LA RÉSISTANCE AUX INSECTICIDES CHEZ LES INSECTES D'IMPORTANCE MÉDICALE

METHODES D'ETUDE ET SITUATION EN AFRIQUE AU SUD DU SAHARA

par

J. HAMON
Directeur de Recherches
à l'Office de la Recherche Scientifique
et Technique Outre-Mer (O.R.S.T.O.M.)

et

J. MOUCHET
Maître de Recherches
à l'O.R.S.T.O.M.

I. - INTRODUCTION

Les très intéressantes contributions à la connaissance des insecticides de contact réunies sous la direction de REYNES (1952) dans un numéro spécial de *Médecine Tropicale,* et l'étude par DOBY et DEBLOCK (1957) des facteurs conditionnant la sensibilité aux insecticides de synthèse, visaient essentiellement l'étude physico-chimique des insecticides et leurs modalités d'application sur le terrain. Les mises au point de LHOSTE (O.M.S., 1957 a - 1957 b) sur la résistance aux insecticides sont extrêmement discrètes en ce qui concerne les insectes d'importance médicale, de même que le livre plus récent de DAJOZ (1959), qui est surtout un intéressant travail de vulgarisation s'adressant plus aux profanes qu'aux professionnels.

Par ailleurs, la littérature concernant la résistance aux insecticides est extrêmement abondante et s'accroît chaque jour. Les principaux utilisateurs d'insecticides étant, dans les Républiques Africaines d'expression française, les Services de Santé, il nous a paru opportun de faire une mise au point de nos connaissances actuelles concernant les insectes vecteurs de maladies en Afrique.

Dans le monde entier, les insecticides sont de plus en plus employés à des fins de santé publique, soit pour arrêter la transmission de grandes endémies, soit en hygiène urbaine pour faire disparaître les insectes vulnérants, qu'ils soient ou non vecteurs de maladies. Cet emploi massif d'insecticides a rapidement entraîné, en de nombreux points du globe, l'apparition de populations d'insectes résistantes aux insecticides employés (SCHOOF, 1959, O.M.S., 1960), nécessitant un remaniement important des campagnes en cours, et parfois même leur abandon.

Dans son Septième rapport, le Comité des Experts des insecticides de l'Organisation Mondiale de la Santé a donné de la résistance la définition suivante (in : O.M.S., 1960) : « Par *résistance aux insecticides,* on entend l'apparition, dans une souche d'insectes, de la faculté

de tolérer des doses de substances toxiques qui exerceraient un effet léthal sur la majorité des individus composant une population normale de la même espèce. L'expression *résistance due au changement de comportement* désigne l'apparition d'une aptitude de l'insecte à éviter une dose qui serait léthale pour lui. »

Nous ne nous intéressons dans cet article qu'à la résistance physiologique, la résistance due au changement de comportement étant un problème entièrement distinct, devant faire l'objet d'études particulières. L'affirmation de la présence de populations d'insectes résistantes ne peut se faire au jugé, d'après le nombre des insectes présents, cette pullulation dans une zone traitée ne constituant qu'une présomption de résistance. De nombreux facteurs autres que la résistance peuvent en effet influer sur cette densité et notamment des conditions météorologiques favorables, une activité de l'insecticide plus marquée sur les parasites ou les prédateurs de l'insecte que sur l'insecte lui-même, une formulation insecticide de mauvaise qualité, ou mal appliquée, etc.

La mise en évidence de la résistance physiologique suppose connue la sensibilité des populations normales, qui est utilisée comme niveau de référence, et donc des méthodes sûres pour déterminer cette sensibilité. Ces méthodes varient selon les groupes d'insectes, et il y a de nombreuses causes d'erreur à éviter lors des expérimentations. Après de nombreux essais comparés, au laboratoire et sur le terrain, l'O.M.S. a standardisé des méthodes d'étude de la sensibilité aux insecticides s'appliquant aux principaux groupes vecteurs de maladies, et en a codifié les conditions d'emploi de façon à rendre les résultats aussi comparables que possible dans les différents points du globe. L'emploi généralisé de ces techniques standard nous permet de disposer actuellement d'une grande masse d'informations concernant les vecteurs les plus répandus.

Certaines espèces résistantes aux insecticides ont une très large répartition, alors que d'autres sont étroitement localisées. Nous étudierons particulièrement ici les insectes africains d'importance médicale qui sont devenus résistants aux insecticides en Afrique ou hors d'Afrique. Pour ne pas allonger trop la bibliographie ni surcharger le texte de citations, nous ne citons la totalité des articles que s'ils concernent des espèces africaines, nous bornant pour les autres points à citer les révisions les plus récentes ou les travaux les plus importants.

II. - APERÇU THÉORIQUE DES PROBLÈMES DE RÉSISTANCE PHYSIOLOGIQUE

1° Comment apparaît la résistance

Il semble actuellement prouvé que les insectes sont d'emblée résistants aux substances toxiques. Cette caractéristique n'étant d'aucune utilité à l'insecte tant que l'insecticide correspondant n'est pas employé, sa fréquence est généralement très réduite dans les populations normales. L'emploi d'un insecticide entraîne la mort des individus ne possédant pas le caractère de résistance et favorise donc la sélection d'une population exclusivement composée de

spécimens résistants (BROWN, 1957). La vitesse de sélection dépend de nombreux facteurs, notamment de la fréquence des individus spontanément résistants, du degré de résistance, de la nature génétique de la résistance, de l'intensité de la pression sélective, etc. (BUSVINE et HARRISON, 1953 ; MACDONALD, 1959).

