



Pêches et Océans
Canada

Fisheries and Oceans
Canada

Sciences des écosystèmes
et des océans

Ecosystems and
Oceans Science

Secrétariat canadien des avis scientifiques (SCAS)

Document de recherche 2022/067

Région de la capitale nationale

Examen actualisé des dangers associés aux pesticides et médicaments utilisés dans le milieu marin par l'industrie piscicole au Canada

Les Burridge^{1,2} et Ashley Holmes³

¹ Burridge Consulting Inc.
61, promenade Emmalee
Stratford (Île-du-Prince-Édouard) C1B 0B5

² Centre des sciences marines Huntsman
Lower Campus Rd
Saint Andrews (Nouveau-Brunswick) E5B 2L7

³ Pêches et Océans Canada
Station biologique de Saint Andrews
Saint Andrews (Nouveau-Brunswick) E5B 7L9

Avant-propos

La présente série documente les fondements scientifiques des évaluations des ressources et des écosystèmes aquatiques du Canada. Elle traite des problèmes courants selon les échéanciers dictés. Les documents qu'elle contient ne doivent pas être considérés comme des énoncés définitifs sur les sujets traités, mais plutôt comme des rapports d'étape sur les études en cours.

Publié par :

Pêches et Océans Canada
Secrétariat canadien des avis scientifiques
200, rue Kent
Ottawa (Ontario) K1A 0E6

<http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas-sccs/>
csas-sccs@dfo-mpo.gc.ca



© Sa Majesté le Roi du chef du Canada, représenté par le ministre du
ministère des Pêches et des Océans, 2023

ISSN 2292-4272

ISBN 978-0-660-45820-5 N° cat. Fs70-5/2022-067F-PDF

Citation correcte pour cette publication :

Burridge, L. et Holmes, A. 2023. Examen actualisé des dangers associés aux pesticides et médicaments utilisés dans le milieu marin par l'industrie piscicole au Canada. Secr. can. des avis sci. du MPO. Doc. de rech. 2022/067. iv + 42 p.

Aussi disponible en anglais :

Burridge, L. and Holmes, A. 2023. An updated review of hazards associated with the use of pesticides and drugs used in the marine environment by the finfish aquaculture industry in Canada. MPO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2022/067. iv + 38 p.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ.....	iv
INTRODUCTION	1
MÉDICAMENTS ANTIPARASITAIRES	3
PRAZIQUANTEL.....	4
AVERMECTINES.....	4
IVERMECTINE.....	5
Effets biologiques de l'ivermectine.....	5
BENZOATE D'ÉMAMECTINE (BEM)	6
Effets biologiques du benzoate d'émamectine.....	8
SÉLAMECTINE.....	10
ABAMECTINE.....	10
LUFÉNURONE.....	10
PESTICIDES.....	16
SALMOSAN® (AZAMÉTHIPHOS).....	16
Efficacité et mécanisme d'action de l'azaméthiphos.....	16
Distribution et devenir de l'azaméthiphos	16
Effets biologiques de Salmosan® (Azamethiphos)	17
Études de terrain avec Salmosan®.....	21
PARAMOVE 50® (PEROXYDE D'HYDROGÈNE)	22
Efficacité et mécanisme d'action du peroxyde d'hydrogène	22
Distribution et devenir du peroxyde d'hydrogène.....	23
Effets biologiques du peroxyde d'hydrogène	23
ANTIFONGIQUES.....	26
ANTIBIOTIQUES.....	26
RÉFÉRENCES CITÉES	34
ANNEXE I : ABRÉVIATIONS ET DÉFINITIONS	42

RÉSUMÉ

L'objectif de ce document du SCAS est de mettre à jour les connaissances actuelles concernant l'exposition et les effets biologiques potentiels (dangers) des pesticides et des médicaments utilisés dans le milieu marin sur les organismes non ciblés pendant les activités aquacoles. Ce document fournira des avis scientifiques évalués par les pairs à la Direction de la gestion de l'aquaculture du MPO. Dans le présent document, nous avons examiné la littérature disponible sur les effets biologiques de deux préparations de pesticides actuellement utilisées au Canada : Salmosan® (principe actif : azaméthiphos) et Paramove 50® (principe actif : peroxyde d'hydrogène). En général, il y a assez peu de nouvelles données publiées et évaluées par les pairs (depuis 2013), bien qu'il existe un certain nombre de documents pertinents dans la littérature grise. En 2013, nous avons conclu que le degré de toxicité dépendait du pesticide, Paramove 50® étant la moins toxique de ces préparations. Des publications récentes montrent toutefois que des réactions sublétales à Paramove 50® peuvent se produire chez les crevettes et les mysidacés à de faibles concentrations. Les médicaments antiparasitaires ne faisaient pas partie du processus d'examen du SCAS en 2013. Les données disponibles sont examinées sur le plan des réactions létales et sublétales (mue, croissance et comportement) des espèces non ciblées au benzoate d'émamectine (BEM) et à l'ivermectine. Deux nouveaux composés, la sélamectine et la lufénurone, sont mentionnés mais pratiquement aucune donnée n'a été publiée concernant ces composés et leur utilisation en aquaculture. Enfin, nous présentons une section sur les antibiotiques en nous concentrant sur les effets biologiques. La concentration de ces composés nécessaire pour induire des effets chez les espèces non ciblées est souvent supérieure aux doses de traitement prescrites. La principale préoccupation concernant l'utilisation d'antibiotiques en aquaculture est le risque d'acquisition d'une résistance aux antibiotiques à la fois chez l'espèce cible, le poisson, et dans les populations de microorganismes du milieu marin. Ce sujet sera traité dans un document de recherche distinct du SCAS. Des incohérences subsistent en ce qui concerne la recherche sur les effets biologiques et les composés antiparasitaires. Certains auteurs utilisent des produits chimiques de qualité technique, d'autres des préparations contre le pou de mer. De manière surprenante, certains auteurs parviennent encore à publier des données sur les effets en utilisant des concentrations nominales sans confirmation des concentrations par chimie analytique. Bien qu'il existe des doses de traitement recommandées pour les médicaments thérapeutiques (agents antiparasitaires et antibiotiques), aucune étiquette n'encadre leur utilisation, comme c'est le cas pour les pesticides. L'expérience et l'expertise des vétérinaires prescripteurs jouent un rôle majeur dans la façon dont les poissons sont traités, et les traitements peuvent varier considérablement.

INTRODUCTION

Comme c'est le cas dans la plupart des formes d'élevage, les poissons sont touchés par des maladies et des infestations parasitaires qui doivent être traitées. On utilise des médicaments pour traiter les infections bactériennes et parasitaires qui s'attaquent aux poissons d'élevage. Les conséquences des maladies et des infestations parasitaires non traitées ne se limitent pas à la perte de produits, mais posent de graves problèmes ayant des effets sur le bien-être des poissons.

Un grand nombre d'études traitent de l'utilisation de ces composés et des répercussions potentielles sur l'environnement. Les travaux de Burridge et al. ont porté sur tous les types d'apports de substances chimiques issus des activités aquacoles. Burridge et Van Geest (2014) ont examiné l'utilisation des pesticides contre le pou de mer au Canada. Ces documents et d'autres décrivent la biologie du pou de mer et les types d'infections bactériennes qui sont fréquentes en salmoniculture. Les lecteurs sont invités à consulter ces documents pour obtenir plus de renseignements.

Récemment, Bentley et al. (2019a, 2019b, sous presse) ont procédé à un examen approfondi des effets biologiques des pesticides et des médicaments utilisés pour traiter les saumons contre les infestations de pou de mer. Leur article couvre plusieurs des sujets abordés dans le présent document.

Nous avons préparé le présent document afin d'examiner les publications portant expressément sur les recherches concernant les effets biologiques menées depuis que Burridge et Van Geest ont publié leur document du SCAS en 2014. En plus d'actualiser l'état des connaissances sur les pesticides aquacoles, ce document comprend un examen des médicaments aquacoles utilisés dans l'alimentation et quelques renseignements sur les antibiotiques aquacoles utilisés dans l'alimentation des poissons d'élevage en milieu marin. Ce document ne couvre pas les dangers associés aux produits chimiques utilisés comme agents désinfectants, antisalissures ou anesthésiques.

Les tableaux 1 et 2 présentent les produits appliqués sur les sites d'aquaculture de poissons marins en 2018 pour traiter les maladies bactériennes et les infestations de parasites (Pêches et Océans Canada 2019).

Tableau 1. Médicaments et pesticides antiparasitaires dont l'utilisation est homologuée ou fréquemment utilisés en pisciculture marine au Canada, ainsi que la fréquence d'utilisation et la quantité de produit utilisée en 2018. (Pêches et Océans Canada, 2019)

Principe actif	Objectif	Mode d'action	Dose / Concentration	Fréquence d'utilisation (Canada 2018)	Quantité (kg d'actif)
Ivermectine	Médicament antiparasitaire	A des effets sur les canaux chlorure des nerfs	Traitement par l'alimentation 50 µg/kg p.c./j x 2 par semaines	(N.-B., T.-N-L.)	3,35
Benzoate d'émamectine	Médicament antiparasitaire	A des effets sur les canaux chlorure des nerfs	Traitement par l'alimentation	(C.-B., N.-B., T.-N-L.)	73,98

Principe actif	Objectif	Mode d'action	Dose / Concentration	Fréquence d'utilisation (Canada 2018)	Quantité (kg d'actif)
			50 µg/kg p.c./j x 7 jours		
Lufénurone	Médicament antiparasitaire	Inhibiteur de la synthèse de la chitine	Traitement par l'alimentation 5 mg/kg p.c./jour jusqu'à 35 mg/kg p.c. Minimum de 7 jours	N.D.	N.D.
Praziquantel**	Médicament antiparasitaire	A des effets sur le métabolisme du calcium	Traitement par l'alimentation 75 mg/kg p.c. X 6 jours (en eau douce)	0	0
Azaméthiphos	Pesticide antiparasitaire	Inhibiteur de l'acétylcholinestérase	Traitement en bain 100 µg/L	(N.-B., T.-N-L.)	502,13
Peroxyde d'hydrogène	Pesticide antiparasitaire	Paralysie mécanique, peroxydation des membranes lipidiques, inactivation des enzymes.	Traitement en bain 200-1 800 mg/L	(C.-B., N.-B., T.-N-L.)	418 747,08

*L'application des médicaments et des pesticides est régie par les vétérinaires qui prescrivent les doses en fonction des conditions locales et de leur expertise. Par conséquent, les doses indiquées peuvent ne pas refléter celles qui sont utilisées sur le terrain.

**Ce produit a été prescrit à Terre-Neuve-et-Labrador en 2017 et utilisé deux fois au cours de cette année. Nous n'avons pas été en mesure de déterminer la dose prescrite pour ces traitements dans l'eau de mer.

p.c. – poids corporel; N.-B. – Nouveau-Brunswick; N.-É. – Nouvelle-Écosse; T.-N-L. – Terre-Neuve-et-Labrador; C.-B. – Colombie-Britannique; N.D. – données non disponibles.

Tableau 2. Antibiotiques dont l'utilisation est homologuée ou fréquemment utilisés en pisciculture marine au Canada, et fréquence d'utilisation et quantité de produit utilisée en 2018. (Pêches et Océans Canada, 2019)

Principe actif	Objectif	Mode d'action	Dose / Concentration	Fréquence d'utilisation (Canada 2018)	Quantité (kg d'actif)
Oxytétracycline	Antibiotique	Inhibe la synthèse des protéines	Traitement par l'alimentation 75 mg/kg p.c./jour x 10 jours	(C.-B., N.-B., N.-É.)	11 097,09
Florfénicol	Antibiotique	Inhibe la synthèse des protéines	Traitement par l'alimentation 10 mg/kg p.c./jour x 10 jours	(C.-B., N.-B., N.-É., T.-N.-L.)	4 120,58
Érythromycine	Antibiotique	Inhibe la traduction de gènes	Traitement par l'alimentation 50-100 mg/kg p.c./jour x 21 jours	(C.-B.)	0,81
Ormétoprime	Antibiotique	Inhibe le métabolisme de l'acide folique	Traitement par l'alimentation 50 mg/kg p.c./jour x 7-10 jours	(C.-B.)	0,13
Triméthoprim	Antibiotique	Inhibe le métabolisme de l'acide folique	Traitement par l'alimentation 30 mg/kg p.c./jour x 7-10 jours	(N.-B.)	28,29

*L'application des médicaments et des pesticides est régie par les vétérinaires qui prescrivent les doses en fonction des conditions locales et de leur expertise. Par conséquent, les doses indiquées peuvent ne pas refléter celles qui sont utilisées sur le terrain.

p.c. – poids corporel; N.-B. – Nouveau-Brunswick; N.-É. – Nouvelle-Écosse; T.-N.-L. – Terre-Neuve-et-Labrador; C.-B. – Colombie-Britannique.

MÉDICAMENTS ANTIPARASITAIRES

Les tableaux 3 et 4 présentent les valeurs seuils pour les agents antiparasitaires et les espèces aquatiques. Le tableau 3 présente des données sur la toxicité subséquente à une exposition dans l'eau et le tableau 4 présente des données sur la toxicité subséquente à une exposition par les aliments ou les sédiments. Bien que l'objectif de ce document soit de présenter les données publiées ou disponibles depuis 2013, des données plus anciennes sont également présentées dans ces tableaux.

PRAZIQUANTEL

Le praziquantel (2-cyclohexylcarbonyl-1,2,3,6,7,11b-hexahydro-4*H*-pyrazino[2,1-a]isoquinoléin-4-one) est un agent anthelminthique hétérocyclique de synthèse à large spectre, efficace contre les espèces de schistosomes parasites ainsi que la plupart des autres trématodes et les cestodes adultes (Alsaqabi et Lofty 2014). Chez les poissons, il est généralement utilisé pour traiter les infestations de cestodes (Iles et al. 2012). Forwood et al. ont fait état d'une dose recommandée pour les poissons d'eau douce de 75 mg/kg p.c. pendant six jours, mais ils ont mentionné également que les problèmes d'appétence réduisent l'efficacité.

Le praziquantel est soluble dans l'eau (400 mg/L) et a un log K_{oe} 2,5 ([DrugBank 2021](#)). Partout dans le monde, il est admis qu'une valeur log $K_{oe} \geq 3$ indique un potentiel de bioaccumulation. De plus, la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) reconnaît que la valeur log $K_{oe} \geq 5$ indique un potentiel de persistance dans l'environnement (Beek 2000). Un [comité spécial](#) du gouvernement canadien a recommandé qu'un produit soit considéré comme persistant si sa demi-vie dans l'air est égale ou supérieure à deux jours, sa demi-vie dans l'eau est égale ou supérieure à 6 mois, ou sa demi-vie dans les sédiments est égale ou supérieure à un an. Le mode d'action exact du praziquantel est inconnu, mais on pense qu'il a des effets sur le métabolisme du calcium. Les ténias semblent perdre leur capacité à résister à la digestion par l'hôte et sont donc détruits. Le médicament est inefficace contre les œufs du parasite (Iles et al. 2012). Il est rapidement absorbé et métabolisé chez les mammifères et les poissons (70-80 %) et rapidement excrété (Tubbs et al. 2008, Alsaqabi et Lofty 2014). Thomas et al. ont ajouté du praziquantel à de l'eau de mer dans différentes conditions et ils ont montré une dégradation rapide du composé, sauf dans des conditions stériles.

Frohberg (1984) a fait état de la toxicité du praziquantel pour les mammifères et a conclu que le praziquantel présentait une faible toxicité aiguë et chronique et qu'il était un composé sûr. L'auteur n'a pu trouver de données publiées sur la toxicité pour les non-mammifères. Le métabolisme rapide du produit dans l'organisme des vertébrés, son manque apparent de persistance et le fait que le composé parent est rapidement dégradé dans l'eau de mer semblent indiquer que le produit n'est pas dangereux. Cependant, comme les données disponibles concernant les effets biologiques sur les organismes non ciblés sont peu nombreuses, on ne peut donc pas conclure que l'utilisation de ce médicament est sans risque. Ce produit n'a pas été prescrit en 2018. Cependant, plusieurs traitements ont été effectués à Terre-Neuve-et-Labrador en 2017 (MPO, 2019). Cet auteur n'a pas été en mesure de déterminer la dose utilisée lors de ces applications. Toutefois, l'application de médicaments et de pesticides est régie par des vétérinaires qui prescrivent les doses en fonction des conditions locales et de leur expertise.

AVERMECTINES

Les avermectines sont efficaces dans la lutte contre les parasites internes et externes chez un large éventail d'espèces hôtes, notamment les mammifères (Campbell 1989). Chez les invertébrés, elles ouvrent généralement les canaux chlorure glutamate-dépendants dans les synapses inhibitrices, ce qui entraîne une augmentation des concentrations de chlorure, une hyperpolarisation des tissus musculaires et nerveux et une inhibition de la transmission de l'influx nerveux (Roy et al. 2000, Grant 2002). Les avermectines peuvent également augmenter la libération du neurotransmetteur inhibiteur GABA (acide γ -aminobutyrique) chez les mammifères.

Deux avermectines sont utilisées au Canada en aquaculture marine. L'ivermectine est utilisée comme agent antiparasitaire sur ordonnance d'un vétérinaire, « en dérogation » des directives figurant sur l'étiquette. L'utilisation d'un médicament en dérogation des directives de l'étiquette,

également appelée « usage hors indication », désigne l'utilisation d'un médicament approuvé par Santé Canada d'une manière qui n'est pas conforme aux directives sur l'étiquette ou dans la notice du produit. Le benzoate d'émamectine (Slice®) est entièrement homologué pour utilisation au Canada.

Deux autres avermectines, la sélamectine et l'abamectine, ont été mentionnées comme principes actifs de médicaments qui sont, ou pourraient être, utilisés pour lutter contre le pou de mer.

Les médicaments antiparasitaires sont mélangés à la nourriture et ce mélange médicamenteux est administré aux poissons infectés. Par conséquent, le médicament peut pénétrer dans le milieu aquatique soit par les granulés non consommés, soit par les déjections des poissons traités (voir Samuelson et al. Samuelson et al. 1992, Kim-Kang et al. 2004).

IVERMECTINE

Un traitement typique à l'ivermectine varie de 50 µg par kilogramme de biomasse de poisson deux fois par semaine dans une même semaine à 200 µg par kilogramme de biomasse de poisson toutes les deux semaines de juin à novembre (Davies et Rodger 2000). Selon les dernières statistiques d'utilisation du MPO, l'ivermectine a été appliquée 41 fois en 2018 avec un total de 3,35 kg de principe actif utilisé (Pêches et Océans Canada 2019).

