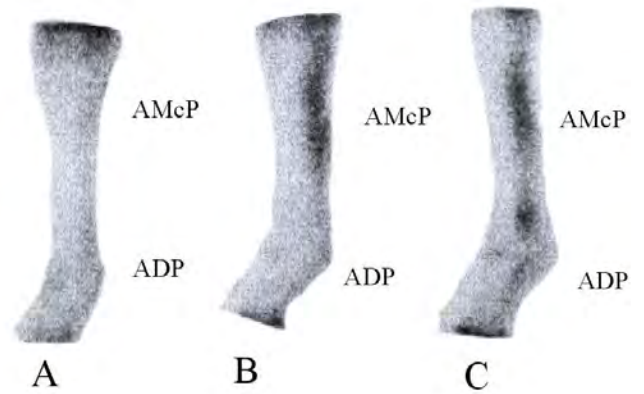


(b)

Photographie 60 - Image par résonance magnétique haute résolution axiale (a) du nerf digital palmaire propre, chez l'Homme, avec une coupe histologique correspondante (b). Les trois fascicules vus sur la coupe histologique sont bien visibles sur l'image par résonance magnétique. D'après[112].



Photographie 61 - Scintigrammes de phase des tissus mous en vue latérale, au site d'anesthésie du nerf digital palmaire (DP) et du nerf palmaire distalement (PDist). Avant les anesthésies (A) et 24 heures après (B), avec une augmentation d'activité dans les zones DP et PDist. D'après[204].



Photographie 62 - Scintigrammes de phase des tissus mous en vue latérale, des sites d'anesthésies digitale proximale (ADP) et métacarpienne proximale (AMcP). Avant anesthésie (A), un jour après anesthésie avec une augmentation d'activité dans la zone de l'AMcP (B) et treize jours après anesthésie (C). Notons que l'activité dans la région de l'AMcP a migré distalement. D'après[204].

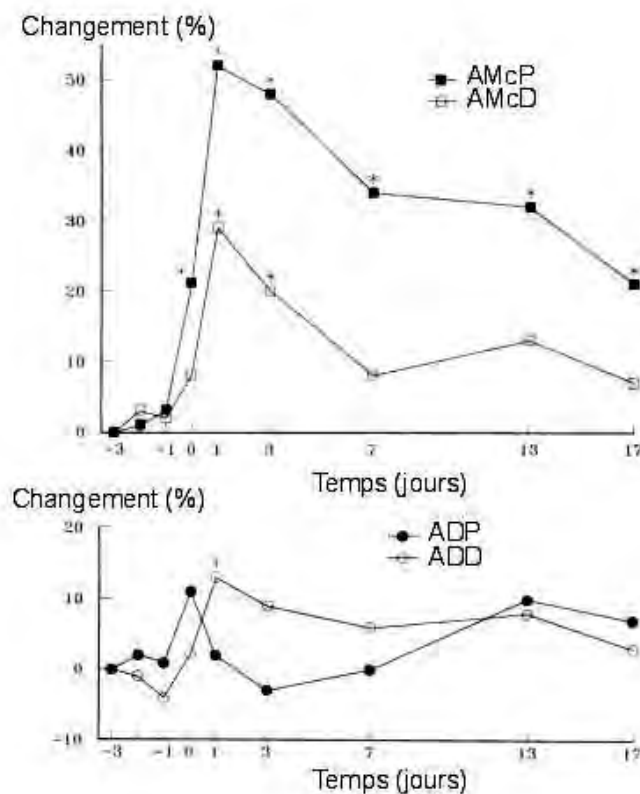


Figure 39 - Changement par rapport aux valeurs de la ligne de base (en %) de l'activité relative sur les images de phase des tissus mous pour chaque anesthésie nerveuse régionale. D'après[204].

* différence significative ($p \leq 0,05$)

A/ AmcP et AmcD

B/ ADP et ADD

Des scintigrammes des tissus mous montrent une augmentation d'activité moyenne (cf. photos 61, 62 et figure 39), de courte durée après des anesthésies digitales distales et proximales. Cette augmentation d'activité à peu ou pas d'effet sur l'interprétation subjective des images. L'accumulation d'activité est plus focale lors d'anesthésies métacarpiennes distales et proximales. Sur les scintigrammes des os, une accumulation anormale d'activité n'est pas évidente. Il n'y a pas d'élévations significatives de l'activité[204]. La capture osseuse du technetium-99m méthylène diphosphonate permet de localiser les cristaux d'hydroxyapatite sur la surface osseuse et du phosphate de calcium amorphe par chimiosorption. L'imagerie osseuse nucléaire est intéressante dans le diagnostic des boiteries chez le cheval à cause de sa grande sensibilité pour les lésions traumatiques et les changements dans le métabolisme osseux. Les lésions peuvent donc être décelées plus tôt[79]. L'utilisation des anesthésiques locaux peut altérer le flux sanguin en causant une vasodilatation locale, et de cette façon, affecter la capture osseuse des produits radiopharmaceutiques. Mais les études de Gaughan et al. et de Trout et al. montrent que ce n'est pas le cas.

Les scintigrammes en phase osseuse sont donc peu influencés par des anesthésies périmébrales, que ce soit avec de la mépivacaïne ou de la bupivacaïne[79, 204].

Plusieurs raisons sont mises en avant pour expliquer cela[79]:

- le flux sanguin local au site d'injection n'est pas assez altéré pour modifier la délivrance du technetium à l'os
- les effets de l'anesthésique local sur le flux sanguin sont transitoires et n'ont pas d'influence au moment où la scintigraphie est réalisée
- il est aussi possible que les changements dans la distribution du technetium ne modifient pas le niveau de capture, qui résulte du taux de remodelage et du volume du pool osseux échangeable.

Par contre, dans plusieurs cas cliniques, Trout et al. ont noté une capture, en phase tissus mous, du technetium-99m méthylène diphosphonate ($^{99m}\text{Tc-MDP}$) dans les régions où un bloc nerveux à eu lieu récemment. Cependant cette augmentation d'activité n'est pas observée, subjectivement, lors d'anesthésie digitale proximale. Elle est positive sept jours après une anesthésie digitale distale et dix-sept jours après une anesthésie métacarpienne distale[204]. Quantitativement, cette augmentation d'activité présente un pic, un jour après l'anesthésie, sauf pour l'anesthésie digitale proximale où elle augmente immédiatement après l'injection. L'activité retourne à des valeurs de base un jour après l'anesthésie digitale proximale, trois jours après l'anesthésie digitale distale, sept jours après l'anesthésie métacarpienne distale et dix-sept jours après l'anesthésie métacarpienne proximale. Ceci s'explique par le fait que quatre injections sont faites au lieu de deux, plus d'anesthésique est injecté à chaque site, et donc un plus grand volume tissulaire est infiltré par l'anesthésique local. L'inflammation est donc plus grande lors d'anesthésies métacarpiennes que lors d'anesthésies digitales[204].

Ces résultats impliquent qu'une scintigraphie des tissus mous doit être reportée d'au moins trois ou quatre jours après une anesthésie digitale distale et d'au moins deux semaines après des anesthésies métacarpiennes[204].

Pour Denoix, il faut prévoir dix jours pour que les effets locaux du produit anesthésique soient éliminés. En effet, ils peuvent entraîner des réponses ambiguës à la détection du traceur[46].

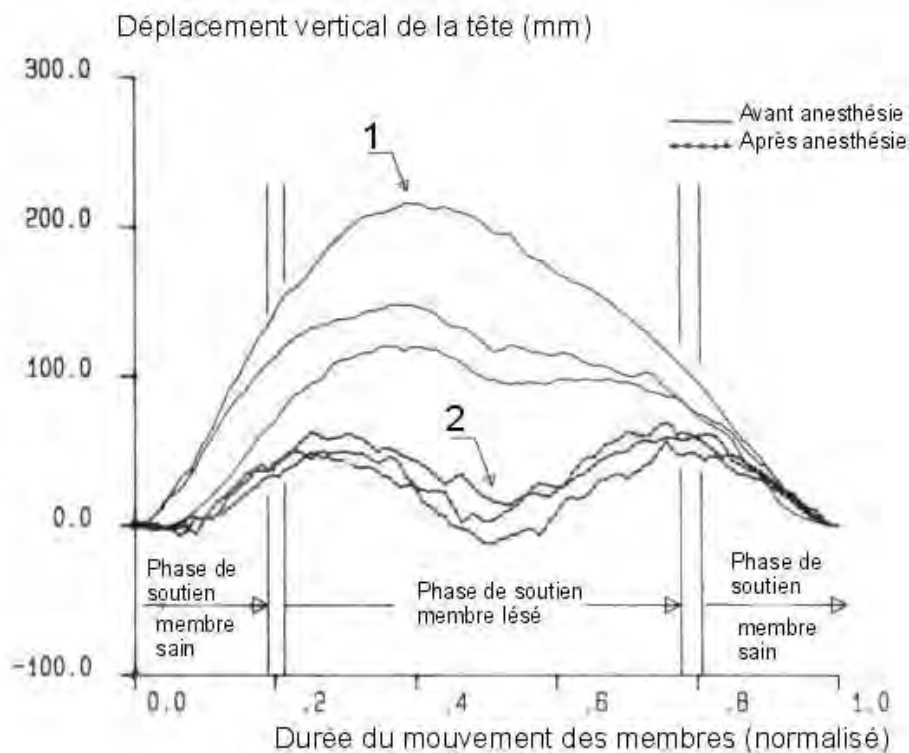


Figure 40 – Graphique montrant le déplacement vertical de la tête durant les cycles de mouvement des membres. D'après[84].

Si on s'intéresse au membre lésé, on note, avant anesthésie, que l'impulsion sur le membre lésé est donnée lorsque la tête est au point le plus haut (1). Après anesthésie, on note un abaissement physiologique de la tête au cours de la phase de soutien du membre (2).

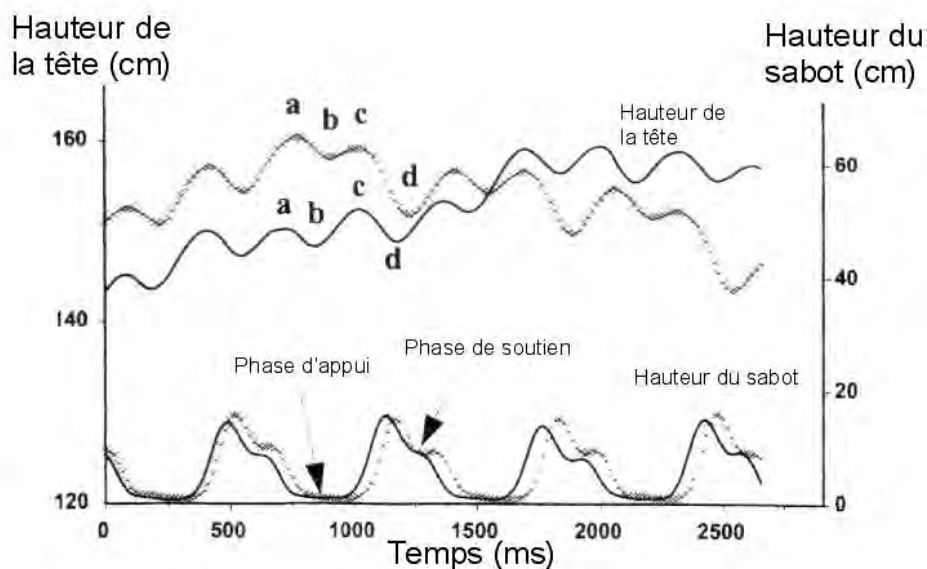


Figure 41 – Graphique montrant la hauteur de la tête et du sabot antérieur droit en fonction du temps chez un cheval au trot atteint d'un syndrome podotrochléaire, avant (xxxx) et après (___) anesthésie du nerf digital palmaire. D'après[123].

La première hauteur maximum de tête (a) apparaît juste avant le début de la phase d'appui, la première hauteur minimum de la tête (b) près du milieu de la phase d'appui, la seconde hauteur maximum de la tête (c) au début de la phase de soutien et la seconde hauteur minimum de la tête (d) près du milieu de la phase de soutien.

Les techniques d'analyse cinématique des allures permet d'objectiver les mesures des mouvements chez le cheval[121]. Des marqueurs placés sur la tête, le garrot, les boulets et les sabots des deux membres thoraciques montrent des différences sur les diagrammes des courbes caractéristiques des cycles de locomotion avant et après anesthésies positives (cf. figure 40)[84].

Les allures d'un cheval sain sont essentiellement symétriques. Mais, chez un cheval boiteux, le report de poids sur le membre sain est en partie accompagné d'un hochement de tête caractéristique : une descente de la tête lors de l'appui du membre sain et une tête qui remonte à nouveau lorsque le membre atteint arrive à l'appui. Il existe d'autres signes cliniques visibles comme une diminution de la symétrie et une diminution de la descente du boulet lors de l'appui[124].

De telles analyses ont permis de mettre en évidence -lors d'une diminution significative de la boiterie après une anesthésie locorégionale- une augmentation significative de l'écart type de la longueur de la foulée[170]. Ceci est dû au fait que le cheval boiteux emploie un mécanisme compensatoire optimum pour réduire la douleur sur le membre affecté, et chaque déviation par rapport à ce mouvement augmente la douleur[170].

Chez le cheval sain, la seule différence significative dans les mesures cinématiques après une anesthésie digitale distale est une diminution d'un angle de 2° dans l'extension maximale de l'articulation métacarpo-phalangienne au milieu de la foulée (moment où le métacarpe est perpendiculaire à la surface du sol). Ce résultat semble assez inattendu. On peut l'expliquer par une hésitation du cheval à porter son poids normalement sur ses deux membres thoraciques, après une anesthésie digitale distale. La cause de cette hésitation est inconnue mais peut être simplement liée à la perte de sensation[123].

Lors d'une anesthésie digitale proximale sur cheval sain, le temps d'appui augmente (contrairement à ce qui a été trouvé dans d'autres études[123]) ainsi que l'étendue d'angle de l'articulation métacarpo-phalangienne et l'angle maximum pour l'articulation interphalangienne proximale. On ne note pas de différences systématiques dans les variables de temps et d'angle lors d'une anesthésie intra-articulaire métacarpo-phalangienne. Ceci peut s'expliquer par le fait que la membrane synoviale et l'espace sous synovial sont innervés par des nocicepteurs et des propriocepteurs s'adaptant rapidement, alors que les couches externes de la capsule articulaire sont innervées par des récepteurs s'adaptant lentement. Fonctionnellement, cela suggère que l'effet de l'anesthésie locale est limité à l'intérieur de l'espace articulaire ou que le rétrocontrôle est négligeable ou secondaire[54].

Chez le cheval atteint d'un syndrome naviculaire, l'extension maximale de l'articulation métacarpo-phalangienne au cours de la phase d'appui et la flexion maximale de l'articulation carpale durant la phase de suspension sont significativement augmentées après une anesthésie digitale distale. Ceci peut s'expliquer par une augmentation du poids porté par le membre anesthésié et une libération plus grande d'énergie élastique par les tendons fléchisseurs à la fin de la phase d'appui[123]. Rappelons que chez le cheval atteint d'un syndrome naviculaire, on note une diminution de la longueur de la foulée et un raccourcissement de la phase postérieure de la foulée. De la même façon, chez les chevaux souffrant d'un syndrome naviculaire, on note que les mouvements verticaux de la tête, avant une ADD suivent une courbe non-uniforme, de type sinusoïdale avec une amplitude réduite durant la phase d'appui du membre atteint. Après une ADD, les mouvements verticaux de la tête suivent une courbe uniforme, sinusoïdale (cf. figure 41)[123].

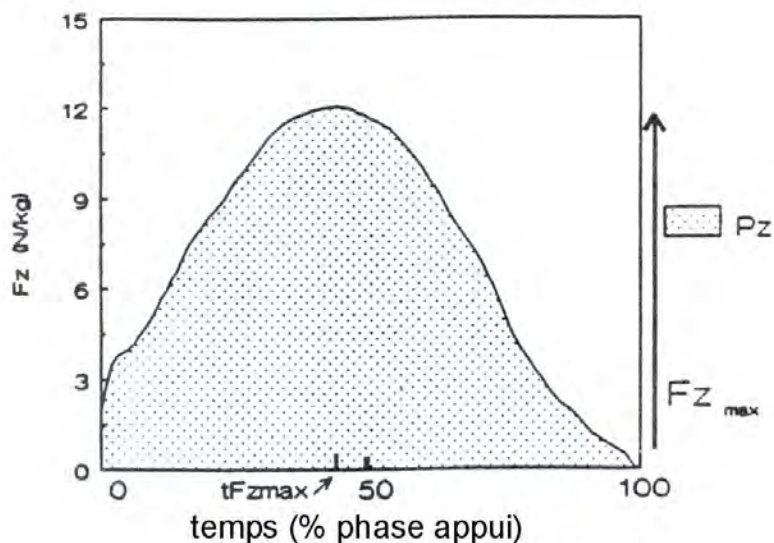


Figure 42 - Courbe typique de la force verticale F_z . D'après[124].

$F_{z_{max}}$: GRF verticale maximale

$tF_{z_{max}}$: temps de GRF verticale maximale

P_z : impulsion verticale totale (aire sous la courbe)

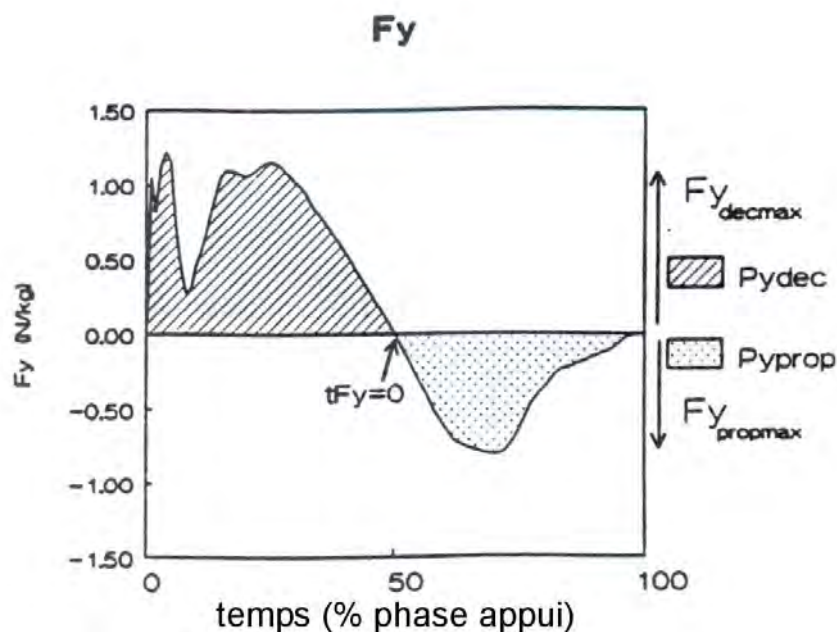


Figure 43 - Courbe typique de la force longitudinale F_y . D'après[124].

$F_{y_{decmax}}$: GRF longitudinale décélérative maximale

$F_{y_{propmax}}$: GRF longitudinale propulsive maximale

$P_{y_{dec}}$: part décélérative de l'impulsion longitudinale totale (aire sous la courbe de $t=0\%$ à $tF_y=0$)

$P_{y_{prop}}$: part propulsive de l'impulsion longitudinale totale (aire sous la courbe de $tF_y=0$ à $t=100\%$)

$tF_y=0$: temps auquel la GRF longitudinale passe d'une force décélérative à une force propulsive

$P_{y_{tot}}$: impulsion longitudinale totale, correspondant à la somme des aires $P_{y_{dec}}$ et $P_{y_{prop}}$

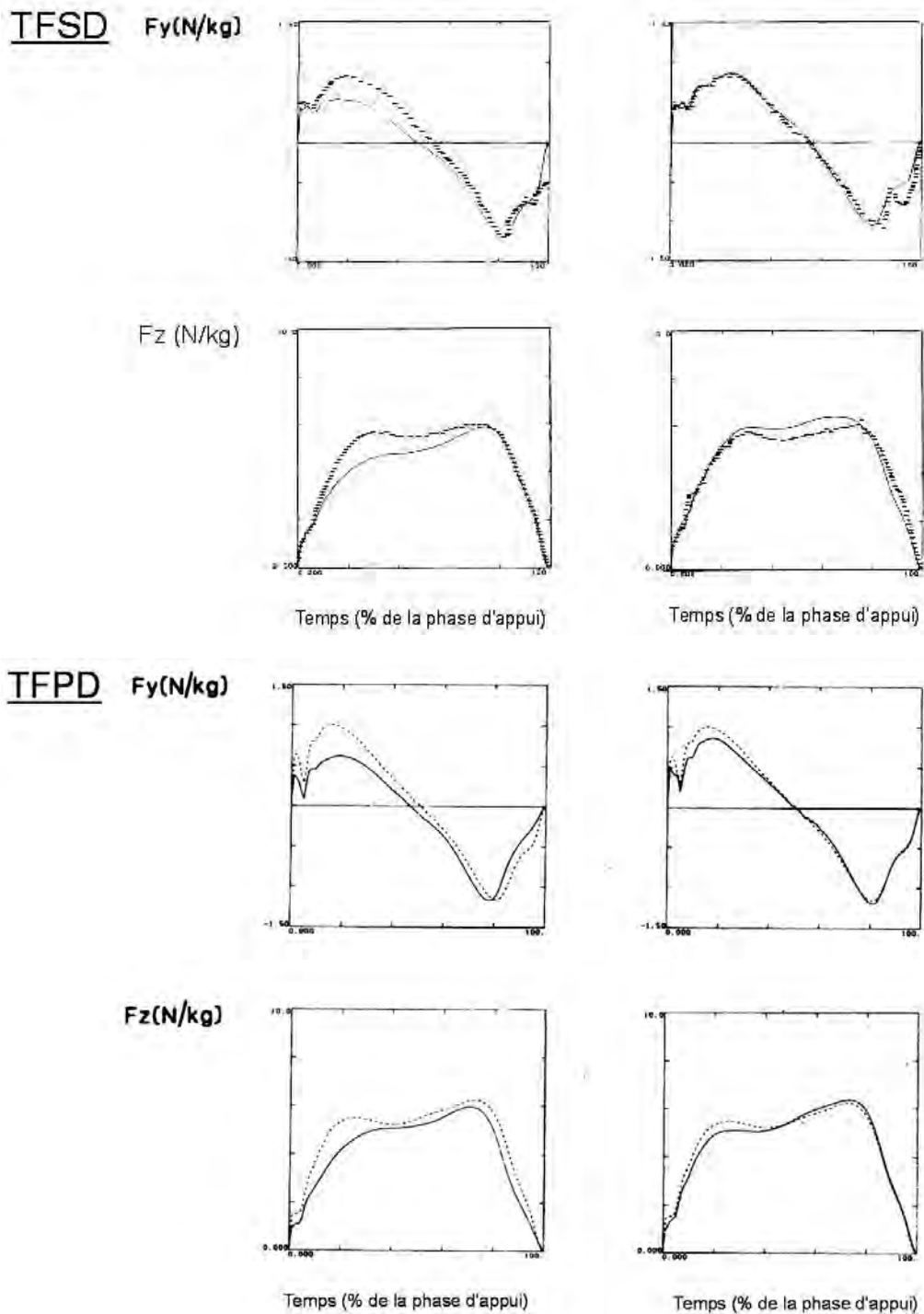
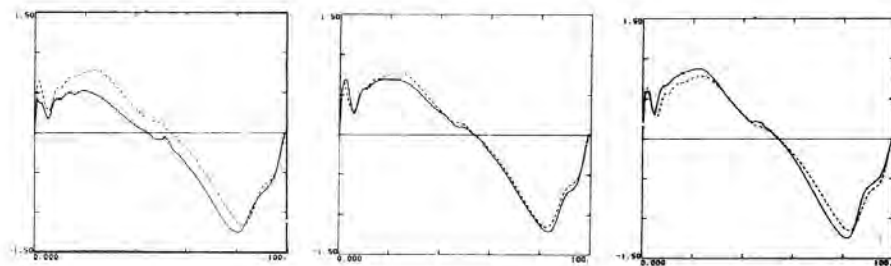


Figure 44 - Courbes des GRF (F_y horizontale de décélération et de propulsion, et F_z verticale) en fonction du temps, pour le membre antérieur droit au cours de différents enregistrements : durant une boiterie et après une anesthésie nerveuse. D'après [126].
 L'amplitude des GRF est exprimée en N/kg durant une phase d'appui standardisée. Les courbes avant induction de la boiterie sont représentées en pointillés. Les boiteries sont induites dans le TFSD, le TFPD et le MIO3.