Différents travaux de laboratoire, tels ceux de HARRISON (1952) sur *Musca domestica* L. ; ARDELEAN et col. (in : C.I.U.C.A., 1956), sur *Anopheles labranchiæ atroparvus ;* VAN THIEL et CROW (1957) sur *Drosophila* sp., montrent que l'emploi répété de faibles doses d'insecticides, ne causant aucune mortalité (doses subléthales), n'entraîne pas de diminution héréditaire de sensibilité à l'insecticide utilisé et que des doses plus élevées, entraînant une certaine mortalité, ne peuvent entraîner la sélection d'une population résistante que si le caractère de résistance préexistait chez certains individus de la souche étudiée (SHIDRAWI, 1957 ; DOBY et col., 1960 b et 1960 c). Les études sur les chromosomes rapportées par BROWN (1958) indiquent que des doses subléthales d'insecticides n'accroissent pas le taux des mutations et que celles qui se produisent ne correspondent pas à des caractères avantageant l'individu face à l'insecticide. BENNETT (1958), travaillant sur *Drosophila melanogaster* Meigen, a fait une expérience très intéressante : il a créé une population hétérogène en mélangeant des lots de drosophiles de diverses origines, dont aucun n'était connu comme résistant au D.D.T. ; il a divisé ensuite arbitrairement cette population en divers groupes et dans chaque groupe a prélevé un échantillon pour étudier sa sensibilité au D.D.T., les individus mis à cette occasion en contact avec l'insecticide étant ensuite éliminés. A partir des groupes les moins sensibles, il a sélectionné, toujours par le même procédé indirect, deux souches pendant 15 générations ; il a constaté alors que les *D. melanogaster* de ces souches, qui n'avaient jamais eu de contact avec le D.D.T., avaient des C.L. 50 respectivement 125 et 625 fois plus élevées que celle de la population hétérogène originale.

Les études sur ce sujet sont assez difficiles à mener sur le terrain, étant donné que le large emploi, individuel et collectif, des insecticides a considérablement réduit la surface des zones jamais désinsectisées. Cependant, en Afrique Occidentale, dans des zones de la région soudanaise où l'emploi des insecticides est à peu près nul, nous avons, en 1958, recherché la présence du gène de la résistance à la Dieldrine chez *Anopheles gambiæ* dans 6 villages situés à environ 150 kilomètres de Bobo-Dioulasso. Dans un de ces villages, la présence du gène de résistance était certaine et dans un autre elle était probable, les taux de mortalité des femelles après une heure de contact avec des papiers imprégnés à 0,4 p. 100 de Dieldrine étant seulement respectivement de 61 et 90 p. 100. Dans deux autres villages, il y avait quelques survivants dans les lots à 0,4 p. 100 de Dieldrine. Nous avons repris cette enquête en 1960 et avons trouvé 33 p. 100 d'homozygotes résistants à la Dieldrine dans des localités de la République du Mali n'ayant jamais été traitées à la Dieldrine ni au H.C.H. (HAMON, EYRAUD et col., 1961). Le gène de résistance existe donc avec une fréquence appréciable dans des zones non traitées et très éloignées des zones traitées.

La pression sélective est d'autant plus grande que l'insecticide est plus efficace (CROW, 1957) ; c'est ainsi que la Dieldrine, qui n'a

pas d'effet irritant et possède une longue rémanence, semble entraîner une sélection plus rapide que le D.D.T., qui est irritant, et peut-être moins rémanent (DAVIDSON, 1958 a). Cette pression s'accroît si l'insecticide est utilisé sur de vastes surfaces et d'une façon lui assurant une grande efficacité, et s'il est employé simultanément contre les larves et contre les adultes. Contrairement à une opinion assez couramment répandue (SAUTET et col., 1958 b) des campagnes insecticides mal conduites, avec des dosages insuffisants ou un grand espacement des traitements, ne sont pas la cause majeure de l'apparition de populations résistantes. Par contre, de telles campagnes peuvent permettre la sélection d'une population résistante du vecteur avant d'aboutir à l'éradication de la maladie transmise, mais ceci est un problème bien différent.

La résistance apparaîtra d'autant plus rapidement que le degré de résistance est plus élevé et confère un avantage plus important aux individus résistants vis-à-vis de l'insecticide. Un grand nombre de générations annuelles accroît aussi la vitesse de sélection (BUSVINE, 1957 b). La nature génétique de la résistance influe également sur sa vitesse d'apparition (DAVIDSON, 1958 a), un caractère monofactoriel pouvant plus facilement constituer des populations pures qu'un caractère multifactoriel. Un caractère de résistance dominant, même partiellement, ce qui suppose donc des hybrides résistants, favorise aussi une sélection rapide.

En règle générale, la résistance se manifeste vis-à-vis de l'insecticide, ou du groupe insecticide ayant effectué la pression insecticide, mais on connaît un certain nombre d'exceptions, notamment des carbamates ayant entraîné une résistance considérable à la Dieldrine, des organophosphorés ayant sélectionné une souche résistante au D.D.T. (BROWN, 1959) et le D.D.T. ayant entraîné une certaine résistance aux pyréthrines (BUSVINE, 1960 a).

2° Les différentes catégories de résistance physiologique

Si une souche résistante est soumise expérimentalement à l'action de nombreux composés insecticides appartenant à des groupes chimiques variés, on peut établir le degré de parenté entre la résistance à un insecticide déterminé et les diminutions de sensibilité observées avec tous les autres toxiques étudiés, obtenant ainsi ce que BUSVINE (1957 b) appelle un spectre de résistance.

De telles études ont montré que la résistance à un insecticide déterminé est généralement accompagnée par la résistance à tout un groupe chimique de produits apparentés. On distingue ainsi (MARTIN, 1956 ; BROWN, 1957) les résistances suivantes :

— au D.D.T. et à ses homologues,

— à la Dieldrine et à ses homologues, ainsi qu'au H.C.H..

— aux composés organophosphorés (MARCH, 1959),

— aux pyréthrines naturelles et synthétiques (BUSVINE, 1960 a),

— aux carbamates,

— aux nitroparaffines, etc.

On observe parfois des phénomènes de résistance multiple à plusieurs groupes chimiques différents, ces phénomènes étant dus à

plusieurs mécanismes distincts (cas par exemple au Cameroun de *Culex pipiens fatigans* Wied., résistant au D.D.T., à la Dieldrine et aux organophosphorés). A l'intérieur d'un même groupe, le degré de résistance peut varier de façon appréciable d'un composé à l'autre, comme NGUY et BUSVINE (1960) l'ont constaté chez *Musca domestica* L. vis-à-vis des insecticides organophosphorés, une souche résistante au Malathion étant presque normalement sensible au Parathion et réciproquement. Enfin la résistance de diverses souches à un même insecticide peut être due à différents mécanismes chez une même espèce, comme l'ont observé BUSVINE (1957 a) chez *Musca domestica* L. et BUSVINE et COKER (1958) chez *Ædes ægypti*.