L'ivermectine a une faible solubilité dans l'eau (4 mg/L) et une forte affinité pour les lipides (log K_{oe} – 3,2 à 4,1), le sol et la matière organique (Tomlin 1997, Pub Chem 2018). Il est facilement photodégradé, mais la demi-vie d'hydrolyse dans l'obscurité est assez longue (Hoy et al. 1992). Dans le milieu marin, l'ivermectine devrait être liée aux sédiments et aux particules et présenter une faible mobilité. La demi-vie de l'ivermectine dans les sédiments est d'au moins trois mois. (Davies et al. 1998). Le facteur de bioconcentration calculé de l'ivermectine est de 74 pour les poissons et de 750 pour les moules (Carvajal et al. 2000). Un « délai d'attente » est recommandé avant la récolte du saumon afin de permettre l'élimination de l'ivermectine des tissus comestibles. Par conséquent, l'ivermectine est utilisée de manière courante uniquement pour traiter les poissons pendant leur première année dans les enclos marins (Whyte et al. 2019).

Effets biologiques de l'ivermectine

Comme l'ivermectine est utilisée pour traiter les infestations de pou de mer au Canada depuis plus de 20 ans, les CL_{50} et les DL_{50} de l'ivermectine pour les poissons et les invertébrés marins sont bien connus.

Sur une période de 27 jours, on a observé une mortalité cumulative de 10 % et de 80 % des saumons de l'Atlantique (poids – 800 g) exposés à 0,05 et 0,2 mg/kg d'ivermectine dans la nourriture, respectivement (Johnson et al. 1993). Le saumon de l'Atlantique était le plus sensible des espèces de salmonidés étudiées et des changements de comportement, comme l'arrêt de l'alimentation et la léthargie, ont été observés chez les poissons exposés à des concentrations plus faibles. La DL_{50} sur 96 heures était de 0,5 mg/kg pour le saumon de l'Atlantique auquel on a administré de l'ivermectine par intubation et la CL_{50} sur 96 heures était de 17 µg/L lorsque les saumons étaient immergés dans une solution d'ivermectine dans l'eau de mer (SEPA 1999).

Des crevettes grises de sable (*Crangon septemspinosa*) ont été exposées à de la nourriture pour poissons traitée avec diverses concentrations d'ivermectine pendant 96 heures dans de l'eau de mer courante (Burrige et Haya 1993). La mortalité est survenue lorsque la nourriture était accessible aux crevettes. Lorsque la nourriture était présente dans l'eau mais non

accessible aux crevettes, aucune mortalité n'est observée, ce qui semble indiquer que la nourriture doit être ingérée par les crevettes avant que la mortalité ne survienne. La CL₅₀ nominale sur 96 heures était de 8,5 mg/kg (IC – 6,2-10,8) de nourriture et la concentration sans effet observé (CSEO) était de 2,6 mg/kg de nourriture.

La CL₅₀ sur 10 jours de l'ivermectine dans les sédiments pour l'amphipode marin *Corophium volutator* a été estimée à 180 µg/kg p.s. (IC à 95 % = 130-240) (Davies et al. 1998). La CL₅₀ sur 10 jours pour le ver arénicole *Arenicola marina* était de 23 (IC à 95 % = 18-27) µg/kg (Thain et al. 1997). La CL₅₀ sur 10 jours pour l'étoile de mer *Asterias rubens* était de 23 600 (IC à 95 % = 20 300-27 300) µg/kg (Davies et al. 1998).

Black et al. ont enrichi des carottes de sédiments avec de l'ivermectine et ont enregistré les effets sur le ver annélide, un capitellidé, que l'on trouve fréquemment sous les sites de cages actives. Les carottes ont été incubées pendant trois semaines et l'ivermectine n'était toxique qu'à des concentrations comprises entre 8,1 et 81 µg/m². Les auteurs semblent indiquer que même s'il est peu probable de trouver de telles concentrations dans le milieu en dessous des cages après un seul traitement, comme l'ivermectine peut rester dans les sédiments pendant de longues périodes, il peut y avoir un risque pour les annélides au fil du temps (Black et al. 1997).

Daoud et al. ont exposé des homards américains (*Homarus americanus*) de stade IV à l'ivermectine dans des sédiments et ont estimé une CL₅₀ sur 10 jours de 212,4 (± 202,6) µg/kg p.h.

Deux CSEO sont disponibles pour être utilisées dans les modèles prédictifs, l'une pour la concentration sur la nourriture et l'autre pour une concentration dans les sédiments. Si nous supposons qu'un poisson pré-mise en marché (2 kg) est nourri à raison de 1,5 % de poids corporel par jour, la concentration d'ivermectine sur la nourriture devrait être de 6 mg/kg, soit un peu plus de deux fois la CSEO pour les crevettes de sable (2,6 mg/kg). Il est plus difficile de prédire la concentration d'ivermectine dans les sédiments sous les cages. Cependant, la CSEO pour l'amphipode est de 50 µg/kg (poids sec de sédiment) et la nourriture pourrait transporter 6 000 µg/kg.

BENZOATE D'ÉMAMECTINE (BEM)

La dose thérapeutique optimale pour le BEM est de 0,05 mg/kg de poisson/jour pendant sept jours consécutifs (Stone et al. 1999), ce qui s'est avéré efficace pour éliminer les poux de mer à tous les stades de développement (Stone et al. 2000a, Stone et al. 2000b). Il s'agit également de la posologie et du mode d'administration approuvés pour le produit au Canada. L'utilisation du BEM a été approuvée au Canada en 2010. Les dernières statistiques d'utilisation du MPO montrent que le BEM a été appliqué 120 fois en 2018, pour un total de 73,98 kg de principe actif utilisés (Pêches et Océans Canada 2019).

De plus, le BEM a une faible solubilité dans l'eau (5,5 mg/L) et un coefficient de partage octanol-eau élevé (log K_{oe} – 5), ce qui indique qu'il a le potentiel d'être absorbé par les matières particulaires et les surfaces et qu'il sera fortement lié aux sédiments marins et sera peu ou pas mobile (SEPA 1999). La demi-vie du BEM est de 193,4 jours dans un sol en conditions aérobies et de 427 jours dans un sol en conditions anaérobies (SEPA 1999). Dans les sédiments, le BEM est persistant et une étude de Benskin et al. semble indiquer une demi-vie minimale de 404 jours pour ce produit chimique.

Lors d'essais sur le terrain, le BEM n'a pas été détecté dans les échantillons d'eau et seuls 4 échantillons de sédiments sur 59 prélevés à l'aide d'un échantillonneur Van Veen près d'une cage traitée présentaient des concentrations détectables. Cependant, la Scottish Environmental Protection Agency (SEPA) (2018) a récemment présenté les résultats d'un programme de

surveillance de 17 élevages de saumon en Écosse. En utilisant des techniques d'analyse chimique avec des limites de détection bien meilleures, elle a examiné les concentrations de BEM dans les sédiments recueillis par un échantillonneur Van Veen en champ proche (0 à 100 m) et en champ lointain (> 100 m, mais pas plus de 500 m). Les résultats montrent que 3 des 17 sites présentent des concentrations de BEM qui dépassent la norme de qualité environnementale (NQE) actuelle pour les concentrations en champ proche (7,63 µg/kg p.h.). Ces échantillons ont tous été prélevés au bord de la cage. Sur deux sites, il y avait au moins un échantillon qui ne respectait pas la NQE pour le champ lointain (0,763 µg/kg p.h.) telle qu'établie par la SEPA pour les exploitations aquacoles en Écosse. De même, Langford et al. ont signalé des concentrations de BEM dans les 2 cm supérieurs des sédiments près de sites de cages en Norvège qui dépassaient la NQE en champ lointain de 0,763 µg/kg p.h., mais ils ont ajouté que l'utilisation du BEM a été fortement réduite en raison de la perte d'efficacité. Benskin et al. ont indiqué que la plus forte concentration de BEM mesurée dans les sédiments prélevés quatre mois après le traitement se trouvait à 10 m de la cage.

Au Canada, le BEM n'a pas été détecté dans les échantillons de sédiments prélevés par un échantillonneur à benne près d'un site d'aquaculture pendant les 10 semaines suivant immédiatement le traitement avec SLICE® (Parker et Mallory, 2003). Des moules ont été libérées et des pièges ont été mis en place pour capturer des invertébrés près de sites d'aquaculture en cours de traitement. Des concentrations détectables de BEM et de métabolites ont été mesurés dans les moules (9 sites sur 18) une semaine après le traitement, mais aucun résultat positif n'a été observé après 4 mois (SEPA 1999). Le BEM a été trouvé dans les crustacés pendant et immédiatement après le traitement. Les espèces présentant des concentrations détectables pendant plusieurs mois après le traitement sont des détritivores qui consomment souvent des matières fécales et des déchets alimentaires (SEPA 1999). Telfer et al. ont mesuré des concentrations de BEM dans les sédiments près d'un site traité avec du BEM. Ils ont échantillonné les sédiments immédiatement après le traitement en utilisant des pièges et des échantillonneurs à benne et ont indiqué que la concentration de BEM était de 366 µg/kg p.s. de sédiments. Plus récemment, Tucca et al. (2016) ont signalé dans les sédiments prélevés à 0 à 100 m du site des cages des concentrations de BEM allant de 5,29 à 9,97 µg/kg p.s. Malheureusement, ces auteurs n'ont pas révélé le moment de l'échantillonnage par rapport au moment du traitement. Ikonou (2011) a déclaré des quantités mesurables de BEM dans des sédiments recueillis à l'aide d'un échantillonneur Van Veen directement sous un site d'aquaculture en Colombie-Britannique, au Canada. Ce travail a montré que le BEM peut rester dans les sédiments à des concentrations détectables pendant > 1,5 an. La concentration maximale mesurée était de 35 µg/kg p.h. Il a également indiqué que le BEM pouvait être détecté et mesuré dans le tissu musculaire de crevettes tachetées capturées près d'un site d'aquaculture. Les concentrations étaient de 0 à 3,1 µg/kg pendant l'échantillonnage jusqu'à 100 jours après le traitement au BEM.

Stomperudhaugen et al. (2014) ont montré que l'augmentation de la matière organique entraînait une augmentation de la libération de BEM à partir de sédiments contaminés. En outre, la présence d'un invertébré « bioturbateur » a également augmenté la libération de BEM à partir des sédiments. Les auteurs ont émis l'hypothèse que ces processus pourraient entraîner une redistribution du BEM sur une plus grande surface avec le temps et par conséquent être soumis à une « dilution » dans l'environnement. Ils n'ont pas commenté ou spéculé sur le fait que la distribution plus importante d'une concentration plus faible de BEM entraînerait des conséquences sur le plan des effets biologiques.

Effets biologiques du benzoate d'émamectine

Les concentrations de pesticides dans la nourriture pour saumon varient de 1 à 25 µg/kg (Roy et al. 2000). L'administration de BEM à des saumons de l'Atlantique et à des truites arc-en-ciel à des concentrations jusqu'à dix fois supérieures à la dose de traitement recommandée n'a entraîné aucune mortalité. Cependant, des signes de toxicité, de léthargie, de taches colorées sombres et de manque d'appétit ont été observés à la plus forte concentration du traitement (Roy et al. 2000).

Plusieurs auteurs ont déclaré des effets de la nourriture pour poisson traitée au BEM sur les organismes non ciblés (van Aggelen et al. 2002, Waddy et al. 2002, Willis et Ling 2003, Burrige et al. 2004). Le composé n'est pas létal pour les organismes étudiés à ce jour aux doses de traitement recommandées. Waddy et al. ont observé que l'ingestion de BEM induisait une mue prématurée chez les homards américains adultes. Cette réaction de mue des homards peut s'expliquer par l'interrelation d'un certain nombre de facteurs environnementaux (température de l'eau), physiologiques (état de la mue et de la reproduction) et chimiques (concentration/dose) (Waddy et al. 2002). D'autres études sur cette réaction semblent indiquer que le risque pourrait être limité à un petit nombre d'individus et que des effets généralisés sur la population sont peu probables (Waddy et al. 2007).

Comme le BEM est censé se lier aux sédiments, plusieurs auteurs ont constaté des effets du BEM transporté par les sédiments sur les invertébrés aquatiques. Kuo et al. (2010) ont fait état d'une CL₅₀ sur 10 jours pour le BEM dans les sédiments et pour l'amphipode *Eohaustorius estuarius* de 146 µg/kg p.s. (IC à 95 % = 134-157. Tucca et al. ont également exposé un amphipode, *Monocorophium insidiosum*, au BEM dans des sédiments et ont calculé une CL₅₀ sur 10 jours de 890 µg/kg p.s. (IC à 95 % = 672 à 1 171).

Le laboratoire de l'Atlantique d'ECCC a mené des études sur les effets du BEM avec des sédiments enrichis au florfenicol et quatre espèces marines, l'amphipode *Eohaustorius estuarius*, le polychète *Polydora cornuta*, les embryons de l'oursin *Lytechinus pictus* et la bactérie *Vibrio fischeri*. L'exposition, la mortalité et les seuils d'effets sublétaux ont été déterminées selon des protocoles standard (ECCC). Les seuils létaux ont été estimés pour le BEM et deux des organismes à l'étude. La CL₅₀ sur 10 jours pour *E. estuarius* a été estimée à 82,1 µg/kg (IC à 95 % = 73,9 à 91,4). La CL₅₀ sur 14 jours pour *P. cornuta* a été estimée à 207 µg/kg (IC à 95 % = 164 à 258). Le BEM n'a pas eu d'effets sur la croissance de ces vers dans cette étude. Le BEM n'a pas eu d'effet sur les embryons d'oursins ni sur la bactérie *Vibrio fischeri* lorsqu'ils ont été exposés à une concentration maximale de 10 mg/kg (résultats non publiés d'ECCC). Les concentrations dans les sédiments sont indiquées selon le poids humide de ces derniers.

McBriarty et al. ont exposé *N. virens* au BEM dans les sédiments à une concentration cible nominale de 366 µg/kg p.s., une concentration précédemment mesurée immédiatement après le traitement au BEM près d'un site de cages en exploitation (Telfer et al 2006). La concentration de BEM mesurée pendant l'expérience était approximativement 45 % de cette valeur (165,6 µg/kg). L'exposition a duré 30 jours et les vers n'ont montré aucune mortalité liée au traitement. Cependant, les vers traités avaient des taux de croissance plus faibles que les vers témoins et présentaient également des changements comportementaux, dont un enfouissement réduit par rapport aux témoins. Daoud et al. ont exposé des homards américains (*Homarus americanus*) de stade IV au BEM dans des sédiments et ont estimé une CL₅₀ sur 10 jours de 250,2 µg/kg p.h. (IC à 95 % = 159,8-340,6). Ces auteurs indiquent une teneur en humidité de 20 à 30 %, ce qui donne une estimation, sur la base du poids sec, de 300 à 350 µg/kg. Ces auteurs ont également fait état d'effets sublétaux à la suite d'une exposition chronique, dont des retards de mue et de croissance. Ces effets ont été notés à des concentrations d'exposition supérieures à 34,0 µg/kg. L'effet constaté sur la mue est intéressant

dans la mesure où il semble être en contradiction avec le résultat communiqué par Waddy et al. (2002). Les estimations des seuils pour ces effets présentent de grands intervalles de confiance, ce qui signifie qu'aucune différence statistiquement significative n'a été observée.

Veldhoen et al. ont exposé la crevette tachetée, une espèce commercialement importante en Colombie-Britannique, au BEM et ont observé une certaine mortalité sur une période d'exposition de huit jours. Les décès sont survenus à des concentrations d'exposition plus faibles et aucun seuil n'a été déterminé. Les auteurs ont également constaté des effets sur l'expression génétique des crevettes tachetées exposées au BEM à des concentrations allant de 0,1 à 4,8 mg/kg p.h. Cependant, ils estiment que les résultats sont variables et que ce paramètre peut ne pas être convenir à l'évaluation des risques. Tucca et al. ont également noté des changements biochimiques (induction de l'activité de la glutathion S-transférase et de la peroxydation lipidique) chez un amphipode exposé au BEM dans les sédiments.

Van Aggelen et al. ont tenté d'évaluer la toxicité du BEM présent dans des granulés médicamenteux pour deux décapodes communs de la côte Pacifique : le crabe de Dungeness (*Cancer magister*) et la crevette tachetée (*Pandulus platyceros*). Dans ces études en laboratoire, les crevettes ou les crabes ont reçu de la nourriture contenant du BEM à des concentrations nominales de 0, 1, 10, 100 et 500 mg/kg de nourriture (6 heures par jour x 7 jours), et leur comportement et leur consommation de nourriture ont été observés. Il n'y a pas eu de mortalité aiguë dans aucun des essais réalisés. Toutefois, la dose utilisée dans ces essais était très faible (Bright et Dionne 2005).

La surutilisation d'un seul composé ou la dépendance excessive à un seul composé peut entraîner le développement d'une résistance au composé chez le parasite. Whyte et al. signalent qu'une double et une triple dose de BEM et d'ivermectine sont administrées au Nouveau-Brunswick (Canada), et que ces traitements améliorent très peu l'efficacité des médicaments et réduisent le stress chez les saumons infestés par le pou de mer. Ils notent également que les paramètres moléculaires et biochimiques mesurés chez les poux de mer après exposition à l'un ou l'autre de ces médicaments montrent que les deux médicaments peuvent partager un mode d'action en ce qui concerne le développement d'une résistance, et il y aurait donc lieu de poursuivre les recherches à ce sujet. Ces données présentent un intérêt environnemental pour (au moins) deux raisons : si l'ivermectine et l'émamectine doivent être appliquées à des concentrations (doses) élevées, il semblerait qu'un certain degré de résistance existe déjà. Whyte et al. (2019) le reconnaissent. L'administration de doses doubles et triples aux poissons pour obtenir une efficacité acceptable change complètement toute évaluation des risques liés à l'utilisation de ces médicaments. La proposition de Whyte et al. selon laquelle les poux de mer sont autant résistants à l'ivermectine qu'au BEM sur la côte est du Canada serait préoccupante, car l'utilisation d'autres avermectines pourrait avoir une valeur limitée dans le traitement contre les infestations de pou de mer.

Par le passé, le Canada limitait à trois le nombre de traitements contre le pou de mer avec le BEM au cours d'un cycle de grossissement (Burridge et Van Geest 2014). Les auteurs n'ont pas été en mesure de vérifier si c'est toujours le cas, bien qu'aucun traitement au BEM ne soit recommandé dans les 60 jours suivant la récolte du poisson destiné au commerce (Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) 2019). Jusqu'à cinq traitements peuvent avoir lieu pendant le cycle de grossissement en Norvège et au Royaume-Uni, et il peut y en avoir entre quatre et huit au Chili.

Lorsque des seuils ont été estimés, ils étaient systématiquement plus élevés que la concentration recommandée dans la nourriture avec médicaments pour atteindre la dose cible pour les poissons ou que la concentration de BEM mesurée dans les sédiments près des cages d'exploitation.

SÉLAMECTINE

On dispose de passablement de données sur la sélamectine, une avermectine, en raison de son utilisation en tant que médicament antiparasitaire vétérinaire. La seule référence que les auteurs ont pu trouver concernant la sélamectine et les poux de mer est la [demande de brevet](#) américain pour l'utilisation de ce principe actif pour lutter contre les infestations de pou de mer .

