

Le DDT en santé publique

Jean Mouchet

La révolution du DDT

Le diphenyl-dichloro-éthane fut synthétisé par Othmar Zeidler en 1873 à Strasbourg. Il n'attira guère l'attention jusqu'à ce que Paul Muller, de la société J.R. Geigy à Bâle, ne découvre ses propriétés insecticides, en 1939, au début de la Deuxième Guerre mondiale.

Tout d'abord utilisé à titre expérimental puis pour assurer la protection des armées alliées, son isomère pp' fut commercialisé en 1945 sous le nom de DDT (dichloro-diphényl-trichloréthane).

Ce nouveau venu provoqua une véritable révolution dans la lutte contre les insectes. Peu toxique pour les vertébrés, bon marché, doté d'un long effet résiduel, utilisable en milieu aquatique aussi bien que sur des supports minéraux et végétaux et même dans le sol, il répondait à toutes les demandes de la santé publique et de l'agriculture.

Les Alliés le déversèrent par avion sur les plans d'eau du Pacifique pour protéger leurs troupes des moustiques et du palu-

disme. Après le débarquement en Europe, c'est le DDT qui maîtrisa les épidémies de typhus exanthématique de Naples puis des camps de concentration nazis après leur libération.

En 1944, Gahan, aux États-Unis, exécuta les premiers traitements intradomestiques dans la vallée du Mississippi. En une saison, le paludisme disparut. La technique se développa, avec le même succès, en Europe méditerranéenne, au Venezuela puis, finalement, dans le monde entier. L'agriculture fit appel au DDT pour lutter contre les ravageurs des cultures, en particulier ceux du coton, et des forêts.

Après une période d'euphorie anarchique, l'usage du DDT eut tendance à se codifier sous l'influence des comités d'experts de l'OMS. Pour la lutte antipaludique, le traitement des plans d'eau fut abandonné au profit des aspersions intradomestiques. Mais certains organismes locaux continuèrent à inonder de DDT les abords des villes et les sites touristiques. Le traitement des cours d'eau pour éliminer les simulies vecteurs d'onchocercose fut couronné d'un grand succès dans les années 50 en Afrique de l'Est, puis de 1968 à 1973 en Afrique de l'Ouest. Mais le grand Programme de lutte contre l'onchocercose (ÔCP), lancé en 1973, utilisa un autre insecticide, le téméphos. En Sibérie et en Amérique du Nord, les traitements au DDT furent appliqués pour diminuer les nuisances simuliennes.

Le programme global d'éradication du paludisme a marqué l'âge d'or du DDT. Utilisé en aspersions intradomestiques à la dose de 2 g/m², il fut l'arme de choc de la stratégie d'éradication. Les traitements entraînaient également l'élimination des insectes nuisants et furent géné-

ralement bien acceptés. Des services nationaux d'éradication du paludisme furent créés dans la plupart des pays d'endémie. Des équipes de traitements, enthousiastes, pénétrèrent dans les villages les plus reculés. Pour beaucoup, ce fut le premier contact avec la médecine moderne. Sans exagération, on peut dire que le DDT a sauvé des millions de vies humaines, ce qui valut à son inventeur, Paul Muller, un homme tranquille comme dit de lui Bovay [1], le prix Nobel de chimie en 1948. D'aucuns prétendent même que le DDT a une grande part de responsabilité dans la poussée démographique actuelle, inquiétude majeure des futurologues.

La chute du DDT

La panacée qu'était le DDT fut contestée au niveau technique dès 1949, et sur le plan écotoxicologique à partir des années 60. En effet, les premières mouches domestiques résistantes furent signalées en Suède en 1949, les premiers anophèles en Grèce en 1953 [2]. Actuellement, cent seize espèces sont résistantes [3], réparties parmi tous les groupes d'importance médicale ou vétérinaire, à l'exception des glossines au faible taux de reproduction. Même lorsque l'insecte cible est sensible, le DDT est un insecticide de puissance limitée. Lorsque les dépôts pariétaux vieillissent, après deux à trois mois, l'effet excito-répulsif de l'insecticide prend le dessus sur l'effet létal et de plus en plus d'anophèles quittent, indemnes, les maisons traitées. Cette limitation de l'efficacité du DDT, bien qu'elle explique son incapacité à interrompre la transmission du paludis-

Cette synthèse a été préparée du 17 au 21 mai 1993 à Genève, à la demande du Dr De Raadt, directeur de la Division de la lutte contre les maladies tropicales (DLMT) de l'OMS et présentée à l'atelier sur la lutte antivectorielle en novembre 1993 à Genève. Ce document doit être considéré comme une source d'informations: il s'agit d'une synthèse des très nombreuses publications sur le DDT, insecticide d'abord glorifié, puis décrié, voire banni.