La résistance ne semble pas due à une non pénétration de l'insecticide à travers la cuticule (BROOKS, 1960 ; WEIDHAAS et col., 1960), mais à une destruction plus rapide *(détoxification)* ou à une accumulation en des points où son action toxique ne peut s'exercer. L'étude des mécanismes de protection est extrêmement importante car elle peut conduire à la mise au point de produits inhibant cette détoxification. Il semble qu'il n'y ait pas toujours corrélation entre le degré de résistance et l'intensité des processus de détoxification (BROOKS, 1960 ; PERRY, 1960 a). Selon CHADWICK (1957), l'effort de recherche actuel est insuffisant et il faudrait améliorer les techniques de mesure et d'identification des produits de dégradation des insecticides pour pouvoir espérer comprendre les processus de défense.

Les principales mises au point récentes sur ce sujet non citées ci-dessus sont celles de HOSKINS et GORDON (1956), KEARNS (1956), DAHM (1957), BROWN (1960 b) et PERRY (1960 b).

3° Génétique de la résistance

On étudie la génétique de la résistance en croisant une souche sensible avec une souche résistante. Les individus obtenus à la première génération participent à des croisements de retour avec les souches parentales, et sont également croisés entre eux pour donner une seconde génération. On recherche sur les produits de chacun de ces croisements, à l'aide de concentrations sélectives d'insecticides, quelle est la ségrégation des caractères de résistance.

Si la résistance est due à un caractère multifactoriel, l'analyse génétique est très délicate, mais elle est beaucoup plus facile si le caractère est monofactoriel. On observe alors :

a) *Si le gène est totalement récessif,* la première génération et son croisement de retour avec la souche sensible ont une sensibilité égale à celle de la souche sensible. Le croisement de retour avec la souche résistante donne 50 p. 100 d'individus résistants et 50 p. 100 d'individus sensibles. La seconde génération contient 25 p. 100 d'individus résistants et 75 p. 100 d'individus sensibles. C'est le cas par exemple de la résistance d'*Anopheles sundaicus* Roden. au D.D.T. (DAVIDSON, 1958 b).

b) *Si le gène est totalement dominant,* les proportions sont les mêmes que ci-dessus, les phénotypes sensibles prenant la proportion des phénotypes résistants et réciproquement (DAVIDSON, 1958 b).

c) *Si le gène manifeste une dominance partielle,* la première génération a une sensibilité intermédiaire entre celle de la souche

résistante et celle de la souche sensible. Le croisement de retour avec la souche sensible donne 50 p. 100 de phénotypes sensibles et 50 p. 100 de phénotypes intermédiaires. Le croisement de retour avec la souche résistante donne 50 p. 100 de phénotypes résistants et 50 p. 100 de phénotypes intermédiaires. La seconde génération contient 25 p. 100 de phénotypes résistants, 25 p. 100 de phénotypes sensibles et 50 p. 100 de phénotypes intermédiaires. C'est le cas par exemple de la résistance d'*Ædes ægypti* au D.D.T. (QUTUBUDDIN, 1958 ; COKER, 1958).

L'expérimentation n'est possible que si l'on dispose au départ de souches pures quant au caractère de la résistance et de la sensibilité (BUSVINE, 1957 a). Si les croisements sont faits avec des souches contenant chacune différents génotypes, la ségrégation des caractères paraîtra anarchique, même si la résistance est due à un seul gène. La recherche peut être compliquée par la stérilité des hybrides de l'un ou l'autre sexe (DAVIDSON, 1956 b), ou par la présence d'œufs stériles ou de larves abortives correspondant à l'un des génotypes. Ces phénomènes ne sont pas liés à la résistance, mais apparaissent parfois lorsqu'on croise entre elles des souches d'origines géographiques différentes (ROUBAUD, 1954). On peut y remédier en sélectionnant les souches résistante et sensible à partir d'une population de même origine géographique (DAVIDSON, communication personnelle), la souche résistante étant due à la sélection des survivants par pression insecticide, et la souche sensible provenant d'une sélection à rebours, à partir des premiers individus intoxiqués dans la population d'origine.

Le diagnostic peut être aussi gêné si le niveau de résistance est faible, car il est alors difficile de séparer les différents phénotypes entre eux. Deux méthodes ont été proposées dans un tel cas. L'une utilise la sélection des hybrides au niveau de la concentration insecticide entraînant 50 p. 100 de mortalité, et le croisement de retour des survivants avec la souche susceptible (CROW, 1957) ; si le caractère est monofactoriel, le niveau de résistance se maintient sensiblement constant d'une génération à l'autre, alors que si le caractère est multifactoriel, le niveau de résistance diminue après chaque croisement de retour. L'autre compare les mortalités observées aux différentes concentrations insecticides lors de chacun des croisements, avec les mortalités théoriques calculées d'après la sensibilité des souches parentales et de la première génération, dans l'hypothèse d'un caractère monofactoriel (COKER, 1958). Dans les deux méthodes, les pourcentages de mortalité doivent être établis dans des conditions très strictement définies et sur un très grand nombre d'individus, pour permettre une comparaison valable des distributions observées et escomptées. Evidemment, les méthodes d'étude de la sensibilité utilisées doivent être adéquates et donner une courbe normale de distribution de la sensibilité chez des populations non résistantes (BUSVINE, 1957 a).

La majorité des cas de résistance analysés génétiquement jusqu'ici sont monofactoriels, l'hérédité obéissant aux lois de MENDEL (DAVIDSON, 1956 b ; COKER, 1958 ; DAVIDSON, 1958 ; BROWN, 1960 b ; DAVIDSON et JACKSON, 1960 ; MILANI, 1960 ; NGUY et BUSVINE, 1960 ; SHANAHAN, 1960).

4° Prévision et maintien de la résistance

L'étude à grande échelle de la sensibilité aux insecticides des vecteurs contre lesquels on désire lutter, peut dans certains cas permettre la détection des spécimens résistants avant l'emploi des insecticides (BENNETT, 1958 ; MATHIS et col., 1960 ; HAMON, EYRAUD et col., 1961). Cette prévision est facilitée s'il s'agit de la détection d'un caractère de résistance déjà identifié et mesuré dans d'autres territoires. Comme le soulignent toutefois SAUTET et col. (1958 a), on ne peut pas garantir qu'une résistance n'apparaîtra pas. Une erreur en ce sens est toujours possible, si la fréquence naturelle des individus porteurs du gène de la résistance est très faible avant le traitement, comme le montrent les observations sur *A. quadrimaculatus* Say. de MATHIS et col. (1960) aux Etats-Unis et plus encore celles, successives et contradictoires, de LIVADAS, LANGUILLON et DELAS (1957), puis de MOUCHET et CAVALIE (1959) et de GARIOU et MOUCHET (1961) dans le Nord et le Sud Cameroun, sur *A. gambiæ* Giles. Si des individus résistants existent avant tout traitement de masse, il est par contre certain qu'une population résistante apparaîtra si l'on utilise l'insecticide correspondant.