Diagramme de gauche : contrôle + boiterie, digramme de droite : contrôle + AMcP

MIO3 $F_y(N/kg)$



$F_z(N/kg)$

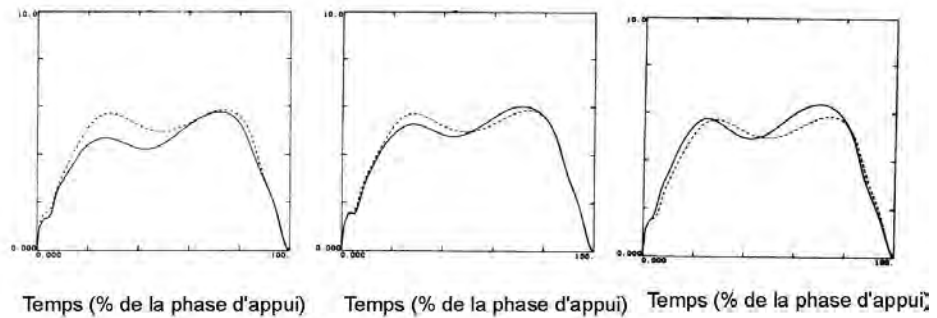


Figure 44 suite - Courbes des GRF (F_y horizontale de décélération et de propulsion, et F_z verticale) en fonction du temps, pour le membre antérieur droit au cours de différents enregistrements : durant une boiterie et après une anesthésie nerveuse. D'après[126].

Pour le MIO3, digramme de gauche : contrôle + boiterie, diagramme du milieu : contrôle + AMcP, diagramme de droite : contrôle + AMcP et bloc du nerf ulnaire.

L'utilisation d'une plaque permettant de mesurer la force de réaction du sol (GRF = Ground Force Reaction) lors d'appui du membre dessus est également un examen utile. Cependant, du matériel spécifique est nécessaire, ce qui rend son emploi réservé à certains centres de référés. On mesure alors une force de réaction horizontale longitudinale F_y (décélération/propulsion) et une force de réaction verticale F_z (cf. figures 42 et 43)[126]. Une autre force peut être mesurée : F_x , c'est la force de réaction horizontale transverse[150]. On trace ensuite des courbes avec ces forces, en fonction du temps. L'amplitude des GRF est exprimées en N/kg durant une phase d'appui standardisée Ceci est représentée sur les figures suivantes, dans lesquelles on compare les forces sur cheval sain et sur cheval boiteux, avant et après anesthésie[126].

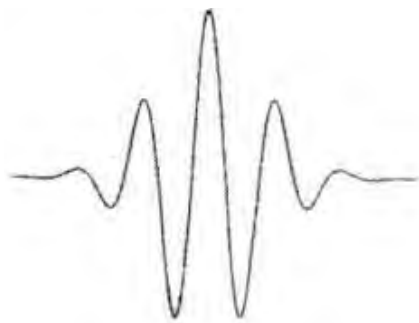
Lors de réalisation d'anesthésies péri-neurales (anesthésie digitale distale, anesthésie digitale proximale et anesthésie métacarpienne proximale) sur cheval sain, aucune différence significative n'est trouvée dans les GRF, excepté pour une faible altération du temps lorsque la GRF longitudinale passe d'une force propulsive à une force décélétrative[124]. Ceci n'est pas en accord avec les résultats de Kübber et al. qui ont montré une augmentation du temps d'appui du membre anesthésié après une anesthésie digitale proximale. Mais leurs résultats ne sont pas basés sur les GRF mais sur des observations cinématiques[131]. Le blocage des fibres nerveuses sensibles bloque également la transmission de l'information proprioceptive. Il est connu que plusieurs propriocepteurs, les pression-sensitifs et accélération-sensitifs, aident le cervelet dans la coordination des mouvements des membres[124].

On constate qu'après l'application d'une anesthésie métacarpienne proximale, l'amplitude augmente lors de tendinites des fléchisseurs superficiel ou profond du doigt. Par contre, lors de desmte du ligament suspenseur du boulet, l'amplitude est légèrement diminuée après une AmcP seule mais elle est égale à l'amplitude sur un membre sain lorsque l'on couple une AmcP avec une anesthésie ulnaire (cf. figure 44)[126].

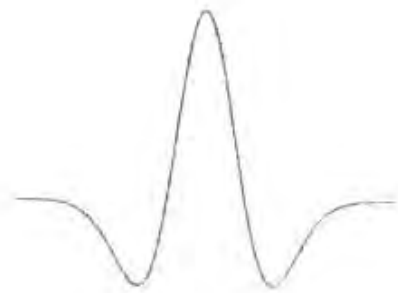
Merkens et al. utilisent un autre modèle, avec des anesthésies des nerfs digitaux sur une boiterie induite. De la même façon, ils montrent qu'un bloc des nerfs digitaux entraîne une augmentation de l'amplitude de la GRF. Elle redevient approximativement la même que sur le membre controlatéral. Cependant, la locomotion d'un cheval après une anesthésie diagnostique n'est pas toujours identique à celle d'un cheval sain[126].

Une étude de Schobesberger et Peham propose l'utilisation d'un réseau neural artificiel pour déterminer une boiterie chez le cheval par des méthodes de calculs uniquement. Leur étude conclue qu'un réseau neural est potentiellement capable de faire un diagnostic, sans interprétation humaine, d'une boiterie d'un membre thoracique chez le cheval[187].

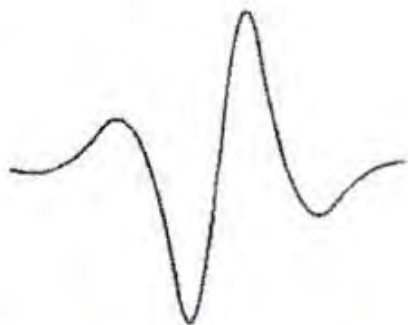
En 2003, Keegan et al. ont utilisé une autre technique mathématique pour transformer un signal en composant d'ondes : la transformation en ondelettes continue (CWT pour Continuous Wavelet Transformation en anglais). Rappelons que les ondelettes sont des ondes de durée limitée. Ils ont ensuite associé cela à une classification par un réseau neural. La meilleure sélection d'ondelettes est : l'ondelette Morlet pour le signal de la tête et l'ondelette en chapeau mexicain pour le signal du pied (cf. figure 45)[121]. Il semble, au vue de leurs résultats, que le mouvement vertical de la tête et du pied d'un membre antérieur peut être suffisant pour différencier un cheval sain d'un cheval boiteux d'un membre antérieur, et pour différencier lequel des deux membres antérieurs est boiteux. Dans cette étude, les signaux du boulet, du carpe et du coude n'apportent pas d'informations supplémentaires pour la classification des boiteries des membres antérieurs. Une classification correcte est réalisée chez 78,6 % des chevaux[121].



Morlet



Mexican Hat



Biorthogonal



Symlet 7

Figure 45 - Ondes représentatives communément utilisées comme signaux biomécaniques. D'après[121].

La conclusion des auteurs est alors la même que lors de l'étude précédente de Schobesberger et Peham.

Ceci reste cependant encore à l'état expérimental, mais pourrait devenir un futur moyen d'investigation. Néanmoins, cette méthode est utilisée pour des boîtiers de grade moyen (2 à 3 sur 4). Elle devra être encore améliorée pour pouvoir être utilisée dans des conditions de boîtiers plus difficiles[121].

II/ Matériel nécessaire

L'injection doit être réalisée dans un esprit chirurgical[165]. Le matériel nécessaire comprend[46, 154, 165] :

- de quoi préparer la peau : tondeuse, compresses, polyvidone iodée, alcool
- des gants en latex
- des seringues stériles contenant l'anesthésique local
- des aiguilles stériles, de taille variable en fonction de l'anesthésie réalisée
- une pointe de stylo bille ou une pointe mousse pour tester la sensibilité cutanée

Cependant, la sélection de la taille des aiguilles et le volume injecté dépend de l'expérience de chaque clinicien. Les volumes d'anesthésique donnés par la suite, ainsi que la taille des aiguilles utilisées ne le sont qu'à titre informatif (cf. tableau 10). Ces valeurs reflètent ce qui est le plus communément utilisé.

Pour une anesthésie digitale distale, on utilise des aiguilles de 25 gauges, 16 x 0,5 mm (aiguille orange).

Pour une anesthésie digitale proximale, on utilise aussi des aiguilles de 25 gauges, 16 x 0,5 mm.

Pour une anesthésie métacarpienne distale, on utilise des aiguilles de 25 gauges, 16 x 0,5 mm. Des aiguilles de 23 gauges, 25 x 0,6 mm (aiguilles bleues) peuvent également être utilisées, en particulier pour anesthésier les nerfs palmaires. On utilisera ce type d'aiguille également pour les anesthésies métacarpiennes proximales.

Lors des anesthésies spécifiques du muscle interosseux III, on peut même utiliser des aiguilles de 21 gauges, 40 x 0,8 mm (aiguilles vertes). C'est aussi ce type d'aiguille que l'on utilisera pour les anesthésies antébrachiales plus profondes. Pour les sites plus superficiels, des aiguilles plus petites devront être utilisées (aiguilles bleues le plus souvent).

Dyson suggère l'utilisation, chez les chevaux agités, d'un injecteur sous pression, sans aiguille. Il permet d'introduire une petite quantité d'anesthésique local en intradermique, en réduisant le risque de provoquer un mouvement soudain lorsqu'un nerf est touché, ou de pénétrer un vaisseau adjacent. Mais la précision est diminuée par rapport à une injection à l'aiguille[61].

	Préparation locale	Seringues et aiguilles
A.N.D.D. et A.N.D.P.	Compresses, alcool, vétérinaire savon et solution (gants en latex)	- 2 seringues de 2 ml de solution anesthésique - Aiguilles de 15 * 0,5 mm
A.N.M.D.	Idem	Pour le membre thoracique : - 3 seringues de 3ml de solution anesthésique Pour le membre pelvien : - 4 seringues de 3 ml de solution anesthésique - Aiguilles de 15 * 0,5 mm
A.N.Mc.P.	Idem	- 3 seringues de 3ml de solution anesthésique - Aiguilles : 0,5 * 15 mm pour les nerfs digitaux communs palmaires 0,6 * 30 mm pour les nerfs métacarpiens palmaires
A.N.Mt.P.	Idem	- 4 seringues de 3 ml de solution anesthésique - Aiguilles de 0,5 * 15 mm pour les nerfs digitaux communs dorsaux et plantaires, et métatarsiens dorsaux 0,6 * 30 mm pour les nerfs métatarsiens plantaires
Anesthésie nerveuse antébrachiale	Idem	- Seringues contenant la solution anesthésique : une de 10 à 15 ml pour le nerf médian une de 7 à 10 ml pour les rameaux dorsal et palmaire du nerf ulnaire une de 7 ml pour le nerf musculo-cutané - Aiguilles 15 * 0,5 mm pour les nerfs ulnaire et musculo-cutané, 30 * 0,6 mm pour le nerf médian
Anesthésie nerveuse jambière	Idem	- Seringues contenant la solution anesthésique : une de 15 à 20 ml pour le nerf tibial une de 15 à 20 ml pour les nerfs fibulaires une de 5 à 10 ml pour le nerf saphène une de 5 ml pour le nerf cutané sural caudal - Aiguilles : une de 50 mm * 0,8 mm pour les nerfs fibulaires trois de 15 mm * 0,5 mm pour les autres nerfs

Tableau 10 - Seringues et aiguilles nécessaires lors de la réalisation des différentes anesthésies nerveuses. D'après[51].

III/ Technique d'injection

1/ Généralités

11/ Préparation du lieu d'injection

La tonte préalable, et une préparation locale de type chirurgicale est fortement recommandée. En effet, selon les sites d'injections, on peut être proche d'un récessus synovial articulaire. Il est donc indispensable de prévenir les risques de complication d'arthrite septique[193].

Lors d'une anesthésie digitale distale, le site d'injection est voisin du récessus palmaire proximal de la synoviale articulaire interphalangienne distale, du récessus proximal de la bourse podotrochléaire, et du récessus distale de la synoviale digitale[46].

Il est donc bon de prévenir le propriétaire de l'opportunité de la tonte, et s'il la refuse de mettre à couvert sa responsabilité[132]. En effet, certains propriétaires voient dans la tonte la marque plus ou moins indélébile d'un examen laissant planer le doute et dépréciant le cheval, en particulier pour la vente.

12/ Modalités de réalisation et règles à respecter

La contention du cheval est la plupart du temps relativement faible. Néanmoins, il faut éviter de tranquilliser chimiquement un cheval, car l'examen locomoteur ultérieur peut s'en trouver modifié[193]. La pose d'un tord-nez ou la prise d'un pli de peau s'avérer souvent suffisante. L'intervention est bien tolérée compte-tenu du faible diamètre des aiguilles. Pour limiter les risques d'accidents de rupture de l'aiguille dans la profondeur des tissus, il faut réaliser l'injection en implantant l'aiguille en direction de la racine du membre, éventuellement perpendiculairement, mais il faut éviter d'implanter en direction de l'extrémité distale[132]. Néanmoins, il existe une exception à cette règle, lors des anesthésies digitales distales.

La plupart des anesthésies tronculaires du membre thoracique du cheval peuvent se réaliser membre levé. Il peut alors être nécessaire de faire appel à un aide pour tenir le membre. Il faut vérifier que personne ne se trouve dans l'axe du membre crânialement ; elle pourrait être blessée en cas de défense du cheval et de protraction violente du membre vers l'avant[46]. Néanmoins, les injections peuvent se réaliser membre à l'appui, surtout si le cheval ne tolère pas leurs réalisations membre levé.

Il faut utiliser une solution anesthésique et du matériel d'injection stérile, avec des aiguilles du plus petit diamètre pratique. Mais, si les petites aiguilles utilisées produisent moins de douleur et de réaction chez le cheval, elles sont aussi plus susceptibles de se casser en cas de mouvements intempestifs de l'animal[80]. Le bris d'aiguille est à craindre lorsque l'aiguille est implantée perpendiculairement à travers différents plans anatomiques pouvant glisser les uns sur les autres au cours de mouvements de flexion et d'extension violents[50].

Il ne faut pas injecter à l'intérieur des zones enflammées. La plus petite concentration d'anesthésique efficace doit être utilisée, ainsi que la plus petite quantité possible [155].

Il faut réaliser des aspirations avant d'injecter, pour s'assurer que l'on ne se trouve pas dans un vaisseau[156]. Pour Dyson, il n'est pas nécessaire d'aspirer avant d'injecter car si l'aiguille est dans un vaisseau, le sang va rapidement apparaître dans le hub de l'aiguille[61]. Si du sang s'écoule, c'est que l'extrémité de l'aiguille est placée soit dans l'artère soit dans la veine associée. Dans ce cas, il faut simplement retirer partiellement l'aiguille et la réorienter (plus palmairement, par exemple, lors d'une ADD)[46].



Photographie 63 - Test de la sensibilité en talon après une anesthésie digitale distale, grâce à une pointe de stylo bille. Photo M . BIRAGUE.

Un repositionnement minime est en général suffisant à cause de la contiguïté des vaisseaux.[80]

On peut masser les sites d'injection pour augmenter les chances de réaliser un bloc correct[165]. Le cheval peut être marcher 5 à 10 minutes avant de tester l'anesthésie. Cela permet au cheval de s'habituer à la désensibilisation et à l'anesthésique local de diffuser. Mais certains cliniciens préfèrent garder le cheval arrêté par peur de perdre de la spécificité, à cause de la diffusion[193].

Pour pouvoir évaluer l'anesthésie, il faut noter l'heure à laquelle l'injection a été réalisée. Ainsi, en fonction de l'anesthésique utilisé, on pourra tester la sensibilité cutanée à la fin du temps de latence, pour contrôler l'installation de l'anesthésie. Pour cela on utilise une pointe mousse que l'on applique avec une pression ferme. Le plus simple est l'utilisation d'un stylo bille (cf. photo 63)[184]. C'est un meilleur test que de piquer avec une aiguille. Il est nécessaire de cacher l'œil du cheval, pour ne pas qu'il puisse voir l'approche de l'instrument de test[92]. Pour la même raison, il peut être judicieux d'approcher l'animal par le côté opposé[61]. Il peut être utile, pour estimer le degré d'analgésie, de comparer la réponse à la pression avec le membre opposé[80].

Cependant, l'expérience montre que l'utilisation de tests de flexion ou de la pince exploratrice permet de montrer l'absence de douleur profonde en dépit d'une sensation cutanée persistante. La complexité et la variabilité de la distribution nerveuse dans le doigt du cheval peut expliquer qu'une désensibilisation cutanée n'est pas automatiquement accompagnée d'une désensibilisation des structures plus profondes[19, 152, 184].

Une amélioration modérée peut indiquer une cause multifocale de boiterie, ce qui requiert plus d'investigations[62].

La contre-indication principale est la présence de fissures ou de fractures sur les segments osseux présents dans la zone désensibilisée[155]. En effet, lorsque le cheval est libéré de sa douleur, il se livre complètement et attaque franchement le sol au risque de se fracturer sévèrement : fractures complètes, avec déplacement, ou fracture comminutive[132].

Il faut éviter de créer davantage de dommages dans une zone déjà lésée[184]. On évitera donc également leur emploi lors de boiteries sévères avec suppression d'appui pour limiter l'aggravation de lésions préexistantes. De même, on ne les emploiera pas lors de lésions tendineuses sévères avec défaut de suspension du boulet et/ou subluxation interphalangienne proximale[50].

Pour éviter que l'aiguille ne se casse en cas de mouvements soudains du cheval, il est préférable de placer son aiguille en direction proximale[143]. De cette façon, un mouvement inattendu de l'animal tendra à écarter le membre de l'aiguille et risquera moins de la briser[41]. Cependant pour l'anesthésie digitale distale, plusieurs techniques sont utilisées quant à l'orientation de l'aiguille lors de son implantation. Nous décrivons cela ultérieurement.

A la fin de l'examen locomoteur, on peut appliquer des bandages de repos sur les membres, pour limiter l'irritation et l'inflammation causées par l'anesthésique local injecté, en particulier si de grandes quantités ont été utilisées[132, 193]. Il est particulièrement important de bander les membres après des anesthésies cerclantes car on injecte 15 à 20 mL d'anesthésique local à chaque niveau d'anesthésie[30]. Inflammation et œdème peuvent perdurer pendant 24 à 72 heures après l'injection sur les sites d'infiltration[50].



Photographie 64 - Répartition du produit de contraste (Iopamiron 300 solution injectable®) injecté lors de la réalisation d'une anesthésie métacarpienne distale sur le membre thoracique gauche. 2 et 3 mL de produit de contraste matérialisent la localisation et la diffusion après 5 minutes.

On constate que l'anesthésie des nerfs digitaux communs palmaires est correcte, par contre, l'anesthésie des nerfs métacarpiens palmaires est incorrecte. On a ici une des causes d'échecs des anesthésies nerveuses : la réalisation d'une anesthésie intra-articulaire de l'articulation métacarpophalangienne. Photo M. BIRAGUE.

13/ Causes d'échec

L'échec partiel ou total d'un bloc nerveux local peut être expliqué par plusieurs raisons. Les plus communes sont[30, 50, 184] :

- d'ordre anatomique :
 - o une localisation anatomique incorrecte
 - o un trajet nerveux aberrant
- d'ordre technique :
 - o une solution anesthésique périmée
 - o une erreur anatomique sur le site d'injection
 - o une localisation incorrecte de la boiterie
- dues à une anesthésie insuffisante :
 - o un volume d'anesthésique local inadéquat
 - o une dilution ou une hémodilution de l'anesthésique local
 - o la présence de tissu fibreux inhibant la diffusion de l'agent anesthésique
- liées à la nature de la boiterie :
 - o une boiterie d'ordre mécanique
 - o des sites douloureux multiples
 - o une douleur intense incomplètement atténuée par l'anesthésie

Les anesthésies cerclantes peuvent être utiles lors de localisation aberrante des nerfs, facilitant ainsi le diagnostic[30, 52].

Si l'injection est difficile à réaliser, l'extrémité de l'aiguille se trouve très probablement en intra-dermique, dans un tendon, dans un ligament ou dans un fascia[46, 80].

Par contre, si l'injection est trop facile, il faut s'assurer que l'extrémité de l'aiguille n'est pas dans une synoviale (cf . photo 64) ou dans un vaisseau[46].

Il faut aussi être sûr que le cheval n'est pas névrectomisé, ce qui pourrait conduire à de faux-négatifs.

Il est bon de savoir qu'une anesthésie nerveuse sur un membre peut rendre apparente une boiterie du membre controlatéral, ou permettre l'identification de deux problèmes existants concomitamment sur le même membre[61].

2/ Différentes localisations et spécificités des anesthésies nerveuses loco-régionales du membre thoracique du cheval

21/ Anesthésie Digitale Distale (ADD)

Une étude de Gough a montré que 50 % des cas de boiteries du membre thoracique référées au Royal (Dick) School of Veterinary Studies sont dues à une boiterie de pied[85]. Il est donc particulièrement intéressant de savoir réaliser correctement les anesthésies digitales distale et proximale.

L'anesthésie nerveuse tronculaire digitale distale constitue une intervention de base dans le diagnostic des boiteries distales du membre thoracique. Elle porte sur les nerfs digitaux propres palmaires, à l'extrémité digitale du paturon[46, 143, 156]. On peut également l'utiliser pour débrider un abcès dans le tiers postérieur du pied, suturer une lacération des glomes[80].

