

LES ANESTHÉSQUES¹

Paige A. Ackerman*, John D. Morgan⁺ et George K. Iwama*

L'utilisation des anesthésiques facilite le travail de recherche avec les poissons et est obligatoire pour les études de nature invasive, par exemple pour les préparations chirurgicales qui exigent que le poisson demeure immobile pendant des périodes prolongées afin de mener des études physiologiques. La sédation au moyen d'anesthésiques est aussi utilisée pour manipuler les animaux lors de certaines procédures comme le transport, le triage ou la vaccination. Bien que l'on emploie les anesthésiques surtout pour garder les poissons immobiles pendant les manipulations nécessaires au prélèvement d'un échantillon, on les utilise aussi pour réduire le niveau de stress associé à de telles procédures. Enfin, on utilise également de façon systématique une surdose d'anesthésiques comme méthode éthiquement acceptable et efficace d'euthanasie.

Habituellement, l'état du sujet anesthésié est défini par une perte de sensations due à la dépression du système nerveux, qui est induite par un agent externe. Selon son mode d'administration, un anesthésique aura une action soit locale soit générale.

Quoique les méthodes d'administration pour chaque anesthésique aient été assez bien définies, le moment idéal ou le contexte approprié pour les utiliser sont moins bien élucidés. Le choix de l'anesthésique dépend d'un grand nombre de facteurs. Par exemple, si l'on souhaite maintenir la ventilation des branchies pendant une procédure expérimentale, on pourrait choisir comme anesthésique possible le chlorhydrate de kétamine (Graham et Iwama, 1990); cependant, puisqu'il faut idéalement administrer cet anesthésique par injection, il serait nécessaire d'induire l'anesthésie au moyen d'un autre anesthésique approprié tel qu'une solution de TMS tamponnée (MS-222) ou le métomidate. Si l'on craint que les poissons subissent un stress pendant le transport, il est possible de réduire au minimum ce stress grâce à une sédation légère procurée par des concentrations peu élevées d'un anesthésique comme le TMS (tamponné, si nécessaire, avec du bicarbonate de sodium).

Le choix d'un anesthésique peut être dicté par la nature de son application aussi bien que par la réglementation et la législation locales. Actuellement au Canada, seuls le TMS et le métomidate sont homologués pour usage vétérinaire chez les poissons, par contre les chercheurs ont le privilège d'avoir à leur disposition un grand nombre de composés qui ne sont pas disponibles pour le public. Pour l'anesthésie chimique des poissons destinés à la consommation, les temps de retrait exigés avant la pêche sont très longs, ce qui a accru l'intérêt pour des anesthésiques moins persistants et plus naturels tels que l'huile de girofle.

Bien que les doses efficaces et létales soient bien établies pour les principaux anesthésiques chimiques administrés aux poissons, il existe un courant de pensée qui vise

¹ Les marques de commerce mentionnées dans cette annexe sont données à titre d'information uniquement, sans aucune intention de promotion de la part des auteurs.

à proscrire leur utilisation dans le domaine des pêches et des sciences liées à l'aquaculture. Ce courant de pensée ainsi que le peu d'anesthésiques disponibles homologués pour un usage chez les poissons au Canada, ont contribué à renouveler l'intérêt pour la recherche sur les anesthésiques et la recherche pour des méthodes non chimiques pour anesthésier les poissons. On croit que, pour optimiser l'anesthésie, il est devenu nécessaire de poursuivre les recherches sur l'électroanesthésie ou sur le CO₂ ainsi que sur le développement d'anesthésiques chimiques de rechange tels que l'huile de girofle.

Afin de pouvoir servir en recherche, un anesthésique doit avoir la propriété d'induire l'anesthésie en moins de trois minutes, et le réveil doit s'effectuer en moins de cinq minutes après avoir remis le poisson dans une eau propre (Marking et Meyer, 1985; Bell, 1987). L'anesthésique choisi ne doit pas avoir d'effets secondaires toxiques, ni pour le poisson ni pour le manipulateur. Il doit être biodégradable et avoir des propriétés qui permettent de l'éliminer des tissus à la suite d'une exposition. Il ne doit pas entraîner d'effets persistants au niveau physiologique, immunologique et comportemental qui pourraient réduire les chances de survie du poisson ou créer des interférences lors de mesures ultérieures. L'efficacité en fonction du coût et la disponibilité de l'anesthésique doivent être prises en considération, de même que les effets tels que le moussage qui pourraient diminuer les échanges gazeux dans l'eau et à l'extérieur de l'eau.

Puisque l'efficacité de la plupart des anesthésiques est influencée par l'espèce, la taille corporelle, la densité du poisson dans le bain ainsi que par la qualité de l'eau (p. ex., la dureté, la température ou la salinité), il est très important d'effectuer des tests préliminaires avec un petit nombre de poissons, afin de déterminer le dosage et le temps d'exposition optimaux. Il faut prodiguer tous les soins nécessaires pour exercer un contrôle sur le niveau d'anesthésie souhaité, tant par l'administration des concentrations appropriées, que par l'observation constante des poissons lors des différents stades de l'anesthésie (voir Tableau 1).

Tableau 1 Stades de l'anesthésie et du réveil

Stades de l'anesthésie	Description
I	Perte d'équilibre
II	Perte de mouvements corporels globaux, mais persistance de mouvements operculaires
III	Tel que cela est décrit au stade II, mais avec cessation de mouvements operculaires
Stades du réveil	
I	Corps immobile, mais les mouvements operculaires débutent à peine
II	Mouvements operculaires réguliers et mouvements corporels globaux qui débutent
III	Regain de l'équilibre et de l'aspect préanesthésiques

Iwama *et al.*, (1989)

Tous les anesthésiques doivent être manipulés avec soin. Afin d'assurer la sécurité de tous les usagers, les fiches techniques de santé-sécurité (FTSS) appropriées doivent être consultées. Dans ce texte, nous avons inclus des notes d'avertissement pour chacun des anesthésiques. Dans la première section, nous avons exposé à grands traits certaines caractéristiques des anesthésiques principaux utilisés chez les poissons ainsi que les paramètres essentiels pour leur application, y compris les dosages optimaux et létaux et les temps d'induction et de réveil. Les effets physiologiques possibles ont aussi été notés. Dans le Tableau 2 figure la posologie pour les anesthésiques recommandés. Pour obtenir des renseignements supplémentaires, les lectrices et lecteurs sont invités à consulter les auteurs Iwama et Ackerman, (1994).

La physiologie de l'anesthésie

Il existe un grand nombre de descriptions des stades de l'anesthésie chez les poissons, mais pour rester dans la portée de cette revue, les stades décrits dans le Tableau 1 doivent être suffisants pour le chercheur en vue d'établir le niveau d'anesthésie du poisson. Pour obtenir plus de détails sur la façon de différencier les stades, on peut consulter les auteurs McFarland, (1959), Bell, (1987), ou Summerfelt et Smith, (1990).

Bon nombre d'anesthésiques utilisés chez les poissons sont comparables à ceux qui sont utilisés en recherche chez les mammifères et même chez les humains. Cependant, certains de ceux-ci qui sont considérés comme des anesthésiques topiques chez les mammifères sont administrés pour obtenir une anesthésie générale chez les poissons. À ce titre, on observe une dépression progressive des activités des systèmes nerveux central et périphérique (Summerfelt et Smith, 1990). Pour la plupart des anesthésiques, l'immobilité du poisson est obtenue au stade III; cependant, il se peut que certains anesthésiques (p. ex., le 2-phénoxyéthanol, le métomidate et le sulfate de quinaldine) ne bloquent pas totalement les mouvements involontaires des muscles, de sorte que des contractions musculaires pourraient encore se produire. De tels effets secondaires pourraient rendre l'utilisation de ces anesthésiques peu appropriés si des interventions chirurgicales ou des prélèvements sanguins étaient requis.

Les effets potentiellement stressants de l'anesthésie

L'anesthésie de stade III provoque généralement l'arrêt de la respiration volontaire, ce qui, à son tour, réduit les échanges gazeux et mène à l'hypoxie et à l'acidose respiratoire dues à la baisse de la tension en oxygène (O_2) dans le sang et à l'augmentation concomitante du CO_2 sanguin. L'absence de respiration provoque également une augmentation des taux sanguins de l'adrénaline et du cortisol; cela a été démontré chez les poissons anesthésiés avec du TMS tamponné, du 2-phénoxyéthanol, de la benzocaïne, du métomidate, et du CO_2 (Iwama *et al.*, 1989; Molinero et Gonzalez, 1995). Dans la plupart des cas, le fait de maintenir les poissons au stade III de l'anesthésie pour une période prolongée sans irrigation des branchies entraîne la mort.