Beaucoup d'auteurs ont signalé que chez des souches résistantes récoltées dans la nature ou sélectionnées au laboratoire, l'abandon de la pression insecticide entraînait un retour à la sensibilité ou à une résistance modérée. Il semble que ce phénomène ne se produise que s'il s'agit de tolérance de vigueur (HOSKINS et GORDON, 1958) et non de résistance, ou bien chez des souches incomplètement sélectionnées chez lesquelles subsistent des génotypes sensibles, homozygotes ou hétérozygotes.

Il existe en effet de nombreuses souches résistantes de laboratoire maintenues depuis des années sans pression insecticide, et présentant un niveau de résistance constant, les génotypes résistants étant homozygotes (O.M.S., 1957 a).

Sur le terrain, l'abandon de l'insecticide entraîne la diminution de fréquence des individus résistants, mais ceux-ci réapparaissent rapidement en fortes proportions si l'on réutilise l'insecticide en cause (PEFFLY et SHAWARBY, 1956), ce qui est d'ailleurs formellement déconseillé (O.M.S., 1957 c).

5° Comment pallier aux phénomènes de résistance aux insecticides

Dans la pratique, l'apparition de populations résistantes oblige généralement à changer l'insecticide employé, en choisissant le produit de remplacement dans un autre groupe chimique. Malheureusement, les produits de substitution sont en nombre limité et dans plusieurs cas les résistances multiples ne laissent d'autre solution que l'élimination mécanique des gîtes (MOUCHET et col., 1960 ; LEBRUN, 1959 b ; SCHOOF, 1960). Il peut cependant exceptionnellement arriver, si le niveau de résistance est faible, qu'une simple augmentation de la dose permette d'obtenir de bons résultats (STEYN et col., 1960).

Certains auteurs ont recherché si l'emploi simultané de mélanges d'insecticides appartenant à des groupes différents ne permettait pas d'éviter l'apparition de populations résistantes et ont conclu à l'effi-

cacité de tels mélanges (ELLIOTT, 1960). MACDONALD (1959) a établi expérimentalement que l'emploi d'un mélange de deux insecticides peut se montrer très efficace pour contrôler un vecteur sensible aux deux toxiques, peut ralentir considérablement l'apparition de populations résistantes à l'un des toxiques si le gène de résistance est monofactoriel récessif, mais ne ralentira pas sensiblement la vitesse d'apparition de populations résistances si le gène est monofactoriel dominant, partiellement ou totalement, comme c'est le cas pour *A. gambiæ* résistant à la Dieldrine, ou *Æ. ægypti* résistant au D.D.T.

L'emploi alterné de deux insecticides paraît, sur le plan théorique, donner plus de chances encore de retarder l'apparition de populations résistantes, mais la rémanence de la plupart des insecticides est assez forte pour qu'en fait on observe une superposition d'insecticides, maintenant une pression insecticide appréciable de la part des deux toxiques à la fois, et non pas une alternance des pressions insecticides propres à chaque toxique (BUSVINE, 1957 b).

Des efforts importants sont faits actuellement pour mettre au point de nouveaux insecticides, ou pour présenter de façon plus efficace des produits déjà connus, tels le D.D.V.P. (SCHOOF, 1960) ou le H.C.H. (ARMSTRONG, 1959), en réduisant leur taux d'évaporation par inclusion dans des résines synthétiques. Il semble qu'il y ait peu à espérer du côté des pyréthrines qui ne peuvent guère être utilisées que comme adjuvant ou en cas d'urgence (BUSVINE, 1960 b). Par contre, le Vert de Paris, présenté en granulés dispersibles, revient en faveur comme larvicide (FEHN et col., 1959).

Un champ de recherche intéressant est celui des insecticides à corrélation négative, qui sont plus toxiques vis-à-vis des individus résistants à un autre insecticide que vis-à-vis des individus sensibles. Parmi ces produits figurent des sels inorganiques de brome (ASCHER et KOCHER, 1954), des esters de l'acide chloroacétique (BOCCACI et BETTINI, 1956) et des esters de l'acide bromoacétique (ASCHER, 1957). Une revue récente de la situation présente en ce domaine a été faite par ASCHER (1960).

Dans l'ensemble, la situation n'est pas très satisfaisante, le nombre des cas de résistance connus et de populations polyrésistantes s'accroissant plus vite que n'apparaissent les insecticides de substitution (CHADWICK, 1957). Pour essayer de pallier à cette situation, l'O.M.S. a entrepris de coordonner un vaste programme de recherches visant la mise au point rapide de nouveaux composés insecticides, en soutenant matériellement un certain nombre de Laboratoires et d'Instituts spécialisés dans l'étude des insecticides (FAY, 1959). En attendant que ces efforts portent leurs fruits, il faut utiliser au mieux les produits existants, et notamment en restreindre l'emploi aux circonstances dans lesquelles ils sont vraiment nécessaires, en employant, chaque fois que c'est possible, d'autres procédés de contrôle (CHADWICK, 1957 ; BUSVINE, 1957 b ; MOUCHET et col., 1960).

III. - MESURE DE LA SENSIBILITÉ AUX INSECTICIDES

1° Facteurs influençant la mesure de la sensibilité

La mesure de la sensibilité est effectuée à l'aide d'essais biologiques. L'insecticide est, soit appliqué à l'insecte de façon topique ou par immersion, soit absorbé par l'insecte au cours d'un autodosage. Si l'application de l'insecticide est basé sur une méthode d'autodosage, l'insecte se déplace sur ou dans un milieu contenant une suspension, une solution, une poudre ou des vapeurs d'insecticide, et s'administre lui-même le toxique au cours de ses déplacements, les conditions d'expérimentation devant être telles que chaque insecte d'un lot absorbe approximativement la même dose d'insecticide. Les facteurs de variations sont liés soit à l'insecte, soit à la technique. Nous avons fait récemment une étude détaillée de ces facteurs de variations (HAMON et MOUCHET, 1961 a) et ne les mentionnerons que rapidement dans cet article.