J. Mouchet: Orstom, 213, rue La Fayette, 75010 Paris, France.

Tirés à part: J. Mouchet

27 MARS 1995

Cahiers Santé 1994; 4: 257-62

n°4



O.R.S.T.O.M. Fonds Documentaire

N° : 41553 ex 1

Cote : B

PM 203

me dans les savanes d'Afrique [4-6], fut quasiment passée sous silence parce qu'elle posait un problème de fonds pour l'éradication. Néanmoins, pour faire face à la résistance, nombre de pays se virent contraints de troquer le DDT contre d'autres classes de produits, d'abord des organo-phosphorés et des carbamates, puis des pyréthrinoïdes, tous plus onéreux que le DDT.

En 1968, à la suite des recommandations du Congrès de médecine tropicale et du paludisme de Téhéran, l'OMS modifia sa politique en matière de paludisme. L'éradication n'était plus partout la priorité, et une « lutte », qui restait à définir, devait être envisagée dans certains pays; ceux-ci tinrent leurs assises à Brazzaville en 1972. Le mouvement fit tache d'huile; en 1975, l'Inde abandonna son programme d'éradication. Les opérations de lutte, poursuivies dans de nombreux pays, étaient plus diversifiées et plus limitées. L'emploi du DDT se réduisait, en même temps que l'éradication.

Dès la fin des années 50 la présence de DDT dans le corps humain était détectée dans le monde entier. Tous les milieux naturels étaient, semblait-il, contaminés puisque des traces de DDT étaient retrouvées dans les neiges de l'Antarctique et des quantités notables de ce produit étaient stockées dans les graisses des manchots et des phoques de ce continent. Le best-seller de Rachel Carson, *Silent Spring* [7], est le témoin de l'inquiétude qui s'est manifestée dans les années 60 pour aboutir à l'interdiction, partielle ou totale, du DDT dans de nombreux pays.

Limitations, production et coût actuels du DDT

Depuis 1970, trente-huit pays ont réglementé l'usage du DDT [8]. Certains l'ont purement et simplement interdit (Suisse, Cuba, Chili, Corée, Singapour); les autres l'ont plus ou moins interdit en agriculture mais autorisé en santé publique [8]. Les États-Unis étaient dans ce dernier cas, mais la demande de licence n'ayant pas été renouvelée auprès des autorités, pour des raisons financières

(marché trop restreint), le produit n'est plus en vente. La plupart des États de l'hémisphère nord ont une réglementation sévère mais les Pays arabes, la plupart des États africains, ceux du Sud-Est asiatique et du Pacifique n'ont pas de législation spéciale.

Le DDT a d'abord été produit dans les pays industrialisés. En 1963, la production des États-Unis atteignait 81 000 tonnes, puis elle a baissé [9]. En 1974, d'après l'OCDE, la production mondiale était de 60 000 tonnes, en majorité destinée à l'usage agricole. En 1979, il n'y avait plus que trois usines dans le monde, une aux États-Unis, une en France et une en Inde [9]. En 1991, il y avait toujours trois producteurs, qui se sont géographiquement déplacés [8]: EniChem Synthésis en Italie, PT Montrose Pesticide Nasantara en Indonésie et Hindustan Insecticides Ltd. en Inde. Il n'est pas exclu qu'il y ait quelques autres fabricants puisque le produit n'est plus protégé par un brevet.

Le prix des insecticides varie suivant les fabricants, les distributeurs, les pays et, bien sûr, d'une année à l'autre.

En 1989, Beales *et al.* [10] donnaient les prix suivants en dollars américains par kilogramme:

- DDT pm 75 % : 1,4 à 1,7;
- Malathion pm 50 % : 1,8;
- Fenitrothion pm 40 % : 4,5;
- K. Othrine pm 5 % : 14;
- Propoxur pm 50 % : 16,5.

Actuellement le *Supply Service* de l'OMS achète le DDT pm 75 % à 3,55 \$US/kg en Indonésie et 4,05 \$US/kg en Italie, c'est-à-dire à un prix plus de deux fois plus élevé que celui de 1989. La K. Othrine® CE à 2,5 % vaut 20 \$US le litre et l'Ikon® pm à 10 % 67 \$US/kg. Nous n'avons pas pu obtenir, dans les services de l'OMS, le prix des autres produits.