ABAMECTINE

De même, aucun rapport publié n'a pu être trouvé concernant l'utilisation de l'abamectine, une autre avermectine, pour traiter les poissons contre les infestations de pou de mer.

Ni l'abamectine ni la sélamectine ne figurent sur la liste du MPO des substances dont la vente est expressément autorisée au Canada pour une utilisation en aquaculture (MPO 2018).

LUFÉNURONE

La lufénurone est un membre de la classe des composés benzoyl-phényl-urée et agit comme un inhibiteur de la synthèse de la chitine. Elle est classée comme régulateur de croissance chez les animaux possédant un exosquelette de chitine. Par conséquent, elle n'aura pas d'effets sur les poux de mer adultes qui ne muent plus, mais devrait empêcher les poux de mer d'atteindre le stade adulte. La lufénurone a également une faible solubilité dans l'eau (0,046 mg/L) et un coefficient de partage octanol-eau élevé ($\log K_{oe} = 5,12$), ce qui indique qu'elle a le potentiel d'être absorbée par des matières particulaires et des surfaces et qu'elle sera fortement liée aux sédiments marins et sera peu ou pas mobile, c'est-à-dire qu'elle a le potentiel de persister et de se bioaccumuler ([FDA 2016](#)). De même, le produit devrait être fortement lié à d'autres molécules dans les tissus adipeux du saumon. L'étiquette du Chili, d'après la FDA, indique qu'il faut respecter un délai d'attente de 2 050 degrés-jours. Pour une température moyenne de l'eau de 10°C, cela signifie 205 jours d'attente ([FDA 2016](#)).

Le produit doit être utilisé uniquement en eau douce (écloserie) avant d'être envoyé dans l'eau de mer. Le traitement prescrit est de 5 mg lufénurone/kg p.c. jusqu'à ce que 35 mg/kg p.c. aient été administrés. Le traitement doit durer au moins sept jours et peut être prolongé jusqu'à 14 jours pour s'assurer que les 35 mg/kg p.c. ont été administrés. Poley et al. ont montré que le produit est très efficace (~90 %) pour combattre les infestations et affirment que le produit est le premier nouvel agent contre le pou de mer disponible depuis plus de 20 ans.

L'utilisation d'un produit contenant de la lufénurone (IMVIXA) est approuvée au Chili pour prévenir les infestations de pou de mer chez le saumon ([FDA, 2016](#)). Toutefois, sa vente n'est pas approuvée au Canada. Selon le MPO, ce produit peut être utilisé dans les écloseries dans le cadre du Programme de distribution de médicaments d'urgence (MPO 2018). IMVIXA a été utilisé de manière contrôlée au Canada, en Colombie-Britannique, lorsque, selon un groupe appelé [Clayoquot Action](#) (2019), Santé Canada a accordé une autorisation pour son utilisation en tant que médicament d'urgence. Un journal publié en Colombie-Britannique a rapporté que la lufénurone a été employée pour combattre le pou de mer sur plusieurs sites de l'île de Vancouver en 2019 (The Tyee 2019). Selon ces articles, le produit a été utilisé sur des sites d'eau de mer dans la baie Clayoquot, en Colombie-Britannique. L'étiquette du produit au Chili indique qu'il ne doit être utilisé que dans des installations d'eau douce dotées d'un système de traitement actif des effluents permettant la rétention des solides en suspension, conformément aux exigences réglementaires valides ([FDA, 2016](#)).

Il existe très peu de publications concernant l'utilisation de la lufénurone dans le milieu aquatique. D'après les travaux de Soares et al., la lufénurone présentait une létalité aiguë pour le tambaqui, un poisson d'eau douce (*Colossoma macropomum*). Les poissons avaient été

exposés à la lufénurone dans l'eau et les estimations de la CL₅₀ sur 24 et 96 heures étaient de ~0,6 mg/L (IC à 95 % = 0,41-0,81). Brock et al. (2016) and Brock et al. (2018) ont réalisé des expériences d'enrichissement de sédiments avec des invertébrés benthiques d'eau douce. Ils ont constaté que la lufénurone était présente dans les sédiments, mais pas dans l'eau interstitielle et que les effets étaient liés à l'emplacement et à la bioturbation. Les larves d'éphémères étaient les plus sensibles avec une CSEO sur 10 jours de 0,97 µg (p.a.)/g de carbone organique. L'amphipode *Gammarus pulex* avait une CSEO sur 10 jours de 3,32 µg (p.a.)/g de carbone organique et le crustacé *Asellus aquaticus* avait une CSEO de 31,7 µg (p.a.)/g de carbone organique. Aucune mention de la mue n'est faite dans ces études. Lorsque les mêmes auteurs ont examiné les effets sur une période de 28 jours, les valeurs de CSEO changeaient selon un ordre relatif : la larve d'éphémère à 4,92 µg (p.a.)/g de carbone organique, le crustacé à 1,95 µg (p.a.)/g de carbone organique et l'amphipode à 0,50 µg (p.a.)/g de carbone organique. L'animal le plus sensible était la larve de moucheron *Chironomus riparius* avec une CSEO de 0,15 µg (p.a.)/g de carbone organique (Brock et al. 2018).

Tableau 3. Seuils de toxicité des composés antiparasitaires pour les espèces aquatiques, déterminés après exposition à l'eau.

Espèce	Paramètre	Résultat	BE (µg/L) (IC à 95 %)	PH (mg/L) (IC à 95 %)	AZ (µg/L) (IC à 95 %)	Référence
Échinoderme(<i>Strongylocentrous purpuratus</i>)	Fertilisation	IC ₂₅ (20 min)	2,1 (1,4-2,5)	2,8 (2,7-3,0)	> 12,5	Strachan et Kennedy 2021*
Varech (<i>Macrocystis pyrifera</i>)	Germination	CE ₅₀ (48 h)	> 5	4,5 (4,1-4,8)	> 12,5	Strachan et Kennedy 2021*
	Croissance	CI ₅₀ (48 h)	> 5	3,7 (3,2-4,2)	> 12,5	Strachan et Kennedy 2021*
Capucette barrée (<i>Atherinops affinis</i>)	Survie	CL ₅₀ (96 h)	0,35 (0,29-0,42)	172 (140-211)	0,98 (0,8-1,2)	Strachan et Kennedy 2021*
Mysidicé (<i>Mysidicéopsis bahia</i>)	Survie	CL ₅₀ (96 h)	0,617 (0,48-0,78)	7,7 (5,8-10,1)	1,218 (1,08-1,37)	Strachan et Kennedy 2021*
Copépodes indigènes (N.-B.)	Alimentation	CE ₅₀ (6 h)	-	4,2 (3,4-5,2)	> 500	Van Geest et al. 2014****
Copépodes indigènes (N.-B.)	Survie	CL ₅₀ (6 h)	-	68 (58-82)	-	Van Geest et al. 2014
Bivalve (<i>Mytilus galloprovincialis</i>)	Proportion normale	CE ₅₀ (48 h)	1,03 (1,01-1,05)	2,02 (1,97-2,06)	6,01 (5,80-6,22)	Strachan et Kennedy 2021*
	Survie	CL ₅₀ (48 h)	1,605 (1,58-1,63)	2,9 (2,8-2,92)	> 12,5	Strachan et Kennedy 2021*
Crabe (<i>Metacarcinus edwardsii</i>)	Survie	CL ₅₀ (24 h)***	-	-	2,84 (2,45-3,23)	Gebauer et al. 2017****
Crevette(<i>Pandalus borealis</i>)	Survie	CL ₅₀ (24 h)	-	-	> 0,1	Bechmann et al. 2019
Crevette(<i>Pandalus borealis</i>)	Alimentation/nage	CE ₅₀ (24 h)	-	-	> 0,1	Bechmann et al. 2019
Homard (<i>Homarus gammarus</i>) Stade I	Survie	CL ₅₀ (1 h)***	-	-	43,1 (22,2-81,5)	Parsons et al. 2020****
Homard (<i>Homarus gammarus</i>) Stade II	Survie	CL ₅₀ (1 h)***	-	-	20,5 (12,7-31,8)	Parsons et al. 2020****
Homard (<i>Homarus gammarus</i>) Stade I	Survie plus immobilité	CE ₅₀ (1 h)***	-	-	15,5 (9,3-24,5)	Parsons et al. 2020****
Homard (<i>Homarus gammarus</i>) Stade II	Survie plus immobilité	CE ₅₀ (1 h)***	-	-	9,2 (5,5-14,6)	Parsons et al. 2020****
Homard (<i>Homarus americanus</i>) Stade I	Survie	CL ₅₀ (1 h)**	-	1 637 (1 358-2 004)	> 86,5	Burrige et al. 2014
Homard (<i>Homarus americanus</i>) Adulte	Survie	CL ₅₀ (1 h)**	-	> 3 750	24,8 (21,7-27,9)	Burrige et al. 2014
Crevette(<i>Crangon septemspinosa</i>)	Survie	CL ₅₀ (1 h)**	-	3 182 (2 539-5 368)	> 85,5	Burrige et al. 2014
Mysidicé sp.	Survie	CL ₅₀ (1 h)**	-	973 (668-1 427)	> 85,5	Burrige et al. 2014

Espèce	Paramètre	Résultat	BE (µg/L) (IC à 95 %)	PH (mg/L) (IC à 95 %)	AZ (µg/L) (IC à 95 %)	Référence
<i>Homard (Homarus americanus) Stade I</i>	Survie	CL ₅₀ (48 h)	-	-	3,57 (1,76-5,37)	Burrige et al. 1999
<i>Homard (Homarus americanus) Stade II</i>	Survie	CL ₅₀ (48 h)	-	-	1,03 (0-4,28)	Burrige et al. 1999
<i>Homard (Homarus americanus) Stade III</i>	Survie	CL ₅₀ (48 h)	-	-	2,29 (0,72-3,88)	Burrige et al. 1999
<i>Homard (Homarus americanus) Stade IV</i>	Survie	CL ₅₀ (48 h)	-	-	2,12 (1,06-2,02)	Burrige et al. 1999
<i>Homard (Homarus americanus) Adulte</i>	Survie	CL ₅₀ (48 h)	-	-	1,39 (0,78-2,02)	Burrige et al. 1999
Crevette tachetée juvénile (<i>Pandalus platyceros</i>)	Survie	CL ₅₀ (24 h)	482 (370-616)	34,1 (24,0-46,3)	3,39 (2,19-5,24)	Strachan et Kennedy 2021*
Crevette tachetée adulte (<i>Pandalus platyceros</i>)	Survie	CL ₅₀ (24 h)	893 (674-1 187)	107 (84,5-140)	106 (80,8-140)	Strachan et Kennedy 2021*
Crevette des quais juvénile (<i>Pandalus danae</i>)	Survie	CL ₅₀ (24 h)	577 (476-669)	40,4 (29,3-53,7)	4,39 (2,68-7,19)	Strachan et Kennedy 2021*
Crevette des quais adulte (<i>Pandalus danae</i>)	Survie	CL ₅₀ (24 h)	738 (567-964)	104 (62,3-171)	129 (101-168)	Strachan et Kennedy 2021*
Crevette nordique juvénile (<i>Pandalus borealis</i>)	Survie	CL ₅₀ (24 h)	670 (530-884)	41,2 (30,3-54,1)	7,63 (4,64-12,6)	Strachan et Kennedy 2021*
Crevette nordique adulte (<i>Pandalus borealis</i>)	Survie	CL ₅₀ (24 h)	927 (725-1 210)	()	81,0 (61,6-106)	Strachan et Kennedy 2021*
Crevette fantôme adulte (<i>Neotrypaea californiensis</i>)	Survie	CL ₅₀ (24 h)	385 (286-524)	70,0 (56,4-83,6)	63,0 (48,2-81,4)	Strachan et Kennedy 2021*
Crevette de sable juvénile (non identifiée)	Survie	CL ₅₀ (24 h)	389 (296-505)	125 (95,3-165)	68,0 (50,4-90,6)	Strachan et Kennedy 2021*
Poisson plat juvénile (<i>Platichthys stellatus</i>)	Survie	CL ₅₀ (24 h)	1 208 (956-1 580)	173 (134-226)	7,90 (4,63-13,5)	Strachan et Kennedy 2021*
Épinoche à trois épines adulte (<i>Gasterosteus aculeatus</i>)	Survie	CL ₅₀ (24 h)	1 310 (1 020-1 720)	158 (122-207)	11,1 (6,69-18,3)	Strachan et Kennedy 2021*
Cottidé adulte (<i>Oligocottus maculosus</i>)	Survie	CL ₅₀ (24 h)	1 307 (1 024-1 717)	252 (188-338)	4,72 (2,95-7,55)	Strachan et Kennedy 2021*

* Les travaux de Strachan et Kennedy ont été menés avec des composés techniques et non des préparations.

** Exposition de 1 h suivie d'une surveillance pendant 95 h.

*** Exposition de 1 h suivie d'une surveillance pendant 23 h.

**** Estimation basée sur une concentration nominale.

Tableau 4. Seuils de toxicité des composés antiparasitaires pour les espèces aquatiques, déterminés après exposition aux sédiments ou à la nourriture

Espèce	Paramètre	Résultat	AZ (µg/kg) (IC à 95 %)	BE (µg/kg) (IC à 95 %)	IVM (µg/kg) (IC à 95 %)	Référence
Amphipode (<i>Corophium volutator</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	182 (152-217)	-	-	Mayor et al. 2008**
Crevette tachetée juvénile (<i>Pandalus platyceros</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	332 (237-448)	-	Strachan et Kennedy 2021*
Crevette nordique juvénile (<i>Pandalus platyceros</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	599 (434-878)	-	Strachan et Kennedy 2021*
Amphipode (<i>Eohaustarius estuarius</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	156 (100-231)	-	Strachan et Kennedy 2021*
Amphipode (<i>Eohaustarius estuarius</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	146 (134-157)	-	Kuo et al. 2010
Amphipode (<i>Eohaustarius estuarius</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	82,1 (73,9-91,4) poids humide	-	ECCC, étude non publiée
Polychète (<i>Atilia virens</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	376 (269-478)	-	Strachan et Kennedy 2021*
Cottidé adulte (<i>Oligocottus maculosus</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	1 980 (1 249-3 750)	-	Strachan et Kennedy 2021*
Crevette (<i>Crangon septemspinosa</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	-	8 500 (6 200-10 800)	Burridge et Haya 1993
Amphipode (<i>Corophium volutator</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	-	180 (130-240)	Davies et al. 1998
Arénicole (<i>Arenicola marina</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	-	23 (18-27)	Thain et al. 1997
Étoile de mer (<i>Asterius rubens</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	-	23 600 (20 300-27 300)	Davies et al. 1998
Homard (<i>Homarus americanus</i>) Stade IV	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	250,2 (159,8-340,6) poids humide	212,4 (19,8-415) poids humide	Daoud et al. 2018

Espèce	Paramètre	Résultat	AZ (µg/kg) (IC à 95 %)	BE (µg/kg) (IC à 95 %)	IVM (µg/kg) (IC à 95 %)	Référence
Homard (<i>Homarus americanus</i>) adulte	Survie	CL ₅₀ (7 jours), alimentation	-	644 µg/g sur les aliments (428-1275)	-	Burridge et al. 2004
Homard (<i>Homarus americanus</i>) Stades V et VI	Survie	CL ₅₀ (7 jours), alimentation	-	> 589 µg/g sur les aliments	-	Burridge et al. 2004
Amphipode <i>Monocorophium insidiosum</i>	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	890 (672-1171)	-	Tucca et al. 2014
Ver polychète (<i>Polydura cornuta</i>)	Survie	CL ₅₀ (14 jours)	-	207 (164-258) poids humide	-	ECCC, étude non publiée
Ver polychète (<i>Polydura cornuta</i>)	Croissance	CE ₅₀ (14 jours)	-	Aucun effet à 10 000 poids humide	-	ECCC, étude non publiée
Ver polychète (<i>Neries virens</i>)	Croissance	30 jours	-	Taux de croissance réduit à 165,6	-	McBriarty et al. 2017
Embryons d'oursin de mer (<i>Lytechinus pictus</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	Aucun effet à 10 000 poids humide	-	ECCC, étude non publiée
Bactérie (<i>Vibrio fischeri</i>)	Survie	CL ₅₀ (10 jours)	-	Aucun effet à 10 000 poids humide	-	ECCC, étude non publiée

Poids sec, sauf indication contraire.

* Les travaux de Strachan et Kennedy ont été menés avec des composés techniques et non des préparations.

** Estimation basée sur la concentration nominale.

PESTICIDES

Au Canada, deux pesticides sont homologués pour lutter contre les infestations de pou de mer chez le saumon de l'Atlantique : l'azaméthiphos dans la préparation Salmosan® et le peroxyde d'hydrogène dans la préparation Interlox® Paramove 50® ou AquaparoX®.

SALMOSAN® (AZAMÉTHIPHOS)

Efficacité et mécanisme d'action de l'azaméthiphos

L'azaméthiphos est un insecticide organophosphoré et le principe actif de la préparation Salmosan®. La préparation est actuellement entièrement homologuée par l'ARLA, de Santé Canada, avec une date de fin d'homologation fixée au 31 décembre 2024. La préparation est une poudre mouillable composée de 47,5 % d'azaméthiphos. Elle est ajoutée dans l'eau d'un traitement par bain à la concentration de 100 µg/L pendant 30 à 60 minutes à l'intérieur d'une bâche ou dans un bateau vivier. Aux températures de l'eau supérieures à 10°C, un traitement de 30 minutes est recommandé (selon l'étiquette du produit Salmosan®). Le produit est efficace uniquement contre le pou de mer préadulte et adulte et n'a aucun effet sur les stades larvaires. Il est donc nécessaire de traiter les cages à plusieurs reprises pendant les périodes de forte infestation. L'application de Salmosan® est limitée à deux traitements par jour par site d'aquaculture utilisant des cages en filet de 150 m de rayon polaire, pour un maximum de 10 traitements pendant le cycle normal de grossissement, et aucun traitement n'est autorisé à moins d'un kilomètre d'un vivier de homards (Santé Canada, 2018). Les dernières statistiques d'utilisation du MPO montrent que Salmosan® a été appliqué 69 fois en 2018 pour un total de 502,13 kg de principe actif utilisé (Pêches et Océans Canada 2019).