L'activité des insectes, conditionnée elle-même par la température, l'humidité, l'éclairement et le nombre d'individus réunis en une même enceinte, influe directement sur l'autodosage. Les autres facteurs influant sur la sensibilité sont le sexe, l'âge, la nourriture et l'état de réplétion. On a observé chez les moustiques d'importantes variations saisonnières de sensibilité. Enfin, la température d'exposition à l'insecticide et celle de mise en observation influent à la fois sur la vitesse de passage de l'insecticide à travers la cuticule et sur sa vitesse de détoxification. Les modifications de sensibilité en fonction de ces facteurs ne sont pas les mêmes avec les différents insecticides, les modifications pouvant avoir lieu en sens inverse selon qu'il s'agit par exemple du D.D.T. ou de la Dieldrine.

La technique d'étude employée influe sur les résultats. L'insecticide est plus ou moins accessible à l'insecte selon sa présentation, cristaux, poudre, suspension, solution ou gaz. Lorsqu'il s'agit de cristaux, de poudres ou de suspensions, l'efficacité est d'autant plus grande que les particules sont plus petites. S'il s'agit de solutions, la nature du solvant modifie la toxicité de l'insecticide. La dose absorbée par chaque insecte peut varier en fonction du nombre d'insectes par unité de volume (suspensions) ou de surface (poudres et dépôts secs ou huileux) et dans certains cas les concentrations effectivement disponibles sont très inférieures à celles existant théoriquement. La dose d'insecticide reçue par l'insecte varie avec le logarithme de la concentration disponible, si la présentation de l'insecticide est homogène, et varie d'une façon plus complexe en fonction du temps de contact. La mortalité observée dépend en partie de la durée de la période de mise en observation après le contact avec l'insecticide, les variations étant les plus marquées avec les toxiques à action lente comme la Dieldrine

On comprend aisément dans ces conditions que les expérimentations sont sans valeur si elles ne sont pas menées selon des protocoles nettement définis permettant d'en assurer la reproduction. Pour faciliter la comparaison à l'échelle nationale ou internationale, il est préférable de faire appel, chaque fois que c'est possible, à des

protocoles standard, basés sur des techniques simples, utilisables aussi bien sur le terrain qu'au laboratoire et ayant fait leurs preuves.

2° Principes de mesure de la sensibilité aux insecticides et d'interprétation des résultats

Ces principes ont fait l'objet d'une discussion dans une Note récente (HAMON et MOUCHET, 1961 a) et nous n'en mentionnerons ici que les points saillants.

Les essais de sensibilité visent avant tout à donner des résultats comparables et reproductibles. Ils ne cherchent pas à reproduire les conditions naturelles, l'étude de l'efficacité des insecticides sur le terrain vis-à-vis de populations sensibles étant un problème distinct de celui de la détection et de la mesure de la résistance aux insecticides.

Des lots d'insectes, aussi homogènes que possible, sont exposés à des concentrations d'insecticides croissant en progression géométrique, dans des conditions de temps de contact et de mise en observation parfaitement déterminées. Une fois la mise en observation terminée, on compte dans chaque lot les morts et les vivants, et on détermine la mortalité brute et la mortalité corrigée correspondant à chaque concentration d'insecticide. La correction de la mortalité est faite par la formule d'ABBOTT en se référant à la mortalité du lot témoin. Le report sur un papier gausso-logarithmique des mortalités corrigées en regard des concentrations d'insecticide correspondantes permet de tracer la ligne de régression concentration/mortalité qui, pour une population homogène dans sa réponse aux insecticides, est une droite à pente assez forte. On peut alors déterminer graphiquement les concentrations léthales caractéristiques qui sont généralement celles entraînant des mortalités corrigées de 50 p. 100 et de 90 p. 100, et que l'on appelle par abréviation les C.L. 50 et C.L. 90. La concentration minimum entraînant 100 p. 100 de mortalité, ou C.L. 100, est déduite directement des résultats de l'expérimentation. Lorsque c'est nécessaire, les concentrations léthales caractéristiques et leurs intervalles de confiance peuvent être calculés par des méthodes d'analyse dues à FINNEY (1952) et à LITCHFIELD et WILCOXON (1949).

La comparaison des niveaux de sensibilité se fait ordinairement, pour des populations homogènes, en comparant les C.L. 50 ou les C.L. 90. Si les populations sont hétérogènes, les C.L. 100 fournissent une information plus précise car elles sont sous la dépendance de l'individu le plus résistant présent dans le lot étudié, alors que si sa fréquence est encore faible dans la population, elle ne modifie pas la C.L. 50 et peu la C.L. 90. La ligne de régression est normalement une droite. Si elle se présente sous la forme d'une courbe anguleuse, avec un ou plusieurs plateaux horizontaux prononcés, cela veut dire que certaines augmentations de concentration ne se sont pas traduites par des augmentations correspondantes de mortalité, c'est ce que l'on appelle une courbe en plateau.

L'interprétation des résultats fait appel à la comparaison entre les populations que l'on étudie et des populations n'ayant jamais été en contact avec des insecticides et dont les caractéristiques sont déterminées avant le début des opérations dans la zone à traiter ou pendant les opérations dans des régions non traitées.

On doit soupçonner la présence d'individus résistants aux insecticides si l'écart des C.L. 50 est très important, ou si, l'écart des C.L. 50 étant faible, la ligne de régression est beaucoup plus horizontale que la ligne de référence, ou si la ligne de régression se terminant en plateau, il est impossible d'obtenir des C.L. 90 ou des C.L. 100. L'importance des écarts doit être estimée en fonction de ce que l'on sait des variations saisonnières normales, et de la précision de la méthode d'essai employée.

Des variations de faible ampleur, modifiant peu la pente de la ligne de régression, sont souvent enregistrées dans les zones traitées aux insecticides et classées sous la rubrique « tolérance de vigueur ». Elles diffèrent de la résistance par le fait qu'elles ne sont pas spécifiques et sont à peu près du même ordre de grandeur pour les différents insecticides et disparaissent dès que cesse la pression insecticide.