Le prix actuel de l'insecticide pour traiter 1 m² au DDT varie donc de 0,9 à 1,2 cent américain. Le traitement de la même surface par des pyréthrinoïdes est respectivement de 1,8 et 2 cents pour l'Ikon et la K. Othrine, c'est-à-dire deux fois plus cher pour une rémanence inférieure. Le malathion avait un prix voisin de celui du DDT, mais les cycles de traitement devaient être deux fois plus fréquents du fait de la faible rémanence du produit, ce qui doublait le prix des traitements sauf là où la saison de transmission, très courte, pouvait être couverte par une seule aspersion.

Utilisation actuelle du DDT en santé publique

Actuellement, le DDT n'est plus employé en santé publique que dans trois domaines.

- La lutte antipaludique dans le Sud-Est asiatique, le Pacifique occidental, le sud du continent africain et Madagascar, ainsi que dans quelques régions d'Amérique du Sud [11].

- La lutte contre les leishmanioses, lorsque les vecteurs sont endophiles comme *Phlebotomus argentipes*, vecteur du kala-azar en Inde, et *Ph. sergenti*, vecteur de *Leishmania tropica*, agent de la leishmaniose cutanée anthroponotique dans le bassin méditerranéen et le Proche Orient [12]. Longtemps, la destruction des phlébotomes fut une conséquence des traitements domiciliaires contre le paludisme. En 1960, on pensait que le kala-azar avait disparu en Inde. Depuis la cessation des pulvérisations contre les anophèles, les phlébotomes et les leishmanioses sont revenus; il a fallu engager des actions spécifiques contre eux.

- La lutte contre les puces, vecteurs de la peste, qui reste très focalisée.

Dans les deux premiers cas, il s'agit d'une utilisation intradomestique de l'insecticide qui est séquestré dans les murs. Une très faible partie du DDT se diffuse dans l'environnement lors de la préparation des suspensions, du rinçage des appareils ou des ablutions des techniciens en pulvérisation. Dans des régions rurales de 100 hab./km², la contamination du milieu a été estimée à 10 mg de DDT par ha, soit deux cents fois moins que la quantité appliquée sur les murs [13].

Le champ d'utilisation du DDT est limité par:

- les résistances des insectes cibles: de nombreuses espèces d'anophèles et de culicidés, *Simulium damnosum* vecteur d'onchocercose, les poux de corps vecteurs du typhus, *Xenopsylla cheopis*, vecteur de peste. La dernière liste des insectes résistants produite par l'OMS [3] ne différencie malheureusement pas les résistances à retombées opérationnelles de celles qui ne sont que des curiosités de laboratoire;

- l'insuffisance de son efficacité; par exemple pour interrompre la transmission du paludisme dans les savanes

Summary

DDT and public health

J. Mouchet

The availability of DDT led to a revolution in insect pest control. However, in the 1970's it was banned or its use restricted in many countries because it was accumulating in the environment. It was suggested that this could have a deleterious effect on human health. However, these effects, particularly carcinogenesis, have never been clearly proved in humans. Furthermore, accumulation is significantly lower in the tropical than temperate environment.

DDT can therefore be continued to be used as a spray in houses, where it is sequestered by mud walls. It is mainly used against anopheles (mosquitoes) for malaria control and phlebotomus (sand flies) for control of leishmaniasis. However, the value of DDT is restricted by the resistance of many vector species; and its excitatory-repellent effect which does not allow interruption of malaria transmission in highly endemic areas (for example Northern Cameroun).

Cahiers Santé 1994; 4: 257-62.

humides d'Afrique de l'Ouest et, probablement, en Asie du Sud-Est (voir plus haut);

– la résistance au DDT des insectes nuisants domestiques: *Culex quinquefasciatus*, *Musca domestica*, les punaises de lit (*Cimex lectularius* et *C. hemipterus*), les blattes (*Blattella germanica*, *B. orientalis*) qui discréditent les traitements auprès de la population;

– les résistances sociologiques de la population qui ne croit plus à l'efficacité des traitements lorsque les insectes nuisants persistent, n'apprécie pas les taches sur les murs et est lasse de vider les maisons ou de déplacer les meubles; dans ces conditions, les villageois ferment leur habitation aux pulvérisations.