Le lieu d'élection est situé à hauteur du bord proximal du cartilage unguulaire sur la face palmo-abaxiale du paturon en regard du bord du tendon fléchisseur profond du doigt. Le nerf

est facilement palpable sur membre levé, en arrière de l'artère digitale propre correspondante[46, 184]. Pour cette raison, on réalise cette anesthésie membre levé, soutenue sous le boulet[165].

On réalise l'anesthésie en implantant l'aiguille démontée. Elle est ensuite enfoncée parallèlement au trajet du nerf, jusqu'à la garde. Deux méthodes existent[178] :

- soit on plante l'aiguille en direction distale[46], pour être plus spécifique et se situer plus distalement sur le membre
- soit on plante l'aiguille en direction proximale, pour éviter un risque de lésion accrue si le cheval retire son membre.

Une aiguille de 22 ou 25 gauge est utilisée[184, 211].

L'aiguille doit être en sous-cutanée, tangente à la peau. Si l'implantation est trop profonde, il y a un risque d'injection dans la synoviale articulaire inter-phalangienne distale ou dans la bourse podotrochléaire[46].

Pour ce type d'anesthésie, on va injecter un volume de 2 mL de solution anesthésique médialement et 2 mL latéralement. L'injection d'une quantité plus grande d'anesthésique peut entraîner l'insensibilisation des branches intermédiaires et dorsales du nerf digital propre palmaire et rendre moins spécifique l'anesthésie[46, 132, 156, 184].

L'anesthésie digitale distale est généralement biaxiale mais elle peut être réalisée en distinguant les nerfs médial et latéral en fonction de l'indication[172]. Bien que cela soit plus chronophage, cette méthode est plus spécifique et permet une localisation de la douleur plus précise[30, 61].

Pour tester la sensibilité cutanée, on exerce une pression prolongée sur les glomes, latéral et médial, à l'aide d'une pointe mousse, pour contrôler l'installation de l'anesthésie[46]. Il faut vérifier que la sensibilité persiste en face dorsale de la couronne.

De la même façon, si une réponse positive été obtenue à la pince exploratrice avant anesthésie, il faut réaliser ce même test pour évaluer l'évolution de la sensibilité profonde après anesthésie.

Il faut également examiner le cheval dans les conditions qui fournissaient les anomalies locomotrices les plus caractéristiques (sur le cercle, en ligne droite, sur sol dur...) et enregistrer les modifications éventuelles. Le cheval doit être examiné toutes les cinq minutes, en attendant une diffusion de l'anesthésique local. Ces investigations doivent durer au moins 15 à 20 minutes si les signes fonctionnels de la boiterie n'évoluent pas[46].

Si la boiterie n'est pas substantiellement améliorée, une anesthésie plus proximale doit être réalisée.

Les indications principales de cette anesthésie sont, selon Denoix[46] : un pied atrophié, une sensibilité à la pince exploratrice en sole ou en fourchette, une douleur à la flexion passive, un test de la planche (extension interphalangienne) positif, une diminution de la phase postérieure de la foulée, une aggravation de la boiterie sur sol dur et sur le cercle à main correspondante au membre boiteux.

Toujours selon Denoix, une ADD insensibilise[46] :

- la peau des glomes et du creux du paturon
- les parties palmaires de la membrane kératogène : tissu velouté : corium soleae en totalité ; podophylle : corium parietis ; bourrelet principal : corium coronae en régions abaxiales et palmaires y compris sur les barres
- les processus palmaires de la phalange distale
- l'appareil podotrochléaire : os sésamoïde distal, ligaments sésamoïdiens collatéraux et distal, bourse podotrochléaire
- le tendon fléchisseur profond du doigt
- le ligament annulaire digital distal
- le coussinet digital

- les cartilages unguulaires
- les formations conjonctivo-vasculaires de la partie postérieure du pied.

Une étude réalisée sur 118 chevaux présentant un syndrome naviculaire a mis en évidence l'absence d'abolition complète de la boiterie avec une ADD seule[217]. Cependant, l'ADD doit être bilatérale, intéressant à la fois le nerf médial et le nerf latéral[61]. L'anesthésie est donc une aide dans le diagnostic mais elle ne peut en aucun cas être considérée comme pathognomonique d'un syndrome naviculaire si elle est positive. Les anesthésies tronculaire digitale distale, de la bourse podotrochléaire et de la bourse naviculaire prise isolément sont peu spécifiques. Les résultats d'anesthésies intra-articulaire, bursale ou régionale du pied doivent être interprétés avec un œil critique[189]. Il est donc intéressant de les associer, pour préciser l'origine d'une douleur digitée[172, 217].

La douleur originaire de la sole ne doit pas être exclue comme cause de boiterie lorsque celle-ci est améliorée par une anesthésie de l'articulation interphalangienne distale ou une anesthésie digitale distale. En effet, ces deux anesthésies désensibilisent au moins une partie de la sole. Dans une étude Schumacher et al. ont effectivement montré une analgésie partielle, et souvent totale, de la partie dorsale de la sole. Ceci est probablement dû au fait que des branches du rameau palmaire des nerfs digitaux continuent dorsalement à l'intérieur de la capsule de l'articulation interphalangienne distale[190].

Selon Denoix, les formations partiellement insensibilisées sont[46, 154, 156] :

- les parties dorsales de la phalange distale
- la membrane kératogène (partie dorsale du corium parietis et du corium coronae)
- l'articulation interphalangienne distale et proximale
- la phalange moyenne et la phalange proximale
- les tendons fléchisseurs, dans leurs parties digitales, et les ligaments sésamoïdiens distaux de l'appareil suspenseur du boulet.

En accord avec Denoix, Dyson explique qu'une ADD améliore ou supprime fréquemment une boiterie due à la douleur associée à l'articulation interphalangienne distale, bien qu'une ADP soit requise pour éliminer la boiterie chez la plupart des chevaux[65].

Ces éléments sont de plus en plus insensibles au fur et à mesure de la diffusion de l'anesthésique. Selon Denoix et Tapprest, si l'amélioration de la boiterie est immédiate (moins de deux minutes), on considère la possibilité d'injection intrasynoviale, en particulier podotrochléaire. Si l'amélioration est rapide (entre 5 et 10 minutes), les lésions à envisager sont le syndrome podotrochléaire, les bleimes, et les lésions des processus palmaires. Si l'amélioration est lente (en plus de 10 minutes, avec une anesthésie diffusée), il peut s'agir d'une arthropathie interphalangienne distale ou d'une lésion tendineuse ou ligamentaire proximale du doigt[50].

Les résultats d'une étude de Schumacher et al. indiquent qu'une douleur originaire de l'articulation interphalangienne proximale ne peut pas être exclue comme cause de boiterie, lorsque celle-ci est atténuée par une ADD, au niveau de n'importe quel site d'injection proximal au bord proximal des cartilages unguéaux. Les résultats de l'étude montrent qu'une analgésie de l'articulation interphalangienne proximale est peu probable lors de la réalisation d'une ADD classique, sur le bord proximal des cartilages unguéaux, mais qu'une amélioration significative de la boiterie se produit lorsque le rameau palmaire des nerfs digitaux est anesthésié plus proximale que le site classique[188]. Un avantage théorique d'anesthésier le rameau palmaire du nerf digital le plus distalement possible est d'éviter d'anesthésier le plus possible le rameau dorsal de ce nerf. Les branches profondes du rameau palmaire du nerf digital latéral (3^{ème} branche) et médial (5^{ème} et 6^{ème} branches) assurent l'innervation sensorielle des récessus palmaires de l'articulation interphalangienne proximale. Les branches profondes du rameau dorsal des nerfs digitaux latéral et médial assurent l'innervation

sensorielle du récessus dorsal de cette articulation. L'anesthésie de ces branches est donc plus évidente lorsque l'injection d'anesthésique local sur le rameau palmaire des nerfs digitaux est réalisé plus proximale[188].

Par contre, l'articulation métacarpo-phalangienne n'est jamais insensibilisée[46].

Une autre technique est possible : un bloc annulaire à mi-paturon. Cependant, elle est très peu employée en clinique. Il s'agit en fait de compléter l'anesthésie digitale distale par des injections sous-cutanées et profondes de 5 à 10 mL d'anesthésique local autour du paturon.

22/ Anesthésie Digitale Proximale (ADP)

Cette anesthésie est également appelée anesthésie nerveuse sésamoïdienne abaxiale, à cause de sa localisation en région palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne, juste sous la surface abaxiale des os sésamoïdes proximaux.

Cette anesthésie est envisagée lorsque l'anesthésie digitale distale est négative ou pour éliminer d'emblée une douleur phalangienne[47]. Les autres indications d'une ADP sont des signes locaux (chaleur, déformation locale), un test de mobilisation positif, un défaut de flexion interphalangienne. Mais on peut également la réaliser pour des raisons thérapeutiques tels que le parage d'un pied fourbu ou un lavage articulaire de l'articulation interphalangienne distale, par exemple[47].

Les contre-indications sont une suspicion de fracture ou de fêlure des phalanges ou des os sésamoïdes proximaux et distal, une lésion tendineuse importante avec défaut de suspension du boulet et/ou une subluxation interphalangienne proximale ou distale. Il ne faut pas non plus réaliser cette anesthésie si la peau présente des lésions septiques[47].

La préparation est de type chirurgical car le site d'injection est voisin des récessus synoviaux collatéraux de la synoviale digitale[47].

La contention est la même que pour une ADD. L'idéal est de faire tenir le membre au niveau du métacarpe, de manière à ne pas gêner le manipulateur[165]. Cependant, il est possible que l'opérateur tienne lui-même le membre à anesthésier, en le plaçant entre ses genoux[47].

Les nerfs digital latéral et médial, et leurs rameaux intermédiaire et dorsal sont palpés dans cette région, juste palmairement à l'artère et à la veine digitales[47, 92, 154]. Le lieu d'élection est situé à hauteur du bord disto-abaxial de l'os sésamoïde proximal. Le nerf est facilement palpable en arrière de l'artère satellite. L'aiguille est implantée sur le bord palmo-abaxial du paturon, juste sous l'os sésamoïde proximal correspondant[47, 184]. Elle est implantée en direction proximale. On utilise des aiguilles de 22 gauges, et 25 mm[80] ou de 25 gauges, 16 mm. Nous préférons l'emploi de ces dernières, plus petites et donc moins traumatiques.

Pour ce type d'anesthésie, on va injecter un volume de 3 mL de solution anesthésique médialement et 3 mL latéralement. On doit voir la peau se soulever lors de l'injection[47].

Une méthode plus ancienne pour désensibiliser la partie dorsale de l'articulation interphalangienne distale consiste à réaliser une injection de 8 à 10 mL d'anesthésique local, en sous-cutané, sur la circonférence dorsale du membre, entre les deux insertions proximales des ligaments collatéraux de l'articulation interphalangienne proximale. On bloque ainsi les rameaux dorsaux des nerfs digitaux. Ces points sont situés environ 1,5 cm derrière les branches extenseur du ligament suspenseur du boulet. L'anesthésie cutanée se développe en 20 minutes. Cette anesthésie ne bloque normalement pas le rameau principal (rameau palmaire) des nerfs digitaux[160].

On va tester la sensibilité cutanée en exerçant une pression prolongée à l'aide d'une pointe mousse en région des glomes, de la face palmaire du paturon et sur la face dorsale de la couronne. La sensibilité dorsale de l'extrémité proximale du paturon et du boulet persiste car elle est assurée par les terminaisons des nerfs métacarpiens palmaires, du nerf musculo-cutané et du rameau dorsal du nerf ulnaire.

Comme précédemment, si la boiterie n'est pas améliorée, il faut envisager une anesthésie plus proximale, c'est à dire une anesthésie nerveuse métacarpienne distale. On peut également réaliser une anesthésie synoviale métacarpo-phalangienne.

Une anesthésie réussie désensibilise[47, 155, 156] :

- tous les éléments anatomiques insensibilisés par l'anesthésie digitale distale
- la peau, les vaisseaux et les nerfs du paturon

- la totalité du pied (membrane kératogène et organes profonds)
- les articulations interphalangiennes distale et proximale
- la partie digitale des tendons fléchisseurs profond et superficiel du doigt
- les ligaments annulaires digitaux proximal et distal
- les ligaments sésamoïdiens distaux (droit, obliques et probablement les courts et les croisés)
- le tendon extenseur dorsal du doigt et la bride du muscle interosseux III dans les deux tiers distaux du paturon.

Lors de desmrite sésamoïdienne distal, l'injection d'anesthésique local doit être très précise. On injecte à la base des os sésamoïdes proximaux pour supprimer la boiterie. L'anesthésie ne doit pas être plus proximale pour éviter une possible implication d'un processus douloureux à l'intérieur de l'articulation métacarpo-phalangienne ou de la région sésamoïdienne apicale. En effet, lors de diagnostic de desmrite des ligaments sésamoïdiens distaux, la douleur à la flexion du boulet disparaît suite à cette anesthésie[153].

Les formations partiellement insensibilisées sont[47] :

- les os sésamoïdes proximaux
- les ligaments collatéraux de l'articulation métacarpo-phalangienne
- la partie distale du ligament palmaire ou intersésamoïdien
- la partie distale du ligament annulaire palmaire
- la synoviale digitale.

Ceci permet d'expliquer pourquoi un engourdissement partiel de la région du boulet peut-être constaté[154]. L'utilisation d'un petit volume d'anesthésique local (< 2 mL) et l'implantation de l'aiguille en direction distale permet de diminuer la probabilité d'analgésie partielle de l'articulation métacarpo-phalangienne[189].

Mais si l'amélioration est lente (en plus de 10 minutes), il faut penser à une diffusion de l'anesthésique. L'ADP est alors compatible avec les lésions suivantes[47] :

- une fracture ou fêlure des os sésamoïdes proximaux, de l'extrémité distale de l'os métacarpal III ou de l'extrémité proximale de la phalange proximale
- une sésamoïdite
- une desmopathie des ligaments collatéraux de l'articulation métacarpo-phalangienne ou des ligaments sésamoïdiens collatéraux
- une desmopathie du ligament palmaire
- une desmopathie du ligament annulaire palmaire
- une ténosynovite digitale.

Comme lors d'une anesthésie digitale distale, une anesthésie cerclante ou « ring block » peut être réalisée. L'insensibilisation des formations dorsales au même niveau que les éléments palmaires peut être obtenue par l'infiltration sous-cutanée des rameaux nerveux dorsaux en regard des injections palmaires[47]. On procède alors en injectant d'abord 0,5 à 1 mL d'anesthésique local en sous-cutané. L'aiguille est ensuite redirigée tout autour du membre, en injectant plus d'anesthésique à chaque fois que l'aiguille est avancée. Un total de 12 à 15 mL d'anesthésique est nécessaire pour effectuer une anesthésie cerclante complète[80].

Formations insensibilisées	Lésions potentielles (les plus fréquemment rencontrées)	tests cliniques indicateurs	Imagerie
Phalange distale v Parties dorsales	- Ostéite - Fracture ou fêlure - Ostéomyélite (Abcès) - Ostéolyse de compression (Kératome) - Fourbure v Aiguë	- Pince exploratrice - Augmentation de la boiterie si le pied est déferé	Radiographie
v Processus extensorius	- Enthésopathie distale du tendon extenseur dorsal du doigt - Fracture ou fêlure - Nodule	- Inspection (pied + couronne) + palpation + pince exploratrice - Inspection - Inspection + Palpation - Infiltration locale d'anesthésique	Radiographie Radiographie Radiographie + Echographie
Membrane kératogène (partie dorsale du corium parietis et corium coronae)	- Plaie pénétrante de la sole - Plaie pénétrante de la ligne blanche - Bleime - Abcès - Seime - Fourbure : v Aiguë v Chronique - Fourmilère	- Pince exploratrice + Parage - Pince exploratrice + Parage et Inspection + Anesthésie unilatérale - Inspection + Pince exploratrice + Palpation + Parage - Inspection + Pince exploratrice + Sondage + Anesthésie digitale proximale unilatérale - Inspection (pied + couronne) + Palpation + Pince exploratrice - Inspection - Inspection ligne blanche + Percussion	Radiographie (Radiographie) Radiographie Radiographie Radiographie
Articulation interphalangienne distale	- Affection dégénérative articulaire - Arthrite - OC (Ostéocondrose) (Kystes souschondraux) - Arthrite septique - Desmopathie ligament collatéral	- Inspection + Test de flexion + Anesthésie synoviale interphalangienne distale - Test de flexion - Test de flexion + Ponction liquide synoviale - Latéroflexion + Anesthésie digitale proximale unilatérale	Radiographie (faux négatifs) Radiographie Radiographie + Echographie
Articulation interphalangienne proximale	- Affection dégénérative articulaire - Arthrite - OC : * Kystes sous-chondraux * Affection dégénérative articulaire juvénile - Arthrite septique - Desmopathie : v Ligaments collatéraux v Ligament palmaire	- Inspection + Test de flexion + Anesthésie synoviale interphalangienne proximale - Inspection + Test de flexion - Test de flexion + Ponction de liquide synovial - Latéroflexion + ADP unilatérale	Radiographie (faux négatifs) Radiographie Radiographie + (Echographie) Radiographie + Echographie
Phalange moyenne	- Fracture - Fêlure - Ostéite de contrainte	- Inspection + Palpation	Radiographie
Phalange proximale	- Fracture - Fêlure - Ostéite de contrainte	- Inspection + Palpation	Radiographie
Tendons FPD (fléchisseur profond du doigt) et FSD (fléchisseur superficiel du doigt - Partie digitale) Synovie digitale	- Tendinopathie - Synovie fonctionnelle - Synovie septique - Desmopathie	- Inspection + Palpation + Test de planche (+) pour FPD - Test de flexion digital dynamique - Inspection + Palpation + Ponction	Echographie Echographie
Ligament annulaire digital proximal Ligament sésamoidiens distaux Tendon extenseur dorsal du doigt Bride du muscle interosseux Peau, Vaisseaux, Nerfs du Paturon	- desmopathie - tendinopathie - Desmopathie - Crevasses, Blessures - Névralgies à la suite de névrectomie	- Inspection + Palpation + Test de flexion digital dynamique - Inspection + Palpation + Test de flexion passif - Inspection + Palpation - Inspection + Palpation	Echographie Echographie Echographie Echographie

Tableau 12 - Démarche diagnostique à la suite d'une ADD positive. D'après[46].

23/ Anesthésie Métacarpienne Distale (AMcD)

Cette anesthésie est communément appelée anesthésie métacarpienne basse ou encore anesthésie « quatre points du boulet », à cause des quatre sites d'injection nécessaires.

Elle est envisagée lorsque l'ADP est négative ou pour éliminer d'emblée une douleur digitale pouvant interférer avec les troubles plus proximaux[48]. Les indications sont aussi des signes locaux (chaleur, déformation locale en région métacarpo-phalangienne), un test de mobilisation digital positif ou un défaut de flexion métacarpo-phalangienne. Elle peut également être réalisée lors d'interventions douloureuses sous-jacentes telle qu'un lavage articulaire de la région du boulet. Les contre-indications sont les mêmes que pour les autres anesthésies précédemment citées[48].

Les nerfs cibles sont les nerfs digitaux communs et métacarpiens palmaires[48]. Bloquer les nerfs palmaires seuls ne désensibilise pas complètement le boulet. Il faut ajouter une anesthésie des nerfs métacarpiens palmaires latéral et médial[87].

Dans leur étude Gray et al. montre une diminution de la boiterie moindre lorsque les nerfs métacarpiens palmaires sont anesthésiés les premiers (cf. tableau 13).

Cheval	Grade de la boiterie avant anesthésie	Grade de la boiterie après anesthésie des nerfs palmaires	Grade de la boiterie après anesthésie des nerfs palmaires et métacarpiens palmaires
A	4	3	2
B	4	2	1
C	3	2	1
D	4	2	1

Tableau 13 – Tableau récapitulatif de l'étude de Gray et al. (1980).

Un rameau communicant originaire du nerf palmaire médial rejoint le nerf palmaire latéral, formant une anastomose. Ce rameau peut être palpé lors de son croisement avec le tendon fléchisseur superficiel, 2,5 cm ou plus au dessus des boutons terminaux des métacarpiens rudimentaires[92]. Pour avoir un effet anesthésique propre, il faut donc injecter l'anesthésique local en dessous de ce rameau communicant, sur le trajet du nerf palmaire latéral et sur celui du nerf palmaire médial. Sinon, l'impulsion nerveuse peut passer à travers le bloc nerveux, par l'intermédiaire de cette anastomose[41, 143, 154, 156].

Pour réaliser l'anesthésie métacarpienne distale, quatre points d'injection sont nécessaires. Les repères sont donc le bouton terminal des os métacarpiens II et IV, le rameau communicant entre les nerfs palmaires médial et latéral, et les tendons fléchisseurs superficiel et profond du doigt[48, 93].

Les nerfs palmaires sont anesthésiés les premiers car ce sont les plus gros, avec 3 mL d'anesthésique pour chacun[48, 184]. Certains auteurs préconisent même d'injecter jusqu'à 5 mL[165]. Nous utilisons des aiguilles de 25 voire de 23 gauges lors de l'anesthésie de ces nerfs. Le nerf palmaire latéral est situé au bord dorsal du tendon fléchisseur profond du doigt. Le nerf palmaire médial est situé entre le tendon fléchisseur profond du doigt et le tendon fléchisseur superficiel du doigt. Il est donc légèrement plus palmaire que son homologue. La peau et le fascia palmaire de la main doivent être soulevés par la solution anesthésique lors de l'injection car les nerfs sont superficiels[48].

Les nerfs métacarpiens palmaires sont anesthésiés superficiellement sous le bouton terminal de l'os métacarpien rudimentaire correspondant[48], à l'aide de 2 mL d'anesthésique. Ils

peuvent également être anesthésié un peu plus proximale, au niveau de l'espace intermétacarpien, en passant l'aiguille entre le muscle interosseux III et l'os métacarpien rudimentaire correspondant[48]. Pour l'anesthésie de ces nerfs, des aiguilles de 25 gauges, 16 mm suffisent.

De la même façon que pour les anesthésies précédentes, la contention n'est pas sévère, compte-tenu du faible diamètre des aiguilles utilisées.

Cette anesthésie peut se réaliser sur membre levé[48, 154], l'inconvénient est la flaccidité de la peau et donc la difficulté à traverser le fascia pour injecter[92]. On peut également la réaliser sur membre posé, ce qui permet de tendre la peau et le fascia sous-cutané, donc de pénétrer ce dernier plus facilement et ainsi d'être sûr que l'anesthésique injecté est en contact direct avec le nerf[92]. C'est la technique qu'il faut rechercher selon Denoix. Le membre thoracique opposé est alors levé par un aide[48].

Si on travaille sur membre posé, le plus simple est de passer du côté opposé pour effectuer les anesthésies de la face médiale[92]. On travaille alors autour du membre, une main devant pour insérer l'aiguille et l'autre derrière pour tenir la seringue et la positionner sur l'aiguille[92].

Les aiguilles sont toujours insérées avec une orientation proximale pour éviter leur bris en cas de rétraction brutale du membre[48].