3° Méthodes particulières appliquées aux différents groupes d'insectes d'intérêt médical

A. — *Introduction.*

D'assez nombreuses méthodes ont été proposées depuis une dizaine d'années pour déterminer de façon précise la sensibilité aux insecticides des insectes d'importance médicale. Un certain nombre d'entre elles sont actuellement standardisées, de façon définitive ou provisoire, par l'Organisation Mondiale de la Santé qui a fait confectionner des trousses contenant tout le matériel spécialisé nécessaire à l'exécution des tests ainsi que des instructions détaillées et les tient à la disposition des utilisateurs (O.M.S., 1957 c et 1960 a). D'autres méthodes sont en cours d'étude en vue d'une standardisation ultérieure, ou bien répondent à des desiderata précis et conviennent plus particulièrement aux recherches de laboratoire. Nous n'envisagerons ici que les méthodes les plus importantes et notamment toutes celles standardisées. Les lecteurs qui désireraient des informations plus détaillées pourront les trouver dans le traité de BUSVINE (1957 c) ou dans un article récent de HAMON et MOUCHET (1961 b).

B. — *Moustiques adultes.*

La méthode O.M.S. prévoit l'exposition des femelles, durant une heure, à des papiers filtres imprégnés de solutions d'insecticide dans une huile neutre, puis une mise en observation de 24 heures après laquelle on lit la mortalité. Dans le cas de populations exceptionnellement sensibles ou résistantes, les temps de contact peuvent être raccourcis ou prolongés. Les papiers imprégnés actuels, comme tous ceux dont nous parlerons dans ce chapitre, n'existent que pour le D.D.T. et la Dieldrine, mais des papiers imprégnés d'insecticides organophosphorés sont en préparation.

C. — *Larves de moustiques.*

Deux méthodes sont en présence. La méthode O.M.S. consiste en une exposition de 24 heures des larves dans des suspensions d'insecticides, après laquelle on lit immédiatement la mortalité. On utilise des lots de larves au quatrième stade jeune pour éviter d'opérer pendant la période précédant immédiatement la nymphose, au cours

de laquelle la sensibilité des larves se modifie très rapidement. La méthode d'ELLIOTT (1958), plus facile à employer dans des conditions difficiles, diffère simplement de la première en ce qu'elle utilise une exposition de 1 heure, suivie d'une mise en observation de 5 heures, la concentration en insecticide des suspensions mises en œuvre étant évidemment plus élevée que dans la méthode O.M.S.

D. — *Poux.*

Deux méthodes sont en présence. La méthode O.M.S. consiste à exposer des poux pendant 24 heures sur des carrés de tissu saupoudrés d'insecticide dilué dans une poudre neutre, la lecture de la mortalité étant faite immédiatement après la fin du contact. La méthode suggérée par BUSVINE prévoit l'exposition des poux à des papiers imprégnés de solutions huileuses d'insecticides pendant 18 heures, la lecture de la mortalité étant faite après une mise en observation de 48 heures.

E. — *Puces adultes.*

La méthode O.M.S. consiste à exposer les puces, dans des tubes à essais verticaux, à des papiers imprégnés de solutions huileuses d'insecticides, pendant 1 heure, puis à faire la lecture de la mortalité après une mise en observation de 24 heures. Il semble que la durée d'exposition soit trop faible pour les espèces naturellement peu sensibles, et à plus forte raison pour celles devenues résistantes.

F. — *Phlébotomes adultes.*

La méthode O.M.S. ne diffère de celle concernant les moustiques adultes que par des détails d'équipement rendus nécessaires par la faible taille des phlébotomes.

G. — *Mouches domestiques.*

Deux méthodes sont en présence. La méthode « anglaise » consiste à déposer sur le thorax des mouches anesthésiées des microgouttes de solutions d'insecticide dans l'huile ou le pétrole, la lecture de la mortalité étant faite 24 heures plus tard ; elle est très précise et convient très bien aux recherches de laboratoire. La méthode « américaine » prévoit l'exposition des mouches à l'intérieur de petits flacons dont les parois internes sont tapissées d'une mince couche de cristaux d'insecticide obtenus en faisant évaporer une solution acétonique d'insecticide ; la lecture de la mortalité est faite 24, 47 et 72 heures après la fin du contact ; sans avoir la précision de la méthode précédente, elle est d'une application simple sur le terrain.

H. — *Punaises.*

Deux méthodes sont en présence. La méthode O.M.S. comporte l'exposition des punaises, pendant 5 jours, à des papiers imprégnés de solutions huileuses d'insecticides dans des tubes à essais verticaux, la lecture de la mortalité étant faite immédiatement après la fin du contact. La mortalité dans les lots témoins étant souvent élevée avec la méthode O.M.S., des chercheurs hindous ont proposé de lui substituer la technique O.M.S. employée pour les poux.

J. — *Conclusions.*

Les méthodes citées ci-dessus couvrent la majorité des besoins usuels en matière d'enquêtes sur le terrain. Pour des raisons d'homogénéité de présentation des résultats, il est préférable d'utiliser. chaque fois que c'est possible, la méthode O.M.S., qui est celle la plus largement utilisée et pour laquelle des trousses standard, évitant au maximum les variations accidentelles, sont disponibles dans les Bureaux régionaux de l'O.M.S. ou au Siège Central de Genève.