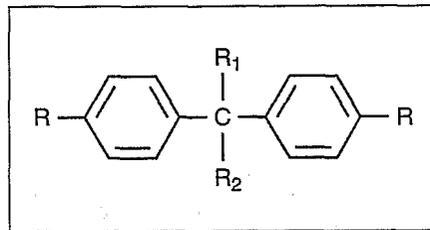
Là où le DDT peut encore être employé, son intérêt réside dans le coût, assez bas, des campagnes de pulvérisation, compte tenu du prix du produit formulé et de sa rémanence. Il est inférieur de moitié, ou plus, à celui des opérations effectuées avec d'autres produits. Et, cependant, il reste encore trop élevé pour nombre de pays !

Le dossier toxicologique du DDT

Les mesures de restriction, voire de bannissement, du DDT découlent de l'éco-toxicité de ce produit et de ses effets délétères sur l'homme.

La métabolisation du DDT

Dans l'environnement, ou à l'intérieur des êtres vivants, le DDT se transforme en DDE en perdant un atome d'hydrogène, puis en DDA où deux atomes de chlore sont remplacés par un radical acétique [9]:



	R	R ₁	R ₂
DDT	- Cl	- H	- C Cl ₃
DDE	- Cl	Rien	= C Cl ₂
DDA	- Cl	H	- COOH

L'insecte détoxifie le DDT en DDE beaucoup moins toxique pour lui. Les souches résistantes transforment plus rapidement, et davantage, le DDT en DDE.

Le DDA est un métabolite d'excrétion du DDT dans les urines des mammifères et de l'homme. Son dosage permet de suivre l'élimination de l'insecticide.

Les toxicologues prennent en général en compte le DDT et tous ses métabolites, les deux cités et cinq autres [14].

Toxicité aiguë

Le DDT figure dans la classe II, celle des produits à risque modéré, de la classification de l'IPCS de 1993 [15]. Sa DL 50 (dose létale) est de 112 mg par kg de rat; sa toxicité percutanée est extrêmement faible.

Cette classification ne retient que la toxicité des produits techniques et non celle des formulations sous laquelle ils sont employés. Le DDT se trouve en compagnie de la plupart des produits utilisés pour les traitements domiciliaires: fénitrothion, bendiocarb, propoxur, deltaméthrine, lambdacyhalothrine. Dans cette classe II, figurent des produits peu toxiques comme le phoxim (DL 50 de 1975 mg/kg) et d'autres beaucoup plus toxiques comme le bendiocarb (DL 50 de 55 mg/kg). Seul le malathion (DL 50 de 2100 mg/kg de rat) figure dans la catégorie III des produits peu toxiques.

Cette classification n'est pas très informative au niveau opérationnel puisque l'on utilise, en fait, des formulations dont la toxicité peut être remarquablement faible comme le concentré émulsionnable de deltaméthrine à 2,5%.

Les intoxications aiguës sont rares. En général il s'agit de sujets qui ont bu, soit par mégarde soit pour se suicider, des solutions de DDT. La toxicité du solvant peut alors être la cause de troubles physiologiques.

Enfin une cause d'erreur est l'amalgame, rançon de la popularité, fait par l'opinion publique entre le DDT et l'ensemble des insecticides; il a été fort préjudiciable à la réputation du DDT.

Toxicité chronique du DDT

L'« exposition » prolongée au DDT a deux origines:

– l'alimentation, qui entraîne l'absorption du DDT contenu dans les plantes et les produits d'origine animale;

– l'exposition directe au DDT pour les employés des manufactures et les techniciens en pulvérisation.

Actuellement, on trouve du DDT chez toutes les populations de la planète. Il se concentre dans les graisses et passe dans le lait riche en lipides. En 1979 [9], les quantités de DDT étaient en général comprises entre 5 et 15 mg/kg, mais des valeurs plus élevées étaient relevées chez des sujets très exposés. Les quantités de DDT dans les organismes ont notablement baissé là où le produit a été interdit comme aux États-Unis [16].

En Finlande la teneur en DDT du lait de femme, qui était de 0,058 mg/kg en 1977, n'était plus que de 0,031 mg/kg en 1982 après l'interdiction de ce produit [16].

Les conséquences, sur la santé, des expositions prolongées au DDT ont fait l'objet d'un débat du 20^e Comité d'experts des insecticides de l'OMS en 1973 [17]. Le niveau d'exposition au DDT peut être évalué d'après son stockage dans les graisses (y compris DDE) et son excrétion dans l'urine sous forme de DDA. Des corrélations fiables entre les trois phénomènes ont été observées. La teneur en DDT, et métabolites, du sérum sanguin a été également utilisée pour estimer le niveau d'exposition des sujets. Des études ont été menées sur des groupes très exposés :