L'azaméthiphos a une action neurotoxique et agit comme un inhibiteur de l'acétylcholinestérase (AChE). En l'absence d'activité de l'AChE, les nerfs transmettent des impulsions de manière répétitive et les organismes finissent par mourir. Il a été montré dans plusieurs essais *in vitro* que l'azaméthiphos est mutagène (EMEA 1999). Des dommages à l'ADN ont été induits dans des lignées de cellules de mammifères *in vitro* et l'azaméthiphos a provoqué une augmentation des mutants réverses chez la levure *S. cerevisiae* D7, également *in vitro*. D'après Zitko (2001), le pouvoir alkylant élevé de l'azaméthiphos pourrait expliquer les effets mutagènes et il recommande que les études des effets biologiques sur les biotes non ciblés comprennent des essais examinant les effets tardifs. Cependant, les études *in vivo* sur l'azaméthiphos n'ont pas mis en évidence de mutagénicité (EMEA 1999). L'explication de ce résultat pourrait être liée aux protocoles d'expérience ou à la métabolisation du produit *in vivo*.

La sensibilité du pou de mer à l'azaméthiphos est variable, et certaines populations de pou de mer sont plus sensibles que d'autres (Roth et al. 1996). Le développement d'une résistance aux organophosphates est courant et a été démontré pour l'azaméthiphos (Levot et Hughes 1989). Chez les populations sensibles au pou de mer, l'azaméthiphos est efficace pour éliminer > 85 % des poux de mer adultes et préadultes, mais il n'est pas efficace contre les premiers stades de vie du parasite (Roth et al. 1996).

Distribution et devenir de l'azaméthiphos

L'azaméthiphos est soluble dans l'eau (1,1 g/L) et a un faible coefficient de partage octanol-eau ($\log K_{oe} = 1,05$) (SEPA 2005). L'azaméthiphos a tendance à rester dans la phase aqueuse lorsqu'il pénètre dans l'environnement. Il est peu probable qu'il s'accumule dans les tissus ou dans les sédiments. L'azaméthiphos se décompose par hydrolyse dans l'eau naturelle avec une demi-vie de 8,9 jours. Des études de dispersion indiquent qu'après le rejet subséquent à un

traitement expérimental (200 µg/L sous forme de Salmosan®), la concentration d'azaméthiphos devenait inférieure au seuil de détection (0,1 µg/L) dans un court laps de temps. On ne l'a pas détecté sous 10 m de profondeur et il a été suggéré qu'il est peu probable que l'azaméthiphos s'accumule dans les sédiments (SEPA 2005).

La bioaccumulation de l'azaméthiphos chez le saumon est faible, l'élimination de toute la quantité d'azaméthiphos dans le saumon est rapide et le délai d'attente avant commercialisation est de 24 h (EMEA 1999).

Effets biologiques de Salmosan® (Azamethiphos)

Les recherches commandées par Ciba Geigy montrent que l'azaméthiphos n'est pas létal pour plusieurs groupes d'invertébrés (mollusques bivalves et gastéropodes, amphipodes et échinodermes) à moins que les concentrations du traitement soient supérieures à la concentration de traitement prescrite, qui est de 100 µg/L (SEPA 2005, cité dans Burridge et Van Geest 2014). La CL₅₀ sur 24 heures de l'azaméthiphos pour le copépode (*Temora longicornis*) serait > 10 µg/L. La CL₅₀ sur 96 heures pour les larves de homard européen (*Homarus gammarus*) est de 0,5 µg/L et concorde généralement avec la CL₅₀ de 48 heures pour le homard américain, 1,39 µg/L (Burridge et al. 1999, Tableau 3). Enfin, la CL₅₀ sur 96 heures pour la crevette mysidacée (*Mysidacéopsis bahia*) est de 0,52 µg/L (SEPA 2005).

Le homard et la crevette étaient les espèces les plus sensibles à l'azaméthiphos lors d'essais de toxicité aiguë en laboratoire, tandis que les bivalves comme les pétoncles et les palourdes n'étaient pas touchés (Burridge et Haya 1998). Les CL₅₀ sur 48 heures estimées pour les quatre premiers stades larvaires et le stade adulte du homard américain (*Homarus americanus*) après exposition à Salmosan® sont présentées dans le tableau 3. Les CL₅₀ sont indiquées en concentration d'azaméthiphos. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les valeurs seuils pour chaque stade. La sensibilité des homards américains à l'azaméthiphos présente un aspect saisonnier. Les homards femelles adultes sont significativement plus sensibles à l'azaméthiphos en été qu'à tout autre moment de l'année (Burridge et al. 2005). Pour les homards adultes et de stade IV exposés de façon répétée pendant des durées variables à quatre concentrations d'azaméthiphos (Burridge et al. 2000), la concentration sans effet observé (CSEO) était de neuf expositions de 30 minutes chacune sur trois jours à 1 µg/L d'azaméthiphos. Outre la létalité observée, de nombreux homards survivants ont montré des réactions comportementales importantes, après des expositions répétées à une concentration de 10 µg/L (voir la description ci-dessous).

Dans une expérience similaire, Daoud et al. ont exposé des homards mâles adultes à Salmosan® pendant une heure et ont répété l'exposition jusqu'à un total de cinq expositions sur 48 h. Ils ont déterminé le seuil létal et surveillé un certain nombre de paramètres sublétaux. Ils ont mesuré une CL₅₀ sur 48 h de 0,45 µg/L (IC à 95 % = 0,39 à 0,51). On a calculé une CSEO de 0,5 µg/L pour la troisième exposition (Daoud et al. 2016). Les auteurs ont également déclaré des cas de dysfonctionnement neuromusculaire, d'hypoxie et de perturbations métaboliques.

Dans des études de laboratoire, des homards américains adultes exposés à Salmosan® (5,0-10,0 µg/L d'azaméthiphos) sont devenus très agités, se retournant souvent de manière erratique dans la cuve d'exposition (Burridge et al. 2000). Ils étaient également agressifs envers les autres homards et réagissaient très rapidement à tout mouvement. Ils semblaient perdre le contrôle de leurs pinces et finissaient par se retourner sur le dos et mouraient en quelques heures. Certains homards exposés sont restés moribonds pendant des périodes allant de quelques heures à quelques jours. Les conséquences de telles réactions comportementales sur les organismes et les populations dans le milieu naturel sont inconnues.

Des homards femelles préovigères ont été exposés pendant une heure toutes les deux semaines à une concentration nominale de 10 µg/L d'azaméthiphos et on a étudié le succès du frai et la survie (Burridge et al. 2008). Étonnamment, même avec des expositions aussi peu fréquentes, jusqu'à 100 % des animaux exposés à cette concentration sont morts au cours de l'expérience : certains sont morts après seulement trois traitements. À des concentrations plus faibles, un nombre important de homards survivants n'ont pas réussi à se reproduire. Une étude en laboratoire indique que le comportement d'utilisation des abris pouvait être altéré par le Salmosan® (Abgrall et al. 2000). Cependant, l'exposition à des concentrations d'azaméthiphos dans l'eau était supérieure à cinq fois la concentration recommandée pour le traitement pendant des périodes de plusieurs heures. Ernst et al. ont mesuré la toxicité de Salmosan®, sous forme d'azaméthiphos, pour un certain nombre d'espèces, notamment la bactérie (*Vibrio fisheri*); l'oursin vert adulte (*Stongylocentrus droebrachiensus*), l'oursin peint (*Lytechinus pictus*) (fécondation); l'épinoche à trois épines (*Gasterosteus aculeatus*); trois amphipodes (*Amphiporeia virginiana*, *Gammarus spp.*, et *Eohaustorius estuaries*); un polychète (*Polydora cornuta*); la crevette saumure (*Artemia salina*); et un rotifère (*Brachionus plicatilis*). Ils ont déterminé que les amphipodes étaient les plus sensibles, *Eohaustorius estuarius* ayant une CE₅₀ (immobilisation) sur 48 heures d'environ 3 µg/L.

La réaction des moules aux stimuli n'a pas été touchée par des expositions à 10,0 µg/L pendant une période atteignant 24 heures (SEPA 2005). L'inhibition de l'AChE par l'azaméthiphos n'est pas cumulative chez les poissons (Roth et al. 1993). Cependant, une inhibition cumulative de l'AChE s'est produite chez le homard dans des études visant à déterminer l'effet de Salmosan® sur le frai (Burridge et al. 2008). Il y a eu des effets sur la proportion des moules fermées à des concentrations supérieures à 100 µg/L et une exposition à 46,0 µg/L a entraîné une inhibition de 50 % de l'activité de l'AChE (SEPA 2005). L'activité de l'AChE chez les larves du hareng en membrane vitelline et les larves post-sac vitellin a été inhibée par une exposition de 96 heures à l'azaméthiphos à 33,4 et à 26,6 µg/L, respectivement. Selon des études, les larves de harengs tolèrent mieux l'azaméthiphos qu'un autre organophosphate, le DDVP (Roth et al. 1993).

Burridge et al. (2014) se sont servi de résultats d'études pour déterminer la létalité après de courtes expositions (1 h) suivies d'une période de surveillance de 95 h (voir le tableau 3). Les résultats montrent qu'aucune CL₅₀ n'a pu être établie pour les larves de homard de stade I, la crevette mysidée (*Mysis stenolepsis*) ou la crevette grise de sable (*Crangon septemspinosa*) après une exposition de 1 h à la concentration de 85,5 µg/L d'azaméthiphos suivie d'une période de 95 h dans de l'eau propre. La CL₅₀ pour les homards adultes a été estimée à 24,8 µg/L d'azaméthiphos (IC à 95 % = 21,7 à 27,9). Lorsque des homards adultes ont été exposés à Salmosan® de façon continue pendant 10 jours, la CL₅₀ a été estimée à 0,216 µg/L d'azaméthiphos (Burridge, résultats non publiés).

Van Geest et al. ont exposé des copépodes indigènes (Nouveau-Brunswick, Canada) à diverses concentrations de Salmosan® pendant 1 h suivie de 5 h dans de l'eau propre (voir le tableau 3). On a évalué la proportion de copépodes s'alimentant en leur fournissant des particules de carmin pendant les 2 dernières heures et on a évalué la létalité par une coloration des organismes vivants et une observation visuelle à la fin des 5 heures. Aucun effet sur la mobilité et la mortalité n'a été observé à des concentrations aussi élevées que 500 µg/L (concentration nominale d'azaméthiphos).

Au cours d'une autre expérience, des homards aux stades post-larvaires IV-V ont été exposés à 12 ou 57 µg/L d'azaméthiphos dans de l'eau de mer filtrée ou dans de l'eau de mer brute et un substrat de sédiments pendant 1 h dans des conditions statiques, suivies d'un retour à des conditions d'écoulement continu avec de l'eau propre pendant 96 h supplémentaires. Des effets ont été notés aux deux concentrations de traitement, dont des changements de comportement, la présence d'animaux moribonds (ne réagissant pas mais respirant) et la mort (Andrew

Cooper, MPO, St. Andrews, N.-B., résultats non publiés). Étonnamment, ces réponses étaient différentes entre les deux types d'exposition, ce qui semble indiquer que la présence de matière organique solide (eau de mer brute et sédiments) augmente la toxicité de l'azaméthiphos dans les conditions examinées. Ces données sont contre-intuitives par rapport à ce qui était attendu et impossible à expliquer sans essais supplémentaires. Elles semblent pointer vers deux raisons. En premier lieu, une exposition supplémentaire chez les organismes au cours des essais avec de l'eau de mer brute et des sédiments, des conditions qui peuvent être plus représentatives du milieu naturel, entraîne une respiration accrue, un contact avec les particules de matière organique, d'autres comportements tels que l'enfouissement, la nage et l'alimentation, lesquels pourraient tous favoriser l'absorption du pesticide. En deuxième lieu, la présence de sédiments et d'eau de mer brute et les changements subséquents des conditions environnementales peuvent constituer un facteur de stress supplémentaire pour les homards juvéniles et, par conséquent, entraîner une sensibilité accrue (Andrew Cooper, MPO, St. Andrews, N.-B., communication personnelle).

Des groupes de homards adultes ($n = 20$ /groupe, avec des proportions constantes de mâles et de femelles) ont été exposés 1, 2, 4 ou 6 fois à 0,1 ou 1 $\mu\text{g/L}$ d'azaméthiphos (concentrations nominales; représentant des concentrations sublétales « faibles » ou « élevées ») pendant 30 minutes sur trois jours. Aucun des homards n'a présenté de problèmes de comportement et/ou d'orientation après l'exposition, et la survie des homards traités (99 %) et des homards témoins (100 %) était similaire. On a conservé les homards pendant plusieurs mois afin de déterminer si la mue et la reproduction étaient touchées par une exposition répétée à l'azaméthiphos. Il n'y a pas eu d'effet détectable sur l'incidence de la mue, sur le temps nécessaire pour compléter chacun des stades de prémue (D1 à D3) et de postmue (A à C1), sur le succès de la mue, sur l'augmentation de la taille à la mue ou sur la récupération après la mue. Les homards femelles ont montré un comportement d'accouplement normal et le développement de la glande cémentaire a repris tôt après la mue, atteignant le stade 1 ou 2 au stade C₁₋₂ de la mue (normal pour cette période de l'année et ce stade du cycle de mue) (Burridge et Waddy, résultats non publiés).

Couillard et Burridge (2015) ont exposé des homards mâles adultes à 0,078 $\mu\text{g/L}$ d'azaméthiphos (dans la préparation Salmosan®) en continu pendant 10 jours. À la fin de l'exposition, un groupe de homards a été échantillonné et disséqué pour des analyses morphométriques et biochimiques. Un deuxième groupe de homards a été transféré dans de l'eau de mer propre et y est resté pendant 24 heures puis a subi un échantillonnage. Dans un troisième groupe, on a mélangé les témoins et les homards traités, on les a enrobés d'algues humides puis placés dans une glacière (33 cm x 41 cm x 23 cm, 0,031 m³) pour simuler le transport commercial des homards vivants. Ces homards ont été conservés dans une chambre froide à 7°C pendant environ 24 heures avant l'échantillonnage et une série de paramètres ont été mesurés.

Un seul homard traité est mort le dixième jour, mais aucun autre homard n'est mort pendant le traitement de 10 jours ou pendant les 24 heures passées dans l'eau de mer courante après le traitement. Cependant, > 33 % des homards traités détenus dans des conditions d'expédition simulées étaient morts après 24 heures, contre 2,6 % des homards témoins. Comme prévu, le traitement à l'azaméthiphos a réduit de manière significative l'activité de l'acétylcholinestérase et la dépuration après 24 heures ou l'expédition n'a pas modifié ce résultat. D'autres paramètres biochimiques ont également varié. Par exemple, l'indice hépatosomatique, l'indice gonadosomatique et le pourcentage de lipides et d'eau dans l'hépatopancréas ont tous été touchés par l'exposition à Salmosan®. Les protéines de l'hémolymphe étaient également élevées chez les homards après l'exposition, et l'effet était plus important après la simulation des conditions de transport. Le transport a également eu des effets sur le coefficient de

condition et les concentrations de carbonyle dans les protéines des branchies (Couillard et Burrige 2015). Selon les auteurs, l'exposition sublétales à l'azaméthiphos augmente de façon marquée le risque de mortalité des homards adultes pendant le transport des animaux vivants.

Cette étude a montré que l'exposition chronique à de faibles concentrations d'azaméthiphos, un pesticide contre le pou de mer, induit des effets sublétaux chez les homards adultes. L'inhibition de l'activité de la cholinestérase pourrait entraîner la perturbation de fonctions comportementales essentielles (Domingues et al. 2010). Une affectation différente de l'énergie pourrait entraîner un retard dans la maturation des gonades et une altération de la reproduction. Ces effets persistent pendant au moins 24 heures après la fin de l'exposition, ce qui augmente le risque d'effets cumulatifs lorsque les homards sont exposés à d'autres stress chimiques ou non chimiques.

Les travaux de Daoud et al. (2016) avec Salmosan® ont montré une inhibition (prévue) significative de l'activité de l'acétylcholinestérase. Ils ont également indiqué que la préparation avait des effets significatifs sur certains paramètres biochimiques du plasma de l'hémolymphe à la concentration maximale d'exposition, 5 µg/L.

Mayor et al. (2008) ont exposé plusieurs invertébrés marins à des agents thérapeutiques présents dans les sédiments et ont déterminé les seuils létaux. Ils ont fait état pour l'azaméthiphos et *Corophium volutator* d'une CL₅₀ sur 10 jours de 182 µg/kg de sédiments (poids humide) (IC à 95 % = 152-217). Les résultats sont basés sur des concentrations nominales et aucune caractérisation chimique des sédiments ou de l'eau n'a été effectuée. Il n'est donc pas clair si l'azaméthiphos était effectivement lié aux sédiments.

Bechmann et al. (2019) ont exposé des crevettes nordiques (*Pandalus borealis*) à Salmosan® à une concentration de 100 ng/L (sous forme d'azaméthiphos) pendant 24 heures ou en impulsions de 2 heures. Il n'y a pas eu de mortalité, d'effet sur le comportement natatoire ou d'effet sur l'alimentation dans toutes les expositions. Cependant, ils ont déclaré des dommages tissulaires dans l'hépatopancréas.

Gebauer et al. (2017) ont exposé des larves du crabe *Metacarcinus edwardsii* à des impulsions d'azaméthiphos à des concentrations nominales comprises entre 0,0625 et 0,5 µg/L. Leurs résultats sont présentés dans le tableau 3. Ils ont constaté des effets sur la survie, mais aucun effet sur le délai avant l'apparition du stade zoé I. La CL₅₀ sur 24 h après une exposition de 1 h a été estimée à 2,84 µg/L (IC à 95 % = 2,45-3,23). Aucune donnée sur la chimie de l'eau n'a été fournie, et les auteurs laissent supposer que la nature hydrosoluble de l'azaméthiphos entraînerait des effets négatifs potentiels lorsque le produit est utilisé à la concentration de traitement recommandée (Gebauer et al. 2017).

Parsons et al. (2020) ont mesuré le seuil léthal de l'azaméthiphos pour le homard européen (*Homarus Gammarus*) de stade I et II. L'exposition de 1 h a été suivie de 23 h dans de l'eau non traitée. Les CL₅₀ étaient de 43,1 µg/L (IC à 95 % = 22,2-81,5) pour le stade I et de 20,5 µg/L (IC à 95 % = 12,731,8) pour le stade II. Les auteurs ont également combiné les larves mortes et immobiles et ont estimé les valeurs CE₅₀, qui sur 1 h étaient de 15,5 µg/L (IC à 95 % = 9,3-24,5) pour le stade I et de 9,2 µg/L (IC à 95 % = 5,5-14,6) pour le stade II.

Bechmann et al. (2020) ont exposé des larves de crevette nordique (*Pandalus borealis*) à de l'azaméthiphos à 0,1 µg/L à raison de 2 h par jour sur 3 jours. On n'a constaté aucun effet sur la survie ou l'activité natatoire. À 13 jours après l'éclosion, l'activité natatoire et l'alimentation étaient inférieures à celles des témoins, mais il n'y avait aucun effet sur la survie ou l'efficacité du développement jusqu'au stade II.