IV. - SITUATION ACTUELLE EN AFRIQUE AU SUD DU SAHARA

1° Introduction

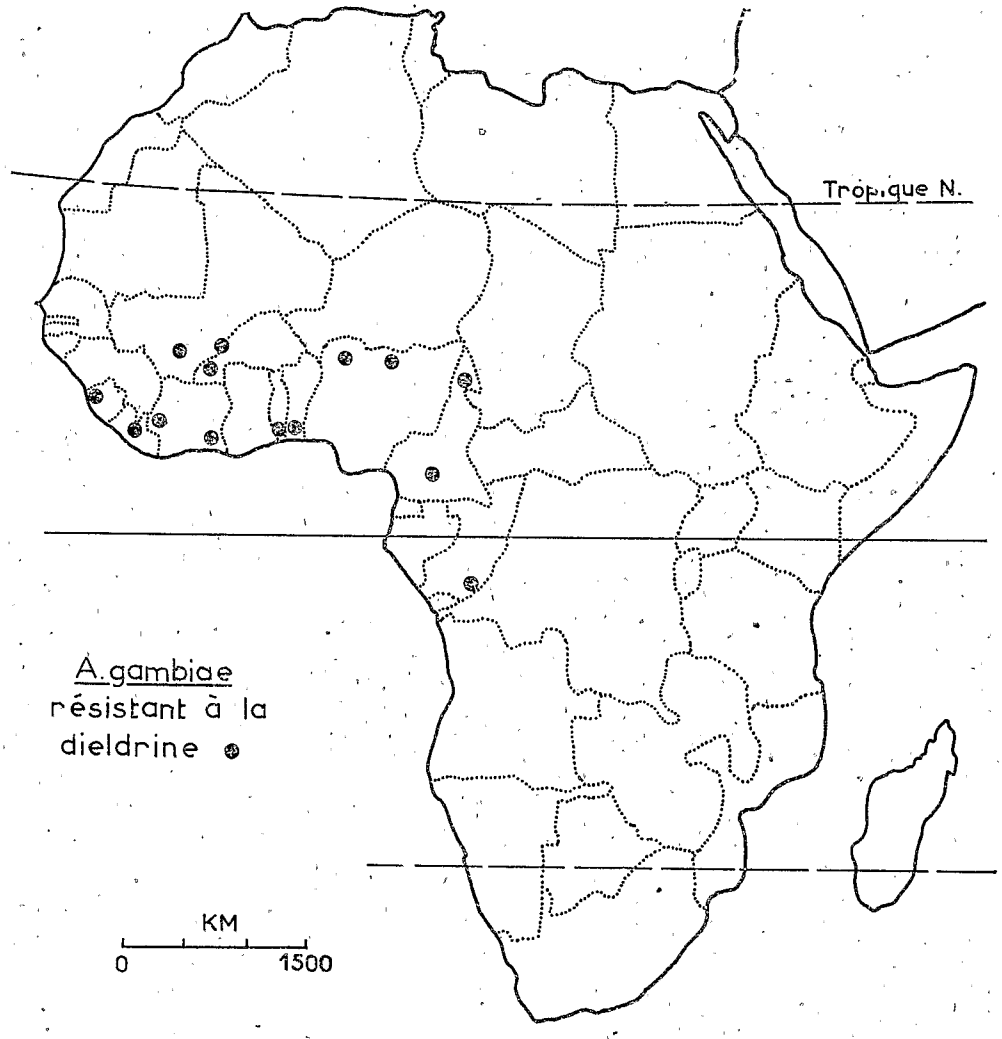
Les données réunies ci-dessous contiennent toutes les informations que nous avons pu recueillir concernant la sensibilité ou la résistance des insectes d'importance médicale en Afrique intertropicale. Les données sont assez abondantes, mais dispersées dans de nombreuses publications que nous citons en référence, et souvent même dans des Rapports non publiés ou à diffusion restreinte et notre analyse ne peut être qu'imparfaite.

Certaines enquêtes ont été faites avant la standardisation des méthodes d'étude de la sensibilité des vecteurs aux insecticides, ou par des gens qui en ignoraient apparemment l'existence, et leurs résultats ne sont pas facilement interprétables. Sauf indications contraire, les concentrations léthales caractéristiques citées correspondent aux méthodes O.M.S. standard.

2° Moustiques

A. — *Anopheles gambiæ* Giles.

Le fait majeur en Afrique en ce qui concerne les insectes d'intérêt médical est la résistance d'*A. gambiæ* à la Dieldrine et à ses analogues, ainsi qu'au H.C.H. Cette résistance a été découverte par Elliott et Ramakrishna (1956) dans une zone traitée à la Dieldrine et au H.C.H. du Nord-Ouest Nigeria. Elle a été étudiée immédiatement par Davidson (1956 a - 1956 b), qui a déterminé que la souche résistante était 800 fois moins sensible à la Dieldrine et 25 fois moins sensible au gamma H.C.H. que les populations normales et que cette résistance était due à un seul gène, à dominance partielle. Davidson a déterminé que seules les femelles homozygotes résistantes survivaient à l'exposition à 4 p. 100 de Dieldrine, alors que les hétérozygotes survivaient à 0,4 p. 100 de Dieldrine, concentration qui tuait toutes les femelles homozygotes sensibles. Ces observations ont permis la généralisation d'enquêtes utilisant uniquement des papiers témoins et ceux imprégnés d'huile à 0,4 et 4 p. 100 de Dieldrine (connues sous le nom de *screen test*) et visant à déterminer la présence et la fréquence des différents génotypes d'*A. gambiæ* (en ce qui concernait la résistance à la Dieldrine). Elliott (1958) établissait en même temps que les larves correspondant à des homozygotes résistants survivaient toutes à des concentrations de



REPARTITION DE LA RESISTANCE A LA DIELDRINE
CHEZ *A. GAMBIÆ* EN AFRIQUE.

10 parties par million (p.p.m.) de Dieldrine, dans sa méthode, alors que les larves sensibles étaient toutes tuées par une exposition à 0,06 p.p.m. de Dieldrine. Des enquêtes employant ces deux techniques furent faites dans toute l'Afrique et décelèrent la présence du gène de résistance à la Dieldrine dans les régions suivantes (cf. carte) :

Haute Volta	(HAMON et col., 1957 et 1958 a),
Liberia	(RAMSDALE, 1958),
Sud Côte d'Ivoire...	(ADAM et col., 1958 a et 1958 b),
Centre Nord Nigeria, Sierra Leone	(ELLIOTT, 1959 a),
Sud Dahomey	(HOLSTEIN, 1959 a),
Sud Togo	(O.M.S., 1959 b),
Est du Mali	(HAMON et col., 1961),
Nord Cameroun	(MOUCHET et CAVALIÉ, 1959),
Sud Cameroun	(GARIOU et MOUCHET, 1961),
Congo (ex-Français).	(ADAM, 1961, communication personnelle).

Les observations faites en Afrique Orientale, où la résistance à la Dieldrine ne semble pas exister chez *A. gambiæ*, indiquent qu'il y a parfois des survivants à 0,4 p. 100 de Dieldrine dans la méthode O.M.S., mais que la descendance de ces survivants a une sensibilité normale, ce qui confirme bien qu'il ne s'agit pas d'individus résistants (SMITH, 1959 a).

Les C.L. 50 observées sont les suivantes :

Sud Nigeria ..	0,25	(BUSVINE, 1956 b),
Ile Maurice ..	0,25	(HALCROW, in BUSVINE, 1956 b),
Zanzibar	0,041 - 0,049	(ARMSTRONG, 1958),
Madagascar ...	moins de 0,05	(COZ, 1961),
	et 0,06	(GRUCHET, 1961, communication personnelle),
Tanganyika ..	0,034 - 0,15	(ARMSTRONG, 1958),
Kivu	0,015 - 0,22	(HOLSTEIN, in : O.M.S., 1957 b).