Les dangers potentiels pour les humains

Un grand nombre d'anesthésiques d'usage courant peuvent être nocifs pour les humains s'ils ne sont pas utilisés correctement. Par exemple, un manque de ventilation adéquate

lors de l'anesthésie au CO₂ peut s'avérer mortel pour le manipulateur. Certains produits chimiques tels que l'uréthane ont des propriétés toxiques, et une mauvaise manipulation peut avoir un profond retentissement sur la santé. Bien que des dangers particuliers aient été observés dans chacun des paragraphes en lien avec les différents produits anesthésiques, il est très important d'examiner chaque anesthésique pour tout danger potentiel à l'endroit des humains avant son utilisation et de prendre les précautions appropriées, s'il n'existe pas d'anesthésique de rechange plus sécuritaires. Dans tous les cas, il faut consulter les FTSS afin d'assurer la manipulation correcte d'un produit.

L'anesthésie chimique

Le TMS

Le TMS (MS-222) [ester éthylique méthane-sulfonate de l'acide 3-aminobenzoïque] est l'anesthésique le plus utilisé chez les poissons, et ce composé est hautement efficace pour l'induction rapide d'une anesthésie profonde. Le TMS est utilisé couramment dans des laboratoires de recherche; il est également homologué sur la liste de Santé Canada comme anesthésique pour usage vétérinaire chez les poissons. Le TMS est disponible sous forme de poudre cristalline blanche qui se dissout facilement dans l'eau; sa solubilité est de 1,25 g/mL d'eau à 20 °C.

Précautions

Le TMS est généralement sécuritaire pour la manipulation, mais il faut éviter tout contact avec les yeux et les muqueuses (Merck & Company, 1989), car il peut provoquer de l'irritation. Par contre, l'exposition à la lumière du soleil d'une solution de réserve peut la rendre toxique pour les poissons en eau de mer (Bell, 1987). Par ailleurs, le TMS étant un acide, il faut veiller à tamponner les eaux douces avec un poids égal de bicarbonate de sodium, au besoin.

Posologie

La posologie se calcule en fonction de l'espèce, de la taille et de la densité du poisson ainsi qu'en fonction de la température de l'eau et de sa dureté; mais, en général, la posologie pour l'anesthésie se situe entre 25 et 100 mg/L. On doit éviter les expositions extrêmement longues à 50 mg/L ou plus, pour prévenir toute mortalité (Marking, 1967). Il faut toujours s'assurer de la mise en place d'un bon système d'aération. Les temps d'induction et de réveil sont inversement corrélés à la masse corporelle, ces effets étant plus prononcés chez les poissons de petite taille (Houston et Corlett, 1976). Une dose létale de 400 à 500 mg/L est généralement employée pour l'euthanasie des salmonidés.

Notes

- Le TMS peut avoir un effet d'hémodilution sur le sang (Macavoy, 1997).
- L'absorption initiale de l'anesthésique par le poisson produit un effet d'excitation; cet effet est atténué par une solution tampon. Néanmoins, un tel phénomène peut influencer sur les mesures physiologiques. Il a été démontré que le TMS produit une réaction de stress chez la dorade royale (*Sparus auratus*) à des doses aussi basses que 25 mg/L, causant des perturbations importantes sur les niveaux de cortisol, de glucose et de lactate après l'exposition au produit (Molinero et Gonzalez, 1995).

- Le TMS est aussi connu sous les noms de : MS-222, ^{MC18}Finquel, Tricaine, méthane-sulfonate de tricaine et Métacaine.

La benzocaïne

La benzocaïne [ester éthylique de l'acide p-aminobenzoïque] est disponible sous deux formes, soit des cristaux de sel ayant une solubilité dans l'eau de 0,4 g/L ou soit une base libre qui doit être préalablement dissoute dans de l'alcool éthylique à 0,2 g/L (Merck & Company, 1989).

Précautions

Le chlorhydrate de benzocaïne est généralement sans danger pour les humains; il est couramment utilisé en tant qu'anesthésique local dans des produits tels que les pastilles contre la toux, les vaporisateurs, les crèmes antisolaires et les préparations contre les hémorroïdes (McErlean et Kennedy, 1968). Cependant, sous la forme de poudre, ce composé est un irritant pour les voies respiratoires. Il convient donc de le manipuler avec précaution. La benzocaïne est aussi utilisée comme anesthésique topique et local en médecine vétérinaire (Merck & Company, 1989).

Posologie

L'efficacité de la benzocaïne varie en fonction de la taille du poisson (le poisson le plus petit requiert la dose la plus basse) ainsi qu'en fonction de la température de l'eau (Gilderhus, 1989). Dans la littérature, la posologie varie de 25 à 100 mg/L (Ferriera *et al.*, 1979; Yesaki, 1988; Gilderhus, 1989; Gilderhus, 1990; Gilderhus, 1991) les doses pour les salmonidés se situant entre 25 à 45 mg/L (Gilderhus, 1989). Le temps d'induction est généralement de moins de quatre minutes, et lorsque les poissons sont replacés dans une eau propre, le réveil se fait en général en moins de 10 minutes. Les doses létales dépendent de la température de l'eau, et les marges de sécurité (la différence entre la dose létale et la dose efficace) sont plus grandes en eaux froides (Gilderhus, 1989).

Notes

- Il est possible que les poissons conservent certaines fonctions locomotrices pendant tous les stades de l'anesthésie, ce qui rend cet anesthésique inadéquat pour les procédures chirurgicales.
- La benzocaïne est également connue sous les noms suivants : ^{MC1}Anesthesin, ^{MC14}Anesthone, ^{MC2}Americaine, éthyl aminobenzoate, Orthesin et Parathesin.

La lidocaïne

La lidocaïne [2-(diéthylamino)-N-(2,6-diméthylphényl) acétimide], sous forme de base libre, est insoluble dans l'eau, mais elle est facilement soluble dans l'acétone ou l'alcool. Elle est généralement utilisée sous forme de sel de chlorhydrate qui est facilement soluble dans l'eau (Merck & Company, 1989; Gilderhus, 1991). C'est un dépresseur cardiaque; elle est employée en médecine vétérinaire soit comme anesthésique topique soit en injection pour effectuer un blocage nerveux (Merck & Company, 1989).

Posologie

La lidocaïne a été utilisée en combinaison avec le bicarbonate de sodium pour l'anesthésie de la carpe (*Cyprinus carpio*), du tilapia (*Oreochromis/Tilapia mossambica*) et du poisson-chat (*Ictalurus punctatus*) (Carrasco *et al.*, 1984). On a constaté que l'ajout du bicarbonate de sodium, à 1 g/L, augmente l'effet anesthésique de la lidocaïne. Par contre, sans l'addition du bicarbonate, on constate de grandes variations dans la posologie requise. Par exemple, le tilapia avait besoin de 800 % de plus de lidocaïne que la carpe lorsque ce composé était administré en l'absence de bicarbonate de sodium. Carrasco *et al.*, (1984) ont démontré qu'il existe une marge de sécurité raisonnable entre la dose anesthésique et la dose létale.

Notes

- La lidocaïne est également connue sous le nom de ^{MC3}Xylocaïne.

Le métomidate et l'étomidate

Le métomidate [ester méthylique de l'acide 1-(1-phényléthyl)-1H-imidazole-5-carboxylique] est une poudre hydrosoluble qui a des propriétés hypnotiques, c'est-à-dire qu'elle induit le sommeil. L'étomidate [ester éthylique de l'acide 1-(1-phényléthyl)-1H-imidazole-5-carboxylique] est analogue au métomidate et au propaxate sous forme de cristaux incolores et inodores (Merck & Company, 1989). Il a été utilisé chez les humains comme médicament hypnotique, mais il est très coûteux et difficile à obtenir (Bell, 1987).

Précautions

Il peut être difficile d'effectuer un prélèvement sanguin avec le métomidate, à cause des effets secondaires caractérisés par des spasmes musculaires involontaires (Gilderhus et Marking, 1987). Cet effet n'a pas été constaté avec l'étomidate. Le métomidate se révèle inefficace chez les poissons au stade larvaire à cause du taux élevé de mortalités (Massee *et al.*, 1995).

Posologie

Le métomidate est efficace dans l'eau douce et salée; il est reconnu pour être plus puissant chez les salmonidés adultes adaptés à l'eau de mer (Olsen *et al.*, 1995). La posologie varie entre 1 et 10 mg/L (Olsen *et al.*, 1995), et on a rapporté des marges de sécurité très grandes chez la morue (*Gadus morhua*), le flétan de l'Atlantique (*Hippoglossus hippoglossus*) et le saumon de l'Atlantique (*Salmo salar*) sans provoquer de mortalités (Mattson et Rippe, 1989; Malmstroem *et al.*, 1993; Olsen *et al.*, 1995).