– chez des formulateurs de DDT aux États-Unis, qui absorbent de 18 à 35 mg de DDT par jour pendant dix à vingt ans. Le taux du DDT dans les graisses est trente fois supérieur à celui de la population générale. Néanmoins, aucune différence n'est observée avec la population générale quant à leur état de santé et à l'incidence des cancers mais l'échantillon est limité [17];

– chez les techniciens en pulvérisation, en Inde et au Brésil, on a noté une augmentation notable du DDT dans les graisses après plus de cinq ans de pratique. L'état de santé de ces travailleurs n'est cependant pas différent de celui de la population générale. Ils n'ont présenté que quelques troubles neurologiques

mineurs spontanément réversibles. L'échantillon est petit (de 75 à 200 personnes par catégorie) et des études plus importantes ont été demandées mais, apparemment, elles n'ont jamais été réalisées [17];

– chez les habitants des maisons traitées au DDT, tous les six mois, depuis plus de cinq ans, la teneur en DDT des graisses et les résultats des tests de santé ne sont pas différents de ceux de la population générale [17].

Enfin, il faut noter que le DDT n'est embryotoxique, chez l'animal, qu'à de très fortes doses, plus élevées que celles que l'homme pourrait absorber [17].

Effets carcinogéniques, tératogéniques et mutagéniques

Dans un sujet aussi controversé, on ne peut que se référer aux conclusions de l'*International agency for research on cancer* (IARC) [18].

L'effet carcinogénique (cancers du foie) a été expérimentalement prouvé chez des rongeurs. Il serait dû à l'activité enzymatique oxydative microsomale du DDT, analogue à celle du phénobarbital. Mais ceci ne se produit pas chez d'autres groupes de mammifères où le réticulum endoplasmique ne réagit pas de la même façon. Après onze ans d'un régime alimentaire comportant 20 mg/kg de DDT par jour, des rhésus n'ont présenté aucun trouble.

L'effet carcinogénique chez l'homme ne ressort pas clairement des enquêtes épidémiologiques figurant dans le rapport précité [18].

Il a été observé que :

– le risque de cancer du poumon augmente dans deux usines de formulation du DDT; les autres cancers n'étaient pas assez nombreux pour permettre une interprétation;

– le risque de cancer du poumon augmente avec la concentration du DDT et de ses métabolites dans le sang qui sont censés représenter l'exposition au DDT; mais les effectifs sont très petits;

– la comparaison du niveau DDT/DDE chez les individus avec ou sans cancer ne permet pas de conclusion;

– un risque plus élevé de lymphome, lié à l'exposition au DDT, a été noté dans l'État de Washington (États-Unis) et dans le nord de la Suède;

– il n'y a pas de relation entre DDT et sarcomes, ni entre DDT et cancer du foie chez l'homme, bien que ce soit ce dernier qui soit le plus fréquemment provoqué chez la souris.

La critique de ces données fait ressortir que :

– le degré d'exposition au DDT est estimé d'après la concentration du DDT/DDE dans le sérum, ce qui est discutable;

– l'excès de cancers respiratoires repose sur cinq cas;

– dans le cas des lymphomes, les agriculteurs ont été exposés à d'autres pesticides

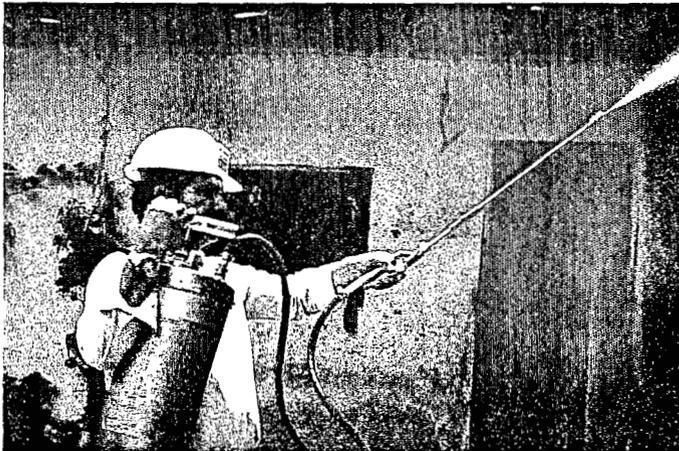


Photo 1. Pulvérisation intradomiciliaire de DDT. L'insecticide est séquestré dans les murs et ne pollue pas l'environnement. Ce type de traitement peut être utilisé pour la lutte contre les anophèles (paludisme) et les phlébotomes (leishmaniose). (Cliché P. Carnevale)