Pour contrôler l'installation de l'anesthésie, on va tester la sensibilité cutanée en exerçant une pression prolongée en faces palmaire et abaxiales du boulet et en face dorsale du paturon. Comme lors des anesthésies précédentes, on évalue l'anesthésie toutes les cinq minutes en notant les modifications éventuelles, pendant au moins quinze à vingt minutes, si les signes fonctionnels de la boiterie n'évoluent pas[48]. Si la boiterie n'est pas améliorée, une anesthésie plus proximale est envisagée.

Elle permet de désensibiliser la majeure partie des structures distales au boulet, l'articulation métacarpo-phalangienne sauf dans une petite zone dorsale (capsule articulaire) innervée par des fibres sensorielles provenant des nerfs ulnaire et musculocutané[48, 154].

Ceci signifie que les formations désensibilisées sur la face palmaire sont[48] :

- les ligaments sésamoïdiens distaux
- les os sésamoïdes proximaux
- le ligament annulaire palmaire
- la synoviale digitale
- le segment métacarpo-phalangien des tendons fléchisseurs du doigt
- le ligament palmaire

Sur la face abaxiale, les formations insensibilisées sont[48] :

- les plans superficiel et profond des ligaments collatéraux de l'articulation métacarpo-phalangienne
- les ligaments sésamoïdiens collatéraux
- les branches du muscle interosseux III
- les vaisseaux et nerfs digitaux

Des parties de l'articulation métacarpo-phalangienne sont également désensibilisées[48] :

- la synoviale articulaire
- l'os sous-chondral de l'extrémité proximale de la phalange proximale
- le condyle métacarpien

Les tendons extenseurs dorsal et latéral du doigt, dans la partie métacarpienne distale, et les tendons fléchisseurs du doigt, dans le tiers moyen du métacarpe, sont partiellement désensibilisés[48].

Si on veut obtenir une anesthésie totale du boulet, il est nécessaire d’anesthésier les fibres provenant des nerfs ulnaire et musculocutané, en regard de l’extrémité distale du métacarpe. Ceci revient à faire une anesthésie cerclante métacarpienne distale[48].

Cependant, des formations restent toujours non désensibilisées. Face palmaire, il s’agit des tendons fléchisseurs et du muscle interosseux III dans le tiers proximal du métacarpe. Face dorsale, il s’agit des tendons extenseurs en région métacarpienne moyenne et proximale. De plus, la moitié proximale des os métacarpiens n’est jamais désensibilisée par cette anesthésie[48].

Formations insensibilisées	Lésions potentielles (les plus fréquemment rencontrées)	Tests cliniques indicateurs	Imagerie
v Ligament annulaire palmaire v Tendon fléchisseur superficiel du doigt (partie métacarpienne distale et métacarpo-phalangienne) v Tendon fléchisseur profond du doigt (partie métacarpienne distale et métacarpo-phalangienne) v Synoviale digitale	- Desmopathie - Tendinopathie - Tendinopathie - Synovite	- signes locaux - Test de flexion dynamique positif - Répondent à l'anesthésie des seuls nerfs digitaux communs palmaires (plantaires) - Anesthésie de la synoviale digitale	Echographie
Branches du m. interosseux 3 (suspenseur)	- Tendinopathie	- Signes locaux - Tests de flexion positifs - Anesthésie des seuls nerfs métacarpiens (métatarsiens) palmaires (plantaires)	Echographie
Ligament palmaire (intersésamoïdien)	- Desmopathie	- Tests de flexion positifs - Anesthésie des nerfs palmaires (ou plantaires)	Radiographie + Echographie
Condyle métacarpien (métatarsien)	- Fracture, fêlure - Kyste osseux sous- chondral	- Kystes : anesthésie des seuls nerfs métacarpiens (ou métatarsiens) dorsaux et palmaires ou plantaires	Radiographie
Os sésamoïdes proximaux	- fracture, fêlure - Enthésopathie (branches du m. interosseux, ligament palmaire, annulaire palmaire et sésamoïdiens distaux)	- Anesthésie des nerfs palmaires (plantaires) (sauf fracture)	Radiographie + Echographie
Phalange proximale Extrémité proximale	- Fracture, fêlure -Kystes osseux-sous-chondraux	- Flexion passive	Radiographie
Articulation métacarpo- (métatarso-) phalangienne	- Synovite - Lésions cartilagineuses	- Signes locaux - Tests de flexion - Anesthésie intra-articulaire	Radiographie + Echographie
peau, vaisseaux, nerfs	- Plaies, crevasses, dermites, névromes	- Infiltration locale	(Echographie)

Tableau 14 - Démarche diagnostique à la suite d'une anesthésie métacarpienne (métatarsienne) distale positive (avec anesthésie digitale proximale négative). D’après[48].

Une autre anesthésie hautement spécifique pour la douleur originaire des os sésamoïdiens proximaux existe, il s'agit de l'anesthésie du nerf sésamoïdien. On utilise une aiguille de 21G, que l'on introduit entre l'insertion distale du muscle interosseux III et la partie dorsale du bord abaxiale de l'os sésamoïde proximal. L'aiguille est dirigée vers l'apex de l'os et en direction proximale, parallèle au bord abaxial (cf. photo 65). On injecte 0,5 mL d'anesthésique local, au niveau des canaux vasculaires abaxiaux, où le nerf sésamoïde disparaît dans l'os. La sensation cutanée est toujours présente palmaro-distalement sur le boulet, indiquant que le nerf palmaire n'a pas été anesthésié[34].

Une boiterie due à une augmentation de la pression intra-osseuse au sein d'un os sésamoïde proximal diminue fortement suite à une anesthésie sésamoïdienne. Cela montre l'importance de cette anesthésie lors de certaines lésions localisées à l'intérieur des os sésamoïdes proximaux, telles que les kystes osseux. La boiterie persistante peut être expliquée par de la douleur dans les tissus ligamentaires entourant immédiatement les os sésamoïdes proximaux, et le ligament sésamoïdien distal. Ces structures sont innervées par des petites branches du rameau palmaire des nerfs digitaux, et non par le nerf sésamoïdien. Une autre explication est de dire que les os sésamoïdes proximaux ont une autre source d'innervation, en addition du nerf sésamoïde[34].

Une boiterie due à une desmrite locale de la branche latérale du muscle interosseux III est seulement partiellement éliminée par une anesthésie du nerf sésamoïdien. L'effet de l'analgésie semble dépendre de la localisation de la desmrite. Si la lésion est très focale, à plus d'un centimètre proximal à l'os sésamoïde proximal, la boiterie n'est pas améliorée. Si la lésion est à moins d'un centimètre de l'os sésamoïdien proximal, l'analgésie est très bonne. Il y a deux explications à cela. Premièrement, le nerf sésamoïdien peut contenir des fibres qui innervent la partie distale du muscle interosseux III. Deuxièmement, le ligament suspenseur du boulet et les petites branches du nerf palmaire peuvent être anesthésiés par diffusion de l'agent anesthésique[34].

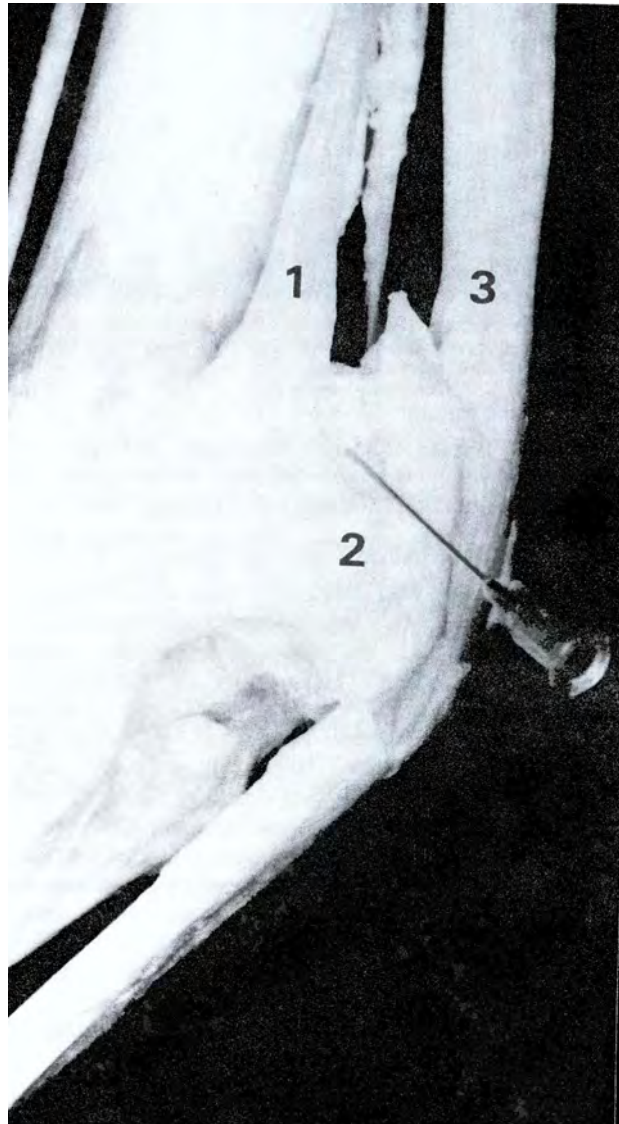
Chez les chevaux présentant une sésamoïdite, la boiterie est améliorée, en moyenne, de seulement 30% par ce type d'anesthésie. Cornelissen et al. en concluent que les sésamoïdites cliniques impliquent plus que les os sésamoïdes proximaux[34].

24/ Anesthésie Métacarpienne Proximale (AMcP)

241/ Technique classique

On envisage cette anesthésie lorsque l'anesthésie métacarpienne distale est négative ou pour établir l'incidence fonctionnelle de lésions tendineuses ou métacarpiennes douloureuses. Les autres indications sont des signes locaux - chaleur, déformation locale sur l'appareil tendineux palmaire ou sur les os métacarpiens, etc. – un test de mobilisation du carpe positif, la confirmation de l'existence d'une boiterie haute. Comme pour les anesthésies précédentes, elle peut être réalisée lors d'interventions sous-jacentes douloureuses ou à risque, telles qu'un clivage longitudinal ou un styletting des fléchisseurs ou du muscle interosseux III[49]. Selon Ordidge et Gerring, son utilisation est d'ailleurs moins valable que les précédentes anesthésies lors de boiterie[165].

Par contre, son emploi est contre-indiqué lors de suspicion de fracture ou de fêlure des phalanges, des os métacarpiens ou même du carpe, lors de lésions tendineuses importantes avec défaut de suspension du boulet ou subluxation interphalangienne ou encore lors de lésions cutanées ou sous-cutanées septiques[49].



Photographie 65 - Positionnement de l'aiguille pour la réalisation d'une anesthésie du nerf sésamoïdien. D'après[34].

1. branche latérale du muscle interosseux III
2. os sésamoïde proximal
3. tendons fléchisseurs du doigt

Elle se réalise dans le quart proximal du métacarpe, au dessus du rameau communicant dont on a parlé précédemment[154, 156, 184]. Les nerfs cibles sont les deux nerfs palmaires médial et latéral, et les deux nerfs métacarpiens palmaires. Les repères anatomiques sont donc les tendons fléchisseurs, l'extrémité proximale et le bord palmaire des os métacarpiens II et IV.

Les sites d'injection de l'anesthésique local sont les mêmes que les sites de neurectomies[87]. Les deux nerfs palmaires ne sont pas palpables directement, car ils cheminent dans l'espace compris entre les tendons fléchisseurs et un épais fascia métacarpien palmaire prolongeant le rétinaculum des fléchisseurs (2 à 3 mm d'épaisseur[211])[49, 184].

La préparation du site d'injection doit être de type chirurgicale car le site est proche du récessus distal de la synoviale du canal carpien. L'aiguille doit être implantée un à deux travers de doigt sous l'articulation carpo-métacarpienne. Elle est dirigée avec un angle de 45°[165]. Pour le nerf palmaire latéral, l'aiguille est implantée en direction proximale, en regard du bord latéral du ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt (bride carpienne). Pour le nerf palmaire médial, l'aiguille est également implantée en direction proximale, mais plus palmairement, contre le bord dorso-médial du tendon fléchisseur superficiel du doigt, à proximité de l'artère palmaire médiale. Lors de l'implantation de l'aiguille, celle-ci doit traverser ce fascia pour que l'infiltration se fasse au contact du nerf. Lors de l'injection la peau ne doit donc pas se soulever. Si jamais la peau se soulève, l'injection est trop superficielle, au lieu d'être sous le fascia métacarpien palmaire[49, 184]. Avant injection de l'anesthésique local, il faut vérifier l'absence de sang ou de liquide synovial. On injecte ensuite 3[49] à 5[184] mL de solution anesthésique sur le trajet de chaque nerf palmaire. Toutefois, Gerweck et al. injectent également 5 mL d'anesthésique local en sous-cutanée[81]. Pour cette anesthésie on utilise des aiguilles de 20, 22 ou 23 gauges[184]. Pour les raisons précédemment évoquées, nous préférons utiliser des aiguilles les plus petites possibles, de 23 gauges et 25 mm.

Une autre technique consiste à bloquer les deux nerfs palmaires par une approche latérale. On bloque d'abord le nerf palmaire latéral puis on avance l'aiguille médialement entre le muscle interosseux III et les tendons fléchisseurs profonds du doigt, jusqu'au nerf palmaire médial[184].

Les nerfs métacarpiens palmaires sont, à leur origine, en relation étroite avec le récessus palmaire de l'articulation carpo-métacarpienne. Ils passent ensuite dans le sillon intermétacarpien correspondant, axialement à l'os métacarpien rudimentaire satellite. Là encore, la préparation du site doit être de type chirurgicale car le site est voisin du récessus palmaire de l'articulation carpo-métacarpienne. Pour cette anesthésie, des aiguilles bleues de 23 gauges sont les plus adaptées (aiguilles 0,6 x 25 mm). L'aiguille est implantée transversalement et proximale, en arrière du métacarpien rudimentaire correspondant. Elle doit être introduite jusqu'au contact de la face palmaire de l'os métacarpien III, en direction des espaces intermétacarpiens latéral et médial[49]. On vérifiera également l'absence de sang ou de liquide synovial avant d'injecter la solution anesthésique. Seulement 2 mL seront injectés pour chaque nerf métacarpien palmaire (cf. photo 66).

Elle peut se faire sur membre levé ou posé, à la convenance du vétérinaire. Cependant, Denoix conseille de réaliser l'AMcP sur membre au soutien, avec l'aide d'un aide ou en tenant le paturon soi-même entre ses genoux. Denoix explique cela en raison de l'état de tension des tendons fléchisseurs et du muscle interosseux III à l'appui, rendant l'injection sur le trajet des nerfs difficile[49].



Nettoyage minutieux, de type chirurgical, à la polividone iodine, avant la réalisation d'une anesthésie métacarpienne distale.



Insertion de l'aiguille démontée (aiguille orange, 25G 0,5 x 16 mm), au niveau du nerf métacarpien médial.



Aspiration avant l'injection pour s'assurer que l'on n'est pas dans un vaisseau sanguin, ce qui constituerait une cause d'échec. Ici, l'aiguille devra être repositionnée plus dorsalement car du sang est aspiré. Le nerf anesthésié est le nerf digital palmaire médial.



Injection après aspiration, en l'absence de sang.

Photographies 66 - Réalisation d'une injection d'anesthésique local dans le cadre d'une anesthésie métacarpienne distal. Photos M. BIRAGUE.

Attention toutefois, car en raison des déplacements différentiels des tendons fléchisseurs, du ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt, du muscle interosseux III et des fascias lors des mouvements articulaires du carpe, les risques de bris d'aiguille ne sont pas négligeables dans cette région lors de défense de l'animal[49, 184]. Le fait de travailler sur membre à l'appui limite les déplacements différentiels de ces structures.

Le contrôle de l'insensibilisation cutanée se fait par pression prolongée à l'aide d'une pointe mousse en région palmaire et médiale du métacarpe si des anesthésies digitales ont été réalisées ultérieurement. Si l'AMcP est la première anesthésie réalisée, on testera également l'insensibilisation cutanée en région des talons, sur les glomes[49].

Comme lors des anesthésies précédentes, on évalue l'anesthésie toutes les cinq minutes en notant les modifications éventuelles, pendant au moins quinze à vingt minutes, si les signes fonctionnels de la boiterie n'évoluent pas. Si la boiterie n'est pas substantiellement améliorée, il faut envisager une anesthésie antébrachiale[49].

Les causes d'échecs peuvent être, lors d'une injection difficile, l'implantation de l'extrémité de l'aiguille en intradermique, dans un tendon fléchisseur du doigt, dans le muscle interosseux III ou dans l'épaisseur du rétinaculum des fléchisseurs. Si l'injection est facile, les causes d'échecs sont alors une injection en intravasculaire ou dans la synoviale tendineuse du canal carpien pour les nerfs palmaires ou dans le récessus palmaire de l'articulation carpo-métacarpienne pour les nerfs métacarpiens palmaires[49]. Lors d'une anesthésie métacarpienne haute, de l'anesthésique peut donc être placé par inadvertance dans l'articulation carpo-métacarpienne et désensibiliser les lésions articulaires[158, 179]. On peut ainsi avoir de faux positifs avec des lésions tendineuses ou canalaires proximales : synovite du canal carpien, syndrome du canal carpien, lésion du tendon fléchisseur superficiel du doigt en région carpienne et antébrachiale distale, desmopathie du ligament accessoire du tendon fléchisseur digital superficiel, lésion du tendon fléchisseur digital profond en région carpienne et antébrachiale distale, lésion proximale du ligament accessoire du fléchisseur profond du doigt, lésion du ligament commun palmaire du carpe, lésion du rétinaculum des fléchisseurs, lésions cutanées, vasculaires ou nerveuses. De la même façon, mais avec une fréquence supérieure, des lésions articulaires carpo-métacarpienne ou médio-carpienne peuvent donner de faux positifs : arthropathie carpo-métacarpienne, arthropathie médio-carpienne, fracture d'os de la rangée distale et proximale du carpe, fracture de l'extrémité proximale des os métacarpiens II, III ou IV[49].

Une étude de Ford et al. a évalué la fréquence d'injection par inadvertance dans les articulations intercarpienne et carpo-métacarpienne. L'articulation intercarpienne communique toujours avec l'articulation métacarpo-phalangienne, une infiltration et une anesthésie de cette articulation est donc possible lors de mauvaise réalisation d'une anesthésie nerveuse métacarpienne proximale. Trois méthodes sont utilisées : l'infiltration directe de l'extrémité proximale du muscle interosseux III, les blocs des nerfs palmaires et métacarpiens palmaires au niveau de l'extrémité proximale des métacarpes, et les blocs des nerfs palmaires et métacarpiens palmaires à la face distale de l'os accessoire du carpe. La fréquence d'injections dans les deux articulations distales du carpe est de 37%, 17% et 0% respectivement, pour chacune de ces méthodes. L'infiltration des articulations distales du carpe se produit lorsque des injections profondes sont réalisées dans la région métacarpienne palmaire proximale, 4,5 cm ou moins sous l'articulation carpo-métacarpienne. La distance de 2,5 cm est utilisée comme référence car la longueur moyenne du récessus palmaro-distal est de 2,5 cm.

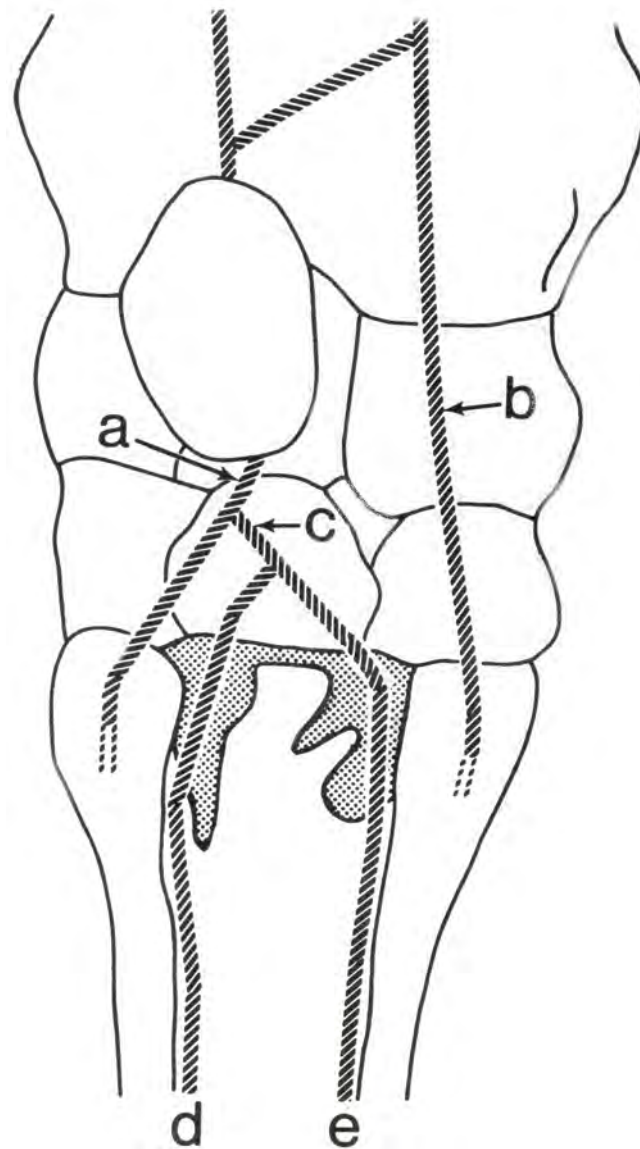


Schéma 52 – Représentation schématique de la distribution nerveuse dans les régions palmaires carpienne et métacarpienne d'un membre gauche. D'après[70].

a – nerf palmaire latéral

b – nerf palmaire médial

c – branche profonde du nerf palmaire latéral donnant les nerfs métacarpiens palmaires latéral (d) et médial (e)

La zone hachurée correspond aux récessus distopalmaires de l'articulation carpo-métacarpienne.

Mais bien qu'il n'y ait pas d'injection articulaire avec la dernière méthode, la membrane synoviale carpienne est infiltrée par inadvertance chez 68% des chevaux de l'étude (cf. schéma 52). Ceci peut conduire à un diagnostic incorrect d'une pathologie métacarpienne proximale[70].

Cette anesthésie permet une désensibilisation de[49] :

- toutes les formations désensibilisées par l'AMcD
- la partie métacarpienne des tendons fléchisseurs du doigt, du muscle interosseux III et du ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt
- le cortex palmaire, latéral et médial de l'os métacarpien III
- les formations conjonctivo-vasculaires de la face palmaire du métacarpe.

Dans une étude de Dyson, 42% des chevaux avec une boiterie supprimée par une AMcP montrent une altération de la structure trabéculaire du métacarpe III, identifiable sur une radiographie dorso-palmaire[64]. Genovese suggère qu'une lésion du muscle interosseux III ou du ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt peut être identifiée dans environ 50% des cas présentant une douleur sous le carpe[64].

Certaines formations sont partiellement désensibilisées comme l'articulation carpo-métacarpienne et l'extrémité proximale des os métacarpiens[49].