Les deux médicaments agissent de façon rapide avec un temps d'induction de moins de trois minutes, mais avec un temps de réveil prolongé (jusqu'à 40 minutes) (Amend *et al.*, 1982; Limsuwan *et al.*, 1983a; Plumb *et al.*, 1983; Gilderhus et Marking, 1987; Mattson et Rippe, 1989).

Notes

- L'efficacité de l'étomidate dépend du pH de l'eau. Son efficacité est meilleure dans les eaux alcalines (Amend *et al.*, 1982). La toxicité de l'étomidate varie en fonction de la température de l'eau; les températures plus élevées réduisent sa toxicité (Limsuwan *et al.*, 1983a).

- Le métomidate n'est pas un excitant pour les poissons, mais on a démontré qu'à des concentrations de plus de 3 mg/L la réaction du cortisol est bloquée, ce qui augmente les taux sanguins des lactates et de l'hématocrite (Olsen *et al.*, 1995).
- Le métomidate et l'étomidate sont également connus sous les noms suivants : Marinil, Méthomidate ou ^{MC19}Methoxynol, et ^{MC10}Hypnomidate ou ^{MC4}Amidate, respectivement. Les deux agissent de façon relativement rapide.

Le propoxate

Le propoxate [chlorhydrate de propyl-DL-1-(phényléthyl) imidazole-5-carboxylate] est une poudre cristalline avec une structure analogue à celle du métomidate et à l'étomidate; ce composé est facilement soluble dans l'eau douce et l'eau salée. Il est stable en solution pendant de longues périodes et est 100 fois plus soluble que le TMS (Thienpont et Niemegeers, 1965).

Précautions

Il faut exercer une grande vigilance avec les doses les plus élevées, car une dose de 64 mg/L cause un arrêt respiratoire après 15 minutes d'exposition seulement, alors qu'une dose de 16 mg/L ne provoque cet effet qu'après une heure d'exposition (Thienpont et Niemegeers, 1965).

Posologie

Le propoxate est 10 fois plus puissant que le TMS. Les concentrations efficaces varient entre 0,5 mg/L et 10 mg/L (Summerfelt et Smith, 1990). Une dose de 0,25 mg/L est sécuritaire pour un temps d'anesthésie allant jusqu'à 16 heures. Ross et Ross, (1984) recommandent une dose se situant entre 1 et 4 mg/L pour l'anesthésie des poissons; le temps d'induction varie à partir de 30 secondes pour les doses plus élevées.

Le chlorhydrate de kétamine

Le chlorhydrate de kétamine [chlorhydrate de 2-(0-chlorophényl)-2-(méthyl-amino) cyclohexanone] est une poudre cristalline blanche qui a une solubilité dans l'eau de 200 g/L à 20 °C (Merck & Company, 1989). Il a été utilisé couramment comme anesthésique en médecine humaine et vétérinaire, et il est sécuritaire pour les manipulateurs (Merck & Company, 1989).

Posologie

La kétamine dispose d'une grande marge de sécurité entre la dose létale et la dose efficace. C'est un médicament injectable, généralement dissous dans une solution saline, et administré par voie intravasculaire (i.v.) à une dose de 30 mg/kg pour les salmonidés. L'anesthésie survient en moins de trois minutes et le temps de réveil varie entre 1 et 2 heures (Graham et Iwama, 1990). Les injections intramusculaires (i.m.) peuvent produire une variation de la profondeur et de la durée de l'anesthésie (Graham et Iwama, 1990). Puisqu'il s'agit d'un médicament injectable, son utilisation ne convient pas pour des groupes importants de poissons. Cependant, les injections intramusculaires au moyen d'un fusil à injection visant un poisson en particulier dans un bassin ou un cours d'eau

peuvent être accomplies avec succès. Graham et Iwama, (1990) avaient l'habitude de doubler la dose i.v. pour une telle administration i.m.

Notes

- Les poissons peuvent se débattre pendant les premiers stades de l'anesthésie, ce qui indiquerait un certain niveau de stress, mais le médicament ne bloque pas la fréquence de ventilation (Williams *et al.*, 1988; Graham et Iwama, 1990). Donc, la kétamine pourrait être appropriée ou même souhaitable pour l'anesthésie de longue durée, dans les situations où il n'est pas possible de maintenir une irrigation constante des branchies avec de l'eau.
- La kétamine est aussi connue sous les noms suivants : ^{MC6}Ketaject, ^{MC14}Ketalar, Ketanest, ^{MC6}Ketaset, ^{MC6}Ketavet, Ketalean et ^{MC14}Vetalar.

Le sulfate de quinaldine

Le sulfate de quinaldine [sulfate de 2-méthylquinoline] est une poudre cristalline jaune pâle qui a une solubilité dans l'eau de 1,041 g/L (Merck & Company, 1989). Il est l'un des anesthésiques les plus couramment utilisés par les biologistes de la vie aquatique pour capturer les poissons à partir des bâches et des récifs coralliens (p. ex., Munday et Wilson, 1997).

Précautions

Le sulfate de quinaldine s'avère toxique lors d'une exposition prolongée des poissons au produit (Amend *et al.*, 1982); il n'est donc utile que comme anesthésique de courte durée.

Posologie

La dose efficace varie beaucoup en fonction des espèces, et en fonction de la taille et de la température (Schoettger et Julin, 1968). Les poissons de plus grande taille subissent une sédation plus profonde à une dose donnée, et le temps de réveil est prolongé pour des températures plus élevées (Schoettger et Julin, 1968). Le sulfate de quinaldine est efficace à un pH de l'eau de plus de 6.

Notes

- Gilderhus et Marking (1987), ont rapporté que le sulfate de quinaldine ne bloque pas totalement les mouvements musculaires involontaires; il pourrait ainsi ne pas être approprié pour des procédures chirurgicales ou pour le marquage des poissons.
- Le sulfate de quinaldine est aussi connu sous l'appellation commerciale ^{MC11}Quinate.

Le propanidide

Le propanidide [ester propylique de l'acide (4-[2-(diéthylamino)-2-oxoéthoxy]-3-méthoxybenzèneacétique)] est un liquide jaune pâle qui est insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool (Merck & Company, 1989).

Posologie

Les temps d'induction et de réveil pour le propanidide se situent entre 2 et 4 minutes et 5 et 10 minutes, respectivement, à une concentration de 1,5 à 3,0 mL/L ou pour des

injections intrapéritonéales de 2,0 mg/kg chez les salmonidés qui pèsent entre 2 et 2 500 g (Siwicki, 1984).

Notes

- Le propanidide cause peu ou pas de changements dans la chimie du sang (taux de globules rouges, hémocrite, contenu en hémoglobine, concentrations sériques de la bilirubine totale, des protéines totales, de l'urée, du glucose, des chlorures, du fer et du magnésium) des poissons exposés, que ce soit pendant l'anesthésie ou pendant les 24 heures suivant l'anesthésie. Toutefois, on a observé une acidose respiratoire et métabolique combinée importante pendant l'heure qui suit le réveil. L'anesthésique n'a pas eu d'effet sur le CO₂ ni sur le pH de l'eau (Siwicki, 1984).
- Le propanidide est aussi connu sous les noms de ^{MC5}Epontol ou de ^{MC8}Sombrevin.

L'huile de girofle et ses dérivés

On a récemment proposé que l'huile de girofle pourrait servir d'anesthésique de rechange pour l'anesthésie des poissons. L'huile de girofle est un liquide jaune pâle qu'on peut extraire des feuilles, des bourgeons et de la tige du giroflier (*Eugenia* sp.). Ses ingrédients actifs sont l'eugénol (4-allyl-2-méthoxyphénol) et l'iso-eugénol (4-propényl-2-méthoxyphénol), qui peuvent représenter 90 à 95 % du poids de l'huile de girofle.

Précautions

L'huile de girofle est employée depuis un bon nombre d'années en tant qu'additif alimentaire et en tant qu'analgésique topique en dentisterie. Cette huile est classifiée par l'agence américaine FDA comme une substance « GRAS » (Generally Recognized As Safe - généralement reconnue comme sécuritaire) pour les humains. Le ^{MC25}AQUI-S est un dérivé pharmaceutique qui contient 50 % de l'ingrédient actif et est homologué comme un produit pouvant être administré aux poissons de consommation en Nouvelle-Zélande et en Australie, avec un temps de retrait nul. Cependant, ni l'un ni l'autre de ces anesthésiques n'est approuvé en Amérique du Nord pour être utilisé chez les poissons. Les deux substances sont sécuritaires pour les manipulateurs, mais comme c'est le cas avec tous les anesthésiques chimiques, il faut éviter tout contact avec les yeux et les muqueuses.