Études de terrain avec Salmosan®

Au cours de l'année 1995, une étude a été menée pour déterminer les effets des traitements opérationnels seulement avec Salmosan® sur des homards américains juvéniles et adultes, des crevettes (*Pandalus montagui*), des palourdes (*Mya arenaria*) et des pétoncles (*Placopecten magellanicus*), organismes suspendus à deux profondeurs et à des distances variables de la cage traitée. Au cours de deux des traitements, tous les homards contenus dans une bêche sont morts (Chang et McClelland, 1996). Aucune autre mortalité liée au traitement n'a été observée. De plus, aucune mortalité n'a été observée chez les homards qui ont été suspendus à trois profondeurs à 20 sites à proximité d'une cage à saumon où l'on traite les poissons avec des doses opérationnelles de Salmosan®. Les moules employées lors d'essais sur le terrain en Écosse n'ont pas été touchées (SEPA 2005). La mortalité parmi les larves de homard était de 27 %, mais n'était pas corrélée à la distance par rapport à la cage de traitement.

L'amphipode *Eohaustorius estuarius* a été utilisé comme organisme d'essai dans une étude de dispersion de colorant conçue pour simuler la diffusion à partir d'enclos. L'étude a utilisé la rhodamine, un colorant, comme traceur et a montré qu'il soit s'écouler 2 à 5,5 heures avant qu'on obtienne 1/200 à 1/3 000 de la concentration libérée. La plupart des échantillons du « panache » n'étaient pas toxiques lorsque l'azaméthiphos était le pesticide à l'étude et aucun n'était toxique plus de 20 minutes après l'ajout. Ernst et al. ont proposé que Salmosan® présente un risque environnemental plus faible que l'autre pesticide examiné au cours de cette étude, en l'occurrence la cyperméthrine. Dans une étude similaire, Ernst et al. (2001) ont prélevé des échantillons d'eau dans le « panache d'effluent » pendant un traitement commercial des cages avec Salmosan®. Ils ont utilisé la fluorescéine, un colorant, pour suivre le panache. *Eohaustorius estuarius* a été exposé aux échantillons d'eau pendant 1 h ou 48 h. L'exposition à l'eau recueillie à l'intérieur de la cage pendant le traitement était toxique (mortalité et paralysie), mais l'exposition pendant 1 h à l'eau recueillie aux abords de la cage immédiatement après le traitement n'avait aucun effet. Lorsque l'exposition était prolongée à 48 h, on a noté des effets dans des échantillons d'eau recueillis jusqu'à 850 m de distance.

Enfin, la survie des homards d'Amérique suspendus à mi-profondeur et près du fond de quatre sites dans la zone de salmoniculture de la baie de Lime Kiln, au Nouveau-Brunswick (Canada), plus un site témoin, a été surveillée pendant neuf semaines entre août et octobre 1996. On n'a constaté aucune différence apparente dans la survie des homards entre le site expérimental et le site témoin (Chang et McClelland, 1997). Aucun résidu d'azaméthiphos n'a été détecté dans les échantillons d'eau prélevés chaque semaine sur les cinq sites (limite de détection – 50 pg/L). Des relevés effectués par plongée dans une zone d'alevinage de homards située près d'une exploitation salmonicole au début d'août, en septembre et à la fin d'octobre 1996 n'ont révélé aucun changement apparent dans les populations de homards au fil du temps, et la zone s'est avérée avoir une population considérable de homards juvéniles.

Des mesures de la productivité primaire et de l'oxygène dissous ont été effectuées avant, pendant et après des traitements chimiques dans des exploitations salmonicoles du sud-ouest du Nouveau-Brunswick en août et septembre 1996. Il n'y a pas eu d'effets évidents sur les concentrations d'oxygène dissous et de chlorophylle-a, ce qui indique qu'il n'y a pas eu d'effets sur la production primaire (David Wildish, Station biologique de St. Andrews du MPO, St. Andrews, N.-B., données non publiées).

PARAMOVE 50® (PEROXYDE D'HYDROGÈNE)

Efficacité et mécanisme d'action du peroxyde d'hydrogène

Le peroxyde d'hydrogène est un agent oxydant puissant qui a d'abord été envisagé pour le traitement des ectoparasites des poissons d'aquarium (Mitchell et Collins 1997). Il est largement utilisé pour le traitement des infections fongiques des poissons et de leurs œufs dans les écloséries (Rach et al. 2000) et il est homologué au Canada par l'ARLA à cette fin. Avec l'acquisition par les poux de mer d'une résistance aux organophosphates, il était préférable d'utiliser le peroxyde d'hydrogène pour traiter les infestations de *Lepeophtheirus salmonis* et de *Caligus elongatus* (Jones et al. 1992). Le peroxyde d'hydrogène a été employé dans les élevages de saumon des îles Féroé, de Norvège, d'Écosse et du Canada dans les années 1990 (Treasurer et Grant 1997). L'utilisation du peroxyde d'hydrogène (Paramove 50®) est entièrement homologuée au Canada et la date d'expiration de l'homologation est le 31 décembre 2023. Les dernières statistiques d'utilisation du MPO montrent que le peroxyde d'hydrogène a été appliqué 65 fois en 2018 avec un total de 418 747,08 kg de principe actif utilisé (Pêches et Océans Canada 2019).

Les mécanismes d'action proposés pour le peroxyde d'hydrogène sont la paralysie mécanique, la peroxydation par les radicaux hydroxyle des membranes des lipides et des organites cellulaires, et l'inactivation des enzymes et de la réplication de l'ADN (Cotran et al., 1989). La plupart des preuves soutiennent l'induction d'une paralysie mécanique lorsque des bulles se forment dans l'intestin et l'hémolymphe et que les poux de mer se libèrent et flottent à la surface (Bruno et Raynard, 1994).

La demi-vie du peroxyde d'hydrogène dans l'eau de mer (le temps nécessaire pour atteindre 50 % de la concentration de départ) varie de 7 à 28 jours. Bruno et Raynard (1994) ont fait état d'une demi-vie de sept jours. Ces auteurs n'ont pas indiqué la préparation, le cas échéant, utilisée dans leur étude. Récemment, Lyons et al. (2014) ont mentionné que la préparation Paramove 50® (50 % de peroxyde d'hydrogène) a une demi-vie de 28 jours dans des conditions statiques. Il est intéressant de noter qu'ils ont indiqué que la demi-vie est plus courte dans l'eau de mer filtrée que dans l'eau de mer brute. Quoi qu'il en soit, une demi-vie de 28 jours par rapport à une demi-vie de sept jours est significative.

Le peroxyde d'hydrogène est perçu comme un produit à faible risque pour le traitement du pou de mer; cependant, il existe très peu de renseignements sur les effets non ciblés de l'utilisation de ce produit chimique. On sait qu'il a des effets toxiques sur le saumon de l'Atlantique à des concentrations de 2,4 g/L, ce qui est proche des concentrations de traitement de 1,2 à 1,8 g/L (Haya et al. 2005).

La dose recommandée pour les traitements en bain est de 1,2 à 1,8 g/L pendant 40 minutes, mais l'efficacité dépend de la température. Treasurer et al. (2000) semblent indiquer que le composé n'est pas efficace en dessous de 10°C; cependant, le produit est utilisé et il est efficace à des températures inférieures à 6°C en Colombie-Britannique (Richard Opala, Mowi Canada West, communication personnelle). Le peroxyde d'hydrogène est peu efficace contre les larves du pou de mer et son efficacité contre les stades préadultes et adultes n'est pas constante (Mitchell et Collins, 1992). L'efficacité peut être difficile à déterminer dans les exploitations, car la concentration du traitement varie en raison des volumes d'eau très variables enfermés à l'intérieur des bâches. La température et la durée influencent également l'efficacité. Les femelles ovigères sont moins sensibles que les autres stades mobiles (Treasurer et al. 2000). Il est possible qu'une partie des œufs des poux femelles gravides ne soit pas viable après l'exposition au peroxyde d'hydrogène (Johnson et al., 1993). Le peroxyde d'hydrogène s'est révélé moins efficace pour traiter les infestations de pou de mer sur des

saumons dans une cage qui avait été traitée régulièrement pendant six ans que dans des cages où les poux de mer étaient traités pour la première fois. Cela semble indiquer que *Lepeophtheirus salmonis* a développé une certaine résistance au peroxyde d'hydrogène (Treasurer et al. 2000).

Lors d'une expérience en laboratoire, tous les poux de mer adultes et préadultes exposés à 2,0 g/L de peroxyde d'hydrogène pendant 20 minutes ont été immobilisés, mais la moitié d'entre eux se sont rétablis deux heures après le traitement (Bruno et Raynard, 1994). Les poux récupérés nageaient normalement et ont pu se rattacher au saumon hôte (Hodneland et coll., 1993). Par conséquent, il a été recommandé d'enlever les poux de mer flottants. Cependant, la réinfection n'a pas été remarquée dans la pratique (Treasurer et al. 2000), car les poux retirés présentent généralement une faible activité natatoire. La réinfection sur le terrain est moins probable, car les poux libres sont emportés par le courant de marée ou mangés par les prédateurs. Après le traitement d'une cage avec environ 1,5 g/L de peroxyde d'hydrogène à 6,5 °C, tous les poux de mer recueillis dans l'eau de surface des cages traitées étaient inactifs, mais la récupération a commencé dans les 30 minutes et 90 à 97 % des poux de mer étaient actifs 12 heures après le traitement (Treasurer et Grant, 1997). Dans cette étude, on avait éliminé une plus grande proportion de poux de mer préadultes que de poux de mer adultes.

Distribution et devenir du peroxyde d'hydrogène

Le peroxyde d'hydrogène est entièrement miscible dans l'eau, a un K_{oe} calculé de -1,5 et a peu ou pas de potentiel de persistance ou de bioaccumulation (projet HERA 2005). Les préparations de peroxyde d'hydrogène sont généralement considérées comme la méthode de traitement présentant le plus faible risque pour l'environnement, car il se décompose en oxygène et en eau. À 4°C et 15°C, 21 % et 54 % respectivement du peroxyde d'hydrogène était décomposé après sept jours dans l'eau de mer. Si l'eau de mer était aérée, la quantité décomposée après sept jours était de 45 % et 67 %, respectivement (Bruno et Raynard, 1994). Selon ces auteurs, les observations sur place semblent indiquer que la décomposition sur le terrain est plus rapide, peut-être en raison de la réaction avec la matière organique dans la colonne d'eau, ou de la décomposition catalysée par d'autres substances dans l'eau, comme les métaux. Les données de Lyons et al. (2014) contredisent cette affirmation, car elles montrent que la demi-vie dans l'eau de mer filtrée est plus courte que dans l'eau de mer brute. La demi-vie des préparations est évidemment variable et dépend d'un certain nombre de facteurs chimiques (préparation, agents stabilisants) et environnementaux.

Effets biologiques du peroxyde d'hydrogène

L'exposition expérimentale de saumons de l'Atlantique au peroxyde d'hydrogène à des températures variables montre qu'il existe une marge très étroite entre la concentration de traitement recommandée par les auteurs (0,5 g/L) et celle qui cause des dommages aux branchies et provoque la mortalité (2,38 g/L) (Keimer et Black 1997). Comme on peut s'y attendre, le peroxyde d'hydrogène est toxique pour les crustacés, avec une CL_{50} sur 24 heures pour la crevette de Brine (*Artemia salina*) de 0,8 g/L (Mathews 1995). Il a été démontré que le peroxyde d'hydrogène provoque une diminution de la vitesse métabolique en conditions aérobies et du pH intracellulaire chez la crevette de sable (*Crangon crangon*) à des concentrations de 0,68 g/L à la suite d'expositions de 5 heures (Abelel-Oeschger et al. 1997). Ces concentrations correspondent à la moitié ou aux deux tiers de la concentration de traitement prescrite au Canada (1 200 à 1 800 mg/L).

La toxicité pour les poissons varie avec la température; par exemple, la CL_{50} sur 1 h pour la truite arc-en-ciel à 7°C était de 2,38 g/L, à 22°C de 0,218 g/L (Mitchell et Collins, 1997) et pour le saumon de l'Atlantique, elle était multipliée par cinq lorsque la température passait de 6°C à

14°C (Roth et al., 1993). On a constaté une mortalité de 35 % chez les saumons de l'Atlantique exposés au peroxyde d'hydrogène à 13,5 °C pendant 20 minutes. Bruno et Raynard (1994) ont fait état d'une augmentation rapide de la respiration et d'une perte d'équilibre, mais si l'exposition était à 10°C, il n'y aurait eu aucun effet. Il est prouvé que les concentrations de peroxyde d'hydrogène utilisées pour lutter contre le pou de mer peuvent causer des dommages aux branchies et réduire la croissance pendant deux semaines après le traitement (Carvajal et al. 2000).

Selon Abelel-Oeschger et al. (1997), le peroxyde d'hydrogène peut avoir des effets sur le métabolisme de la crevette *Crangon*. Ces auteurs étudiaient le peroxyde dans des pluies épisodiques avec des concentrations relativement faibles (micromolaires). Cependant, cela pourrait être représentatif de l'effluent dilué d'un traitement en cage. Aucun des auteurs mentionnés ci-dessus n'a indiqué si le peroxyde d'hydrogène utilisé était ou non dans une préparation autorisée pour l'aquaculture.

Burridge et al. (2014) ont travaillé sur la létalité aiguë de Paramove 50®. Comme prévu, ce produit est beaucoup moins létal pour les invertébrés aquatiques étudiés que Salmosan®, AlphaMax® ou Excis®. Lorsque les animaux d'expérience ont été exposés à Paramove 50® pendant 1 h puis surveillés pendant 95 autres heures, la CL₅₀ estimée pour les larves de homard de stade I était de 1 637 mg/L, tandis que les homards adultes ont survécu à une exposition à 3 750 mg/L, soit environ trois fois la concentration de traitement prescrite. La CL₅₀ pour Paramove 50® et *Mysid stenoplepsis* a été estimée à 973 mg/L. La CL₅₀ pour *Crangon septemspinosa* a été estimée à 3 182 mg/L.

Ces auteurs ont également examiné le temps nécessaire pour atteindre une mortalité de 50 % (TL₅₀) pour plusieurs concentrations de peroxyde d'hydrogène. Les estimations ont été faites à partir de données recueillies lors d'expositions de 1 heure suivies de 95 heures de surveillance. Les données montrent que la mort survient rapidement à une concentration égale ou supérieure à la concentration de traitement recommandée, en particulier chez les homards et les mysidacés adultes. À 750 mg/L, les mysidacés sont la seule espèce où > 50 % des animaux exposés meurent, ce qui a pris > 80 h (Burridge et al. 2014).

Van Geest et al. (2014) ont constaté la toxicité aiguë du Paramove 50® pour les copépodes prélevés régulièrement dans la région de la baie Passamaquoddy au Nouveau-Brunswick. Les copépodes ont été exposés à une série de concentrations du pesticide pendant 1 h, puis transférés dans de l'eau propre pendant 5 h. On a évalué la proportion de copépodes se nourrissant en leur fournissant des particules de carmin pendant les 2 dernières heures et la létalité a été évaluée à l'aide d'une coloration des organismes vivants et d'une observation visuelle à la fin des 5 heures. Les copépodes exposés à 1 200-120 ou une concentration aussi faible que 12 mg/L ont été immobilisés et ont coulé au fond des béciers dans les 15 et 60 minutes suivant l'exposition de 1 h, respectivement. Dans l'un des cinq bioessais, une coloration faible ou nulle des organismes vivants a été observée pour les deux concentrations les plus élevées, ce qui indique une mortalité. La CL₅₀ (IC à 95 %) était de 68 (58-82 mg/L) pour cet essai biologique. Le comportement alimentaire a été modifié et une CE₅₀ moyenne (IC à 95 %) de 4,2 (3,4-5,2) mg/L a été déterminée sur la base de cinq bioessais.

Bechmann et al. (2019) ont montré que les crevettes nordiques (*Pandalus borealis*) subissaient les effets d'une exposition à 1,5 ou 15 mg/L du peroxyde d'hydrogène contenu dans la préparation Paramove 50®. Trois impulsions de 2 heures à 1,5 mg/L ont entraîné une augmentation de la mortalité et une réduction du taux d'alimentation. Les mêmes résultats ont été observés après une impulsion de 2 heures à 15 mg/L. Des lésions aux branchies ont été observées après une exposition d'une heure aux mêmes concentrations, la concentration la plus élevée entraînant des lésions plus graves. Enfin, les auteurs ont également observé des

preuves d'effets sublétaux sur le plan biochimique dans l'hépatopancréas des crevettes exposées (Bechmann et al. 2019).

McCurdy et al. (2013) ont présenté des résultats d'études visant à déterminer si les expositions séquentielles à Salmosan® et à Paramove 50® étaient plus, également ou moins toxiques pour les mysidacés que les expositions à un seul pesticide. Ces pesticides sont les seules préparations homologuées pour le traitement en bain au Canada. En 2011, on a effectué quelques traitements en bateau vivier dans lesquels un traitement au Salmosan® était suivi d'un traitement au Paramove 50® pendant que l'on conservait les poissons dans le bateau (Michael Beattie, communication personnelle, 2013). Des expériences ont été menées dans lesquelles des crevettes ont été exposées pendant 1 h à Salmosan®, déplacées dans une eau propre puis exposées pendant 1 h à Paramove 50®. Les résultats de ces études ont montré qu'il n'y avait pas de toxicité cumulative. Les CL₅₀ étaient les mêmes que celles observées dans les expériences précédentes où les mysidacés étaient exposés uniquement au Paramove 50. L'exposition à Salmosan® n'a pas entraîné la mort de plus de 50 % des crevettes exposées, peu importe la concentration.

McCurdy et al. (2013) ont également mené une expérience dans laquelle des mysidacés ont été exposés à de véritables mélanges de Salmosan® et de Paramove 50®. Les résultats de ces études montrent également que les mélanges n'étaient ni plus ni moins toxiques que les préparations individuelles. Le Paramove 50 semble être à l'origine de toute létalité et les seuils sont proches ou supérieurs aux concentrations de traitement recommandées. Il est intéressant de noter que lorsque des mesures de substance chimique ont été effectuées au cours de cette étude, la concentration d'azaméthiphos a chuté de manière significative en présence de peroxyde d'hydrogène (McCurdy et al. 2013).

Gebauer et al. (2017) ont exposé des larves du crabe *Metacarcinus edwardsii* à du peroxyde d'hydrogène à une dilution jusqu'à 100 fois supérieure aux concentrations de traitement recommandées pour le pou de mer, *Caligus rogercresseyi*. Les auteurs indiquent que la concentration recommandée pour le traitement est de 1 500 mg/L. Ils ajoutent que des préparations ont été utilisées sans préciser lesquelles, et toutes les concentrations sont nominales. Les auteurs ont trouvé que le peroxyde d'hydrogène était le moins toxique des quatre produits à l'étude (l'azaméthiphos, la deltaméthrine et la cyperméthrine ont également été examinés). Cependant, l'exposition répétée au peroxyde d'hydrogène (à des concentrations aussi faibles que 188 mg/L) a prolongé le délai avant l'apparition du stade zoé I. Ce phénomène n'a pas été observé avec les autres composés, et les auteurs ne sont pas certains que cette réponse ait une signification biologique.