La région métacarpienne dorsale garde toujours une sensibilité[154]. C'est le cas de la face dorsale et dorso-latérale de l'os métacarpien III, des tendons extenseurs dorsal et latéral du doigt[49]. Pour désensibiliser cette région, une anesthésie cerclante sous-cutanée autour du métacarpe permet de bloquer le rameau dorsal du nerf ulnaire latéralement, le nerf musculocutané médialement et les nerfs radial et axillaire dorsalement[49, 154].

L'articulation antébrachio-carpienne n'est jamais désensibilisée[49].

Une anesthésie cerclante au niveau de l'AMcP ajoute seulement une désensibilisation cutanée des faces dorsale et latérale du métacarpe et de la face médio-palmaire du métacarpe proximale au rameau communicant[52].

La partie proximale du ligament suspenseur du boulet n'est pas forcément désensibilisé, bien que les différents auteurs ne soient pas tous d'accord car la diffusion de l'anesthésique local peut conduire à une désensibilisation effective de la partie proximale du muscle interosseux III[63, 158]. Dans une étude de Dyson, les chevaux avec une desmite d'insertion proximale du muscle interosseux III montrent une amélioration substantielle après une anesthésie métacarpienne proximale, mais la boiterie est rarement totalement supprimée[63]. Toutefois, Dyson considère qu'il n'est pas nécessaire de bloquer le nerf palmaire médial, car il désensibilise des structures distales à la principale zone d'intérêt, à savoir l'insertion proximale du muscle interosseux III sur le métacarpe III[63].

Pour Keg et al., une AMcP désensibilise partiellement le muscle interosseux III. Une anesthésie du nerf ulnaire en complément est nécessaire pour anesthésier complètement cette structure. En effet, lors d'une étude (dans laquelle ils ont induit une tendinite dans la région moyenne du métacarpe par injection de collagénase stérile), ils ont montré que lors de tendinite des fléchisseurs superficiel et profond du doigt, la boiterie disparaît complètement avec une AMcP. Par contre, chez les chevaux avec une desmite d'insertion proximale du muscle interosseux III, la boiterie diminue avec une AMcP mais une anesthésie ulnaire est nécessaire pour supprimer complètement la boiterie[126]. Ceci a été décrit précédemment, grâce à l'utilisation des GRF, lors d'analyse des allures.

Formations insensibilisées	Lésions potentielles (les plus fréquemment rencontrées)	Tests cliniques indicateurs	Imagerie
Retinaculum des fléchisseurs	- Desmopathies	- Signes locaux - Test de flexion du carpe	Echographie
Tendon fléchisseur superficiel du doigt	- Tendinopathie	- Signes locaux - Test de flexion	Echographie
Tendon fléchisseur profond du doigt	- Tendinopathie	- Anesthésie des seuls nerfs digitaux communs palmaires	
Ligament accessoire du tendon FPD (bride carpienne)	- Desmopathie	Idem	Echographie
M. interosseux 3 (ligament suspenseur du boulet)	- Enthésopathie proximale - Tendinopathie proximale et du corps	- Tests de flexion - Anesthésie des seuls nerfs métacarpiens palmaires	Echographie (+ Radiographie)
Os métacarpiens 2 et 4	- fracture - Attaches du rétinaculum flexorum	- Signes locaux - Anesthésie (ou infiltration) unilatérale	Radiographie (+ Echographie)
Syndesmoses intermétacarpiennes	- Syndesmopathie - Suros	- Signes locaux - Anesthésie (ou infiltration) unilatérale	Radiographie (+ Echographie)
Os métacarpiens 3 Cortex palmaire	- Fracture, fêlure ostéite de contrainte	- Infiltration locale	Radiographie
Lésions - cutanées - vasculaires - nerveuses	- Plaies, crevasses, dermites	- Infiltration locale	(Echographie)

Tableau 15 - Démarche diagnostique à la suite d'une anesthésie métacarpienne proximale positive (avec anesthésie métacarpienne distale négative). D'après[49].

De la même façon, pour Personett et al., une AMcP n'anesthésie pas l'insertion proximale du muscle interosseux III, mais elle anesthésie le ligament accessoire distal (bride carpienne du tendon fléchisseur profond du doigt)[171].

242/ Variantes

Si, dans la plupart des cas, la douleur provient du métacarpe III, il est intéressant de se questionner si elle est transmise par les nerfs périostés ou par les nerfs qui quittent l'os par le foramen nourricier. On peut aussi s'interroger sur la localisation à laquelle ces nerfs rejoignent le tronc nerveux principal (nerfs palmaires et métacarpiens palmaires). Ceci influence quelle méthode d'anesthésie locale doit être employée pour tenter de supprimer la boiterie[64].

2421/ Anesthésie ulnaire palmaire

Pour être certain d'anesthésier l'extrémité proximale du métacarpe et l'origine du muscle interosseux III, l'anesthésie du rameau palmaire du nerf ulnaire peut être effectuée proximale à l'émission du rameau profond qui fournit les nerfs métacarpiens palmaires et l'innervation proximale du muscle interosseux III. Sous l'os accessoire du carpe, le rameau palmaire du nerf ulnaire chemine en regard du bord disto-palmaire du ligament accessorio-métarprien. Le rameau profond est émis en regard de l'extrémité proximale de l'os métarprien IV[49].

L'anesthésie est effectuée à mi-distance entre l'os accessoire du carpe et l'extrémité proximale de l'os métarprien IV, sous le rétinaculum des fléchisseurs[49]. On utilise une aiguille plus grosse, de 20 gauges et on dépose 5 mL d'anesthésique local[184].

Cette anesthésie peut être réalisée isolément pour tester la sensibilité du muscle interosseux III[49].

Même avec une anesthésie du nerf ulnaire proximale à l'os accessoire du carpe, la partie proximale du muscle interosseux III ne peut pas être anesthésiée[158]. D'autres techniques sont alors employées.

2422/ Anesthésie du muscle interosseux III

Selon Denoix, on peut réaliser une anesthésie du muscle interosseux III sur le membre au soutien, le carpe étant fléchi et le boulet en extension[171], en implantant une aiguille de 0,6 x 25 mm entre l'extrémité proximale de ce muscle et la face palmaire de l'os métarprien III[49]. Nous préférons utiliser des aiguilles un peu plus grandes, de 21 gauges, 40 mm pour réaliser cette anesthésie. Pour Dyson, on peut également anesthésier l'extrémité proximale du muscle interosseux III par l'anesthésie des nerfs médian et ulnaire[64].

La désensibilisation de la partie proximale du muscle interosseux III peut se réaliser en insérant une aiguille de 37,5 mm et 22 gauges sous l'épais fascia, entre le tendon fléchisseur superficiel du doigt et le ligament suspenseur du boulet, avec le membre levé en déposant 5 mL d'anesthésique local[154]. Schmotzer propose d'insérer une aiguille de 20 ou 22 gauges légèrement distale et d'injecter 6 mL d'anesthésique d'abord en position médiale puis en position latérale[184]. Personett et al. proposent également d'injecter de l'anesthésique en position médiale et latérale. Ils préconisent d'insérer l'aiguille de 22 gauges en direction crâniale, entre l'extrémité proximale du muscle interosseux III et le tendon fléchisseur profond du doigt. Il s'agit d'une infiltration locale et non d'une anesthésie loco-régionale à proprement parlé. Cependant, les nerfs métacarpiens palmaires et les nerfs palmaires peuvent être bloqués par inadvertance lors de cette infiltration. Il est donc essentiel de supprimer

toutes les boiteries distales à ce site (insertion proximale du muscle interosseux III) avant de réaliser cette infiltration, pour éviter de masquer un autre problème distal au carpe[171].

25/ Anesthésies antébrachiales

Les anesthésies diagnostiques nerveuses tronculaires antébrachiales sont mise en œuvre dans deux circonstances principales[45] :

- quand l'anesthésie métacarpienne proximale est négative
- pour objectiver l'existence d'une boiterie haute.

Les anesthésies nerveuses loco-régionales proximales au carpe sont peu spécifiques. Les anesthésies diagnostiques sont alors le plus souvent des injections intrasynoviales ou intrabursale, qui ont une valeur diagnostique plus précise[52]. Les anesthésies pérynéurales au dessus du carpe sont utilisées pour mettre en évidence une boiterie du coude ou de l'épaule[165, 184]. La fiabilité de ces anesthésies n'est pas toujours absolue, et l'interprétation des résultats obtenus doit tenir compte de la difficulté d'obtenir une insensibilisation sous-jacente complète[51].

Trois nerfs doivent être bloqués pour induire une anesthésie du carpe et de la partie distale du membre : le nerf ulnaire, le nerf médian et des branches du nerf musculocutané[154].

Les boiteries hautes du membre thoracique résultent généralement en une diminution de la phase antérieure de la foulée et une foulée moins longue. Cependant il faut savoir reconnaître les limites des anesthésies pérynéurales. En effet, si une boiterie persiste après avoir éliminé une localisation distale grâce à une anesthésie antébrachiale, seule une anesthésie intra-articulaire de l'épaule ou du coude pourra être utile[60].

Les indications sont des anesthésies nerveuses et synoviales distales négatives, des signes locaux (chaleur, déformation, défaut de mobilisation du carpe), confirmation de l'existence d'une boiterie haute en éliminant l'éventualité d'une douleur située dans le carpe ou distalement[45, 51]. Les indications thérapeutiques principales sont l'infiltration de territoires distaux douloureux et le lavage de l'articulation du carpe sur animal debout, dans le traitement d'une arthrite septique par exemple[45].

Les contre-indications sont : des suspicions de fracture ou de fêlure, des lésions tendineuses importantes avec défaut de suspension du boulet ou subluxation interphalangienne proximale et les lésions cutanées ou sous-cutanées septiques[51].

Compte-tenu de la situation proximale des sites d'implantation des aiguilles, ils sont peu exposés à être souillés. De plus, la pose de compresses protectrices est moins facile que dans d'autres localisations, ce qui conduit souvent à ne pas protéger les sites d'injection[45].

L'installation de l'anesthésie est vérifiée 15 à 30 minutes après les injections. Elle est contrôlée et évaluée pendant 30 minutes[51].

Les formations désensibilisées sont toutes celles de l'anesthésie métacarpienne proximale, ainsi que[51] :

- le massif articulaire du carpe, sauf la face dorso-latérale innervée en partie par le nerf radial. Ceci comprend les deux rangées osseuses, proximale et distale, les ligaments interosseux, le ligament collatéral médial, le ligament commun palmaire et la synoviale articulaire
- les os métacarpiens II, III, et IV
- l'extrémité distale du radius
- la partie antébrachiale distale des muscles antébrachiaux caudaux et dorsaux
- les ligaments accessoires des muscles fléchisseurs superficiel (bride radiale) et profond (bride carpienne)
- le canal carpien
- l'os accessoire du carpe (pisiforme) et ses ligaments.

Formations insensibilisées	Lésions potentielles (les plus fréquemment rencontrées)	Tests cliniques indicateurs	Imagerie
- Extrémité proximale du métacarpe	- Fracture, fêlure - Kystes osseux sous-chondraux	- Test de flexion	- Radiographie
- Carpe : • Massif osseux	- Fracture, traumatisme de contrainte, kystes osseux	- Anesthésie articulaire pas toujours indicatrice	- Radiographie (multiplier les incidences)
• Ligaments	- Desmopathie	- Tests de flexion	Radiographie + Arthroscopie
- tendons fléchisseurs	- Tendinopathie	- Signes locaux - Tests de flexion	- Echographie
- Ligaments accessoires	- desmopathie	- Signes locaux - Tests de flexion	- Echographie
- Tendons fléchisseurs du carpe (Ulnaires, radial)	- Tendinopathie	- Signes locaux - Tests de flexion	- Echographie
- Appareil « accessoire » os pisiforme et ses ligaments	- Fêlure, desmopathie	- Signes locaux - Tests de flexion	- Radiographie + Echographie
- Synoviale du canal carpien	- Synovites	- Signes locaux - Tests de flexion	- Radiographie + Echographie
- Retinaculum flexorum	- Desmopathie	- Signes locaux - Tests de flexion	- Echographie

Tableau 16 - Démarche diagnostique à la suite d'une anesthésie antébrachiale positive (après une anesthésie métacarpienne proximale négative). D'après[45].

Les formations partiellement désensibilisées sont[51] :

- la face dorso-latérale du carpe, dont le ligament collatéral latéral et la membrane commune dorsale
- la partie moyenne du radius
- la partie moyenne des muscles antébrachiaux.

Les éléments situés au-dessus du tiers proximal de l'avant-bras ne sont pas désensibilisés[51].

Les réponses trompeuses existent avec des faux positifs dus à la diffusion ascendante de la solution anesthésique dans les interstices musculaires ou par voie lymphatique, et à l'insensibilisation de structures situées proximale. Les faux négatifs sont principalement liés à l'injection intravasculaire (erreur facile à commettre pour le nerf médian) ou à l'injection intramusculaire (erreur facile à commettre pour les nerfs médian et ulnaire).[51].

Une amélioration rapide de la boiterie (inférieure à 5 ou 10 minutes) est observée lorsque le siège de la douleur se situe dans les territoires d'innervation des nerfs de petit calibre. On prend d'abord en considération les formations innervées par les nerfs ulnaires et musculo-cutané.

Une amélioration différée de la boiterie (supérieure à 20 minutes post-injection) peut avoir plusieurs origines. Ainsi, le siège de la douleur peut se situer sur le territoire d'innervation du nerf médian, qui est plus volumineux et plus difficile à anesthésier complètement. Le siège de la douleur peut également appartenir à des formations dont l'innervation provient de plusieurs sources dont le nerf médian, c'est le cas général[45]. Le manque d'exactitude des sites d'injection peut également entraîner un retard à la mise en place de l'anesthésie[51].

251/ Anesthésie du nerf médian

On commence par le nerf médian, car sa section est plus grande que celle des autres nerfs[51].

Le site classique pour bloquer le nerf médian est face médiale du membre thoracique, 5 cm sous l'articulation du coude et approximativement 10 cm proximal à la châtaigne, en regard du bord distal du muscle pectoral transverse. On insère une aiguille de 37,5 mm – 20 à 22 gauge (voire même 18 gauge[165]), avec un angle de 20° par rapport à la verticale[92], entre le bord postérieur du radius, où le nerf est superficiel par rapport à l'artère médiane, et crânial au chef interne du muscle fléchisseur radial du carpe[154, 156]. Mais il semblerait qu'à ce niveau, le nerf soit moins sensible et surtout qu'il y ait un risque de paralysie motrice des muscles antébrachiaux caudaux par anesthésie des rameaux moteurs du nerf médian, ce qui peut entraîner des perturbations locomotrices, voire des risques de chutes[45, 51].

Denoix conseille plutôt d'anesthésier le nerf médian dans la partie moyenne de l'avant-bras, à la face médiale, 5 à 10 cm au-dessus de la châtaigne. On implante alors l'aiguille perpendiculairement à la peau, à 2 cm du bord caudal du radius[51]. Il utilise pour cela des aiguilles de 23 gauges, 25 x 0,6 mm[45].

On injecte de 10 mL[154, 156, 211] à 15 mL[165] d'anesthésique local, en profondeur et en superficie[80]. On ne doit jamais avoir de sensation de distension[51].

Ce nerf est accompagné par les vaisseaux médians qui sont 1,5 à 3 cm plus profond[143]. Les rapports étroits entretenus avec les grosses veines médianes expliquent la fréquence des écoulements sanguins par l'aiguille lors de la réalisation de cette anesthésie[45]. Si la veine médiane est ponctionnée, l'aiguille doit être légèrement retirée jusqu'à sortir de la veine et redirigée légèrement caudalement avant d'injecter[143, 184]. La préparation est de type chirurgicale pour l'anesthésie de ce nerf si l'injection est faite dans le tiers distal de l'avant-bras, car il y a un risque d'injecter dans le récessus proximal de la synoviale du canal carpien[45].

L'opérateur se situe du côté opposé, juste en arrière du membre opposé[156]. Les injections se font sur le membre à l'appui, le membre opposé étant levé, sur un sol confortable pour éviter les blessures du cheval s'il tombe. Cela peut arriver, par exemple, à la suite d'une stimulation directe du nerf médian[45].

Les risques de bris de l'aiguille sont maximum lors de la réalisation de cette anesthésie[45].

On teste l'anesthésie sur la face médiale du doigt, sous le boulet[51].

Les indications d'anesthésie du nerf médian seul sont limitées. Ceci entraîne juste une désensibilisation un peu plus grande que lors d'une anesthésie bilatérale des nerfs palmaires[211].

252/ Anesthésie du nerf ulnaire

Le nerf ulnaire est bloqué en insérant une aiguille de 25 mm – 23 gauges (20 gauges[165]) et en injectant 5 à 10 mL d'anesthésique local, 1,5 cm sous le fascia antébrachial, 8[165] à 10 cm proximale à l'os accessoire du carpe, dans le sillon entre le muscle fléchisseur ulnaire du carpe et le muscle ulnaire latéral[51, 92, 154, 156]. Denoix conseille également l'utilisation d'aiguilles de 23 gauges, 16 x 0,5 mm et l'injection de 7 à 10 mL de solution anesthésique[45].

Lorsque l'injection est située à plus de 8 cm au-dessus de l'os accessoire, le rameau dorsal du nerf ulnaire est impliqué dans l'anesthésie et il n'est pas nécessaire de l'anesthésier spécifiquement[45].

Le nerf est superficiel, à une profondeur de 1 à 2 cm[143, 211]. On dépose de l'anesthésique à la fois superficiellement et plus profondément[184]. Ainsi, 2 mL d'anesthésique peuvent être infiltrés en position sous-cutanée pour anesthésier le nerf cutané antébrachial caudal issu du nerf ulnaire à l'extrémité proximale de l'avant-bras[51].

Bloquer le nerf ulnaire à ce niveau assure un bloc complet de l'aspect caudal du membre[80].

Pour tester l'anesthésie du nerf ulnaire, la sensibilité de la face dorso-latérale du métacarpe est vérifiée[51].

L'anesthésie du nerf ulnaire seule peut être envisagée pour supprimer la sensibilité de l'os accessoire du carpe et de ses ligaments associés, ainsi que pour insensibiliser le muscle interosseux III, en particulier son insertion proximale[51], comme nous l'avons vu précédemment.

253/ Anesthésie du nerf cutané antébrachial médial

Le nerf cutané antébrachial médial – branche du nerf musculocutané – est bloqué en insérant une aiguille de 25 cm et 23 gauges et en déposant, en sous-cutané, 10 mL de solution anesthésique sur la face antéromédiale du membre thoracique, à mi-chemin entre le genou et le coude. Le nerf est facilement palpé, juste crânialement à la veine céphalique et à la veine céphalique accessoire[92, 154, 156, 182]. La veine céphalique accessoire passe crânialement à la veine céphalique et peut ne pas être visible chez tous les chevaux[184]. Pour Schmotzer, l'injection de 3 mL d'anesthésique crânialement et caudalement à chaque veine suffit[184]. Gaynor et al. utilisent 3 à 5 mL d'anesthésique local, de chaque côté de la veine céphalique[80]. Denoix préconise l'injection de 7 mL de solution d'anesthésique, il utilise des aiguilles de 15 x 0,5 mm[45].

Une autre technique, plus élégante, consiste à infiltrer le nerf cutané antébrachial médial là où il croise le lacertus fibrosus du muscle biceps brachial. Le nerf est facilement palpable à ce niveau, ce qui permet de localiser précisément le site d'injection[45].

Pour le nerf cutané antébrachial médial, on teste la sensibilité de la face dorso-médiale du métacarpe[51].

Si la partie proximale du carpe n'est pas totalement anesthésiée, il est recommandé d'anesthésier les nerfs cutanés antébrachiaux latéral, cranial et caudal (*N. cutaneus antebrachii lateralis*, *N. cutaneus antebrachii cranialis* et *N. cutaneus antebrachii caudalis*). Mais dans la technique habituelle de l'anesthésie antébrachiale, ces nerfs cutanés antébrachiaux ne sont pas anesthésiés[51].

Le nerf cutané antébrachial cranial innerve la peau de la partie antérieure du membre thoracique. Il est bloqué en sous-cutané, sous le processus deltoïde de l'humérus (*Processus deltoideus (Humerus)*) et dans l'angle entre le muscle biceps brachial et le chef latéral du muscle triceps brachial.

Le nerf cutané antébrachial latéral est anesthésié en sous-cutané, juste sous le chef latéral du muscle triceps brachial et à mi-chemin entre la tubérosité deltoïdienne et l'épicondyle latéral de l'humérus (*Epicondylus lateralis (Humerus)*). Ainsi, on désensibilise en partie la face latérale du carpe et du membre thoracique.

Le nerf cutané antébrachial caudal est en partie responsable de la sensation sur la face caudal du membre thoracique. On le bloque en injectant un anesthésique local en sous-cutané, un travers de main sous l'olécrane[143]. Il émerge sous la partie terminale du muscle pectoral transverse avant de se ramifier[196].

IV/ Complications des anesthésies nerveuses

Les complications lors d'anesthésies locales peuvent être dues à une mauvaise préparation du cheval, un mauvais matériel ou une mauvaise technique.

La probabilité d'une réaction post-injection ou de casser l'aiguille est faible. Le risque peut être considérablement réduit par une bonne contention du cheval et l'utilisation d'aiguilles adaptées. Des aiguilles recourbées peuvent abîmer les nerfs ou les troncs nerveux. L'utilisation de seringues et d'aiguilles à usage unique constitue le meilleur moyen de réaliser une anesthésie aseptique[154]. De plus, pour limiter le risque de complication par infection, il faut éviter de faire une injection dans une zone contaminée : des lésions cutanées ou sous-cutanées septiques sont une contre-indication à cause de la proximité avec les récessus synoviaux, et donc du risque d'arthrite septique inhérent[46].

Une autre des complications pouvant survenir est une fracture complète des os de la zone anesthésiée. En effet, comme nous l'avons déjà vu, la suspicion de fracture ou de fêlure des phalanges (distale ou moyenne principalement, mais aussi proximale) ou de l'os sésamoïde distal est une contre-indication absolue à l'emploi des anesthésies loco-régionales[46].

Les propriétaires et entraîneurs doivent être informés des règles de médication pour la compétition, car les anesthésiques locaux sont détectables dans le plasma et dans l'urine.

La toxicité systémique peut survenir lorsque des quantités excessives d'anesthésique local entre dans le courant sanguin, résultant d'un surdosage ou d'une administration intravasculaire par inadvertance. Le risque est plus élevé chez les foals que chez l'adulte. Un strict respect des doses et de fréquentes aspirations diminue les chances de faire une injection intraveineuse[154].

QUATRIEME PARTIE :

Un cas clinique de boiterie
du membre thoracique

Nous avons vu précédemment quelles sont les structures anatomiques à connaître, et comment réaliser une anesthésie nerveuse. Maintenant, grâce à un cas clinique, nous allons montrer l'intérêt tout particulier de savoir réaliser ce genre de geste dans une pratique équine libérale. En effet, les consultations pour problème orthopédique, et boiterie en particulier, sont le quotidien de tous praticiens équins. Les boiteries constituent un des premiers motifs de consultations. Ce cas me permet d'insister sur la place et l'intérêt diagnostique des anesthésies nerveuses dans une consultation d'orthopédie.