Posologie

Comme anesthésique chez les salmonidés, l'huile de girofle est le plus efficace à des concentrations de 40 à 60 mg/L, et doit être dissoute dans une solution d'éthanol (p. ex., 1 : 9) avant de l'ajouter à l'eau. L'huile de girofle a un temps d'induction légèrement plus rapide et est responsable d'un temps de réveil prolongé si on le compare à des concentrations analogues de TMS (Anderson *et al.*, 1997; Keene *et al.*, 1998). Le ^{MC25}AQUI-S peut être ajouté directement dans l'eau douce ou l'eau salée, où il se dissout. Il est efficace à 20 mg/L pour l'anesthésie des saumons du Pacifique juvéniles (AQUI-S New Zealand Ltd.). Les deux composés ont une grande marge de sécurité entre la dose efficace et la dose létale, et les poissons ne montrent aucun signe de détresse pendant l'anesthésie.

Le 2-phénoxyéthanol

Le 2-phénoxyéthanol (2-PE) [1-hydroxy-2-phénoxyéthane] est un liquide huileux, aromatique et incolore, qui a un goût de brûlé. Sa solubilité dans l'eau est de 27 g/L à 20 °C (Merck & Company, 1989). Il est souvent utilisé comme anesthésique topique (Merck & Company, 1989).

Précautions

Le 2-phénoxyéthanol est une toxine faible, qui peut causer une certaine irritation au niveau de la peau. Il faut donc éviter tout contact avec les yeux (Bell, 1987). Selon les données en toxicologie humaine, cette toxine pourrait aussi causer des dommages hépatiques et rénaux (Summerfelt et Smith, 1990).

Posologie

L'efficacité du 2-PE varie selon la taille du poisson et la température de l'eau (Sehdev *et al.*, 1963). Alors que la dose efficace pour les salmonidés est comprise entre 200 et 300 µl/L, la dose létale est aussi faible que 500 µl/L, ce qui laisse peu de marge de sécurité.

Notes

- Le 2-phénoxyéthanol ne bloque pas la réaction de stress des poissons et, à des doses peu élevées, on a noté des changements dans les taux plasmiqes de cortisol, de glucose et des lactates. Ce composé influe sur les taux de glucose et de lactates pendant plus de 24 heures après exposition (Molinero et Gonzalez, 1995). Les données de notre laboratoire ont montré que les réflexes musculaires involontaires ne sont pas bloqués par ce médicament (observations non publiées de T.Y. Yesaki et de G.K. Iwama), ce qui pourrait poser un problème pour les prélèvements sanguins et les procédures chirurgicales. Fredricks *et al.*, (1993) ont démontré que l'activité cardiovasculaire est diminuée de façon importante lorsque des poissons sont exposés au 2-PE. Même si, pendant le réveil, la fréquence cardiaque et l'ECG reviennent rapidement à la normale, la pression aortique dorsale et ventrale s'est élevée au-dessus des valeurs de référence pendant une période prolongée. Il y a également un potentiel d'accoutumance, selon Weyl *et al.*, (1996) qui ont rapporté une augmentation de la tolérance au 2-PE après des anesthésies répétées.
- Malgré le fait que le 2-PE ait été employé couramment, la marge étroite entre la dose d'induction et la dose létale, le potentiel de toxicité et les effets importants sur le système cardiovasculaire ainsi que la réaction physiologique au stress, font que cet anesthésique n'est vraiment pas un composé idéal pour être utilisé chez les poissons.
- Le 2-phénoxyéthanol est aussi connu sous les noms suivants : phényl cellosolve, phénoxéthol, éther monophénylique de l'éthylène glycol, et éther phénylique du béta-hydroxyéthyl.

Le méthylpentynol

Le méthylpentynol [3-méthyl-1-pentyn-3-ol] est un liquide à l'odeur nocive et au goût de brûlé; il a une solubilité dans l'eau de 128 g/L à 25 °C (Merck & Company, 1989). Ce composé est un sédatif hypnotique, qui a, tout comme le 2-phénoxyéthanol, une efficacité variable selon la taille et l'espèce du poisson et selon la température de l'eau. D'autres

paramètres pour mesurer la qualité de l'eau, tels que le pH, ne semblent pas avoir d'effets importants sur l'efficacité de l'anesthésie avec ce produit.

Le méthylpentynol n'est pas recommandé pour être utilisé chez les poissons.

Notes

- Le méthylpentynol est aussi connu sous les noms de : Méparfynol, ^{MC9}Allotropal, ^{MC21}Anti-stress, Apridol, Atémorin, ^{MC13}Atempol, Dalgol, Dorison, Dormalest, Dormidin, Dormigen, Dormiphen, ^{MC20}Dormison, Dormosan, Formison, Hesofen, Hexofen, Immudorm, Oblivon, Pentadorm, Perlopal, Riposon, Séral et ^{MC7}Somnesin.

Le chlorobutanol

Le chlorobutanol [1,1,1-trichloro-2-méthyl-2-propanol] est une poudre cristalline à l'odeur de camphre. Ce composé a une solubilité élevée dans l'alcool (1g/1mL [Merck & Company, 1989]), mais il peut aussi être soluble dans l'eau (McFarland et Klontz, 1969). Il est possible de préparer des solutions de réserve bien à l'avance et de les entreposer pendant de longues périodes à une température de 4 °C. Chez les humains, on utilise le chlorobutanol comme analgésique en dentisterie (Merck & Company, 1989). L'utilisation du chlorobutanol est limitée en aquaculture, car il est toxique pour les poissons de petite taille, et la réaction des poissons à cet anesthésique est très variable (McFarland et Klontz, 1969; Mattson et Ripley, 1989).

Le chlorobutanol n'est pas recommandé pour être utilisé comme anesthésique chez les poissons.

Notes

- Le chlorobutanol est aussi connu sous les noms de: Chloretone, ^{MC15}Coliquifilm, Methaform ou Sedaform.

L'halothane

L'halothane [2-bromo-2-chloro-1,1,1-trifluoroéthane] est un liquide non inflammable et très volatil, à l'odeur douceâtre. Il est utilisé comme anesthésique inhalant chez les humains (Merck & Company, 1989), mais il est très sensible à la lumière et peut devenir toxique en moins de 10 minutes d'exposition à des concentrations efficaces (Gilderhus et Marking, 1987).

L'halothane n'est pas recommandé pour être utilisé comme anesthésique chez les poissons.

Notes

- L'halothane est aussi connu sous les noms de ^{MC4}Fluothane ou ^{MC17}Rhodialothon.

L'uréthane

L'uréthane [ester éthylique de l'acide carbamique] est une poudre cristalline qui a une solubilité dans l'eau de 2 g/ml (Merck & Company, 1989). Avant la découverte de ses propriétés carcinogènes chez les humains, il était très couramment utilisé comme

anesthésique chez les poissons, car il dispose d'une marge de sécurité très grande entre la dose efficace et la dose létale. Des expositions répétées ne semblaient pas produire d'effets désastreux chez les poissons (McFarland et Klontz, 1969).

L'uréthane n'est pas recommandé pour être utilisé comme anesthésique chez les poissons.

Notes

- L'uréthane est aussi connu sous les noms d'urethan ou d'éthyl urethan.

L'éther diéthylique

L'éther diéthylique [1,1' -oxybiséthane] est un liquide très volatil et hautement inflammable qui, lors de son exposition à l'air et à la lumière, forme des peroxydes très explosifs. Ce composé a une odeur douceâtre et âcre et un goût de brûlé. Il est peu soluble dans l'eau, et a un point de saturation de 8,43 %, poids/poids (p/p), à 15 °C (Merck & Company, 1989). Il est un irritant pour la peau chez les humains et son inhalation peut mener à la narcose et à l'inconscience; la mortalité surviendra à la suite d'une paralysie respiratoire (Merck & Company, 1989). Son utilisation chez les poissons date des années 1940 et 1950, mais l'irritation qu'il provoque chez les manipulateurs a fait en sorte de réduire son usage (McFarland et Klontz, 1969).

L'éther diéthylique n'est pas recommandé pour être utilisé comme anesthésique chez les poissons.

Notes

- L'éther diéthylique est aussi connu sous les noms de : éther éthylique, éthoxyéthane, oxyde de diéthyle, éther sulfurique et éther anesthésique.

L'hydrate de chloral

L'hydrate de chloral [2,2,2-trichloro-1,1-éthanediol] est une poudre aromatique à l'odeur âcre et au goût amer. Sa solubilité dans l'eau est dépendante de la température : 2,4 g/mL à 0 °C; 5 g/mL à 10 °C; 8,3 g/mL à 25 °C; et 14,3 g/mL à 40 °C (Merck & Company, 1989). L'hydrate de chloral est un irritant pour la peau; c'est aussi une drogue qui a un potentiel toxicomanogène, aux effets sédatifs, narcotiques, hypnotiques et dépresseurs (Merck & Company, 1989). L'anesthésie procurée n'est toutefois pas profonde; l'hydrate de chloral est plus utile dans les situations où l'on recherche un état de sédation plutôt qu'une anesthésie profonde (McFarland et Klontz, 1969), comme pendant le transport ou pour certaines applications en recherche.