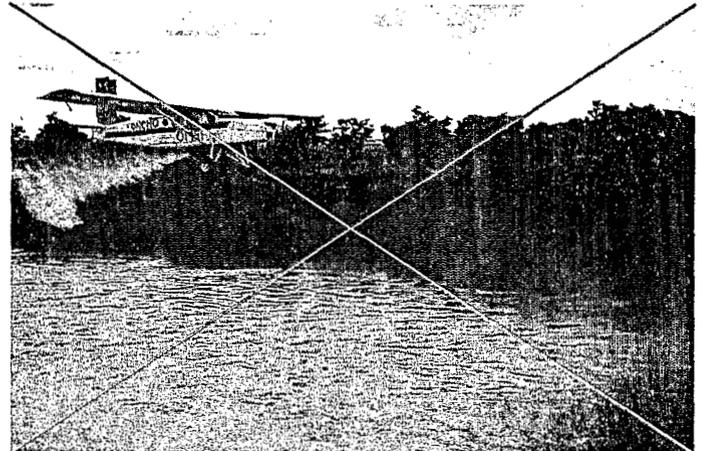


Photo 2. Pulvérisation aérienne très inopportune dans le cas du DDT qui pollue l'environnement. Mais ces traitements gardent toute leur valeur pour la lutte contre les simules (onchocercose) à condition que l'insecticide utilisé soit biodégradable et peu agressif pour la faune non-cible. (Cliché P. Carnevale)

Plate 1. DDT spraying inside houses. The insecticide is sequestered by the walls and does not pollute the environment. This type of treatment can be used against *anopheles* (malaria) and *phlebotomus* (leishmaniasis).

Plate 2. Aerial spraying with DDT, which has severe effects on the environment. The treatments are of value for the control of sandflies (vectors of river blindness) if the insecticide used is biodegradable, and not too harmful for the fauna other than the target.

et l'ajustement n'a pas été fait vis-à-vis de l'influence potentielle d'autres expositions.

En conséquence, l'IARC avait adopté une attitude très prudente qui se résume en trois points [18]:

– l'évidence de la carcinogénicité du DDT chez l'homme n'est pas clairement prouvée;

– la carcinogénicité du DDT pour la souris a été démontrée;

– l'hypothèse que le DDT puisse être cancérigène pour l'homme n'est pas exclue.

Très récemment, Mc Carthy [19] a relancé la discussion. Il fait état d'une forte corrélation entre cancer du sein et teneur du sérum en DDT/DDE dans une cohorte destinée à étudier les rapports cancers, hommes, environnement. D'après les sérums conservés dans une banque de données, le risque de cancer du sein serait multiplié par quatre chez les femmes ayant 19 ng de DDT/ml de sérum, par rapport à celles ayant 2 ng de DDT/ml. Il émet l'hypothèse que l'augmentation de l'incidence des cancers du sein chez les femmes de 50 ans et plus pourrait être la conséquence d'une forte exposition au DDT de 1945 à 1972, avant que l'emploi de cet insecticide ne fût sévèrement réglementé aux États-Unis.

Le problème de la carcinogénicité du DDT pour l'homme reste donc un sujet ouvert à la discussion.

En revanche, aucun effet tératogénique n'a été observé dans le suivi de diverses générations d'espèces animales. Le DDT ne s'est pas non plus montré mutagénique pour des systèmes bactériens [9].

Écotoxicologie

C'est sur les bases de sa nocivité pour l'environnement que l'usage du DDT a été réglementé. Deux publications de l'OMS, en 1979 [9] et surtout en 1989 [14], ont révisé le sujet.

Lorsqu'il est appliqué dans la nature, le DDT, entraîné par la dérive du vent ou les eaux de ruissellement, déborde ses sites d'épandage et se répand dans tous les milieux.

Dans l'air, sa teneur varie de 10×10^{-3} ng/m³ dans les zones où sont pratiquées des nébulisations contre les moustiques, à 20×10^{-6} ng/m³ dans les régions agricoles des États-Unis et à $2,6 \times 10^{-6}$ ng/m³ dans les régions non agricoles du même pays [9]. Selon les mêmes sources et dans le même pays, sa concentration dans les eaux de

pluie était de 1,6 à $6,6 \times 10^{-5}$ mg/l et dans les eaux de surface de 1×10^{-3} mg/l. Dans la couche superficielle (2,5 cm) des terrains agricoles non traités dix ans auparavant, sa teneur était de 2,5 mg/kg. Mais dans les terrains non agricoles, contaminés par dérive, elle était de 0,9 mg/kg.