Haugland et al. (2019) ont exposé des laminaires sucrées juvéniles, *Saccharina latissimi*, à du peroxyde d'hydrogène pendant 1 h puis ont surveillé la survie, ainsi que la capacité et l'efficacité de photosynthèse pendant 15 jours. Ils ont déterminé une CL₅₀ de 80,7 (± 53 (IC à 95 %)) mg/L avec une CSEO de 72,9 (±0,4 (IC à 95 %)) mg/L. La CE₅₀ pour la capacité de photosynthèse était de 27,8 (±9,1 (IC à 95 %)) mg/L avec une CSEO de 13,1 (±11,2 (IC à 95 %)) mg/L. La CE₅₀ pour l'efficacité de photosynthèse est de 35,4 (±13,4 (IC à 95 %)) mg/L avec une CSEO de 13,1 (±11,2 (IC à 95 %)) mg/L.

Le peroxyde d'hydrogène a été considéré comme le pesticide contre le pou de mer le moins nocif pour l'environnement. Cependant, les travaux de Van Geest et al. (2014), de Bechmann et al. (2019) et de Haugland et al. (2019) montrent qu'il y a des effets létaux et sublétaux à des concentrations bien inférieures aux concentrations de traitement après seulement 1 h d'exposition.

ANTIFONGIQUES

La formaline est parfois utilisée comme agent antifongique et comme parasiticide. Elle est généralement non toxique aux doses thérapeutiques, qui sont presque toujours diluées avant ou pendant le rejet dans l'environnement. On juge qu'elle présente un faible risque de causer des effets nocifs importants à proximité des sites d'aquaculture. La fréquence d'utilisation et la distribution spatiale des rejets sont également inconnues, ce qui ne permet pas de confirmer l'évaluation de faible risque et d'évaluer de manière réaliste le potentiel d'effets dans le milieu aquatique.

La formaline est un monoaldéhyde qui réagit avec les protéines, l'ADN et l'ARN *in vitro* (Bravo et al. 2005). Son utilisation est recommandée pour combattre les parasites externes de poissons ainsi que les champignons de la famille des *Saprolegniaceae*, et elle a une activité antibactérienne modérée à faible. Il s'agit d'une solution de formaldéhyde à 37 % dont la létalité (CL₅₀ 24 h) pour la truite arc-en-ciel est de 7,77 mg/L (Scott 2004).

ANTIBIOTIQUES

En salmoniculture, comme dans d'autres élevages industriels d'animaux aquatiques et terrestres destinés à la consommation, y compris les autres poissons, les crevettes, le bétail et la volaille, on emploie les antibiotiques comme agents thérapeutiques dans le traitement des infections (Alderman et Hastings 1998). L'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire prescrit des étiquettes indiquant les concentrations et les conditions de traitement pour l'utilisation des pesticides antiparasitaires utilisés en pisciculture, mais la Direction des médicaments vétérinaires ne dispose pas d'étiquettes pour les médicaments. En outre, les doses de traitement recommandées, bien que prises en compte par les vétérinaires prescripteurs, peuvent être ajustées en fonction de leur connaissance du produit et de son utilisation prévue. Par exemple, la dose de traitement recommandée pour l'oxytétracycline est de 75 mg kg p.c./jour- 1 x 10 jours, mais elle est administrée couramment à des doses d'au moins 100 mg/kg (Michael Beattie, GIS Gas Infusion Systems, communication personnelle).

L'utilisation d'antibiotiques en salmoniculture a été examinée par plusieurs auteurs (BurrIDGE et al. 2010; Cabello et al. 2016; Bentley et al. (2019a, 2019b, sous presse)). Ce qui suit est donc un bref résumé des renseignements concernant les doses prescrites et les dangers pour les espèces non ciblées associés à l'utilisation des antibiotiques. [Pêches et Océans Canada](#) (2018) énumère les antibiotiques suivants dont l'utilisation est homologuée au Canada : florfenicol, chlorhydrate d'oxytétracycline, sulfaméthoxine-ormétoprime et poudre de triméthoprim et de sulfadiazine. En outre, comme l'ivermectine, l'érythromycine est ou a été prescrite dans le cadre du programme de distribution des médicaments d'urgence. Les antibiotiques sont conçus pour inhiber la croissance (activité bactériostatique) et tuer les bactéries pathogènes (activité bactéricide). Les composés ayant une activité antibiotique sont sélectionnés pour être utilisés en médecine humaine et vétérinaire en raison de leur inhibition sélective de la synthèse de la paroi cellulaire et d'autres membranes, de la synthèse macromoléculaire ou de l'activité enzymatique dans les cellules procaryotes (Guardabassi et Courvalin 2006; Todar 2019). Grâce à ces caractéristiques sélectives, ils présentent une toxicité faible ou très faible chez les organismes supérieurs (Guardabassi et Courvalin 2006; Todar 2019). Les antibiotiques dont l'utilisation est homologuée au Canada ont tous une solubilité dans l'eau supérieure à plusieurs centaines de mg/L et des valeurs log K_{oe} entre -0,9 et 2,37 (DrugBank, 2021). Ces propriétés semblent indiquer un potentiel de dissolution dans l'eau et de non-accumulation dans les sédiments. Cependant, les produits sont tous administrés dans les aliments pour animaux et sont donc formulés pour rester dans le granulé alimentaire. Dans ces cas, il est peu probable que les propriétés physico-chimiques du principe actif permettent de prédire le devenir dans l'environnement. La préoccupation environnementale liée à l'utilisation d'antibiotiques en

salmoniculture est le potentiel de développement de micro-organismes résistants aux antibiotiques, ce qui peut entraîner des répercussions pour les poissons, les organismes non ciblés et même la santé humaine. L'aquaculture salmonicole en tant que promoteur du développement d'organismes résistants aux antibiotiques a été examinée récemment par Cabello et al. (2016). La résistance aux antibiotiques est le sujet d'un autre article (Murphy et Robinson, 2022, sous presse) et nous n'en traiterons pas dans le présent examen.

Les effets biologiques des antibiotiques sur le biote marin sont principalement évalués à l'aide d'études de toxicité, de croissance et de reproduction (Jessick 2010). Les produits actuellement homologués ou, dans le cas de l'érythromycine, utilisés pour combattre les infections bactériennes en salmoniculture au Canada et les données concernant leurs effets sur les organismes non ciblés sont résumées dans le tableau 5 qui suit.

Tableau 5. Seuils de toxicité des composés antibiotiques et des espèces aquatiques déterminés après exposition aux sédiments, aux aliments ou injection.

Espèce	Paramètre	Résultat	Oxytétracycline	Florfénicol	Ométoprime	Triméthoprime	Érythromycine	Référence
<i>Daphnia magna</i>	Survie	CL ₅₀ 96 h (exposition à l'eau)	-	> 330 µg/L	-	-	-	Armstrong et al. 2005
<i>Daphnia magna</i>	Survie	CL ₅₀ 7 j (exposition à l'eau)	-	> 100 µg/L	-	-	-	Florêncio et al. 2014
Truite (<i>Onchorhynchus mykiss</i>)	Survie	CL ₅₀ 96 h (exposition aux sédiments)	-	> 780 µg/L	-	-	-	Armstrong et al. 2005
Ver polychète (<i>Polydura cornuta</i>)	Survie	CL ₅₀ 96 h (exposition aux sédiments)	> 10 m/kg p.h.	> 10 m/kg p.h.	> 100 m/kg p.h.	> 100 m/kg p.h.	-	Résultats non publiés d'ECCC
Ver polychète (<i>Polydura cornuta</i>)	Survie	CL ₅₀ 96 h (exposition aux sédiments)	> 10 m/kg p.h.	> 10 m/kg p.h.	> 100 m/kg p.h.	> 100 m/kg p.h.	-	Résultats non publiés d'ECCC
Embryons d'oursins (<i>Lytechinus pictus</i>)	Survie	CL ₅₀ 96 h (exposition aux sédiments)	> 10 m/kg p.h.	> 10 m/kg p.h.	> 100 m/kg p.h.	> 100 m/kg p.h.	-	Résultats non publiés d'ECCC
Bactérie (<i>Vibrio fischeri</i>)	Survie	CL ₅₀ 96 h (exposition aux sédiments)	> 10 m/kg p.h.	> 10 m/kg p.h.	> 100 m/kg p.h.	> 100 m/kg p.h.	-	Résultats non publiés d'ECCC
Homard (<i>Homarus americanus</i>)	Survie	Injection	-	> 100 mg/kg p.c.	-	-	-	Basti et al. 2011

Espèce	Paramètre	Résultat	Oxytétracycline	Florfenicol	Ométoprime	Triméthoprim	Érythromycine	Référence
Crevette (<i>Litopenaeus vannamei</i>)	Survie après l'alimentation	Biochimie (EROD et GST)	-	Activité enzymatique élevée à 200 mg/kg p.c.	-	-	-	Ren et al. 2014
Poisson brésilien (<i>Piaractus mesopotamicus</i>)	Survie	CL ₅₀ 48 h (exposition à l'eau)	7,6 mg/LL	-	-	-	-	Carraschi et al. 2011
Poisson rouge juvénile (<i>Tilapia nilotica</i>)	Survie	CL ₅₀ 96 h (exposition à l'eau)	-	-	-	-	242,7 µg/L	Yasser and Nabila 2015
Truite grise (<i>Salvelinus namaycush</i>)	Survie, croissance	Exposition à l'eau, injection, aliments	Aucun effet jusqu'à 5 fois le niveau de traitement	-	-	-	Aucun effet jusqu'à 5 fois le niveau de traitement	Marking et al. 1988

Kemmerer (2009a, 2009b) indique que l'utilisation d'antibiotiques en aquaculture ne contribue pas grandement aux quantités globales d'antibiotiques présentes dans le milieu marin. L'auteur affirme toutefois que l'utilisation en aquaculture peut entraîner des problèmes locaux et que, malgré de nombreuses études, les données sont insuffisantes pour procéder à une évaluation adéquate des risques.

Le florfénicol est également un antibiotique à large spectre utilisé pour traiter les saumons contre la furonculose. Il fait partie de la classe des antibiotiques phénicolés qui agissent en inhibant la synthèse des protéines (Guardabassi et Courvalin 2006; Todar 2019). Sa solubilité dans l'eau est de 219 mg/L et son K_{oe} est de 0,67 à 0,98 (DrugBank, 2021). Le produit est homologué pour une utilisation en aquaculture au Canada. Il y a eu 118 traitements utilisant cet antibiotique au Canada en 2018 pour un total de 4 120,58 kg de principe actif utilisé (Pêches et Océans Canada 2019). Le régime de traitement recommandé est de 10 mg/kg pendant 10 jours sous forme d'un mélange avec la nourriture. Le délai d'attente du florfénicol est de 12 jours au Canada. La concentration (dans l'eau) qui devrait être létale pour 50 % d'une population exposée sur 96 h (CL_{50} 96 h) de florfénicol est > 330 mg/L (daphnie) et > 780 mg/L (truite arc-en-ciel). On estime que généralement, ce produit n'est pas persistant dans l'environnement, car il se dégrade dans les sédiments avec une demi-vie de 4,5 jours (Armstrong et al. 2005).

Le laboratoire de l'Atlantique d'ECCC a mené des études sur les effets en utilisant des sédiments enrichis au florfénicol et quatre espèces marines, l'amphipode *Eohaustorius estuaris*, le polychète *Polydora cornuta*, les embryons de l'oursin *Lytechinus pictus* et la bactérie *Vibrio fischeri*. L'exposition et les seuils de mortalité et d'effets sublétaux ont été déterminées selon les protocoles standard (ECCC). Aucun effet n'a été observé à la concentration maximale dans les sédiments de 10 mg/kg p.h. (résultats non publiés d'ECCC).

Les études examinant les effets biologiques d'Aquaflor® (florfénicol) sur le milieu marin ont principalement porté sur sa toxicité pour les organismes cibles, principalement les poissons à nageoires, afin d'obtenir les renseignements nécessaires à l'établissement de régimes de dosage pour une utilisation en aquaculture (Bentley et al. (2019a, 2019b, sous presse)). Florêncio et al. (2014) ont rapporté des CL_{50} pour les poissons du Brésil, les escargots et les microcrustacés (*Daphnia*) et ont trouvé que le seuil de 7 jours était proche ou supérieur à 100 mg/L. L'exposition à l'eau, surtout à cette concentration, n'est clairement pas représentative d'une concentration opérationnelle. Ren et al. (2014) ont exposé des crevettes blanches (*Litopenaeus vannamei*) à du florfénicol d'origine alimentaire (100 ou 200 mg/kg p.c. pendant six jours) et ont constaté une augmentation de l'activité des enzymes associées à l'élimination des contaminants (EROD et GST). Les auteurs n'ont fait aucun commentaire concernant la signification biologique de ces effets. Basti et al. ont injecté au homard américain (*Homarus americanus*) du florfénicol à des concentrations atteignant 100 mg/kg et n'ont fait état d'aucun effet nocif. Toutes ces études indiquent que la toxicité du florfénicol pour les espèces cibles est généralement faible.

Les antibiotiques sulfonamides potentialisés, Romet 30®, une combinaison de sulfadiméthoxine et d'ormétoprime et Tribriessen®, une combinaison de sulfonamide et de triméthoprim, sont des agents antibactériens à large spectre utilisés pour traiter les saumons infectés par des bactéries Gram négatives qui manifestent une furonculose (Romet 30®) et infectés par *Vibrio* (*Vibrio anguillarum*, Tribriessen®). L'ormétoprime a une solubilité dans l'eau de 1 540 mg/L et un $\log K_{oe}$ de 1,2 (DrugBank 2021). Le triméthoprim a une solubilité dans l'eau de 400 à 615 mg/L et un $\log K_{oe}$ de 0,9-1,28 (DrugBank 2021). Ils agissent en inhibant le métabolisme de l'acide folique à deux niveaux différents (Guardabassi et Courvalin 2006; Todar 2019). Le régime de traitement recommandé pour Tribriessen® est de 30 mg/kg pendant 5 à 10 jours, mélangé aux aliments (Scott 2004). La dose approuvée par Santé Canada sur l'étiquette de Romet 30® est la suivante : « Administrer des aliments médicamenteux tous les jours pendant 10 jours consécutifs

afin de fournir environ 15 mg p.a./kg p.c. de poisson vif par jour ». À cette dose, le délai d'attente est de 42 jours après le dernier traitement avec le médicament à des températures > 10°C (Drugs.com). Aucun traitement avec cet antibiotique n'a été effectué au Canada en 2018 (Pêches et Océans Canada 2019).

On estime que la faible palatabilité du Romet 30® et du Tribriessen® pour le saumon fait en sorte qu'ils sont très utilisés en salmoniculture au Canada (Burrige et al. 2011). Deux applications de Romet 30® ont été effectuées en Colombie-Britannique en 2018 (Pêches et Océans Canada 2019). Bien que le produit soit toujours homologué par Santé Canada pour l'utilisation chez le poisson, le promoteur du médicament Tribriessen 40% Powder pour l'utilisation chez les poissons à nageoires, a annulé son numéro d'identification du médicament (DIN) en 2014. Par conséquent, ce produit n'est plus disponible sur le marché canadien (Santé Canada). Malgré cela, un traitement avec Tribriessen® a été effectué au N.-B. en 2018 (Pêches et Océans Canada 2019).

Le laboratoire de l'Atlantique d'ECCC a mené des études sur les effets en utilisant des sédiments enrichis à l'ormétoprime (Romet 30®) ou au triméthoprime (Tribriessen®) avec quatre espèces marines, l'amphipode *Eohaustorius estuaris*, le polychète *Polydora cornuta*, les embryons de l'oursin *Lytechinus pictus* et la bactérie *Vibrio fischeri*. Les expositions et la détermination des seuils de mortalité et des effets sublétaux ont été déterminées selon les protocoles standard (ECCC). Aucun effet n'a été observé pour l'amphipode, le polychète ou l'oursin à une concentration maximale de sédiments de 100 mg/kg p.h. Des CL_{50} ont été observés dans l'essai Microtox chez les témoins et à la plus forte concentration d'exposition (100 mg/kg). Cependant, il n'y a pas eu de réponse à la dose et les effets n'ont pas atteint le seuil de toxicité d'ECCC (ECCC, résultats non publiés).

Hossain et al. (2017) ont fait état de la présence et de la distribution d'antibiotiques dans l'eau à proximité de sites d'aquaculture de poissons et de mollusques au Bangladesh. Ils ont indiqué que les concentrations mesurées d'antibiotiques, y compris celles des sulfamides potentialisés, ont donné lieu à des quotients de risque inférieurs à 1 par rapport aux seuils d'effets, ce qui signifie que le potentiel de risque écologique ou de résistance était faible (Hossain et al. 2017).

Les effets sur l'environnement de l'utilisation de ces produits est inconnu, mais étant donné leur large spectre et du fait qu'ils peuvent se dégrader lentement, ils peuvent agir sur les bactéries des sédiments marins et les agents pathogènes des poissons, ce qui peut développer une résistance des bactéries (Armstrong et al. 2005).

L'oxytétracycline est un antibiotique à large spectre actif contre la furonculose et *Vibrio* (Powell 2000). Au Canada, le produit approuvé est Terramycin-Aqua®. L'oxytétracycline a une solubilité dans l'eau de 313 mg/L et un $\log K_{oe}$ de -0,9 (DrugBank 2021). Ce produit est administré par les aliments à la dose de 75 mg/kg par jour pendant 10 jours. Les tétracyclines agissent en inhibant la synthèse des protéines (Guardabassi et Courvalin 2006; Todar 2008). Le délai d'attente est de 40 jours à 10°C ou de 80 jours lorsque la température de l'eau est inférieure à 10°C. Il y a eu 24 traitements avec cet antibiotique au Canada en 2017 et l'administration de 11 692,69 kg de principe actif (Pêches et Océans Canada 2019).

Le composé a une faible toxicité (la CL_{50} sur 96 heures pour les poissons est > 4 g/kg). Carraschi et al. (2011) ont cependant fait état d'une CL_{50} sur 48 h de 7,6 mg/L pour l'oxytétracycline dans l'eau et le poisson du Brésil (*Piaractus mesopotamicus*). Ces auteurs considèrent que le produit est modérément toxique dans ce régime d'exposition dans l'eau. L'oxytétracycline a une solubilité relativement élevée dans l'eau, mais comme elle est administrée aux saumons dans les granulés alimentaires, elle peut se lier aux sédiments et y rester pendant plusieurs centaines de jours, en formant des complexes avec les ions et avec une activité antibactérienne réduite (Armstrong et al. 2005). L'oxytétracycline présente une

faible toxicité pour le homard, organisme ayant une grande importance commerciale. En fait, elle est sûre et efficace pour traiter les infections bactériennes chez le homard (Bayer et Daniel 1987). La dose cible pour les homards est de 2 200 mg/kg (Drugs.com). Marking et al. (1988) ont traité des touladis (*Salvelinus namaycush*) avec de l'oxytétracycline par exposition dans l'eau, par injection et par alimentation et n'ont constaté aucun effet à des doses et des concentrations bien supérieures aux doses de traitement recommandées.