L'hydrate de chloral n'est pas recommandé pour être utilisé comme anesthésique chez les poissons.

Notes

- L'hydrate de chloral est aussi connu sous les noms suivants : ^{MC23}Escre, ^{MC22}Noctec, ^{MC12}Somnos, ^{MC24}Lorinal et ^{MC16}Chloraldurant.

L'anesthésie non chimique

L'électroanesthésie

La pêche électrique est une méthode couramment utilisée pour la capture des poissons jeunes et adultes dans la gestion des pêcheries (Cowx et Lamarque, 1990; Reynolds, 1996). L'électroanesthésie a surtout été utilisée pour l'immobilisation des poissons adultes à des fins d'étiquetage ou à des fins d'identification des sujets de reproduction d'élevage. Trois modes de courant électrique ont été utilisés pour immobiliser des poissons : le courant alternatif (CA), le courant continu (CC) et le courant pulsatoire du CA et du CC. Le courant continu peut causer l'anodotaxis (le mouvement vers le pôle anodique), l'électronarcose (étourdissement) et la tétanie électrique (contractions musculaires tétaniques), alors que le courant alternatif ne provoque qu'un état d'électronarcose et de tétanie. Le but de l'électroanesthésie est d'induire un état d'électronarcose et d'éviter la tétanie musculaire grave qui peut entraîner des lésions à la colonne vertébrale. La réaction du poisson à l'électricité varie en fonction de l'intensité du champ électrique et de la durée du choc électrique. D'autres facteurs tels que la conductivité de l'eau, la température, la taille et l'espèce du poisson peuvent aussi influencer sur l'efficacité de l'électroanesthésie.

Lorsqu'elle est utilisée de façon appropriée, il semble n'y avoir que peu d'effets délétères à long terme avec l'électroanesthésie des poissons; cependant, elle provoque des perturbations physiologiques aiguës, et il existe certaines évidences d'une susceptibilité accrue à la prédation après la période de réveil qui suit la pêche électrique (Schreck *et al.*, 1976).

Les électrochocs provoquent une élévation immédiate des concentrations plasmiqes des corticoïdes et des lactates chez les truites arc-en-ciel, avec des augmentations persistantes du glucose et des corticoïdes plasmiqes pendant au moins six heures suivant la capture ainsi que des changements au niveau cardiovasculaire, y compris des changements de rythme. Ces réactions ont pu être attribuées à l'effet du trauma, à la dette d'oxygène et au syndrome général d'adaptation. L'utilisation de l'électroanesthésie doit donc être considérée comme une procédure invasive et stressante. Dans la nature, cette procédure a des répercussions importantes sur d'autres taxons : suivant le choc administré lors de la pêche électrique, on trouve jusqu'à 10 fois plus de macroinvertébrés à la dérive (Bisson, 1976).

Précautions

Il faut être très vigilant lorsqu'on utilise l'électricité dans l'eau, et un équipement protecteur approprié doit être porté (p. ex., des gants de caoutchouc de type néoprène) pendant la manipulation des poissons. Les unités d'électroanesthésie doivent être opérées uniquement par des personnes bien formées; les opérateurs ne doivent jamais travailler seuls, et les premiers soins doivent toujours être facilement accessibles en cas d'accident.

L'application

On a souvent utilisé le courant alternatif dans le passé (p. ex., Madden et Houston, 1976; Ross et Ross, 1984); cependant, il est maintenant admis que c'est la forme d'ondes la plus néfaste pour les poissons (Lamarque, 1990; Walker *et al.*, 1994). On utilise actuellement en majeure partie CC ou le CC pulsatoire pour l'électroanesthésie. Un

modèle en vogue en ce moment est un panier à électrochocs avec un CC de 12 V; il a été conçu pour la manipulation des salmonidés adultes en mer (Gunstrom et Bethers, 1985; Orsi et Short, 1987), et récemment on l'a utilisé chez des poissons adultes en eau douce (Sterritt *et al.*, 1994; Jennings et Looney, 1998). Le CC pulsatoire est actuellement la forme d'ondes la plus utilisée pour la pêche électrique, et un réglage de 60 V et de 50 Hz a été utilisé avec succès en électroanesthésie (Walker *et al.*, 1994; Redman *et al.*, 1998). Un courant de basse tension doit être employé en électroanesthésie chez les poissons adultes puisqu'un courant plus élevé (>100 V) peut causer des blessures physiques et diminuer les chances de survie (Tipping et Gilhuly, 1996).

Notes

- Les principaux avantages de l'électroanesthésie, comparativement aux anesthésiques chimiques, sont entre autres un temps d'induction et de réveil plus rapides et le fait que l'on puisse libérer immédiatement les poissons traités, sans avoir à respecter un temps de retrait. Les inconvénients comprennent le besoin d'un équipement spécialisé et le danger potentiel de blessures physiques à l'endroit des opérateurs et des poissons.

L'hypothermie

Un état d'hypothermie est obtenu en diminuant la température ambiante des poissons avec de la glace ou de l'eau froide.

Précautions

Le seul danger potentiel pour les manipulateurs est le risque d'exposition à de fortes concentrations de CO₂ provenant de la glace sèche qui agit comme réfrigérant. L'utilisation de la glace sèche peut créer des conditions d'hypercapnie (taux élevé de CO₂) et d'acidité de l'eau si elle est placée directement dans ce liquide. Les poissons acclimatés à des températures ambiantes plus élevées peuvent subir un stress en raison d'un choc thermique au froid.

Application

L'anesthésie par hypothermie est plus efficace pour les poissons acclimatés à des températures de l'eau au-dessus de 10 °C, car les effets sédatifs ne se produisent pas si les températures d'acclimatation sont plus basses que cette limite. Dans ce dernier cas, un anesthésique chimique supplémentaire pourrait s'avérer nécessaire, afin d'induire une anesthésie profonde (Mittal et Whitear, 1978). Généralement, l'anesthésie par hypothermie a été induite chez une variété de poissons en provoquant une baisse de la température d'environ 10 à 25 °C, ou à près de 0 °C, en les immergeant avec de la glace concassée ou dans de l'eau glacée (Summerfelt et Smith, 1990). L'hypothermie produit une anesthésie lente et peu profonde, caractérisée par l'absence de mouvement, un pouvoir d'activité réduite et une diminution de la sensibilité nerveuse (Bell, 1987). Ce type d'anesthésie est utile pour le transport, mais il n'est pas assez profond pour tout type de procédure chirurgicale qui demande du temps. Bien que ce ne soit pas une méthode courante d'anesthésie de nos jours, elle s'avère une méthode de rechange lorsque l'anesthésie chimique n'est pas disponible ou souhaitée.

Le dioxyde de carbone

Le dioxyde de carbone (CO₂) est un gaz non inflammable, incolore et inodore, qui a une solubilité dans l'eau de 1,71 L/L d'eau à 0 °C et à 760 mm Hg (Bell, 1987).

Précautions

Le CO₂ est sécuritaire, mais un niveau de 10 % ou plus dans l'air ambiant provoque l'anesthésie et même la mort de l'opérateur; il faut donc assurer une ventilation adéquate des lieux (Bell, 1987). L'hydratation du CO₂ rend l'eau plus acide, il faut alors la tamponner afin de réduire le stress potentiel pour les poissons.

Application

L'exposition des poissons à l'hypercapnie dans l'eau (1 à 5 % dans l'air) est une méthode courante pour induire l'acidose respiratoire chez les poissons, car elle produit une diminution reproductible du pH sanguin chez les poissons exposés. Les études de Iwama *et al.* (études non publiées) montrent que le fait de tamponner l'eau pour réduire au minimum les changements de pH causés par les taux élevés de CO₂, et d'ajouter 8,5 g/L de NaCl, réduit l'irritation de façon importante, ainsi que les changements à l'hématologie et à la biochimie sanguines pour le saumon arc-en-ciel de 40 g (*Oncorhynchus mykiss*) exposé à un mélange de 50 % de CO₂ dans l'air.

Le bicarbonate de sodium (Booke, 1978) et l'acide carbonique (Post, 1979) figurent tous les deux dans la liste du Tableau 2 sous la même rubrique, car ils constituent essentiellement le même traitement. L'acidification du bicarbonate ou de l'acide carbonique émet du CO₂, ce qui produit une condition comparable à l'hypercapnie dans l'eau. Une différence toutefois est la contribution inconnue de l'acide ajouté au changement de pH de l'eau.