Le cas que je vais maintenant décrire a été présenté en consultation à la clinique équine de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Le cheval, un quarter-horse de 6 ans, est présenté à la clinique équine pour une boiterie intermittente de l'antérieur droit depuis un an. Il a été référé par un vétérinaire qui a diagnostiqué un syndrome naviculaire. Il a mis en place un traitement médical à base d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens : phénylbutazone (EquipalazoneND) 1g par jour, per os, pendant 15 jours. Le cheval est amélioré lorsqu'il est traité à la phénylbutazone. Une ferrure orthopédique a également été mise en place, avec des fers Sainte-Croix. Ces fers permettent un rolling plus important du pied, en particulier au moment où celui-ci quitte le sol. Ces fers ont été utilisés pendant quatre mois, permettant une nette amélioration avec rémission de la boiterie. Le cheval a de nouveau présenté un épisode de boiterie. Des fers à planche ont alors été utilisés, sur conseils du maréchal-ferrant, mais sans résultats convaincants.

Avant toute chose, l'examen orthopédique commence par un examen du cheval statique. On réalise alors différentes palpations, pressions et mobilisations. Le jour de la consultation, lors de l'examen statique, le cheval présente des pieds antérieurs très petits avec peu de paroi. La corne est striée, preuve d'une souffrance du pied, avec une pousse de corne modifiée. La conformation des deux pieds antérieurs est anormale, avec une pince longue et des talons fuyants. Ces défauts de conformation sont encore plus marqués sur le pied antérieur droit, qui est de taille plus petite et avec une fourchette quasiment à l'appui.

Le cheval présente également des aplombs panards de ces deux membres thoraciques.

Des formes marquées existent sur les deux paturons antérieurs, signes d'un remodelage osseux sous-jacent important.

Le test de la planche ou test d'hyperextension phalangienne est négatif pour l'antérieur droit.. Une légère trémulation musculaire apparaît lors de la réalisation de ce test à gauche. Lors de l'utilisation de la pince à sonder, on trouve une sensibilité sur toute la surface de la sole des deux pieds antérieurs. On note aussi une sensibilité accrue sur la fourchette et les talons de l'antérieur droit. Les mobilisations statiques sont négatives pour l'ensemble des articulations.

On observe ensuite le cheval en mouvement, au pas, au trot et éventuellement au galop, en ligne droite puis en cercle à chaque main, sur un sol dur puis sur un sol mou. On peut aussi évaluer le cheval monté.

Lors de l'examen dynamique, au pas et en ligne droite, le cheval présente une descente de boulet antérieur droit diminuée. Ceci montre une douleur de ce membre et donc une réticence du cheval à porter du poids sur celui-ci. Sur un huit de chiffre au pas, le cheval est réticent lorsqu'il tourne à droite, présentant une gêne marquée. On note également un défaut de phase antérieure de la foulée de l'antérieur droit.

Sur la ligne droite au trot, sur sol dur, on observe une boiterie de grade 3/5 de l'antérieur droit. On observe une légère amélioration sur sol mou, avec une boiterie de grade 2/5.

Au trot, sur sol dur, sur le cercle à main gauche, la boiterie de l'antérieur droit est diminuée. En revanche, elle est nettement augmentée sur le cercle à main droite. La boiterie est donc augmentée à main correspondante.

Au trot, sur sol mou, le cheval est bien améliorée aux deux mains. Une boiterie de l'antérieur droit de grade 2/5 persiste à main droite. Elle est seulement de grade 1/5 à main gauche.

Après avoir observé le cheval en mouvement, nous réalisons des mobilisations dynamiques, afin de localiser un peu plus le site de boiterie. De manière classique, nous procédons à des flexions globales des deux antérieurs puis des deux postérieurs. Ensuite, si une de ces flexions globales s'avère positive, nous réalisons des flexions plus précises, localisées sur une seule articulation.

Les deux flexions globales dynamiques des postérieurs sont négatives chez ce cheval. La flexion globale dynamique de l'antérieur gauche est positive de grade 1/3. La flexion globale dynamique de l'antérieur droit est positive de grade 2/3. La réalisation d'une flexion de l'articulation interphalagienne distale seule de l'antérieur droit est positive de grade 3/3. Lors de cette flexion, on met en évidence une douleur située à proximité de cette articulation (pied-paturon).

On réalise également un test de pince dynamique. Pour cela, on serre la pince en talon-talon (talon médial et talon latéral) sur le pied antérieur droit, avant de faire partir le cheval directement au trot en ligne droite. Ce test augmente fortement la boiterie de l'antérieur droit, il est positif de grade 3/3. Il permet de mettre en évidence une douleur en talon.

Après avoir réalisé les différentes flexions, nous réalisons des anesthésies nerveuses pour préciser la localisation du site de boiterie, avant de radiographier la zone concernée. Il n'y a pas de suspicion de fracture ou de fêlure sur ce cas, nous réalisons donc les anesthésies nerveuses diagnostiques avant de prendre des radiographies.

Nous commençons par réaliser une anesthésie digitale distale, pour éliminer une sensibilité en talon (test de la pince talon-talon positif). Cette anesthésie est positive avec une amélioration de la boiterie de l'antérieur droit de 50% au trot, à main correspondante. Nous faisons trotter le cheval à main droite car c'est à cette main que la boiterie de l'antérieur droit était le plus visible. Ceci permet de dire que s'il y a bien une douleur située dans la zone insensibilisée, elle ne doit pas être seule responsable de la boiterie. Il ne faut pas non plus écarter la possibilité d'un faux-négatif lié aux différentes causes d'échecs évoquer précédemment. Après diffusion, la boiterie est encore partiellement améliorée.

Nous réalisons donc une anesthésie plus proximale, l'anesthésie digitale proximale. Elle est positive à 90%, la boiterie a quasiment disparu. Ceci signifie que le site de boiterie est localisée dans la zone insensibilisée par cette anesthésie. Ceci correspond bien à la clinique et à l'examen locomoteur dynamique.

Après ces examens permettant de localiser plus précisément la boiterie, nous réalisons des radiographies des zones insensibilisées. Nous prenons donc des clichés radiographiques des deux pieds antérieurs : face sur cale à 60° pour pied dégager la troisième phalange et voir l'os sésamoïde distal, profil permettant de voir aussi les tissus mous du pied, vue tangentielle (sky-line) pour dégager l'os sésamoïde distal.

Les radiographies montrent des pieds manquant de paroi, à sole fine. Ceci peut expliquer la sensibilité trouvée à la pince à sonder.

On a une hyperostose marquée des processus palmaires des deux antérieurs.

Le nombre de canaux vasculaires des troisièmes phalanges, à droite comme à gauche, est augmentée. La taille de ces canaux vasculaires est également augmentée. Le bord solaire latéral de P III présente une irrégularité marquée sur les deux antérieurs.

L'épaisseur des tissus mous est augmentée, avec une bascule de P III plus marquée à droite. A gauche, on a une épaisseur de 20 mm proximale et 21 mm distale. On est légèrement au-dessus des valeurs usuelles pour un cheval de ce type (18 à 20 mm). Sur le pied droit, l'épaisseur des tissus mous est de 22 mm proximale et de 24 mm distale. Ceci montre une bascule de P III sur ce pied, liée à une fourbure chronique. Sur ce pied, P III a également une forme en spatule de ski, remontant légèrement.

On note également des images radiotransparentes dans les os sésamoïdes distaux antérieurs droit et gauche. Ceci pourrait être compatible avec un syndrome podotrochléaire.

L'ensemble de l'examen orthopédique réalisé sur ce cheval permet de conclure à un podophyllite chronique des pieds antérieurs, plus marquée à droite, compatible avec une fourbure chronique. Une suspicion de syndrome podotrochléaire est émise.

Le traitement proposé est avant tout basé sur une ferrure orthopédique. Un traitement médical à base d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens est associé, avec pour unique but de soulager le cheval lors de son changement d'aplomb important provoqué par la maréchalerie. On utilise donc les AINS pour leur effet antalgique essentiellement. On va donner du meloxicam (Metacam solution buvable chevauxND), 20 mL per os, une fois par jour pendant dix jours ou de la phénylbutazone (EquipalazoneND), 1g matin et soir per os pendant 5 jours puis 1g le matin seulement pendant 5 jours. Le travail ne pourra être repris qu'à la fin du traitement anti-inflammatoire, pour ne pas risquer de travailler sur des pieds douloureux.

La ferrure orthopédique va consister en l'utilisation de fers Sainte-Croix, reculés au maximum sur le pied avec une pince fortement tronquée. Ceci va permettre un rolling important du pied au moment de son départ du sol, et donc limiter l'extension douloureuse. A terme, le fait de tronquer la pince va également permettre d'avoir des talons plus hauts et donc une sensibilité moindre de la sole. Ceci permettra de limiter aussi les tensions à l'intérieur de la boîte cornée. On met également en place des ronds de cuir, sous le fer, pour avoir un effet amortissant, tout en laissant la fourchette non couverte.

Cette ferrure est à réévaluer toutes les 5 à 6 semaines.

Le pronostic est défavorable pour une utilisation sportive. Il est bon à réservé pour l'utilisation souhaitée du cheval en ballade, une à deux fois par semaine, à condition de réussir à modifier la conformation du pied grâce à la maréchalerie.

Le cheval s'est remis à boiter 72 heures après avoir été referré. Ceci était prévisible compte-tenu du fort remaniement des pieds réalisé par le maréchal. C'est pour cette raison que le traitement médical est indispensable, pour soulager le cheval. La boiterie a ensuite disparu au cours de la semaine. A ce jour, le cheval est bien amélioré par cette ferrure et il n'a pas représenté de boiterie des antérieurs.

Nous avons vu, grâce à ce cas, quelle est la place exacte des anesthésies nerveuses diagnostiques dans une consultation orthopédique pour boiterie. Si le cas présenté est relativement simple, ceci peut se compliquer par l'existence de plusieurs sites de boiterie.

CONCLUSION

Les anesthésies nerveuses sont un élément nécessaire à la bonne réalisation d'un examen complet du cheval boiteux. Néanmoins, elles ne sont qu'un élément de cet examen et leur réalisation ne doit pas nous faire oublier le sens clinique et particulièrement l'observation, indispensable à tout vétérinaire équin. N'oublions pas non plus leur intérêt lors de chirurgie locale du membre ou encore dans un but thérapeutique, pour soulager une douleur intense.

Cette étude a eu comme but de montrer que la réalisation d'anesthésies nerveuses sur le membre thoracique du cheval est une chose aisée en pratique. En effet, cela comporte peu de risque, et les effets secondaires sont assez faibles, à condition de connaître les bases anatomiques et pharmacologiques nécessaires. Notre travail s'est efforcé de mettre en avant ces connaissances là, afin que la réalisation n'en devienne que plus facile.

Cependant, il existe une limite à l'emploi des différents anesthésiques locaux qui est l'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM). Ainsi, en France, la lidocaïne sera quasi-exclusivement le seul anesthésique local employé pour les anesthésies nerveuses.

Ce travail reste néanmoins qu'une contribution à l'étude des anesthésie des membres chez le cheval, car les anesthésies intra-articulaires ont aujourd'hui une place grandissante lors d'examen poussé, en particulier lors de boiterie proximale, bien que leur réalisation comporte plus de risques.

AGREMENT ADMINISTRATIF

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

M. BIRAGUE Maxime

a été admis(e) sur concours en : 1999

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 09/07/04

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

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, G. BODIN, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

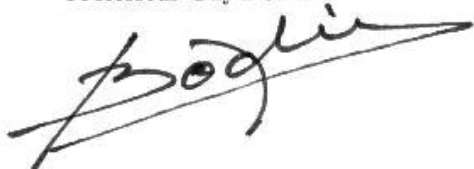
autorise la soutenance de la thèse de :

M. BIRAGUE Maxime

intitulée :

« Anesthésies nerveuses loco-régionales du membre thoracique du cheval : bases anatomiques et pharmacologiques. »

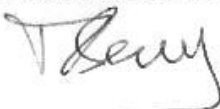
**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Guy BODIN**



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



**Vu : *avis favorable*
Le Président de la thèse :
Professeur Isabelle BERRY**



6/16/06
**Faculté de Médecine Ranguell
Biophysique Médicale - CHU Ranguell
1, avenue Jean Pouihès - TSA 50032
31059 TOULOUSE Cedex**

**Vu le : 15 JUIN 2006
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU**



BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS, O.R., et al., *A surgical approach to treatment of suprascapular nerve injury in the horse*. J Am Vet Med Assoc, 1985. 187(10): p. 1016-8.
2. ALEXANDER, K. and DOBSON, H., *Ultrasonography of peripheral nerves in the normal adult horse*. Vet Radiol Ultrasound, 2003. 44(4): p. 456-64.
3. AMMANN, V. *Principes de traitement des troubles neurologiques*. in Congrès annuel AVEF - Actualité en thérapeutique équine. 1997. Nantes - Atlantique.
4. ARCI, *Uniform Classification Guidelines for Foreign Substances*. 2004.
5. ARHEM, P. and RYDQVIST, B., *The mechanism of action of ketamine on the myelinated nerve membrane*. Eur J Pharmacol, 1986. 126(3): p. 245-51.
6. ARMSTRONG, P., YOUNG, C., and MCKEOWN, D., *Ethyl chloride and venepuncture pain: a comparison with intradermal lidocaine*. Can J Anaesth, 1990. 37(6): p. 656-8.
7. BAKOU, S., et al., *Type-specific changes in fibre size and satellite cell activation following muscle denervation in two strains of turkey (Meleagris gallopavo)*. J Anat, 1996. 188 (Pt 3): p. 677-91.
8. BALLER, L.S. and HENDRICKSON, D.A., *Management of equine orthopedic pain*. Vet Clin North Am Equine Pract, 2002. 18(1): p. 117-31, vii.
9. BARONE, R., *Anatomie des Equidés Domestiques. Tome troisième. Système Nerveux et Organes des Sens. Foetus et ses Annexes. Fascicule I*. 1962, Lyon. 737.
10. BARONE, R., *Anatomie des Equidés Domestiques. Tome troisième. Système Nerveux et Organes des Sens. Foetus et ses Annexes. Fascicule II*. 1964, Lyon. 737.
11. BEASLEY, V., *Local anesthetics*. 1999.
12. BEEMAN, G.M., *The clinical diagnosis of lameness*. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 1988. 10(2): p. 209-214.
13. BEGAUD, B., MONTASTRUC, P., *Chapitre 9 : Anesthésiques Locaux*, in *Pharmacologie. Des Concepts Fondamentaux aux Applications Thérapeutiques*, Slatkine, F.-R.e., Editor. 1989: Paris. p. 918.
14. BERARDINELLI, P., et al., *Selective deafferentation of hand cutaneous territory is followed by changes in fibre type distribution of a forearm muscle in the horse*. Arch Ital Biol, 2003. 141(1): p. 19-25.
15. BISMUTH, C., BAUD, F.J., CONSO, F., FREJAVILLE, J.P., GARNIER, R., *Deuxième partie : Toxicologie Clinique. Chapitre 1 : Médicaments. 4. Anesthésiques Locaux*, in *Toxicologie Clinique*, Flammarion, M.-S., Editor. 1987: Paris. p. 956.
16. BLYTHE, L.L., ENGEL, H.N., JR., and ROWE, K.E., *Comparison of sensory nerve conduction velocities in horses versus ponies*. Am J Vet Res, 1988. 49(12): p. 2138-42.
17. BLYTHE, L.L. and KITCHELL, R.L., *Electrophysiologic studies of the thoracic limb of the horse*. Am J Vet Res, 1982. 43(9): p. 1511-24.
18. BLYTHE, L.L., et al., *Sensory nerve conduction velocities in forelimb of ponies*. Am J Vet Res, 1983. 44(8): p. 1419-26.
19. BLYTHE, L.L., KITCHELL, R.L., *Cutaneous innervation of the thoracic limb of the horse*. Anatomia Histologia Embryologia, 1978. 7(4): p. 349.
20. BOWKER, R.M., et al., *Neuropeptidergic innervation of equine synovial joints*. Am J Vet Res, 1993. 54(11): p. 1831-9.
21. BOWKER, R.M., et al., *Sensory receptors in the equine foot*. Am J Vet Res, 1993. 54(11): p. 1840-4.

22. BOWKER, R.M., et al., *Sensory innervation of the navicular bone and bursa in the foal*. *Equine Vet J*, 1995. 27(1): p. 60-5.
23. BOWKER, R.M., et al., *Anatomy of the distal interphalangeal joint of the mature horse: relationships with navicular suspensory ligaments, sensory nerves and neurovascular bundle*. *Equine Vet J*, 1997. 29(2): p. 126-35.
24. BOWKER, R.M., et al., *A silver-impregnation and immunocytochemical study of innervation of the distal sesamoid bone and its suspensory ligaments in the horse*. *Equine Vet J*, 1994. 26(3): p. 212-9.
25. BRANDER, G.C., PUGH, D.M., BYWATER, R.J., JENKINS, W.L., *Chapter 5 : Local Anaesthesia and Voluntary-muscle Relaxation, in Veterinary Applied Pharmacology and Therapeutics*, TINDALL, B., Editor. 1991. p. 624.
26. BUTTERWORTH, J.F.T. and STRICHARTZ, G.R., *Molecular mechanisms of local anesthesia: a review*. *Anesthesiology*, 1990. 72(4): p. 711-34.
27. CANNAVA, A. and CIACERI, G., [*Comparative research on enzymatic hydrolysis of some local anesthetics in diverse animal species*]. *Minerva Anestesiol*, 1965. 31(9): p. 415-7.
28. CATTERALL, W., MACKIE, K., *Partie III : Médicaments agissant sur le Système Nerveux Central. Chapitre 15 : Anesthésiques Locaux, in Les Bases Pharmacologiques de l'Utilisation des Médicaments*, Ltd, M.-H.I.U., Editor. 1998, . p. 1677.
29. CAUVIN, E.R., et al., *Gross and ultrasonographic anatomy of the carpal flexor tendon sheath in horses*. *Vet Rec*, 1997. 141(19): p. 489-95.
30. COLBERN, G.T., *The use of diagnostic nerve block procedures on horses*. *The Compendium on Continuing Education*, 1984. 6(10): p. 611-619.
31. COLLIN, B., *Anatomie du cheval*. 2003, Liège: Editions Derouaux Ordina. 690.
32. CORNELISSEN, B.P., [*The proximal sesamoid bone of the horse; vascular and neurologic characteristics*]. *Tijdschr Diergeneeskd*, 1998. 123(12): p. 375-80.
33. CORNELISSEN, B.P., et al., *Innervation of the equine mature and immature proximal sesamoid bone by calcitonin gene-related peptide and substance P-containing nerves*. *Am J Vet Res*, 1998. 59(11): p. 1378-85.
34. CORNELISSEN, B.P., RIJKENHUIZEN, A.B., and BARNEVELD, A., *The diagnostic nerve block of the sesamoidean nerve: desensitized structures and possible clinical applications*. *Vet Q*, 1996. 18 Suppl 2: p. S97-102.
35. CORNELISSEN, B.P., et al., *Nerve supply of the proximal sesamoid bone in the horse*. *Vet Q*, 1994. 16 Suppl 2: p. S66-9.
36. CORNELISSEN, B.P., et al., *Experimental model of synovitis/capsulitis in the equine metacarpophalangeal joint*. *Am J Vet Res*, 1998. 59(8): p. 978-85.
37. COURTOT, D., JAUSSAUD, P., *Chapitre 3 : Les Agents Dopants. VIII Anesthésiques locaux, in Le Contrôle Antidopage chez le Cheval*, INRA, Editor. 1990: Paris. p. 156.
38. COVINO, B.G., *Pharmacology of local anaesthetic agents*. *Br J Anaesth*, 1986. 58(7): p. 701-16.
39. COX, B., DURIEUX, M.E., and MARCUS, M.A., *Toxicity of local anaesthetics*. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2003. 17(1): p. 111-36.
40. DART, A.J., et al., *Prepurchase evaluation of horses: 134 cases (1988-1990)*. *J Am Vet Med Assoc*, 1992. 201(7): p. 1061-7.
41. D'AUTHEVILLE, P., *Médecine et Chirurgie du Cheval (Equine Medicine and Surgery)*, ed. CATCOTT, E.J., SMITHCORS, J.F. 1974, Paris: VIGOT Frères. 1136.
42. DAY, T.K. and SKARDA, R.T., *The pharmacology of local anesthetics*. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 1991. 7(3): p. 489-500.

43. DELAHANTY, D.D., *Manipulative procedures in detecting horse lameness*. Cornell Vet, 1974. 64(3): p. 443-7.
44. DELBEKE, F.T., DEBACKERE, M., and DESMET, N., *Detection of some local anesthetics in horse urine and plasma by gas-liquid chromatography*. J Chromatogr, 1981. 206(3): p. 594-9.
45. DENOIX, J.M., *Anesthésie diagnostique nerveuse antébrachiale chez le cheval*. Recueil de Médecine Vétérinaire, 1995. 171(10-11): p. 747-756.
46. DENOIX, J.M., *Anesthésie diagnostique nerveuse digitale distale (ADD)*. Recueil de Médecine Vétérinaire, 1995. 171(10): p. 707-715.
47. DENOIX, J.M., *Anesthésie nerveuse digitale proximale (ADP)*. Recueil de Médecine Vétérinaire, 1995. 171(10): p. 717-723.
48. DENOIX, J.M., *Anesthésie nerveuse métacarpienne distale (ou métatarsienne distale) (AMcD ou AMtD)*. Recueil de Médecine Vétérinaire, 1995. 171(10): p. 725-732.
49. DENOIX, J.M., *Anesthésie nerveuse métacarpienne proximale (AMcP)*. Recueil de Médecine Vétérinaire, 1995. 171(10): p. 733-739.
50. DENOIX, J.M., TAPPREST, J., *Anesthésies sémiologiques nerveuses tronculaires dans le diagnostic des boiteries chez le cheval : 1^{ère} partie*. Le point vétérinaire, 1992. 24(144): p. 141-152.
51. DENOIX, J.M., TAPPREST, J., *Anesthésies sémiologiques nerveuses tronculaires dans le diagnostic des boiteries chez le cheval : 2^e partie*. Le point vétérinaire, 1992. 24(145): p. 259-273.
52. DERKSEN, F.J., *Diagnostic local anaesthesia of the equine front limb*. Equine Practice, 1980. 2(1): p. 41-47.
53. DIRIKOLU, L., et al., *Identification of lidocaine and its metabolites in post-administration equine urine by ELISA and MS/MS*. J Vet Pharmacol Ther, 2000. 23(4): p. 215-22.
54. DREVEMO, S., et al., *Nerve block and intra-articular anaesthesia of the forelimb in the sound horse*. Equine Vet J Suppl, 1999. 30: p. 266-9.
55. DUNCAN, I.D., SCHNEIDER, R.K., and HAMMANG, J.P., *Subclinical entrapment neuropathy of the equine suprascapular nerve*. Acta Neuropathol (Berl), 1987. 74(1): p. 53-61.
56. DUSSAULE, J.C., http://www.b3e.jussieu.fr/physio/efn/examens_efn.html#pes. 2004.
57. DUTTON, D.M., HONNAS, C.M., and WATKINS, J.P., *Nonsurgical treatment of suprascapular nerve injury in horses: 8 cases (1988-1998)*. J Am Vet Med Assoc, 1999. 214(11): p. 1657-9.
58. DYCE, K.M., SACK, W.O., WENSING, C.J.G., *Textbook of Veterinary Anatomy*. 1987, Philadelphia: W.B. SAUNDERS COMPANY. 820.
59. DYKE, T.M., *Pharmacokinetic values of drugs frequently used in performance horses*. Vet Clin North Am Equine Pract, 1993. 9(3): p. 481-91.
60. DYSON, S., *Diagnostic techniques in the investigation of shoulder lameness*. Equine Vet J, 1986. 18(1): p. 25-8.
61. DYSON, S., *Nerve blocks and lameness diagnosis in the horse*. In Pract, 1984. 6(4): p. 102-7.
62. DYSON, S., *Problems associated with the interpretation of the results of regional and intra-articular anaesthesia in the horse*. Vet Rec, 1986. 118(15): p. 419-22.
63. DYSON, S., *Proximal suspensory desmitis: clinical, ultrasonographic and radiographic features*. Equine Vet J, 1991. 23(1): p. 25-31.
64. DYSON, S., *Some observations on lameness associated with pain in the proximal metacarpal region*. Equine Vet J Suppl, 1988(6): p. 43-52.