Sa persistance dans les sols varie suivant les conditions climatiques. Sa demi-vie aux États-Unis était estimée à cinq ans [8]. Mais des études plus récentes ont montré qu'en climat tropical, la dégradation du DDT était beaucoup plus rapide: sa demi-vie dans le sol à Geriza (Soudan) n'était que de cinq semaines [20].

L'action du DDT sur les micro-organismes [14] à la base des chaînes alimentaires constitue un risque majeur pour l'environnement. À 0,1 µg/l, il inhibe la croissance des algues vertes. Mais beaucoup d'organismes ont développé des résistances au DDT.

La réaction des invertébrés aquatiques est très variable suivant les espèces [5]. La reproduction des daphnies, par exemple, est inhibée à 0,5 µg/l. Mais beaucoup d'invertébrés ont développé des résistances; c'est le cas de nombreuses espèces de culicidés et de simuliidés, les groupes les mieux étudiés sous cet aspect.

Le DDT est très toxique pour les poissons, en particulier pour les alevins et les juvéniles. Lorsque la température augmente, la toxicité diminue car le produit est plus rapidement métabolisé. L'accumulation du DDT chez les espèces au sommet de la chaîne trophique ne provient pas du DDT contenu dans leurs proies mais de celui en suspension dans l'eau qu'ils absorbent directement. Dans une exposition de 96 heures en eau stagnante la DL 50 varie de 1,5 à 56 µg/litre suivant les espèces et la taille. Les résidus qui s'accumulent dans le frai tuent les œufs à 2,4 mg/kg.

Les rares études sur les amphibiens montrent que les têtards sont plus sensibles que les adultes.

Les invertébrés terrestres autres que les insectes cibles (ravageurs des cultures, vecteurs d'agents pathogènes) ont été peu étudiés.

Les abeilles sont peu sensibles (DL 50: 27 µg/abeille). Les vers de terre sont quasi insensibles et concentrent le DDT, ce qui peut avoir un effet nocif sur leurs prédateurs, vertébrés ou invertébrés.

Chez les oiseaux prédateurs ou piscivores, au sommet des chaînes alimen-

taires, le DDT provoque un amincissement de la coquille des œufs qui sont fragilisés; il s'ensuit une diminution de la reproduction. Les granivores, et en particulier les gallinacés, ne semblent pas affectés [14].

Parmi les mammifères, ce sont les chauves-souris migratrices qui sont le plus exposées. Pendant leurs migrations, elles consomment leurs réserves de graisse où est accumulé le DDT. Brusquement libéré dans leur organisme, ce produit pourrait entraîner leur mort [16].

Conclusion

Le mode d'application du DDT en santé publique, limité aux traitements intradomestiques, ne libère que très peu de produit actif dans l'environnement. Les sévères critiques des écotoxicologistes ne concernent donc pas les activités de lutte antivectorielle.

Par ailleurs les habitants des maisons traitées ne subissent qu'une exposition très minime au DDT. Les intoxications parmi la population des régions traitées sont rarissimes.

Seuls sont soumis à risque le personnel utilisant les pulvérisateurs et les employés des manufactures. Ce risque concerne l'effet cancérigène du DDT, non prouvé chez l'homme. L'IARC retient toutefois la possibilité que ce risque existe, bien que l'incidence des cancers dans ces groupes ne soit pas plus élevée que dans la population générale.

Les obstacles à l'utilisation du DDT sont plutôt d'ordre opérationnel. Ce sont:

– les résistances des insectes cibles (anophèles, phlébotomes, puces);

– la résistance des insectes nuisants qui discrédite le produit auprès de la population;

– l'effet excito-répulsif du DDT qui, dans certaines situations, limite l'efficacité de la lutte antivectorielle (ex.: lutte contre *Anopheles gambiae* dans les savanes humides d'Afrique);

– la résistance sociologique de la population lasse de débarrasser les maisons pour les traitements, tolérant de plus en plus mal les raches sur les murs surtout lorsque, de surcroît, les insectes nuisants persistent;

– la qualité du DDT, qui n'est plus fabriqué sous licence; il convient de s'assurer de la conformité des formulations et du respect des normes concernant les impuretés.

Nous rejoindrons volontiers les recommandations de la conférence de Belem [13]: il n'y a pas de raison d'interdire les pulvérisations intradomestiques de DDT là où elles sont efficaces et bien tolérées par la population surtout lorsque les États n'ont pas de ressources budgétaires suffisantes pour s'adresser à d'autres produits. C'est aussi la position de la Division de santé de l'environnement de l'OMS.