L'intérêt récent des praticiens en pêcheries et en aquaculture pour l'utilisation de CO₂ en anesthésie vient du fait que c'est un gaz, et qu'il ne laisse pas de résidus dans les tissus. Cet intérêt suscite le besoin de travailler en vue de trouver la meilleure méthode d'administration possible, puisque le CO₂ a un effet puissant qui perturbe l'équilibre acide-base et l'équilibre ionique chez tous les poissons (Iwama *et al.*, 1989). Même si de telles perturbations seraient moins élevées en eau de mer à cause de son taux plus élevé en bicarbonate pour tamponner l'acide, il faut néanmoins surveiller étroitement l'acidification du bain d'anesthésie.

Table 2. Liste des anesthésiques sélectionnés, doses optimales, et temps d'induction et de réveil pour différents poissons.

Anesthésiques	Dose	Temps d'induction	Temps de réveil	Poissons	Références
TMS	25 à 100 mg/L	< 3 min	< 10 min	Salmonidés, Carpe, Méné	(Bell et Blackburn, 1984; Gilderhus et Marking, 1987; McFarland et Klontz, 1969; Schoettger et Julin, 1967; Sylvester et Holland, 1982; Yesaki, 1988)
	250 à 480 mg/L	< 5 min	< 10 min	Flétan de l'Atlantique	(Malmstroem <i>et al.</i> , 1993)
	150 mg/L	< 3 min	< 10 min	Bar rayé	(Lemm, 1993)
	75 mg/L	Rapide	3,7 à 7,1 min	Morue	(Mattson et Ripple, 1989)
	80 à 100 mg/L	2,6 à 6,8 min	2,5 à 1,2 min	Tilapia	(Ferreira <i>et al.</i> , 1979; Ross et Ross, 1984)
Chlorhydrate de benzocaïne	40 mg/L			Morue	(Ross et Ross, 1984)
	25 à 50 mg/L	3 min	4,3 à 6,32 min	Salmonidés	(Yesaki, 1988)
	55 à 85 mg/L	3 min	< 10 min	Achigan	(Gilderhus, 1989; Gilderhus, 1990; Gilderhus et Marking, 1987; Gilderhus, 1991; Lemm, 1993)
	50 à 100 mg/L	1,2 à 3,9 1,6 à 6,5 min	3,1 à 2,2 2,9 à 2,2 min	Carpe Tilapia	(Ferreira <i>et al.</i> , 1979)
Lidocaïne avec 1 g/L de NaHCO₃ *	350 mg/L	53 s	13 min	Carpe	(Carrasco <i>et al.</i> , 1984)
	250 mg/L	88 s	12,6 min	Poisson-chat	(Carrasco <i>et al.</i> , 1984)
	350 mg/L	89 s	10,2 min	Tilapia	(Carrasco <i>et al.</i> , 1984)
Métomidate	5 à 20 mg/L	Rapide	8,2 à 19,2 min	Morue	(Mattson et Ripple, 1989)
	7,5 à 10 mg/L	< 3 min	< 10 min	Bar rayé	(Lemm, 1993)

	10 à 60 mg/L	< 5 min	< 20 min	Flétan de l'Atlantique	(Malmstroem <i>et al.</i> , 1993)
	5 mg/L	2,7 min	18 min	Truite arc-en-ciel	(Gilderhus et Marking, 1987)
Étomidate	1 à 7 mg/L	~ 3 min	< 20 min	Salmonidés	(Bell, 1987; Gilderhus et Marking, 1987)
	2 à 7 mg/L	9 s	40 min	Poissons tropicaux	(Amend <i>et al.</i> , 1982)
	1,35 à 2,2 mg/L	3 à 4 min	5 à 20 min	Poisson-chat	(Limsuwan <i>et al.</i> , 1983b)
	0,5 à 2,3 mg/L	5 à 18 min	~30 min	Chatte de l'est	(Limsuwan <i>et al.</i> , 1983a)
	1,0 mg/L	5 min		Bar rayé	(Plumb <i>et al.</i> , 1983)
Propoxate	1 à 4 mg/L	< 10 min			(Ross et Ross, 1984)
Chlorhydrate de kétamine	30 mg/kg	10 à 300 s	1 à 2 h	Salmonidés	(Graham et Iwama, 1990)
Sulfate de quinaldine	15 à 40 mg/L	2 à 4 min	1 à 20 min	Salmonidés	(Bell, 1987; Gilderhus et Marking, 1987; McFarland et Klontz, 1969)
	30 à 70 mg/L	2 min	1 à 24 min	Poisson-chat	(Schoettger et Julin, 1968)
	10 à 30 mg/L	2 min	2 à 60 min	Crapet arlequin	(Schoettger et Julin, 1968)
	25 à 55 mg/L	< 3 min	< 10 min	Bar rayé	(Lemm, 1993)
	15 à 70 mg/L	2 min	1 à 60 min	Achigan à grande bouche	(Schoettger et Julin, 1968)
Propanidide	1,5 à 3 mL/L	1 à 4 min	4 à 10 min	Salmonidés	(Siwicki, 1984)
Huile de girofle et AQUI-S	40 mg/L	2,5 à 4 min	3 min	Truite arc-en-ciel (eau douce, 11 °C)	(Anderson <i>et al.</i> , 1997)
	40 à 60 mg/L	3 à 4 min	12 à 14 min	Truite arc-en-ciel (eau douce, 9 °C)	(Keene <i>et al.</i> , 1998)
	100 mg/L	1 à 2 min	0,5 à 2,5 min	Chimère (eau de mer, 28 °C)	(Soto et Burhanuddin, 1995)
	100 mg/L (pour les études sur le terrain)	11 s	2 min	Pomacentre (eau de mer, 29 °C)	(Munday et Wilson, 1997)

	20 mg/L (AQUI-S)	5 min	5 à 10 min	Saumon du Pacifique (eau douce)	(AQUI-S New Zealand Ltd., 2004)
2-Phénoxyéthanol	200 à 500 mL/L	3 min	2 à 10 min	Salmonidés	(Barton & Helfrich, 1981; Bell et Blackburn, 1984; Sehdev <i>et al.</i> , 1963; Yesaki, 1988)
	100 à 500 mL/L	3 min	< 4 min	Diverses espèces	(Mattson et Rippe, 1989; McFarland et Klontz, 1969)
Hypothermie	Baisse instantanée de 6 °C			Tilapia	(Ross et Ross, 1984)
	Immersion dans l'eau glacée			Diverses espèces	(McFarland, 1959)
Dioxyde de carbone	200 à 1500 mg/L (50 % CO ₂ : 50 % O ₂)	< 3 min	8,14 min	Salmonidés	(Barton <i>et al.</i> , 1986; Bell, 1987; Bell et Blackburn, 1984; Britton, 1983; Gilderhus et Marking, 1987; Iwama <i>et al.</i> , 1989; Turvey et Genoe, 1984; Itzawa et Takeda, 1982)
	290 à 460 mL/min	20 min	30 min	Carpe	(Itzawa et Takeda, 1982)
	1 à 1,78 L/min à 50 % CO ₂	30 min	20 à 30 min	Carpe	(Mitsuda <i>et al.</i> , 1988; Mitsuda <i>et al.</i> , 1980; Mitsuda <i>et al.</i> , 1982)
	100 à 250 mmHg CO ₂	~ 30 min	< 40 min	Carpe	(Yoshikawa <i>et al.</i> , 1988; Yoshikawa <i>et al.</i> , 1991)
Bicarbonate de sodium	pH 6,5 + 642 mg/L NaHCO ₃	5 min	10 min	Truite/Carpe	(Booke, 1978)
	900 mg/L	5 min	12,1 min	Saumon adulte	(Gilderhus et Marking, 1987)
Acide carbonique	150 à 600 mg/L H ₂ CO ₃				(Post, 1979)
Électroanesthésie	CC de 12 V	Rapide	Immédiate	Saumon du Pacifique (17 ‰)	(Gunstrom et Bethers, 1985)

	CC de 12 V 150 mA	Rapide	Immédiate	Saumon du Pacifique (eau de mer)	(Orsi et Short, 1987)
	CC de 12 V 1 à 3 A	Rapide	30 s	Saumon coho (eau douce)	(Sterritt <i>et al.</i> , 1994)
	CC de 12 V 30 mA	8 s	9 s	Bar rayé (5 ‰ 21 °C)	(Jennings et Looney, 1998)
	CC pulsatoire à 60 V et à 50 Hz, durée de l'impulsion de 7,3 ms pour 10-15 s	Rapide	2 à 3 min	Truite brune (eau douce, 12 °C) Grand brochet (eau douce, 11 °C)	(Redman <i>et al.</i> , 1998) (Walker <i>et al.</i> , 1994)

* Sans l'addition du bicarbonate de sodium, ces valeurs sont des concentrations mortelles de la lidocaïne.