65. DYSON, S.J., *Lameness due to pain associated with the distal interphalangeal joint: 45 cases.* Equine Vet J, 1991. 23(2): p. 128-35.
66. EINSTEIN, R., JONES, R.S., KNIFTON, A., STARMER, G.A., *Chapter 8 : Pain and Inflammation*, in *Principles of Veterinary Therapeutics*, Technical, L.S.a., Editor. 1994: London. p. 541.
67. EL-BARRANY, W.G., MAREI, A.G., and VALLEE, B., *Anatomic basis of vascularised nerve grafts: the blood supply of peripheral nerves.* Surg Radiol Anat, 1999. 21(2): p. 95-102.
68. EMERY, E., et al., *Motoneurons of the adult marmoset can grow axons and reform motor endplates through a peripheral nerve bridge joining the locally injured cervical spinal cord to the denervated biceps brachii muscle.* J Neurosci Res, 2000. 62(6): p. 821-9.
69. FONTAINE, M., CADORE, J.L., *Vade-Mecum du Vétérinaire - 16ème édition.* VIGOT ed. 1995, Paris. 1675.
70. FORD, T.S., ROSS, M.W., and ORSINI, P.G., *A comparison of methods for proximal palmar metacarpal analgesia in horses.* Vet Surg, 1989. 18(2): p. 146-50.
71. FORNAGE, B.D., *Sonography of peripheral nerves of the extremities.* Radiol Med (Torino), 1993. 85(5 Suppl 1): p. 162-7.
72. FORTIER, L.A. and NIXON, A.J., *Distributional changes in substance P nociceptive fiber patterns in naturally osteoarthritic articulations.* J Rheumatol, 1997. 24(3): p. 524-30.
73. FUBINI, S.L., CUMMINGS, J.F., and TODHUNTER, R.J., *Preliminary studies on long distance, retrograde transport of horseradish peroxidase in equine peripheral nerves.* Equine Vet J, 1985. 17(6): p. 453-8.
74. FUBINI, S.L., CUMMINGS, J.F., and TODHUNTER, R.J., *The use of intraneural doxorubicin in association with palmar digital neurectomy in 28 horses.* Vet Surg, 1988. 17(6): p. 346-9.
75. GADOT, P.M., *Communication personnelle sur les périodes de détection.* 2004.
76. GADOT, P.M. and BONNAIRE, Y., *Les aspects réglementaires.* Pratique Vétérinaire Equine, 2000. 32: p. 119-122.
77. GADOT, P.M. and BONNAIRE, Y., *Les contrôles par prélèvements biologiques.* Pratique Vétérinaire Equine, 2000. 32: p. 111-118.
78. GANTENBEIN, M., et al., *Ketamine effects on bupivacaine local anaesthetic activity and pharmacokinetics of bupivacaine in mice.* Life Sci, 1997. 61(20): p. 2027-33.
79. GAUGHAN, E.M., WALLACE, R.J., and KALLFELZ, F.A., *Local anesthetics and nuclear medical bone images of the equine fore limb.* Vet Surg, 1990. 19(2): p. 131-5.
80. GAYNOR, J.S. and HUBBELL, J.A., *Perineural and spinal anesthesia.* Vet Clin North Am Equine Pract, 1991. 7(3): p. 501-19.
81. GERWERCK, U., RUPP, A., EPPLE, P., KLINGELHOLFER, K., *[Leitungs und Gelenksanesthesien als diagnostisches Hilfsmittel bei der Lahmheitsuntersuchung des Pferdes. Teil I. Leitungsanesthesien.* Praktische Tierarzt, 1994. 75(11): p. 951-958.
82. GETTY, R., *Sisson and Grossman's - The Anatomy of the Domestic Animals.* Fifth Edition ed. Vol. 1. 1975, Philadelphia: W.B. SAUNDERS COMPANY. 1212.
83. GIRARD, M., *Les anesthésiques locaux.* 2000.
84. GIRTLER, D., KASTNER, J., HOLZREITER, ST., *[Die Bewegung eines stutzbeinlahmen Pferdes vor und nach diagnostischer Leitungsanästhesie, dargestellt in Weg-Zeit-Diagrammen.]* Wiener Tierärztliche Monatsschrift, 1987. 74(4): p. 135-142.
85. GOUGH, M.R., *Diagnosis of palmar foot pain in the equine forelimb.* In Pract, 1998. 20(7): p. 358-366.

86. GOUGH, M.R., MAYHEW, G., and MUNROE, G.A., *Diffusion of mepivacaine between adjacent synovial structures in the horse. Part 1: forelimb foot and carpus.* *Equine Vet J*, 2002. 34(1): p. 80-4.
87. GRAY, B.W., et al., *Clinical approach to determine the contribution of the palmar and palmar metacarpal nerves to the innervation of the equine fetlock joint.* *Am J Vet Res*, 1980. 41(6): p. 940-3.
88. HABEL, R.E., *Applied veterinary anatomy.* 1973, New-York. 312.
89. HAHN, C.N., MAYHEW, I.G., and WASHBOURNE, J.R., *Measurement of the lateral thoracic reflex latency in ponies.* *J Vet Intern Med*, 1998. 12(4): p. 310-2.
90. HALL, L.W., CLARKE, K.W., *Part I Chapter 10 : General Principles of Local Analgesia, in Veterinary Anaesthesia, TINDALL, B., Editor.* 1991: London. p. 410.
91. HALL, L.W., CLARKE, K.W., *Part I. Chapter 10 : General Principles of Local Analgesia, in Veterinary Anaesthesia, TINDALL, B., Editor.* 1991: London. p. 410.
92. HALL, L.W., CLARKE, K.W., *Part II : Anaesthesia of the Species. Chapter 11 : Anaesthesia of the Horse, in Veterinary Anaesthesia, TINDALL, B., Editor.* 1991: London. p. 410.
93. HALL, L.W., CLARKE, K.W., *Part II : Anaesthesia of the Species. Chapter 11 : Anaesthesia of the Horse, in Veterinary Anaesthesia, TINDALL, B., Editor.* 1991: London. p. 410.
94. HARKINS, J.D., et al., *Ropivacaine in the horse: its pharmacological responses, urinary detection and mass spectral confirmation.* *J Vet Pharmacol Ther*, 2001. 24(2): p. 89-98.
95. HARKINS, J.D., et al., *Identification of hydroxyropivacaine glucuronide in equine urine by ESI+/MS/MS.* *Can J Vet Res*, 2000. 64(3): p. 178-83.
96. HARKINS, J.D., et al., *Mepivacaine: its pharmacological effects and their relationship to analytical findings in the horse.* *J Vet Pharmacol Ther*, 1999. 22(2): p. 107-21.
97. HARKINS, J.D., et al., *Bupivacaine in the horse: relationship of local anaesthetic responses and urinary concentrations of 3-hydroxybupivacaine.* *J Vet Pharmacol Ther*, 1999. 22(3): p. 181-95.
98. HARKINS, J.D., et al., *Regulatory significance of procaine residues in plasma and urine samples: preliminary communication.* *Equine Vet J*, 1996. 28(2): p. 121-5.
99. HARKINS, J.D., et al., *Determination of highest no effect dose (HNED) for local anaesthetic responses to procaine, cocaine, bupivacaine and benzocaine.* *Equine Vet J*, 1996. 28(1): p. 30-7.
100. HARKINS, J.D., et al., *Lack of local anaesthetic efficacy of Sarapin in the abaxial sesamoid block model.* *J Vet Pharmacol Ther*, 1997. 20(3): p. 229-32.
101. HARKINS, J.D., et al., *Lidocaine in the horse: its pharmacological effects and their relationship to analytical findings.* *J Vet Pharmacol Ther*, 1998. 21(6): p. 462-76.
102. HARKINS, J.D., et al., *A review of the pharmacology, pharmacokinetics, and regulatory control in the US of local anaesthetics in the horse.* *J Vet Pharmacol Ther*, 1995. 18(6): p. 397-406.
103. HARKINS, J.D. and TOBIN, T., *Lack of local anaesthetic efficacy of fentanyl in the abaxial sesamoid block model.* *J Vet Pharmacol Ther*, 1999. 22(1): p. 52-5.
104. HAUGLAND, L.M., et al., *The effect of CO2 laser neurectomy on neuroma formation and axonal regeneration.* *Vet Surg*, 1992. 21(5): p. 351-4.
105. HEAVNER, J.E., *Local anesthetics.* *Vet Clin North Am Large Anim Pract*, 1981. 3(1): p. 209-21.

106. HEINEMEYER, O. and REIMERS, C.D., *Ultrasound of radial, ulnar, median, and sciatic nerves in healthy subjects and patients with hereditary motor and sensory neuropathies*. *Ultrasound Med Biol*, 1999. 25(3): p. 481-5.
107. HENRY, R.W. and DIESEM, C.D., *Proximal equine radial and median motor nerve conduction velocity*. *Am J Vet Res*, 1981. 42(10): p. 1819-22.
108. HENRY, R.W., et al., *Surgical approach to the equine brachial plexus*. *J Am Vet Med Assoc*, 1977. 171(2): p. 190-2.
109. HENRY, R.W., DIESEM, C.D., and WIECHERS, D.O., *Evaluation of equine radial and median nerve conduction velocities*. *Am J Vet Res*, 1979. 40(10): p. 1406-10.
110. HERMANSON, J.W. and COBB, M.A., *Four forearm flexor muscles of the horse, *Equus caballus*: anatomy and histochemistry*. *J Morphol*, 1992. 212(3): p. 269-80.
111. HOLMES, L.C., et al., *The effect of perineural anesthesia on infrared thermographic images of the forelimb digits of normal horses*. *Can Vet J*, 2003. 44(5): p. 392-6.
112. HORMANN, M., et al., *Correlative high-resolution MR-anatomic study of sciatic, ulnar, and proper palmar digital nerve*. *Magn Reson Imaging*, 2003. 21(8): p. 879-85.
113. HUBER, M.J. and GRISEL, G.R., *Abscess on the lateral epicondyle of the humerus as a cause of lameness in a horse*. *J Am Vet Med Assoc*, 1997. 211(12): p. 1558-61.
114. HUMPHREYS, D.J., *Veterinary Toxicology*. Third Edition ed. 1988: BAILLIERE TINDALL. 356.
115. IBUSUKI, S., KATSUKI, H., and TAKASAKI, M., *The effects of extracellular pH with and without bicarbonate on intracellular procaine concentrations and anesthetic effects in crayfish giant axons*. *Anesthesiology*, 1998. 88(6): p. 1549-57.
116. JACKMAN, B.R., et al., *Palmar digital neurectomy in horses. 57 cases (1984-1990)*. *Vet Surg*, 1993. 22(4): p. 285-8.
117. KAMERLING, S.G., *Narcotics and local anesthetics*. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 1993. 9(3): p. 605-20.
118. KAMERLING, S.G., et al., *Differential effects of phenylbutazone and local anesthetics on nociception in the equine*. *Eur J Pharmacol*, 1984. 107(1): p. 35-41.
119. KAMERLING, S.G., et al., *A method for studying cutaneous pain perception and analgesia in horses*. *J Pharmacol Methods*, 1985. 13(3): p. 267-274.
120. KANEKO, M., OIKAWA, M., YOSHIHARA, T., *Morbid anatomy of soft tissue in fractured forelimbs of Thoroughbred racehorses*. *Journal of Equine Science*, 1996. 7(3): p. 51-54.
121. KEEGAN, K.G., et al., *Detection of lameness and determination of the affected forelimb in horses by use of continuous wavelet transformation and neural network classification of kinematic data*. *Am J Vet Res*, 2003. 64(11): p. 1376-81.
122. KEEGAN, K.G., et al., *Scintigraphic evaluation of ^{99m}Tc-methylene diphosphonate uptake in the navicular area of horses with lameness isolated to the foot by anesthesia of the palmar digital nerves*. *Am J Vet Res*, 1996. 57(4): p. 415-21.
123. KEEGAN, K.G., et al., *Effects of anesthesia of the palmar digital nerves on kinematic gait analysis in horses with and without navicular disease*. *Am J Vet Res*, 1997. 58(3): p. 218-23.
124. KEG, P.R., et al., *The effect of diagnostic regional nerve blocks in the fore limb on the locomotion of clinically sound horses*. *Vet Q*, 1996. 18 Suppl 2: p. S106-9.
125. KEG, P.R., et al., *The effect of the high palmar nerve block and the ulnar nerve block on lameness provoked by a collagenase-induced tendonitis of the lateral branch of the suspensory ligament*. *Vet Q*, 1996. 18 Suppl 2: p. S103-5.
126. KEG, P.R., et al., *The effect of regional nerve blocks on the lameness caused by collagenase induced tendonitis in the midmetacarpal region of the horse: a study*

- using gait analysis, and ultrasonography to determine tendon healing. Zentralbl Veterinarmed A*, 1992. 39(5): p. 349-64.
127. KIRBERGER, R.M., GOTTSCHALK, R.D., and GUTHRIE, A.J., *Radiological appearance of air introduced during equine regional limb anaesthesia. Equine Vet J*, 1996. 28(4): p. 298-305.
 128. KLOMKLEAW, W., et al., *Horse lumbrical muscle: possible structural and functional reorganization in regressive muscle. Anat Histol Embryol*, 2002. 31(2): p. 85-98.
 129. KÖNIG, H.E. and LIEBICH, H.-G., *Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis. Ausgabe in einem Band. 3. Auflage, in Anatomie der Haussäugetiere. 2005, Schattauer: Stuttgart. p. 765.*
 130. KRISTINSSON, J., THORDARSON, T.H., and JOHANNESSON, T., *Pharmacokinetics of lignocaine in Icelandic horses after infiltration anaesthesia. Vet Rec*, 1996. 138(5): p. 111-2.
 131. KÜBBER, P., et al., *Erkenntnisse über den Einfluss der tiefen Palmarnervanästhesie auf das Gangbild des lahmheitsfreien Pferdes mit Hilfe einer kinematischen Methode. Pferdeheilkunde*, 1994. 10(1): p. 11-21.
 132. LE NIHOUANEN, J., *Les anesthésies loco-régionales dans le diagnostic du siège des boiteries chez le cheval. Pratique Vétérinaire Equine*, 1980. 12(4): p. 157-161.
 133. LEBLANC, P.H., *Regional anesthesia. Vet Clin North Am Equine Pract*, 1990. 6(3): p. 693-704.
 134. L'EUROPE, S.E.D.L.Q.D.M.D.C.D., *Pharmacopée européenne. Troisième édition ed. 1996, Strasbourg.*
 135. LINDORF, H.H., *Investigation of the vascular effect of newer local anesthetics and vasoconstrictors. Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1979. 48(4): p. 292-7.
 136. LLOYD, K.C., et al., *Incomplete palmar fracture of the proximal extremity of the third metacarpal bone in horses: ten cases (1981-1986). J Am Vet Med Assoc*, 1988. 192(6): p. 798-803.
 137. LOPEZ, M.J., NORDBERG, C., and TROSTLE, S., *Fracture of the 7th cervical and 1st thoracic vertebrae presenting as radial nerve paralysis in a horse. Can Vet J*, 1997. 38(2): p. 112.
 138. LOPEZ-SANROMAN, F.J., et al., *Evaluation of the local analgesic effect of ketamine in the palmar digital nerve block at the base of the proximal sesamoid (abaxial sesamoid block) in horses. Am J Vet Res*, 2003. 64(4): p. 475-8.
 139. LOPEZ-SANROMAN, J., et al., *Effect of alkalization on the local analgesic efficacy of ketamine in the abaxial sesamoid nerve block in horses. J Vet Pharmacol Ther*, 2003. 26(4): p. 265-9.
 140. LOSE, M.P. and HOPKINS, E.J., *Preliminary report of a modified surgical approach to posterior digital neurectomy in the horse. Vet Med Small Anim Clin*, 1976. 71(3): p. 317-20.
 141. LUDUENA, F.P., HOPPE, J.O., and BORLAND, J.K., *A statistical evaluation of the relationships among local anesthetic activity, irritancy and systemic toxicity. J Pharmacol Exp Ther*, 1958. 123(4): p. 269-77.
 142. LUMB, W.V., JONES, E.W., *Chapter 15 : Local Anesthetic Agents, in Veterinary Anesthesia, Febiger, L.a., Editor. 1984: Philadelphia. p. 693.*
 143. LUMB, W.V., JONES, E.W., *Chapter 16 : Local Anesthesia and Nerve Blocks, in Veterinary Anesthesia, Febiger, L.a., Editor. 1984: Philadelphia. p. 693.*
 144. LUTZ, B.S., et al., *Nerve transfer to the median nerve using parts of the ulnar and radial nerves in the rabbit--effects on motor recovery of the median nerve and donor nerve morbidity. J Hand Surg [Br]*, 2000. 25(4): p. 329-35.

145. MAROLT, J., et al., [A review of the functional anatomy and biomechanical adaptation of autopodium extensors and flexors in horses (author's transl)]. *Dtsch Tierarztl Wochenschr*, 1979. 86(9): p. 349-55.
146. MARTINOLI, C., BIANCHI, S., and DERCHI, L.E., *Ultrasonography of peripheral nerves*. *Semin Ultrasound CT MR*, 2000. 21(3): p. 205-13.
147. MAZOIT, J.X., *Mode d'action et toxicité des anesthésiques locaux*. 1996.
148. MAZOIT, J.X., EDOUARD, A., *Chapitre 22 : Anesthésiques locaux*, in *Anesthésie Réanimation Chirurgicale*, Flammarion, M.-S., Editor. 2003. p. 213-219.
149. MCCLURE, R.C., *A method of teaching the clinical anatomy of local anesthesia in the horse*. *Anatomia Histologia Embryologia*, 1976. 5(1): p. 81.
150. MERKENS, H.W. and SCHAMHARDT, H.C., *Evaluation of equine locomotion during different degrees of experimentally induced lameness. I: Lameness model and quantification of ground reaction force patterns of the limbs*. *Equine Vet J Suppl*, 1988(6): p. 99-106.
151. MOSS, M.S., *Survey of positive results from racecourse antidoping samples received at Racecourse Security Services' Laboratories*. *Equine Vet J*, 1984. 16(1): p. 39-42.
152. MOYER, W., *Clinical examination of the equine foot*. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 1989. 5(1): p. 29-46.
153. MOYER, W., *Distal sesamoidean desmitis*. *Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, 1982. 28: p. 245-251.
154. MUIR III, W.W., HUBBELL, J.A.E., *Chapter 10 : Local Anesthetics and Local Anesthetic Techniques in Horses*, in *Equine Anesthesia - Monitoring and Emergency Therapy*, Book, M.Y., Editor. 1991: Saint-Louis. p. 515.
155. MUIR III, W.W., HUBBELL, J.A.E., SKARDA, R.T., BEDNARSKI, R.M., *Chapter four : Local Anesthetic Drugs and Techniques*, in *Handbook of Veterinary Anesthesia*, Mosby, Editor. 2000. p. 574.
156. MUIR III, W.W., HUBBELL, J.A.E., SKARDA, R.T., BEDNARSKI, R.M., *Chapter six : Local Anesthesia in Horse*, in *Handbook of Veterinary Anesthesia*, Mosby, Editor. 2000. p. 574.
157. MURRAY, R.C., et al., *Acute effects of perineural administration of sodium hyaluronate on palmar digital neurectomy sites in horses*. *Am J Vet Res*, 1994. 55(10): p. 1484-9.
158. MUYLLE, S., et al., *Histological study of the innervation of the suspensory ligament of the forelimb of the horse*. *Vet Rec*, 1998. 142(22): p. 606-10.
159. NEMETH, F., [Interruption of the sensory nerve tract in chronically lame horses]. *Tijdschr Diergeneeskd*, 1987. 112(4): p. 193-203.
160. NILSSON, G., FREDRICSON, I., and DREVEMO, S., *Some procedures and tools in the diagnostics of distal equine lameness*. *Acta Vet Scand Suppl*, 1973. 44(0): p. 63-79.
161. NILSSON, S.A., *Bidrag till kännedomen om fotens innervation hos häst*. *Skand Vet-Tidskr*, 1948. 38: p. 401-460.
162. NIXON, A.J., *Arthroscopic approaches and intraarticular anatomy of the equine elbow*. *Vet Surg*, 1990. 19(2): p. 93-101.
163. NIXON, A.J. and CUMMINGS, J.F., *Substance P immunohistochemical study of the sensory innervation of normal subchondral bone in the equine metacarpophalangeal joint*. *Am J Vet Res*, 1994. 55(1): p. 28-33.
164. NOMENCLATURE, T.I.C.O.V.G.A., *Nomina Anatomica Veterinaria. Fourth Edition*. Fourth ed. 1992, Gent: The International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature.