Remerciements

Des informations personnalisées ont été recueillies auprès des Drs Carnevale, Desjeux, Herath, Moncayo, et de Mlle Lebarthi de la DLMT ainsi qu'auprès des Drs Sloof, du Programme de l'hygiène du milieu, et Plestina, du Programme international de sécurité des substances chimiques. Nous tenons à les remercier tous pour leur accueil et, en particulier, le Dr Plestina qui nous a fourni une abondante documentation sur le volet toxicologique. Nous ne saurions passer sous silence la collaboration de Mme Duchesne.

Références

1. Bovay GM. *Malaria: l'épopée du paludisme*. Paris: Denoël 1972; 314 p.
2. Brown AWA, Pal R. *Insecticide resistance in arthropods*. Genève: OMS, 1971; Série Monog 38; 481 p.
3. OMS. *Résistance des vecteurs aux pesticides*. Série Rapp Tech 813, 1992; 90 p.
4. Cavalié P, Mouchet J. Les campagnes expérimentales d'éradication du paludisme dans le nord de la république du Cameroun. *Méd Trop* 1962; 22: 95-118.
5. Kulhow F. Field experiments on the behaviour of malaria vectors in an unsprayed hut

and in a hut sprayed with DDT in Northern Nigeria. *WHO/MAL/310*. 21, 1961.

6. Mouchet J, Cavalié P, Calliès JM, Marticou H. L'irritabilité au DDT d'*Anopheles gambiae* et d'*An. funestus* dans le nord du Cameroun. *Rivista di Malariologia* 1961; 40: 1-27.

7. Carson R. *Silent Spring*. Boston: Houghton Mifflin ed, 1962; 368 p.

8. FAO/PNUE. *Operation of the prior informed consent procedure for banned or severely restricted chemicals in international trade*. Decision guidance documents: DDT, 1991: 9-15.

9. OMS. *Environmental health criteria 9: DDT and its derivatives*. Genève: OMS, 1979; 183 p.

10. Beales P, Litsios S, Molineaux L. Planing malaria and its control within the strategy of PHC. In: *Malaria and planing for its control in Africa*. Moscou: OMS/PNUD, 1989: 111-214.

11. OMS. 19^e rapport du Comité OMS d'experts du paludisme WHO/CTD 92/1, 1992: 63.

12. OMS. *Lutte contre les leishmanioses*. Sér Rapp Tech 793, 1990; 154 p.

13. Anonyme. Technical consultation on the use of DDT in Public Health Program for vector-borne diseases control. Brazil: Belem, 20-21 novembre 1989.

14. OMS. *DDT and its derivatives - Environmental aspects - Environmental health criteria 83*. Genève: OMS, 1989; 98 p.

15. OMS/PNUE/BIT. *The WHO recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification. 1992-1993 International programme on chemical safety*. WHO/PCS/92.14 1992; 66 p.

16. Anonyme. *Pesticide residues in food*. Evaluations 1984 - FAO Plant Production and Protection. 1984; Paper 67: 585-95.

17. OMS. *Safe use of Pesticides - 20th Report of the WHO Expert committee on insecticides*. 1973; Sér Rapp Tech 513.

18. OMS. Occupational exposures in insecticide application, and some Pesticides. *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol. 53*. Genève: OMS, 1991: 232-335.

19. McCarthy M. DDT and breast cancer. *Lancet* 1993; 341: 1407.

20. Abdalla AM, El-Zorgani GA. Behaviour of 14 C-DDT in Sudan Gezira soil. Isotopes techniques for studying the fate of persistent pesticides in the tropics - Tech Doc. Vienna: IAEA, 1988; annexe 2: 47-52.

Résumé

Le DDT, qui a provoqué une véritable révolution dans la lutte contre les insectes, a été interdit au bout d'un certain temps dans de nombreux pays à cause de son accumulation dans l'environnement et d'éventuels effets délétères sur la santé humaine. Ceux-ci, en particulier l'action carcinogénique, ne sont pas prouvés chez l'homme. L'accumulation et la persistance dans l'environnement sont nettement moindres dans les régions tropicales que dans les pays tempérés.

Le DDT peut donc continuer à être employé en pulvérisations intradomestiques où il est séquestré dans les murs. Les cibles sont les anophèles pour la lutte antipaludique et les phlébotomes pour la lutte contre les leishmanioses.

Mais une sévère limitation de l'emploi du DDT est imposée:

- par la résistance de nombreuses espèces de vecteurs;
- par son effet excito-répulsif qui, dans certaines régions de forte endémie palustre (ex.: Nord-Cameroun), ne permet pas d'interrompre la transmission.