Références

- Amend D.F., Goven B.A. et Elliot D.G. (1982) Etomidate : effective dosages for a new fish anesthetic. *Transactions of the American Fisheries Society* 111 : 337-341.
- Anderson W.G., McKinley R.S. et Colavecchia M. (1997) The use of clove oil as an anesthetic for rainbow trout and its effects on swimming performance. *North American Journal of Fisheries Management* 17(2) : 301-307.
- AQUI-S New Zealand Ltd. (2004) Document électronique, <http://www.aqui-s.com>
- Barton B.A. & Helfrich H. (1981) Time-dose responses of juvenile rainbow trout to 2-phenoxyethanol. *Progressive Fish-Culturist* 43(4) : 223-231.
- Barton B.A., Schreck C.B. et Sigismondi L.A. (1986) Multiple acute disturbances evoke cumulative physiological stress responses in juvenile chinook salmon. *Transactions of the American Fisheries Society* 115 : 246-251.
- Bell G. (1987) An outline of anesthetic and anesthesia for salmonids, a guide for fish culturists in British Columbia. 16pp. Canadian Technical Report of Fisheries Aquatic Sciences = Rapport technique canadien des sciences halieutiques et aquatiques n° 1534.
- Bell G. et Blackburn J. (1984) Anesthetizing chinook smolts. Dans : *Salmonid Enhancement Program — Preliminary Notes on New Information in Salmonid Hatchery Propagation*. (dir. D.F. Alderice, F.E.A. Wood et D.W. Narver). Canadian Data Report of Fisheries and Aquatic Sciences = Rapport statistique canadien des sciences halieutiques et aquatiques n° 496.
- Bisson P.A. (1976) Increased invertebrate drift in an experimental stream caused by electrofishing. *Journal of the Research Board of Canada* 33 : 1806-1808.
- Booke H.E. (1978) Sodium bicarbonate, an inexpensive fish anesthetic for field use. *Progressive Fish-Culturist* 40(1) : 11-13.
- Britton E. (1983) Constant carbon dioxide (CO₂) and oxygen (O₂) aeration to anaesthetize adult salmon. Vancouver : ministère des Pêches et des Océans du Canada. Information News 49.
- Carrasco S., Sumano H. et Navohro-Fierro R. (1984) The use of lidocaine-sodium bicarbonate as an anesthetic in fish. *Aquaculture* 41 : 161-163.
- Cowx I.G. et Lamarque P. (dir.). (1990) *Fishing with electricity - applications in freshwater fisheries management*. 248pp. Oxford : Fishing News Books.
- Ferriera J.T., Smit G.L., Schoonbee H.J. et Holzapfel C.W. (1979) Comparison of anesthetic potency of Benzocaine hydrochloride and MS-222 in two freshwater species. *Progressive Fish-Culturist* 41(3) : 161-163.
- Fredricks K.T., Gingerich W.H. et Fater D.C. (1993) Comparative cardiovascular effects of four fishery anesthetics in spinally transected rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Comparative Biochemistry & Physiology* 104C(3) : 477-483.

- Gilderhus P.A. (1989) Efficacy of benzocaine as an anesthetic for salmonid fishes. *North American Journal of Fisheries Management* 9 : 150-153.
- Gilderhus P.A. (1990) Benzocaine as a fish anesthetic : efficacy and safety for spawning-phase salmon. *Progressive Fish-Culturist* 52(3) : 189-191.
- Gilderhus P.A. (1991) Benzocaine as an anesthetic for striped bass. *Progressive Fish-Culturist* 53(2) : 105-107.
- Gilderhus P.A. et Marking L.L. (1987) Comparative efficacy of 16 anesthetic chemicals in rainbow trout. *North American Journal of Fisheries Management* 7 : 288-292.
- Graham M. et Iwama G.K. (1990) The Physiologic effects of the anesthetic ketamine hydrochloride on two salmonid species. *Aquaculture* 90(3-4) : 323-331.
- Gunstrom G.K. et Bethers M. (1985) Electrical anesthesia for handling large salmonids. *Progressive Fish-Culturist* 47 : 67-69.
- Houston A.H. et Corlett J.T. (1976) Specimen weight and MS-222. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada* 33 : 1402-1407.
- Itzawa Y. et Takeda T. (1982) Respiration of carp under anesthesia induced by mixed bubbling of carbon dioxide and oxygen. *Bulletin of the Japanese Society of Science and Fisheries* 48(4) : 489-493.
- Iwama G.K., McGeer J.C. et Pawluk M.P. (1989) The effects of five fish anaesthetics on acid-base balance, hematocrit, cortisol and adrenaline in rainbow trout. *Canadian Journal of Zoology = Journal canadien de zoologie* 67 : 2065-2073.
- Iwama G.K. et Ackerman P.A. (1994) Anaesthesia. Dans : *Biochemistry and Molecular Biology of Fishes*, vol. 3. (dir. P.W. Hochachka et T.P. Mommsen), pp. 1-15. Amsterdam : Elsevier Science B.V.
- Jennings C.A. et Looney G.L. (1998) Evaluation of two types of anesthesia for performing surgery on striped bass. *North American Journal of Fisheries Management* 18 : 187-190.
- Keene J.L., Noakes D.L.G., Moccia R.D. et Soto C.G. (1998) The efficacy of clove oil as an anaesthetic for rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Aquaculture Research* 29(2) : 89-101.
- Lamarque P. (1990) Electrophysiology of fish in electric fields. Dans : *Developments in electric fishing*. (dir. I.G. Cowx), pp. 4-33. Oxford: Fishing News Books.
- Lemm C.A. (1993) Evaluation of five anesthetics on striped bass. National Fisheries Research Centre Technical Report 196, 17pp. Kearneysville, WV : National Fisheries Research Center – Leetown.
- Limsuwan C., Grizzle J.M. et Plumb J.A. (1983a) Etomidate as an anesthetic for fish - its toxicity and efficacy. *Transactions of the American Fisheries Society* 112(4) : 544-550.
- Limsuwan C., Limsuwan T., Grizzle J.M. et Plumb J.A. (1983b) Stress response and blood characteristics of channel catfish (*Ictalurus punctatus*) after anesthesia with etomidate. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences = Journal canadien des sciences halieutiques et aquatiques* 40(11-12) : 2105-2112.

- Macavoy S.E. (1997) Effects of tricaine methanesulfonate (MS-222) on hematocrit: First field measurements on blacknose dace. *Transactions of the American Fisheries Society* 126(3) : 500-503.
- Madden J.A. et Houston A.H. (1976) Use of electroanesthesia with freshwater teleosts - some physiological consequences in rainbow-trout, *Salmo-Gairdneri richardson*. *Journal of Fish Biology* 9(6) : 457-462.
- Malmstroem T., Salte R., Gjoenen H.M. et Linseth A. (1993) A practical evaluation of metomidate and MS-222 as anaesthetics for Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus* L.). *Aquaculture* 113(4) : 331-338.
- Marking L.L. (1967) Toxicity of MS-222 to selected fishes. 9pp. U.S. Fish and Wildlife Services, Investigations into Fish Control 12.
- Marking L.L. et Meyer F.P. (1985) Are better anesthetics needed in fisheries? *Fisheries* 10(6) : 2-5.
- Massee K.C., Rust M.B., Hardy R.W. et Stickney R.R. (1995) The effectiveness of tricaine, quinaldine sulfate and metomidate as anesthetics for larval fish. *Aquaculture* 134(3-4) : 351-359.
- Mattson N.S. et Rippe T.H. (1989) Metomidate, a better anesthetic for cod (*Gadus Morhua*) in comparison with benzocaine, MS-222, chlorobutanol, and phenoxyethanol. *Aquaculture* 83(1-2) : 89-94.
- McErlean A.J. et Kennedy V.S. (1968) Comparison of some anesthetic properties of benzocaine and MS222. *Transactions of the American Fisheries Society* 97 : 496-498.
- McFarland W.N. et Klontz G.W. (1969) Anesthesia in fishes. pp. 1535-1540. Federal Proceedings.
- McFarland W.N. (1959) A study of the effects of anaesthetics on the behaviour and physiology of fishes. *Publications of the Institute of Marine Sciences* 6 : 22-55.
- Merck & Company (1989) *The Merck Index*, 11^e éd. 1606pp. Rahway, New Jersey : Merck & Company.
- Mitsuda H., Ishida Y., Yoshikawa H. et Ueno S. (1988) Effects of a high-concentration of Co₂ on electrocardiograms in the carp, *Cyprinus carpio*. *Comparative Biochemistry and Physiology A-Physiology* 91A(4) : 749-757.
- Mitsuda H., Nakajima K., Mizuno H., Kawai F. et Yamamoto A. (1980) Effects of Carbon-Dioxide on Carp. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* 26(1) : 99-102.
- Mitsuda H., Ueno S., Mizuno H., Ueda T., Fujikawa H., Nohara T. et Fukada C. (1982) Levels of CO₂ in arterial blood of carp under carbon dioxide anesthesia. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* 28(1) : 35-39.
- Mittal A. et Whitear M. (1978) A note on cold anaesthesia of poikilotherms. *Journal of Fish Biology* 13 : 519-520.