165. ORDIDGE, R.M. and GERRING, E.L., *Regional analgesia of the distal limb*. *Equine Vet J*, 1984. 16(2): p. 147-9.
166. ORSINI, J.A. and KREUDER, C., *Partie V : Système musculosquelettique - 19 : Anesthésie locale pour le diagnostic des boiteries*, in *Urgences en médecine équine - Traitements et procédures*, Maloine, Editor. 2001: Paris. p. 834.
167. PALMIERI, G., et al., *Macroscopic organization and sensitive innervation of the tendinous intersection and the lacertus fibrosus of the biceps brachii muscle in the ass and horse*. *Arch Anat Histol Embryol*, 1986. 69: p. 73-82.
168. PALMIERI, G., et al., *On the collateral sesamoidean (suspensory navicular) ligament of equines: topographic relations and sensitive innervation*. *Arch Anat Histol Embryol*, 1990. 73: p. 47-58.
169. PEER, S., et al., *High-resolution sonography of lower extremity peripheral nerves: anatomic correlation and spectrum of disease*. *J Ultrasound Med*, 2002. 21(3): p. 315-22.
170. PEHAM, C., et al., *The influence of lameness on equine stride length consistency*. *Vet J*, 2001. 162(2): p. 153-7.
171. PERSONETT, L.A., MCALLISTER, E.S., MANSMANN, R.A., *Proximal suspensory desmitis*. *Modern Veterinary Practice*, 1983. 64(7): p. 541-545.
172. PICCOT-CRÉZOLLET, C., CASAMATTA, J.-M., LEPAGE, O.M., *Anesthésies sémiologiques digitales chez le cheval : technique et éléments d'interprétation*. 2004: Marcy-l'Etoile.
173. POHLMAYER, K. and REDECKER, R., *[Clinically important nerves in the limbs of the horse including possible variants]*. *Dtsch Tierarztl Wochenschr*, 1974. 81(21): p. 501-5 contd.
174. POHLMAYER, K. and REDECKER, R., *[Clinically significant nerves in the limbs of horses including possible variants]*. *Dtsch Tierarztl Wochenschr*, 1974. 81(22): p. 537-41 concl.
175. QUEIROZ-NETO, A., et al., *Determination of the highest no-effect dose (HNED) and of the elimination pattern for cocaine in horses*. *J Appl Toxicol*, 2002. 22(2): p. 117-21.
176. RANG, H.P., DALE, M.M., *Chapter 27 : Local Anaesthetics and Others Drugs that Affect Excitable Membranes*, in *Pharmacology*, LIVINGSTONE, C., Editor. 1987: Edimburgh. p. 736.
177. RIRIE, D.G., et al., *Effect of alkalinization of lidocaine on median nerve block*. *Br J Anaesth*, 2000. 84(2): p. 163-8.
178. ROSS, M.W. and DYSON, S., *Diagnosis and management of lameness in the horse*. 2003, Philadelphia: Saunders W.B. 1140.
179. ROSS, M.W., FORD, T.S., and ORSINI, P.G., *Incomplete longitudinal fracture of the proximal palmar cortex of the third metacarpal bone in horses*. *Vet Surg*, 1988. 17(2): p. 82-6.
180. SACK, W.O., *Nerve distribution in the metacarpus and front digit of the horse*. *J Am Vet Med Assoc*, 1975. 167(4): p. 298-305.
181. SACK, W.O., *[Nerve-ending distribution in the equine metacarpus and toe as obtained by serial sections of fetal limbs]*. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 1974. 87(7): p. 136-43.
182. SACK, W.O., HABEL, R. E., *Rooney's Guide to the dissection of the horse*. 1977, New-York: Veterinary Textbooks. 245.
183. SAID, A.H., et al., *Clinicopathological studies on neurectomy in equids*. *Equine Vet J*, 1984. 16(5): p. 442-6.

184. SCHMOTZER, W.B. and TIMM, K.I., *Local anesthetic techniques for diagnosis of lameness*. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 1990. 6(3): p. 705-28.
185. SCHNEIDER, J.E., et al., *Scapular notch resection for suprascapular nerve decompression in 12 horses*. *J Am Vet Med Assoc*, 1985. 187(10): p. 1019-20.
186. SCHNEIDER, R.K., MAYHEW, I.G., and CLARKE, G.L., *Effects of cryotherapy on the palmar and plantar digital nerves in the horse*. *Am J Vet Res*, 1985. 46(1): p. 7-12.
187. SCHOBESBERGER, H. and PEHAM, C., *Computerized detection of supporting forelimb lameness in the horse using an artificial neural network*. *Vet J*, 2002. 163(1): p. 77-84.
188. SCHUMACHER, J., et al., *Effect of anesthesia of the palmar digital nerves on lameness caused by pain in the proximal interphalangeal joint*. 2003.
189. SCHUMACHER, J., et al., *A review of recent studies concerning diagnostic analgesia of the equine forefoot*. 2003.
190. SCHUMACHER, J., et al., *Effects of analgesia of the distal interphalangeal joint or palmar digital nerves on lameness caused by solar pain in horses*. *Vet Surg*, 2000. 29(1): p. 54-8.
191. SINNOTT, C.J., et al., *Addition of sodium bicarbonate to lidocaine decreases the duration of peripheral nerve block in the rat*. *Anesthesiology*, 2000. 93(4): p. 1045-52.
192. SKARDA, R.T., MUIR, W.W., and COURI, D., *Plasma lidocaine concentrations in conscious horses after cervicothoracic (stellate) ganglion block with 1% lidocaine HCl solution*. *Am J Vet Res*, 1987. 48(7): p. 1092-7.
193. SMITH, R.K.W., *Local anaesthesia in the diagnosis of lameness*. *Equine Veterinary Education*, 1993. 5(4): p. 218-219.
194. SPADAVECCHIA, C., et al., *Comparison of nociceptive withdrawal reflexes and recruitment curves between the forelimbs and hind limbs in conscious horses*. *Am J Vet Res*, 2003. 64(6): p. 700-7.
195. SPADAVECCHIA, C., et al., *Quantitative assessment of nociception in horses by use of the nociceptive withdrawal reflex evoked by transcutaneous electrical stimulation*. *Am J Vet Res*, 2002. 63(11): p. 1551-6.
196. STASHAK, T.S., *Adam's lameness in horses*. Fifth Edition ed. 2002, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 1174.
197. STEFFEY, E.P., BOOTH, N.H., *Chapter 15 : Local Anesthetics*, in *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, Ames, I.S.U.P., Editor. 1995, H.R. ADAMS. p. 1181.
198. STRAIN, G.M., et al., *Cortical somatosensory-evoked potentials in the horse*. *Am J Vet Res*, 1988. 49(11): p. 1869-72.
199. TATE, L.P., JR. and EVANS, L.H., *Cryoneurotomy in the horse*. *J Am Vet Med Assoc*, 1980. 177(5): p. 423-6.
200. TAYLOR, T.S. and VAUGHAN, J.T., *Effects of denervation of the digit of the horse*. *J Am Vet Med Assoc*, 1980. 177(10): p. 1033-9.
201. TOBIN, T., et al., *Pharmacology of procaine in the horse: a preliminary report*. *Am J Vet Res*, 1976. 37(9): p. 1107-10.
202. TOBIN, T., HARKINS, J.D., and SAMS, R.A., *Testing for therapeutic medications: analytical/pharmacological relationships and limitations' on the sensitivity of testing for certain agents*. *J Vet Pharmacol Ther*, 1999. 22(3): p. 220-33.
203. TOHNO, Y., et al., *Age-related variations of elements as compared among optic, radial, and sciatic nerves*. *Biol Trace Elem Res*, 2000. 77(2): p. 119-29.

204. TROUT, D.R., HORNOF, W.J., LISKEY, C.C., FISHER, P.E., *The effects of regional perineural anesthesia on soft tissue and bone phase scintigraphy in the horse.* *Veterinary Radiology*, 1991. 32(3): p. 140-144.
205. TUCKER, G.T., *Pharmacokinetics of local anaesthetics.* *Br J Anaesth*, 1986. 58(7): p. 717-31.
206. TURNER, A.S., TROTTER, G.W., and POWERS, B.E., *Evaluation of tissue adhesive to contain axonal regeneration in horses.* *Vet Surg*, 1995. 24(4): p. 308-14.
207. VALTSCHANOFF, J.G., WEINBERG, R.J., and RUSTIONI, A., *Central release of tracer after noxious stimulation of the skin suggests non-synaptic signaling by unmyelinated fibers.* *Neuroscience*, 1995. 64(4): p. 851-4.
208. VAN HOOGMOED, L.M. and SNYDER, J.R., *Use of infrared thermography to detect injections and palmar digital neurectomy in horses.* *Vet J*, 2002. 164(2): p. 129-41.
209. WALTER, J.S., et al., *Multielectrode nerve cuff stimulation of the median nerve produces selective movements in a raccoon animal model.* *J Spinal Cord Med*, 1997. 20(2): p. 233-43.
210. WHALEN, L.R., et al., *Sensory nerve conduction velocity of the caudal cutaneous sural and medial cutaneous antebrachial nerves of adult horses.* *Am J Vet Res*, 1994. 55(7): p. 892-7.
211. WHEAT, J.D. and JONES, K., *Selected techniques of regional anesthesia.* *Vet Clin North Am Large Anim Pract*, 1981. 3(1): p. 223-46.
212. WHEELER, S.J., *Effect of age on sensory nerve conduction velocity in the horse.* *Res Vet Sci*, 1990. 48(2): p. 141-4.
213. WHEELER, S.J., *Influence of limb temperature on sensory nerve conduction velocity in horses.* *Am J Vet Res*, 1989. 50(11): p. 1817-9.
214. WHEELER, S.J., *Quantitative and qualitative morphology of equine peripheral nerve: teased fibre studies.* *Res Vet Sci*, 1990. 48(2): p. 145-51.
215. WHEELER, S.J. and PLUMMER, J.M., *Age-related changes in the fibre composition of equine peripheral nerve.* *J Neurol Sci*, 1989. 90(1): p. 53-66.
216. WIJNBERG, I.D., et al., *Electromyographic changes of motor unit activity in horses with induced hypocalcemia and hypomagnesemia.* *Am J Vet Res*, 2002. 63(6): p. 849-56.
217. WRIGHT, I.M., *A study of 118 cases of navicular disease: clinical features.* *Equine Vet J*, 1993. 25(6): p. 488-92.
218. ZARUCCO, L., et al., *An in vivo equine forelimb model for short-term recording of peak isometric force in the superficial and deep digital flexor muscles.* *Vet Surg*, 2003. 32(5): p. 439-50.
219. ZEKAS, L.J. and FORREST, L.J., *Effect of perineural anesthesia on the ultrasonographic appearance of equine palmar metacarpal structures.* *Vet Radiol Ultrasound*, 2003. 44(1): p. 59-64.
220. ZELLER, R., *[Local anesthesia in the examination for lameness].* *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 1978. 91(9): p. 166-71.

TABLE DES MATIERES

Remerciements

Sommaire

Table des illustrations

Introduction

PREMIERE PARTIE : Bases anatomiques

I/ Description anatomique des nerfs du membre thoracique du cheval

1/ Plexus Brachial

11/ Constitution

12/ Conformation, rapport

13/ Distribution

131/ Nerfs destinés au tronc

132/ Nerfs destinés au membre

2/ Nerfs destinés à l'épaule

21/ Nerf du grand rond

22/ Nerf supra scapulaire (*Nervus suprascapularis*)

23/ Nerfs sous-scapulaires (*Nervi subscapulares*)

24/ Nerf axillaire (*Nervus axillaris*)

241/ Origine

242/ Trajet, rapport

243/ Distribution

244/ Rôle

2441/ Motricité

2442/ Territoire cutané

3/ Nerfs destinés au bras et à l'avant-bras

31/ Nerf brachial antérieur (nerf musculocutané (*Nervus musculocutaneus*))

311/ Origine

312/ Trajet, rapport

313/ Distribution

314/ Rôle

32/ Nerf radial (*Nervus radialis*)

321/ Origine

322/ Trajet, rapport

323/ Distribution

3231/ Collatérales

3232/ Rameau musculaire (*Ramus muscularis antebrachii dorsalis*)

3233/ Rameau cutané (*Nervus cutaneus antebrachii dorsalis*)

324/ Rôle

3241/ Motricité

- 3242/ Territoire cutané
- 4/ Nerfs destinés à l'avant-bras et à la main
 - 41/ Nerf ulnaire (*nervus ulnaris*)
 - 411/ Origine
 - 412/ Trajet, rapport
 - 413/ Distribution
 - 4131/ Collatérales
 - 4132/ Terminales
 - 414/ Rôle
 - 4141/ Motricité
 - 4142/ Territoire cutané
 - 42/ Nerf médian
 - 421/ Origine
 - 422/ Trajet, rapport
 - 423/ Distribution
 - 4231/ Collatérales
 - 4232/ Terminales
 - 424/ Rôle
 - 4241/ Motricité
 - 4242/ Territoire cutané
- 5/ Nerf de la main
 - 51/ Nerfs dorsaux du métacarpe (*Rami dorsales*)
 - 52/ Nerfs palmaires (*Nervi palmares s. digitales communes palmares*)
 - 521/ Nerf palmaire médial (*Nervus palmaris medialis*)
 - 522/ Nerf palmaire latéral (*Nervus palmaris lateralis*)
 - 53/ Nerfs métacarpiens palmaires (*Nn. metacarpei palmares*)
 - 531/ Nerf métacarpien palmaire médial (*N. metacarpeus palmaris medialis*)
 - 532/ Nerf métacarpien palmaire latéral (*N. metacarpeus palmaris lateralis*)
 - 54/ Nerfs digitaux (*N. digitalis lateralis et N. digitalis medialis*)
 - 541/ Rameau dorsal (*Ramus dorsalis*)
 - 542/ Rameau intermédiaire (*Ramus intermedius*)
 - 543/ Rameau palmaire (*Ramus palmaris*)

II/ Histologie des fibres nerveuses

1/ Morphologie cellulaire

2/ Classification des fibres

III/ Physiologie des fibres nerveuses

1/ Vascularisation des nerfs périphériques

2 / Différents éléments contenus dans les nerfs périphériques et leurs variations

3/ Bases ioniques de l'excitation et de la conduction

31/ Potentiel de repos

- 32/ **Potentiel d'action**
 - 321/ **Dépolarisation**
 - 322/ **Repolarisation**

4/ Seuil de réflexe

5/Activité particulière des fibres C

6/ Potentiel évoqué somesthésique

7/ Vitesse de conduction et facteurs influençant

71/ **Vitesse de conduction**

72/ **Facteurs influençant**

721/ **Cheval versus poney**

722/ **Age de l'animal**

723/ **Température du membre**

724/ **Diamètre des fibres nerveuses**

725/ **Localisation de la mesure de vitesse de conduction**

726/ **Electrolytes**

727/ **Myéline**

IV/ Modifications nerveuses pathologiques

1/ Complications de neurectomie :

11/ **Les névromes**

12/ **Nécrose digitale**

2/ Lésions nerveuses accompagnant les fractures

3/ Modifications musculaires accompagnant les dénervations

DEUXIEME PARTIE : Bases pharmacologiques

I/ Historique des anesthésiques locaux

1/ Découverte de la cocaïne

2/ Propriétés de la cocaïne

3/ Evolutions : une nécessité pour contrer les effets indésirables

II/ Anesthésiques locaux injectables utilisés pour les anesthésies péri-neurales

1/ Deux molécules de synthèse comme modèle

11/ **Procaïne : modèle des formes esters**

12/ **Lidocaïne : modèle des formes amides**

2/ Pharmacologie

21/ **Propriétés pharmacologiques**

- 211/ Potentiel
- 212/ Temps de latence ou délai d'action
- 213/ Durée d'action
- 214/ Blocs différentiels

22/ Amides

- 221/ Lidocaïne
- 222/ Mepivacaïne
- 223/ Prilocaïne
- 224/ Bupivacaïne
- 225/ Etidocaïne
- 226/ Ropivacaïne

23/ Esters

- 231/ Procaïne
- 232/ Chloroprocaïne
- 233/ Tétracaïne
- 234/ Amyleïne

3/ Pharmacodynamie et mécanisme d'action

4/ Pharmacocinétique

41/ Absorption

411/ Amides

- 4111/ Lidocaïne
- 4112/ Mepivacaïne
- 4113/ Prilocaïne
- 4114/ Bupivacaïne
- 4115/ Etidocaïne
- 4116/ Ropivacaïne

412/ esters

- 4121/ Procaïne
- 4122/ Chloroprocaïne
- 4123/ Tétracaïne

42/ Distribution

421/ Amides

- 4211/ Lidocaïne
- 4212/ Mepivacaïne
- 4213/ Prilocaïne
- 4214/ Bupivacaïne
- 4215/ Etidocaïne
- 4216/ Ropivacaïne

422/ Esters

- 4221/ Procaïne
- 4222/ Chloroprocaïne
- 4223/ Tétracaïne

43/ Métabolisme

431/ Amides

- 4311/ Lidocaïne
- 4312/ Mepivacaïne
- 4313/ Prilocaïne
- 4314/ Bupivacaïne

- 4315/ Etidocaïne
- 4316/ Ropivacaïne
- 432/ Esters
 - 4321/ Procaïne
 - 4322/ Chloroprocaïne
 - 4323/ Tétracaïne
- 44/ Elimination
 - 441/ Amides
 - 4411/ Lidocaïne
 - 4412/ Mepivacaïne
 - 4413/ Prilocaïne
 - 4414/ Bupivacaïne
 - 4415/ Etidocaïne
 - 4416/ Ropivacaïne
 - 442/ esters
 - 4421/ Procaïne
 - 4422/ Chloroprocaïne
 - 4423/ Tétracaïne

5/ Toxicologie, effets indésirables

- 51/ Amides
 - 511/ Lidocaïne
 - 512/ Mepivacaïne
 - 513/ Prilocaïne
 - 514/ Bupivacaïne
 - 515/ Etidocaïne
 - 516/ Ropivacaïne
- 52/ esters
 - 521/ Procaïne
 - 522/ Chloroprocaïne
 - 523/ Tétracaïne

III/ Autres molécules d'intérêt lors d'anesthésies nerveuses

1/ Vasoconstricteur

- 11/ Adrénaline
- 12/ POR-8
- 13/ Noradrénaline
- 14/ Felypressine

2/ Bicarbonate de sodium

3/ Hyaluronidase

4/ Kétamine

- 41/ Utilisée seule, comme anesthésique local
- 42/ Utilisée en association avec un anesthésique local

5/ Alcool éthylique

6/ Fentanyl

7/ Substances naturelles

71/ **Sarapin**ND

72/ **Capsaïcine**

73/ **Tétródotoxine et saxitoxine**

8/ Autres agents affectant les canaux ioniques

81/ **Agents affectant les canaux sodiques**

82/ **Agents affectant les canaux potassiques**

IV/ Les anesthésiques locaux : rôle dans le dopage des chevaux

1/ Méthodes de détection des anesthésiques locaux ou de leurs métabolites

2/ Dose la plus haute sans effet (Highest No Effect Doses : HNED) et temps de détection

21/ **Amides**

211/ **Lidocaïne**

212/ **Mepivacaïne**

213/ **Bupivacaïne**

214/ **Ropivacaïne**

22/ **Esters**

3/ Valeurs seuils ou interdiction absolue ?

V/ Anesthésiques locaux non injectables

1/ Benzocaïne

2/ Dibucaïne

3/ Pramocaïne

4/ Hexylcaïne

5/ Proparacaïne

6/ Ethyl Chloride

TROISIEME PARTIE : Mise en œuvre

I/ Intérêt des anesthésies nerveuses loco-régionales

1/ Pourquoi les utiliser ?

2/ Quand les utiliser ?

3/ Comment les utiliser ?

- 4/ Comparaison aux autres techniques diagnostiques
 - 41/ Anesthésie intra-articulaire
 - 42/ Radiographie
 - 43/ Echographie
 - 44/ Thermographie
 - 45/ Imagerie par résonance magnétique (IRM)
 - 46/ Scintigraphie
 - 47/ Analyse cinématique
 - 48/ Analyse cinétique des allures (utilisation d'une plaque de force)

II/ Matériel nécessaire

III/ Technique d'injection

1/ Généralités

- 11/ Préparation du lieu d'injection
- 12/ Modalités de réalisation et règles à respecter
- 13/ Causes d'échec

2/ Différentes localisations et spécificités des anesthésies nerveuses loco-régionales du membre thoracique du cheval

- 21/ Anesthésie Digitale Distale (ADD)
- 22/ Anesthésie Digitale Proximale (ADP)
- 23/ Anesthésie Métacarpienne Distale (AMcD)
- 24/ Anesthésie Métacarpienne Proximale (AMcP)
 - 241/ Technique classique
 - 242/ Variantes
 - 2421/ Anesthésie ulnaire palmaire
 - 2422/ Anesthésie du muscle interosseux III
- 25/ Anesthésies antébrachiales
 - 251/ Anesthésie du nerf médian
 - 252/ Anesthésie du nerf ulnaire
 - 253/ Anesthésie du nerf cutané antébrachial médial
 - 254/ Anesthésie des autres nerfs cutanés antébrachiaux

IV/ Complications des anesthésies nerveuses

QUATRIEME PARTIE : Cas clinique

Conclusion

Bibliographie

Table des matières

Toulouse, 2006

NOM : BIRAGUE

PRENOM : Maxime

TITRE : ANESTHESIES NERVEUSES LOCO-REGIONALES DU MEMBRE THORACIQUE DU CHEVAL : BASES ANATOMIQUES ET PHARMACOLOGIQUES.

RESUME :

L'objectif de cette synthèse bibliographique est de détailler l'anatomie nerveuse du membre thoracique du cheval, pour réaliser correctement une anesthésie loco-régionale.

La première partie fait le point sur les bases anatomiques de l'innervation sensitive et motrice du membre thoracique du cheval.

La seconde partie contient la pharmacologie, la pharmacocinétique et la toxicité des différents anesthésiques locaux, pour comprendre quel anesthésique utiliser en fonction de l'effet recherché. Une attention particulière est portée aux risques de dopage liés à l'emploi d'anesthésiques locaux chez le cheval de sport (lutte antidopage).

La troisième partie montre, en relation avec l'anatomie, les différentes anesthésies nerveuses réalisables sur le membre thoracique, en expliquant quels sont les sites d'injections, les variantes existantes et les structures insensibilisées.

Ce travail se termine par la présentation d'un cas de boiterie pour montrer l'application clinique de ces anesthésies.

MOTS-CLES :

CHEVAL - EQUIDE - MEMBRE THORACIQUE - ANATOMIE NERVEUSE - BOITERIE - ANESTHESIE LOCOREGIONALE - ANESTHESIQUE LOCAL - PHARMACOLOGIE - DOPAGE - PLEXUS BRACHIAL

ENGLISH TITLE : NERVOUS ANAESTHESIAS OF THE THORACIC LIMB OF THE HORSE : ANATOMICAL AND PHARMACOLOGICAL BASES.

ABSTRACT :

The objective of this bibliographical synthesis is to describe the nervous anatomy of the thoracic limb of the horse in order to carry out a regional anaesthesia properly.

In the first part, the author gives the anatomical bases of the sensitive and motor innervation of the thoracic limb of the horse.

In the second part, the pharmacology, the pharmacokinetic and the toxicity of various local anaesthetics are described as to understand which anaesthetic should be used according to the required result. A special attention is given to the risks of doping related to the use of local anaesthetic in the racehorses (animal drug testing).

In the third part, linked to anatomy, the various nervous anaesthesias on the thoracic limb are shown, the sites of injections are detailed as well as the existing alternatives and the anaesthetized structures.

This work ends with the presentation of a case of lameness in order to show the clinical interest of these anaesthesias.

KEY WORDS :

HORSE - EQUIDAE - THORACIC LIMB - NERVOUS ANATOMY - LAMENESS - REGIONAL NERVE BLOCK - LOCAL ANESTHETIC - PHARMACOLOGY - DOPING - BRACHIAL PLEXUS