Le laboratoire de l'Atlantique d'ECDC a mené des études sur les effets en utilisant des sédiments enrichis à l'oxytétracycline et quatre espèces marines, l'amphipode *Eohaustorius estuaris*, le polychète *Polydora cornuta*, les embryons de l'oursin *Lytechinus pictus* et la bactérie *Vibrio fischeri*. L'exposition et les seuils de mortalité et d'effets sublétaux ont été déterminées selon les protocoles standard (ECDC). Aucun effet n'a été observé à une concentration maximale de sédiments de 10 mg/kg p.h. (résultats non publiés d'ECDC).

Rico et al. (2014) ont signalé que de fortes concentrations d'oxytétracycline ont été mesurées dans les sédiments près d'exploitations de pisciculture de tilapia (eau douce) en Thaïlande. Ils ont fait état de concentrations atteignant 6,91 mg/kg dans les sédiments (poids sec) et 49 µg/L dans l'eau. Ces concentrations sont bien en dessous de tout seuil d'effet, et les auteurs affirment qu'il n'y a aucun risque pour les organismes pélagiques mais ne mentionnent pas ce qu'il en est des organismes benthiques.

L'érythromycine est un macrolide, soit un antibiotique utile pour combattre les bactéries Gram positives et les bactéries Gram négatives non entériques. Sa solubilité dans l'eau est de 459 mg/L et le log K_{oe} est de 2,37 (DrugBank 2021). Elle est administrée par les aliments à des doses allant de 50 à 100 mg/kg pendant 21 jours. Elle est utilisée pour combattre la maladie bactérienne du rein (MBR) (Powell 2000). L'érythromycine inhibe la traduction de gènes, et donc la synthèse des protéines (Guardabassi et Courvalin 2006; Todar 2019). Elle peut s'accumuler dans les sédiments et les organismes et est préoccupante car les organismes peuvent y être résistants. Cet antibiotique n'est pas approuvé pour utilisation en salmoniculture dans les pays membres du Conseil international pour l'exploration de la mer (CIEM). Cela inclut la Norvège, l'Écosse et le Canada (Armstrong et al. 2005). Il est répertorié par le MPO comme étant disponible pour utilisation en aquaculture marine. Un traitement a été effectué en Colombie-Britannique en 2018 (Pêches et Océans Canada 2019). On dispose du médicament vétérinaire – Erymicin 200 injectable – par l'entremise du programme de distribution de médicaments d'urgence (DMU) de Santé Canada, car il a reçu l'approbation d'un Investigational New Animal Drug (INAD) aux États-Unis pour contrôler la mortalité causée par la MBR et pour contrôler la transmission verticale de la MBR à partir de géniteurs femelles positifs à la MBR. Les poissons traités pour contrôler la mortalité peuvent être traités une seule fois avec Erymicin 200 Injection à raison de 10 à 25 mg d'érythromycine par kilogramme de poids vif de poisson. Les poissons traités pour contrôler la transmission verticale peuvent être traités une à trois fois avec Erymicin 200 à raison de 10 à 25 mg d'érythromycine par kilogramme de poids corporel du poisson avec un intervalle minimum de 21 jours entre les injections. La dose totale ne dépassera pas 75 mg d'érythromycine par kilogramme de poids corporel du poisson sur trois injections. Un délai d'attente expérimental de 60 jours est requis pour tous les poissons traités avec Erymicin 200 dans le cadre de cette approbation INAD ([US FDA](#)).

Yassar et Nabil (2014) ont déclaré une CL_{50} sur 96 h pour l'érythromycine chez le cyprin doré juvénile (*Tilapia nilotica*) de 242,7 µg/L. Marking et al. (1988) ont traité des truites de lac (*Salvelinus namaycush*) avec de l'érythromycine par exposition dans l'eau, par injection et par l'alimentation et n'ont constaté aucun effet à des doses et des concentrations jusqu'à cinq fois supérieures aux doses de traitement recommandées. Hossain et al. (2017) ont établi les quotients de risque pour les antibiotiques détectés dans les eaux de surface des sites d'aquaculture au Bangladesh. Les QR étaient inférieurs à un pour chaque antibiotique, y

compris l'érythromycine, ce qui indique que le risque écologique associé aux antibiotiques sur ce site était faible.

De même, dans une étude de Zheng et al. (2012), l'érythromycine a été détectée dans 100 % des échantillons d'eau obtenus dans le golfe de Beibu, dans quatre rivières et dans les eaux de surface près de sites d'aquaculture en Chine. Les concentrations d'érythromycine étaient comprises entre 0,91 et 2,55 ng/L. En les comparant aux données sur la toxicité de l'érythromycine pour une plante aquatique, *Pseudokirchneriella subcapitata*, ($CE_{50} = 0,02$ mg/L), les auteurs laissent croire que l'érythromycine pourrait présenter un risque environnemental chronique pour cette espèce.

Chen et al. (2015) ont examiné la bioaccumulation des antibiotiques dans les organismes marins. Les auteurs semblent indiquer que l'érythromycine n'était ni bioaccumulable ni potentiellement bioaccumulable dans leurs conditions expérimentales.

D'après Machado et Soares (2019), deux espèces d'algues vertes d'eau douce ont subi les effets d'une exposition à l'érythromycine dans l'eau, l'une à 38 µg/L et l'autre à une concentration 1 000 fois plus élevée (5 750 µg/L).

Des effets ont été observés pour les antibiotiques utilisés dans l'industrie de la salmoniculture, mais les données sont plutôt rares et la plupart ont peu de pertinence pour les traitements réels au Canada. Lorsque des effets sont signalés à la suite d'une exposition dans l'eau, seuls quelques effets concernent des agents ajoutés aux aliments ou des sédiments. Plusieurs rapports sur les effets concernent des organismes d'eau douce, et plusieurs rapports cités dans le présent document portent sur des applications en milieu tropical et les analyses chimiques subséquentes.

RÉFÉRENCES CITÉES

- Abelel-Oeschger, D, Sartoris, FJ, Portner, HO. 1997. Hydrogen peroxide causes a decrease in aerobic metabolic rate and in intracellular pH in the shrimp *Crangon*. *Comp. Biochem. Physiol. C*. 117(2):123-129.
- Abgrall, P, Rangeley, WR, Burrige, LE, Lawton, P. 2000. Sublethal effects of azamethiphos on shelter use by juvenile lobsters (*Homarus americanus*). *Aquaculture* 181:1-10.
- Alderman, DJ, Hastings, TS. 1998. Antibiotic use in aquaculture: development of antibiotic resistance – potential for consumer health risks. *Int. J. Food Sci. Technol.* 33:139-155.
- Alsaqabi, SM, Lofty, WM. 2014. Praziquantel: A review. *J. Veterinar. Sci. Technol.* 5:200. doi:10.4172/2157-7579.1000200
- Armstrong, SM, Hargrave, BT, Haya, K. 2005. Antibiotic use in finfish aquaculture: Modes of action, environmental fate and microbial resistance. In: *Handbook of Environmental Chemistry*. Vol 5 Part M (BT Hargrave, ed.). pp. 341-357.
- Basti, D, Bouchard, D, Lichtenwalner, A. 2011. Safety of florfenicol in the adult lobster (*Homarus americanus*). *J. of Zoo. Wild. Med.* 42(1):131-133.
- Bayer, RC, Daniel, PC. 1987. Safety and efficacy of oxytetracycline for control of gaffkemia in the American lobster (*Homarus americanus*). *Fish. Res.* 5(1):71-81.
- Bechmann, RK, Arnberg, M, Gomiero, A, Westerlund, S, Lyng, E, Berry, M, Agustsson, T, Jager, T, Burrige, LE. 2019. Gill damage and delayed mortality of Northern shrimp (*Pandalus borealis*) after short time exposure to anti-parasitic veterinary medicine containing hydrogen peroxide. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 180:473-482.
- Bechmann, RK, Arnberg, M, Bamber, S, Lyng, E, Westerlund, S, Rundberget, JT, Kringstad, A, Seear, PJ, Burrige, LE. 2020. Effects of exposing shrimp larvae (*Pandalus borealis*) to aquaculture pesticides at field relevant concentrations, with and without food limitation. *Aquat. Toxicol.* 222 105453.
- Beek, B, Bohling, S, Bruckmann, U, Franke, C, Johncke, U, Studinger, G. 2000. The assessment of bioaccumulation, pp. 239-276. In B Beek [ed.]. *The handbook of environmental chemistry Vol. 2 (Part J): Bioaccumulation new aspects and developments*.
- Benskin, JP, Ikononou, MG, Surridge, BD, Dubetz, C, Klaassen, E. 2016. Biodegradation potential of aquaculture chemotherapeutants in marine sediments. *Aquacul. Res.* 47 (2):482-487.
- Bentley, CF, MacDonald, LJ, MacDonald, NM, McVarish, CC, Bryson, IC, Bernier, JP. 2019a. Post Deposit Monitoring Approaches for Measuring Environmental Concentrations and Effects of Drugs and Pesticides Used in the Canadian Aquaculture Industry, Part I. *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. in press*.
- Bentley, CF, MacDonald LJ, McVarish, CC, MacDonald, NM, Bryson, IC, Bernier, JP. 2019b. Post Deposit Monitoring Approaches for Measuring Environmental Concentrations and Effects of Antibiotics Used in the Canadian Aquaculture Industry, Part II. *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. in press*.
- Black, KD, Fleming, S., Nickell, TD, Pereira, PMF. 1997. [The effects of ivermectin, used to control sea lice on caged farmed salmonids, on infaunal polychaetes](#). *ICES Journal of Marine Science* 54 (2):276-279.

-
- Bravo, S, Dolz, H, Silva, MT, Lagos, C, Millanao, A, Urbina, M. 2005. Informe Final. Diagnostico del uso de fármacos y otros productos químicos en la acuicultura. Universidad Austral de Chile. Facultad de Pesquerias y Oceansgrafia, Instituto de Acuicultura. Casilla 1327. Puerto Montt, Chile. Proyecto No. 2003-28.
- Bright, DA, Dionne, S. 2005. Use of emamectin benzoate in the Canadian finfish aquaculture industry: a review of environmental fate and effects. UMA Engineering Ltd. Victoria, BC.
- Brock, TC, Bas, DA, Belgers, JD, Bibbe, L, Boerwinkel, MC, Crum, SJ, Diepens, NJ, Kraak, MH, Vonk, JA, Roessink, I. 2016. Effects of sediment-spiked lufenuron on benthic macroinvertebrates in outdoor microcosms and single-species toxicity tests. *Aquat. Toxicol.* 177:464-475.
- Brock, TCM, Belgers, JDM, Boerwinkel, M-C, Jollie, L, Kraak, MHS, Papo, MJ, Vonk, JA, Roessink, I. 2018. Toxicity of sediment-bound lufenuron to benthic arthropods in laboratory bioassays. *Aquat. Toxicol.* 198:118-128.
- Bruno, DW, Raynard, RS. 1994. Studies on the use of hydrogen peroxide as a method for the control of sea lice on Atlantic salmon. *Aquacult. Intern.* 2:10-18.
- Burridge, LE, Haya, K. 1993. The lethality of ivermectin, a potential agent for treatment of salmonids against sea lice, to the shrimp *Crangon septemspinosa*. *Aquaculture* 117:9-14.
- Burridge, LE, Haya, K. 1998. Sea lice treatments: lab studies of effects on non-target organisms. *Gulf of Maine NEWS* 5(1):1, 4-5.
- Burridge, LE, Haya, K, Zitko, V, Waddy, S. 1999. The lethality of Salmosan® (azamethiphos) to American lobster (*Homarus americanus*) larvae, post-larvae, and adults. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 43:165-169.
- Burridge, LE, Haya, K, Waddy, SL, Wade, J. 2000. The lethality of anti-sea lice formulations Salmosan® (azamethiphos) and Excis® (cypermethrin) to stage IV and adult lobsters (*Homarus americanus*) during repeated short-term exposures. *Aquaculture* 182:27-35.
- Burridge, LE, Hamilton, MN, Waddy, SL, Haya, K, Mercer, SM, Greenhalgh, R, Tauber, R, Radecki, SV, Crouch, LS, Wislocki, PG, Endris, RG. 2004. Acute toxicity of emamectin benzoate in fish feed to American lobster, *Homarus americanus*. *Aquaculture Res.* 35(8):713-722.
- Burridge, LE, Haya, K, Waddy, SL. 2005. Seasonal lethality of the organophosphate pesticide, azamethiphos to female American lobster (*Homarus americanus*). *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 60:277-281.
- Burridge, LE, Haya, K, Waddy, SL 2008. The effect of repeated exposure to the organophosphate pesticide, azamethiphos, on survival and spawning in female American lobsters (*Homarus americanus*). *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 69:411-415.
- Burridge, L, Weis, J, Cabello, F, Pizarro, J, Bostick, K. 2010. Chemical use in salmon aquaculture: a review of current practices and possible environmental effects. *Aquaculture* 306:1-23.
- Burridge, LE, Doe, KG, Ernst, W. 2011. Pathway of effects of chemical inputs from the aquaculture activities in Canada. *DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc.* 2010/017. vi + 57 p.
- Burridge, LE, Lyons, MC, Wong, DKH, MacKeigan K, Van Geest, JL. 2014. The acute lethality of three anti-sea lice formulations: AlphaMax®, Salmosan®, and Interlox®Paramove™50 to lobster and shrimp. *Aquaculture* 420-421:180-186.

-
- Burridge, LE, Van Geest, JL. 2014. A review of potential environmental risks associated with the use of pesticides to treat Atlantic salmon against infestations of sea lice in Canada. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2014/002 vi+39p.
- Cabello, FC, Godfrey, HP, Buschmann, AH, Dölz, HJ. 2016. Aquaculture as yet another environmental gateway to the development and globalisation of antimicrobial resistance. [The Lancet 16 \(7\)](#): PE127-E133.
- Campbell, WC. 1989. *Ivermectin and Abamectin*; Springer Verlag: New York.
- Canadian Food Inspection Agency (CFIA). 2019. [Emamectin Benzoate \(EMA\) – Medicating Ingredient Brochure](#).
- Carraschi, SP, Shiogiri, NS, Venturini, PF, da Cruz, C, Gírio, ACF, Machado Neto, JG. 2011. Acute toxicity and environmental risk of oxytetracycline and florenicol antibiotics to pacu (*Piaractus mesopotamicus*). Boletim Do Instituto de Pesca, 37(2):115-122.
- Carvajal, V, Speare, DJ, Horney, BS. 2000 Culture method influences degree of growth rate reduction in rainbow trout following exposure to hydrogen peroxide. J. Aquat. Animal Health 12:146-148.
- Chang, BD, McClelland, G. 1996. Alternative treatments for sea lice in farmed salmon. Final report. Department of Fisheries and Oceans Science High Priority Project #9015. 28 p.
- Chang, BD, McClelland, G. 1997. Sea lice research and monitoring. Final report. Department of Fisheries and Oceans Science High Priority Project #9019. 52 p.
- Chen, H, Liu, S, Xu, XR, Liu, SS, Zhou, GJ, Sun, KF, Ying, GG. 2015. Antibiotics in typical marine aquaculture farms surrounding Hailing Island, South China: Occurrence, bioaccumulation and human dietary exposure. Mar. Poll. Bull. 90(1-2):181-187.
- [Clayoquot Action](#). 2019. Accédé le 26 janvier, 2020.
- Cotran, RS, Kumar, V, Robbins, SL. 1989. Pathological Basis of Disease; 4 ed.; Saunders: Toronto.
- Couillard, CM, Burridge, LE. 2015. Sublethal exposure to azamethiphos causes neurotoxicity, altered energy allocation and high mortality during simulated live transporting American lobster. Ecotox. Environ. Saf. 115:291-299.
- Daoud, D, Battison, A, Lefort, N, Van Geest, JL. 2016. Repeated sublethal exposure to the sea lice pesticide Salmosan® (azamethiphos) on adult male lobsters (*Homarus americanus*) causes neuromuscular dysfunction, hypoxia, metabolic disturbances and mortality. Ecotox. Environ. Saf. 134 (1):106-115.
- Daoud, D, McCarthy, A, Dubetz, C, Barker, DE. 2018. The effects of emamectin benzoate or ivermectin spiked sediment on juvenile American lobsters (*Homarus americanus*). Ecotox. Environ. Saf. 163:636-645.
- Davies, IM, Gillibrand, PA, McHenery, JG, Rae, GH. 1998. Environmental risk of ivermectin to sediment dwelling organisms. Aquaculture 163:29-46.
- Davies I, Rodger G. 2000. [A review of the use of ivermectin as a treatment for sea lice \[Lepeophtheirus salmonis \(Krøyer\) and Caligus elongatus Nordmann\] infestation in farmed Atlantic salmon \(Salmo salar L.\)](#) Aquaculture Res. 31:869-883. Department of Fisheries and Oceans (DFO). 2018. Accédé le 2 mars, 2021.
- [DrugBank](#). Accédé le 4 mars, 2021.
- [Drugs.com](#). Accédé le 19 janvier, 2020.
-