- Molinero A. et Gonzalez J. (1995) Comparative effects of MS 222 and 2-phenoxyethanol on gilthead sea bream (*Sparus aurata L.*) during confinement. *Comparative Biochemistry & Physiology A-Comparative Physiology* 111A(3) : 405-414.
- Munday P.L. et Wilson S.K. (1997) Comparative efficacy of clove oil and other chemicals in anaesthetization of *Pomacentrus amboinensis*, a coral reef fish. *Journal of Fish Biology* 51(5) : 931-938.
- Olsen Y.A., Einarsdottir I.E. et Nilssen K.J. (1995) Metomidate anaesthesia in Atlantic salmon, *Salmo salar*, prevents plasma cortisol increase during stress. *Aquaculture* 134(1-2) : 155-168.
- Orsi J.A. et Short J.W. (1987) Modifications in electrical anesthesia for salmonids. *Progressive Fish-Culturist* 49(2) : 144-146.
- Plumb J.A., Schwedler T.E. et Limsuwan C. (1983) Experimental anesthesia of three species of freshwater fish with etomidate. *Progressive Fish-Culturist* 45(1) : 30-33.
- Post G. (1979) Carbonic acid anesthesia for aquatic organisms. *Progressive Fish-Culturist* 41(3) : 142-144.
- Redman S.D., Meinertz J.R. et Gaikowski M.P. (1998) Effects of immobilization by electricity and MS-222 on brown trout broodstock and their progeny. *Progressive Fish-Culturist* 60(1) : 44-49.
- Reynolds J. (1996) Electrofishing. Dans : *Fisheries Techniques*, 2^e éd. (dir. B. Murphy et D. Willis), pp. 221-253. Bethesda : American Fisheries Society.
- Ross L.G. et Ross B. (1984) *Anaesthetic and sedative techniques for fish*. 35pp. University of Stirling, Scotland : Institute of Aquaculture.
- Schoettger R.A. et Julin A.M. (1967) Efficacy of MS-222 as an anaesthetic on four salmonids. n° 13, 13pp. U.S. Fisheries and Wildlife Services.
- Schoettger R.A. et Julin A.M. (1968) Efficacy of quinaldine as an anesthetic for seven species of fish. n° 22, 9pp. U.S. Fisheries and Wildlife Services.
- Schreck C.B., Whaley R.A., Maughan O.E. et Solazzi M. (1976) Physiological responses of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) to electroshock. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada* 33 : 76-84.
- Sehdev H.S., McBride J.R. et Fagerland U.H.M. (1963) 2-phenoxyethanol as a general anaesthetic for sockeye salmon. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada* 20(6) : 1435-1440.
- Siwicki A. (1984) New anesthetic for fish. *Aquaculture* 38(2) : 171-176.
- Soto C.G. et Burhanuddin C.G. (1995) Clove oil as a fish anaesthetic for measuring length and weight of rabbitfish (*Siganus lineatus*). *Aquaculture* 136(1-2) : 149-152.
- Sterritt D.A., Eliot S.T. et Schmidt A.E. (1994) Electrical anesthesia for immobilizing adult coho salmon in freshwater. *North American Journal of Fisheries Management* 14(2) : 453-456.

Summerfelt R.C. et Smith L.S. (1990) Anaesthesia, surgery and related techniques. Dans : *Methods for Fish Biology*. (dir. C.B. Schreck et P.B. Moyle), pp. 213-272. Bethesda MD : American Fisheries Society.

Sylvester J.R. et Holland L.E. (1982) Influence of temperature, water hardness, and stocking density on MS-222 response in three species of fish. *Progressive Fish-Culturist* 44(3) : 138-141.

Thienpont D. et Niemegeers C.J.E. (1965) Propoxate (R7467) : a new potent agent in cold blooded vertebrates. *Nature* 25 : 1018-1019.

Tipping J.M. et Gilhuly G.J. (1996) Survival of electroanesthetized adult steelhead and eggs of fall chinook salmon. *North American Journal of Fisheries Management* 16(2) : 469-472.

Turvey D. et Genoe H.S. (1984) Fish Culture Anesthesia. Dans : *Salmonid Enhancement Program – Preliminary Notes on New Information in Salmonid Hatchery Propagation*. (dir. D.F. Alderice, F.E.A. Wood et D.W. Narver), pp. 70. Canadian Data Report of Fisheries and Aquatic Sciences = Rapport statistique canadien des sciences halieutiques et aquatiques n° 496.

Walker M.K., Yanke E.A. et Gingerich W.H. (1994) Use of electronarcosis to immobilize juvenile and adult northern pike. *Progressive Fish-Culturist* 56(4) : 237-243.

Weyl O., Kaiser H. et Hecht T. (1996) On the efficacy and mode of action of 2-phenoxyethanol as an anaesthetic for goldfish, *Carassius auratus* (L.), at different temperatures and concentrations. *Aquaculture Research* 27(10) : 757-764.

Williams T.D., Christiansen J. et Nygen S. (1988) Intermuscular anesthesia of teleosts and elasmobranchs using ketamine hydrochloride. (Monterey Bay Aquarium, éd.), 135pp. Monterey, CA : Proceedings of the Western Regional Conference, American Association of Zoological Park and Aquariums.

Yesaki T. (1988) A detailed description of the efficacy of five anaesthetics on juvenile chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). 54pp. University of British Columbia, Vancouver : Department of Animal Science Report.

Yoshikawa H., Ishida Y., Ueno S. et Mitsuda H. (1988) Changes in the depth of anesthesia of the carp anesthetized with a constant level of CO₂. *Bulletin of the Japanese Society of Science and Fisheries* 55(3) : 457-462.

Yoshikawa H., Yokoyama Y., Ueno S. et Mitsuda H. (1991) Changes of blood gas in carp, *Cyprinus carpio* anesthetized with carbon dioxide. *Comparative Biochemistry & Physiology* 98A(3-4) : 431-436.

Répertoire des marques de commerce

1. [Abbot] Abbot Labs, North Chicago, Illinois.
2. [Arnar-Stone] Arnar-Stone Labs., Inc., Mt. Prospect, Illinois.
3. [Astra Pharm] Astra Pharmaceutical Products, Inc., Westboro, Massachusetts.

4. [Ayerst] Wyeth-Ayerst (division d'American Home Products), New York, New York.
5. [Bayer] Bayer AG, Leverkusen, Allemagne de l'Ouest.
6. [Bristol] Bristol Labs, (division de Bristol-Myers Co.), Syracuse, New York.
7. [Central Pharm.] Central Pharmaceuticals, Inc., Seymour, Indiana.
8. [Gedeon Richter] Chemical Works of Gedeon Richter Ltd., Budapest, Hongrie.
9. [Heyl] Heyl Chemisch-pharmazeutische, Fabrik GmbH, Berlin, Allemagne de l'Ouest.
10. [Janssen] Janssen Pharmaceutica (succursale de Johnson & Johnson), Beerse, Belgique.
11. [Knoll] Knoll Chemische Fabriken AG (succursale de BASF) Ludwigschafen, Allemagne de l'Ouest.
12. [Merck & Co.] Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey.
13. [Norgine] Norgine GmbH, Marburg/Laahn, Allemagne de l'Ouest.
14. [Parke, Davis] Parke, Davis & Co., (division de Warner-Lambert Pharmaceutical Co.), Detroit, Michigan.
15. [Pharm Allergan] Pharm-Allergan GmbH, Karlsruhe, Allemagne de l'Ouest.
16. [Pohl] G.Pohl-Boskamp, Hohenlocksted/Holstein, Allemagne de l'Ouest.
17. [Rhodia] Rhodia Pharma GmbH (succursale de Rhone-Poulenc), Hamburg, Allemagne.
18. [Sandoz] Sandoz AG, Basel, Suisse; also Sandoz, Inc., East Hanover, New Jersey.
19. [Sankyo] Sankyo Co., Ltd., Tokyo, Japon.
20. [Schering] Schering-Plough Corp., Kenilworth, New Jersey.
21. [Sintyal] Sintyal, Buenos Aires, Argentine.
22. [Squibb] ER Squibb & Sons, Princeton, New Jersey.
23. [SS Pharm.] SS Pharmaceutical Co., Ltd., Tokyo, Japon.
24. [Winthrop] Winthrop Labs (succursale de Sterling Drug Inc.), New York, New York.
25. [AQUI-S] AQUI-S New Zealand Ltd., Wellington, Nouvelle-Zélande.