-
- Domingues, I, Agra, AR, Monaghan, K, Soares, AM, Nogueira, AJ. 2010. Cholinesterase and glutathione-S-transferase activities in freshwater invertebrates as biomarkers to assess pesticide contamination. *Environ. Toxicol. Chem.* 29(1):5-18.
- EMA Committee for Veterinary Medicinal Products. 1999. Azamethiphos Summary Report (2), EMA/MRL 527:98.
- Ernst, W, Jackman, P, Doe, K, Page, F, Julien, G, Mackay, K, Sutherland, T. 2001. Dispersion and toxicity to non-target aquatic organisms of pesticides used to treat sea lice on salmon in net pen enclosures. *Mar. Poll. Bull.* 42:433-444.
- Ernst, W, Doe, K, Cook, A, Burrige, L, Lalonde, B, Jackman, P, Aubé, JG, Page, F. 2014. Dispersion and toxicity to non-target crustaceans of azamethiphos and deltamethrin after sea lice treatments on farmed salmon, *Salmo salar*. *Aquaculture* 424-425:104-112.
- Florêncio, T, Carrasci, SP, da Cruz, C, da Silva, AF, Marques, AM, Pitelli, RA. 2014. Neotropical bioindicators of ecotoxicity and environmental risk of drugs with aquaculture interest. *Boletim Do Instituto de Pesca*, 40(4):569-576.
- Forwood JM, Harris JO, Deveney, MR. 2013. Efficacy of bath and orally administered praziquantel and fenbendazole against *Lepidotrema bidyana* Murray, a monogenean parasite of silver perch, *Bidyanus bidyanus* (Mitchell). *J. Fish Dis.* 36(11):939-947.
- Frohberg, H. 1984. Results of toxicological studies on praziquantel. *Arzneimittelforschung* 34:1137-1144.
- Gebauer, P, Paschke, K, Vera, C, Toro, JE, Pardo, M, Urbina, M. 2017. Lethal and sub-lethal effects of commonly used anti-sea lice formulations on non-target crab *Metacarcinus edwardsii* larvae. *Chemosphere* 185:1019-1029.
- Grant, AN. 2002. Medicines for sea lice. *Pest. Manag. Sci.* 58:521-527. Guardabassi, L, Courvalin, P. 2006. Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance. In: Aarestrup, F.M. (Ed.), *Antimicrobial Resistance in Bacteria of Animal Origin*. ASM Press, Washington, D.C., pp. 1-18.
- Haugland BT, Rastrick SPS, Agnalt AL, Husa V, Kutti T, Samuelsen OB. 2019. [Mortality and reduced photosynthetic performance in sugar kelp *Saccharina latissima* caused by the salmon-lice therapeutic hydrogen peroxide](#). *Aquacult Environ Interact* 11:1-17.
- Haya, K, Burrige, LE, Davies, IM, Ervik, A. 2005. A review and assessment of environmental risk of chemicals used for the treatment of sea lice infestations of cultured salmon. *Environ. Chem.* 5(M):305-340.
- Health Canada. 2018. [PMRA Registration Decisions: Azamethiphos](#).
- HERA project. 2005. [Human & Environmental Risk Assessment on ingredients of household cleaning products](#). Accessed le 20 février, 2012.
- Hossain, A, Nakamichi, S, Habibullah-Al-Mamun, M, Tani, K, Masunaga, S, Matsuda, H. 2017. Occurrence, distribution, ecological and resistance risks of antibiotics in surface water of finfish and shellfish aquaculture in Bangladesh. *Chemosphere* 188:329-336.
- Hoy, T, Horsberg, TE, Nafstad, I. 1992. In: Michel, CM, Alderman, DJ (eds.) *Chemotherapy in Aquaculture: From Theory to Reality*. Off. Intern. Epiz., Paris, p. 461.
- Ikonomou, MG. 2011. Assessment of the fate of emamectin benzoate, the active ingredient in Slice®, near aquaculture facilities in British Columbia and its effect on the Pacific spot prawn (*Pandalus platyceros*). *Canadian Advisory Secretariat Advisory Report* 2011/82.
-

-
- Iles, AC, Archdeacon, TP, Bonar, SA. 2012. Novel Praziquantel Treatment Regime for Controlling Asian Tapeworm Infections in Pond-Reared Fish. *North Am. J. Aquacul.* 74(1):113-117.
- Jessick, AM. 2010. [Detection, fate, and bioavailability of erythromycin in environmental matrices](#). *Graduate Theses and Dissertations*. 11580. accédé le 17 mars, 2019.
- Johnson, SC, Constible, JM, Richard, J. 1993. Laboratory investigations of the efficacy of hydrogen peroxide against the salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis*, and its toxicological and histopathological effects on Atlantic salmon, *Salmo salar*, and chinook salmon, *Oncorhynchus tshawytscha*. *Dis. Aquatic Organ.* 17:197-204.
- Jones, MW, Sommerville, C, Wootten, R. 1992. Reduced sensitivity of the salmon louse, *Lepeophtheirus salmonis*, to the organophosphate dichlorvos. *J. Fish Dis.* 15:197-202.
- Keimer, MCB, Black, KD. 1997. Effects of hydrogen peroxide on gill tissues of Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Aquaculture* 153:181-189.
- Kim-Kang, H, Bova, B, Crouch, LS, Wislocki, PG, Robinson, RA, Wu, T. 2004. Tissue distribution, metabolism, and residue depletion study in Atlantic salmon following oral administration of [³H] emamectin benzoate. *J. Agric. Food Chem.* 52 (7):2108-2118.
- Kuo, J, Buday, C, van Aggelen, G, Ikonomou, MG, Pasternak, J. 2010. Acute toxicity of emamectin benzoate and its desmethyl metabolite to *Eohaustorius estuarius*. *Environ. Toxicol. Chem.* 29 (8):1816-1820.
- Langford, KH, Øxnevad, S, Schøyen, M, Thomas, KV. 2014. Do antiparasitic medicines used in aquaculture pose a risk to the Norwegian aquatic environment? *Environ. Sci. Technol.* 48 (14):7774-7780.
- Lyons, MC, Wong, DKH, Page, FH. 2014. Degradation of hydrogen peroxide in seawater using the anti-sea louse formulation Interlox® Paramove™ 50. *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci.* 3080: v + 15p.
- Machado, MD., Soares, EV. 2019. Sensitivity of freshwater and marine green algae to three compounds of emerging concern. *J. Applied Phycol.* 31:399-408.
- Mathews, RS. 1995. *Artemia salina* as a test organism for measuring superoxide-mediated toxicity. *Free Radic. Biol. Med.* 18(5):919-922.
- Marking, LL, Howe, GE, Crowther, JR. 1988. Toxicity of erythromycin, oxytetracycline, and tetracycline administered to Lake Trout in water baths, by injection, or by feeding. *Prog. Fish Cult.* 50(4):197-201.
- Mayor, DJ, Solan, M, Martinez, I, Murray, L, McMillan, H, Paton, GI, Killham, K. 2008. Acute toxicity of some treatments commonly used by the salmonid aquaculture industry to *Corophium volutator* and *Hediste diversicolor*: Whole sediment bioassay tests. *Aquaculture* 285:102-108.
- McBriarty, GJ, Kidd, KA, BurrIDGE, LE. 2018. Short-term effects of the anti-sea lice therapeutant emamectin benzoate on clam worms (*Nereis virens*). *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 74 (4):539-545.
- McCurdy, Q, BurrIDGE, LE, Lyons, MC. 2013. Lethality of mixtures of the anti-sea lice formulations, Salmosan® and Interlox® Paramove™ 50 to mysid shrimp. *Canadian Technical Report of Fisheries and Aquatic Sciences* 3049: v+11p.
- Mitchell, A, Collins, C. 1997. Review of therapeutant use of hydrogen peroxide in fish production. *Aquaculture Magazine* 23(3):74-79.
-

-
- Ministère de Pêches et Océans (MPO). [2019](#). Accédé le 2 mars, 2021.
- Murphy, G.M. et Robinson, S.M.C. 2022. Examen des gènes de résistance aux antibiotiques (ARG) dans la salmoniculture et données empiriques sur les tendances spatiales et saisonnières dans la baie de Fundy. Secr. can. des avis sci. du MPO. Doc. de rech. 2022/061. vi + 78 p.
- Parker, RW, Mallory, M. 2003. Sampling for emamectin benzoate in sediments near a salmon aquaculture operation in the Bay of Fundy. Environment Canada, 2003, 14 p.
- Parsons, A, Escobar-Lux, RH, Saevik, PN, Samuelson, OB, Agnalt, A-L. 2020. The impact of anti-sea lice pesticides, azamethiphos and deltamethrin, on European lobster (*Homarus gammarus*) larvae in the Norwegian marine environment. Env. Poll. 264:114725.
- Poley, JD, Braden, LM, Messmer, AM, Igboeli, OO, Whyte, SK, Macdonald, A, Rodriguez, J, Gameiro, M, Rufener, L, Bouvier, J, Wadowska, DW, Koop, BF, Hosking, BC, Fast, MD. 2018. High level efficacy of lufenuron against sea lice (*Lepeophtheirus salmonis*) linked to rapid impact on moulting processes. Int. J. Parasitol. Drugs and Drug Resistance 8 (2):174-188.
- Powell, DP. 2000. Common fish diseases. In: Ostrander, G.K. (Ed.), The Laboratory Fish. Academic Press, New York, NY. Chapter 4. Pub Chem 2018. [Open Chemistry Database](#).
- Rach, JJ, Gaikowski, MP, Ramsay, RT. 2000. Efficacy of hydrogen peroxide to control parasitic infestations on hatchery-reared fish. J. Aquat. Animal Health 12:267-273.
- Ren, X, Pan, L, Wang, I. 2014. Tissue distribution, elimination of florfenicol and its effect on metabolic enzymes and related genes expression in the white shrimp *Litopenaeus vannamei* following oral administration. Aquaculture 432:106-113.
- Rico A, Oliveira R, McDonough S, Matser A, Khatikarn J, Satapornvanit K, Nogueira AJ, Soares AM, Domingues I, Van den Brink PJ. 2014. Use, fate and ecological risks of antibiotics applied in tilapia cage farming in Thailand. Environ. Poll. 191:8-16.
- Roth, M, Richards, RH, Sommerville, C. 1993. Current practices in the chemotherapeutic control of sea lice infestations in aquaculture: A review. J. Fish Dis. 16:1-26.
- Roth, M, Richards, RH, Dobson, DP, Rae, GH. 1996. Field trials on the efficacy of the organophosphate compound azamethiphos for the control of sea lice (Copepoda: Caligidae) infestations of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). Aquaculture 140:217-239.
- Roy, WJ, Sutherland, IH, Rodger, HDM, Varma, KJ. 2000. Tolerance of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., and Rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), to Emamectin Benzoate, a new orally administered treatment for sea lice. Aquaculture 184:19-29.
- Samuelson, OB, Lunestad, BT, Husevag, B, Holleland, T, Ervik, A. 1992. Residues of oxolinic acid in wild fauna following medication in fish farms. Dis. Aquat. Org. 12:111-119.
- Scott, RJ. 2004. Environmental fate and effect of chemicals associated with Canadian freshwater aquaculture. In: Fisheries and Oceans Canada. A scientific review of the potential environmental effects of aquaculture in aquatic ecosystems. Vol III. Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. 2450: ix +117p.
- Scottish Environment Protection Agency, Fish Farm Advisory Group. 1999. [Emamectin Benzoate. An Environmental Risk Assessment](#). 23 p.
- Scottish Environmental Protection Agency. (SEPA). 2005. [See attachments in: Fish farm manual](#). Accédé le 17 oct, 2011.
-

-
- Scottish Environment Protection Agency (SEPA). 2018. [Fish Farm Survey Report: Evaluation of a new seabed monitoring approach to investigate the impacts of marine cage fish farms](#). October 2018.
- Soares, PRL, de Andrade, ALC, Santos, TP, da Silva, SCBL, da Silva, JF, dos Santos, AR, Souza, EHLS, da Cunha, FM, Teixeira, VW, Cadena, MRS, de Sã FB, de Carvalho Jr, LB, Cadena, PG. 2016. Acute and chronic toxicity of the benzoylurea pesticide, lufenuron, in the fish, *Colossoma macropomum*. Chemosphere 161:412-421.
- Stomperudhaugen, SV, Langford, K, Schaanning, M, Hylland, K. 2014. Release of emamectin from sediment: Effects of oil, organic material or infauna? J. Soils Sediments 14:1469-1478.
- Stone, J, Sutherland, IH, Sommerville, C, Richards, RH, Varma, KJ. 1999. The efficacy of emamectin benzoate as an oral treatment of sea lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer), infestations in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. J. Fish Dis. 22:261-270.
- Stone, J, Sutherland, IH, Sommerville, C, Richards, RH, Varma, KJ. 2000a. Field trials to evaluate the efficacy of emamectin benzoate in the control of sea lice, *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) and *Caligus elongatus* Nordmann, infestations in Atlantic salmon *Salmo salar* L. Aquaculture 186:205-219.
- Stone, J, Sutherland, IH, Sommerville, C, Richards, RH, Varma, KJ. 2000b. Commercial trials using emamectin benzoate to control sea lice *Lepeophtheirus salmonis* infestations in Atlantic salmon *Salmo salar*. Dis. Aquat. Org. 41:141-149.
- Strachan, F, Kennedy, CJ. 2021. The environmental fate and persistence of sea lice chemotherapeutants used in salmon aquaculture. Aquaculture 544:737079.
- Telfer, TC, Baird, DJ, McHenery, JG, Stone, J, Sutherland, I, Wislocki, P. 2006. Environmental effects of the anti-sea lice (Copepoda: Caligidae) therapeutant emamectin benzoate under commercial use conditions in the marine environment. Aquaculture 260:163-180.
- Thain, JE, Davies, IM, Rae, GH, Allen YT. 1997. Acute toxicity of ivermectin to the lugworm (*Arenicola marina*). Aquaculture 159:47-52.
- The Tye. 2019. [Sea Lice Plaques Return and Threat to Wild Salmon Increases](#)
- Thomas, A, Dawson MR, Ellis H, Stamper MA. 2016. [Praziquantel degradation in marine aquarium water](#). PeerJ 4:e1857
- Todar, K. 2019. [Todar's online textbook of bacteriology](#). Accédé le 17 mars, 2019.
- Tomlin, CDS. 1997. The Pesticide Manual – A World Compendium. British Crop Protection Council, Surrey, UK 1606 p.
- Treasurer, JW, Grant, A. 1997. The efficacy of hydrogen peroxide for treatment of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L. infested with sea lice (Copepoda: Caligidae). Aquaculture 148:265-275.
- Treasurer, J, Wadsworth, S, Grant, A. 2000. Resistance of sea lice *Lepeophtheirus salmonis* (Krøyer) to hydrogen peroxide on farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L. Aquaculture Res. 31:855-860.
- Tubbs, L, Mathieson, T, Tingle, M. 2008. Metabolism of praziquantel in kingfish, *Seriola lalandi*. Dis Aquat. Org. 78:225-233.
- Tucca, F, Díaz-Jaramillo, M, Gabriel Cruz, G, Silva, J, Bay-Schmith, E, Chiang, G, Barra, R. 2014. Toxic effects of antiparasitic pesticides used by the salmon industry in the marine amphipod *Monocorophium insidiosum* Arch. Environ. Contam. Toxicol. 67:139-148.
-

-
- Tucca, F, Moya, H, Pozo, K, Borghini, F, Focardi, S, Barra, R. 2016. Occurrence of antiparasitic pesticides in sediments near salmon farms in the northern Chilean Patagonia. *Mar. Poll. Bull.* 115:465-468.
- [US FDA](#). 2016.
- van Aggelen, GC, Linssen, MR, Endris, R. 2002. Toxicity of emamectin benzoate in commercial fish feed to adults of the spot prawn and Dungeness crab. *Ocean* 3:1205-1208.
- Van Geest, JL, Burrige, LE, Fife, FJ, Kidd, KA. 2014. Feeding response in marine copepods as a measure of acute toxicity of four anti-sea lice pesticides. *Mar. Env. Res.* 101:145-152.
- Veldhoen, N, Ikonomou, MG, Buday, C, Jordan, J, Rehaume, V, Cabecinha, M, Dubetz, C, Chamberlain, J, Pittroff, S, Vallée, K, van Aggelen, G, Helbing, CC. 2012. Biological effects of the anti-parasitic chemotherapeutant emamectin benzoate on a non-target crustacean, the spot prawn (*Pandalus platyceros* Brandt, 1851) under laboratory conditions. *Aquat. Toxicol.* 108:94-105.
- Waddy, SL, Burrige, LE, Hamilton, MN, Mercer, SM, Aiken, DE, Haya, K. 2002. Emamectin benzoate induces molting in American lobster, *Homarus americanus*. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 59:1096-1099.
- Waddy, SL, Merritt, VA, Hamilton-Gibson, MN, Aiken, DE, Burrige, LE. 2007. Relationship between dose of Emamectin benzoate and molting response of ovigerous American lobsters (*Homarus americanus*) *Ecotox. Environ. Saf.* 67:95-99.
- Whyte, SK, Poley, JD, Mueller, A, Van Iderstine, C, Fitzpatrick, KE, Purcell, SL, Koop, BF, Johnson, SC, Wadsworth, S, Fast, MD. 2019. [Avermectin treatment for *Lepeophtheirus salmonis*: Impacts on host \(*Salmo salar*\) and parasite immunophysiology](#). *Aquaculture* 501:488-501.
- Willis, KJ, Ling, N. 2003. The toxicity of emamectin benzoate, an aquaculture pesticide, to planktonic marine copepods. *Aquaculture* 221:289-297.
- Yasser, E-N and Nabila, E-D. 2015. Toxicity of amoxicillin and erythromycin to fish and mosquitoes. *Ecotoxicol. Environ. Contam.* 10(1):13-21.
- Zheng, Q, Zhang, R, Wang, Y, Pan, X, Tang, J, Zhang, G. 2012. Occurrence and distribution of antibiotics in the Beibu Gulf, China: Impacts of river discharge and aquaculture activities. *Mar. Environ. Res.* 78:26-33.
- Zitko, V. 2001. Alkylating potency of azamethiphos. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 66:283-286.

ANNEXE I : ABRÉVIATIONS ET DÉFINITIONS

C.-B. – Colombie-Britannique

p.c. – poids corporel

ACIA – Agence canadienne d'inspection des aliments

CE₅₀ – concentration médiane efficace, c'est-à-dire la concentration d'un produit chimique dans l'eau ou les sédiments qui devrait provoquer un effet précis (par exemple, l'immobilité) chez 50 % des organismes à l'étude.

p.s. – poids sec

CI₅₀ – concentration inhibitrice médiane, c'est-à-dire la concentration de produit chimique dans l'eau ou les sédiments qui est estimée causer une altération de 50 % d'une fonction biologique quantitative, p. ex., la croissance ou la performance de reproduction.

CMEO – concentration minimale entraînant un effet observé, c'est-à-dire la plus faible concentration à l'étude d'un produit chimique qui a un effet différent du témoin, selon le test statistique utilisé pour l'analyse.

Coefficient de partage log K_{oe} – Logarithme du coefficient de partage octanol-eau qui est un coefficient de partage pour le système biphasé constitué de *n*-octanol et d'eau. La valeur K_{oe} sert à mesurer la relation entre la lipophilie (solubilité dans un corps gras) et l'hydrophilie (solubilité dans l'eau) d'une substance. La valeur est supérieure à 1 si une substance est plus soluble dans les solvants apolaires tels que le *n*-octanol, et inférieure à 1 si elle est plus soluble dans l'eau.

TL₅₀ – temps létal médian, c'est-à-dire la durée d'exposition que l'on estime être létale pour 50 % des organismes à l'étude pour une concentration donnée de produit chimique.

N.-B. - Nouveau-Brunswick

T.-N.-L. – Terre-Neuve et Labrador

CSEO - concentration sans effet observé, c'est-à-dire la concentration la plus faible par rapport au contrôle, parmi les concentrations testées. (Presque toujours, la CSEO est également la concentration testée la plus élevée pour laquelle l'effet sur les organismes testés n'est pas différent du contrôle, selon le test statistique utilisé pour l'analyse).

N.-É. - Nouvelle-Écosse

SEPA – Scottish Environmental Protection Agency (Agence écossaise de protection de l'environnement)

p.h. – poids humide