La C.L. 50 la plus élevée obtenue par HOLSTEIN correspond à une population qui est peut-être en fait résistante à la Dieldrine, car il a obtenu 33 p. 100 de survivants à 0,4 p. 100 et quelques survivants à 1 p. 100, ce qui est tout à fait anormal pour une population sensible, et n'avait pas été observé par BUSVINE ni par HALCROW, bien qu'ils aient tous deux observé des C.L. 50 plus élevées.

A Madagascar, au contraire, la C.L. 50 n'a pu être estimée, la C.L. 100 étant inférieure sur la côte ouest à 0,05 p. 100, concentration la plus faible disponible dans les trousses standard (COZ, 1961). Sur les Plateaux, la sensibilité est moins grande, la C.L. 50 étant de 0,06 et la C.L. 100 de 0,2 (GRUCHET, 1961).

En Afrique Occidentale, les individus résistants ont été trouvés en proportions appréciables dans des villages situés à une vingtaine de kilomètres des zones traitées à la Dieldrine ou au H.C.H. (RAMAKRISHNA et ELLIOTT, 1960 ; HAMON et col., 1958 a), et même dans des zones très éloignées de toutes régions traitées (HAMON et col., 1961), le gène de la résistance à la Dieldrine semblant ainsi largement répandu dans toute l'Afrique de l'Ouest.

Les populations résistantes ont un pouvoir vecteur des *Plasmodium* humains sensiblement égal à celui des populations sensibles (RAMAKRISHNA et ELLIOTT, 1960 ; ADAM et col., 1960).

La fréquence des différents génotypes dans les régions de Kano et de Sokoto, Nord Nigeria, prouvent que dans les conditions locales, les mâles hybrides ne sont pas stériles, contrairement aux observations de laboratoire initiales de DAVIDSON (1958) portant sur des souches résistantes et sensibles d'origines géographiques différentes (ELLIOTT, 1959 a).

Les études cytogénétiques effectuées sur des souches sensibles et résistantes d'*A. gambiæ* n'ont pas permis de localiser de modifications chromosomiques liées à la résistance, du fait des très nombreuses variations observées normalement dans les chromosomes de cette espèce (FRIZZI et HOLSTEIN, 1956 ; HOLSTEIN, 1957).

DAVIDSON et POLLARD (1958) ont montré expérimentalement que les homozygotes résistants étaient insensibles aux aspersions de Dieldrine telles qu'on les pratique dans les campagnes antipaludiques, et que les hybrides n'y étaient sensibles que pendant quelques jours, alors que les aspersions de H.C.H. étaient efficaces deux mois vis-à-vis des hybrides et quelques semaines vis-à-vis des homozygotes résistants.

UNGUREANU (1960) a signalé entre les souches sensibles et résistantes d'*A. gambiæ* des différences morphologiques portant sur la couleur du tégument et son épaisseur. Il faut être très prudent sur ce point, car toutes les observations similaires faites sur des mouches se sont avérées concerner des caractères non liés à la résistance aux insecticides (VARZANDEH et col., 1954).

Les populations résistantes à la Dieldrine sont normalement sensibles au D.D.T. en Haute Volta et présentent une certaine tolérance de vigueur en Nord Nigeria. La sensibilité d'*A. gambiæ* au D.D.T. est, de façon normale, assez réduite, la survie de femelles après exposition au papier à 4 p. 100 de D.D.T. n'étant pas exceptionnelle.

Les C.L. 50 connues sont les suivantes :

Nord Nigeria	0,7 - 2,6	(ARMSTRONG et col., 1957),
Haute Volta	0,87	(HAMON et col., 1957),
Dahomey Sud	0,6 - 1,1	(HOLSTEIN, in : O.M.S., 1958),
Liberia	1,1	(RAMSDALE, 1958, SCHOOF et MACCHRISTIE, in : O.M.S., 1958),
Ile Maurice	0,6	(MAMET, in : O.M.S., 1958),
Ile Maurice	0,7	(HALCROW, in : BUSVINE, 1956 b),
Sud Nigeria et Tanganyika ...	0,95	(BUSVINE, 1956 b),
Zanzibar	0,8	(IYENGAR, in : O.M.S., 1958),
Rhodésie	0,8	(DE ROOK et CULLEN, in : O.M.S., 1958),
Nord Cameroun..	0,30 - 0,35	(LIVADAS et col., 1957),
Nord Cameroun..	0,6 - 0,9	(MOUCHET et CAVALIÉ, 1959),
Côte d'Ivoire	0,9	(HAMON, observation personnelle, 1960),
Mali	0,5 - 0,6	(HAMON et col., 1961),
Somalia	1,8 - 2	(COLUZZI et RUGGIERO, 1958),
Tanganyika	0,4 - 1,6	(ARMSTRONG, 1958),
Ouest Madagascar	moins de 0,25	(COZ, 1961),

Hauts Plateaux de Madagascar ...	0,37	(CHAUVET, 1961),
	0,35	(GRUCHET, 1961) avec C.L. 100 de 1.

Lors d'essais non standard, CHRISTIE et WEBBE (1956) ont signalé une faible sensibilité des larves d'*A. gambiæ* au Tanganyika ; il semble s'agir non de résistance, mais de sa grande tolérance naturelle (*).

LEBRUN (1959) a signalé la présence d'une population d'*A. gambiæ melas* Theo. résistante au D.D.T. dans la région de Banana (Congo ex-Belge), mais les méthodes de mesure utilisées, sur larves, prêtaient à contestation, et aucune autre observation n'a été faite depuis, faute de *gambiæ*, bien que l'un d'entre nous ait fait spécialement une mission dans cette région.

WEBBE (1960) a étudié la sensibilité des larves au Baytex, au Méthylparathion et au Chlorthion. Les C.L. 50 sont respectivement inférieures à 0,005 p.p.m., d'environ 0,0025 p.p.m. et d'environ 0,015 p.p.m.

B. — *Anopheles funestus* Giles.

Ce vecteur majeur du paludisme est assez sensible aux insecticides. Vis-à-vis du D.D.T., la C.L. 100 des femelles est de l'ordre de 2 p. 100, et les C.L. 50 connues sont les suivantes :

Tanganyika	0,7	(BRANSBY-WILLIAMS, 1958),
Nord Cameroun ...	0,5	(MOUCHET et CAVALIÉ, 1959),
Nord-ouest Nigeria..	0,32	(RAMAKRISHNA et ELLIOTT, 1957),
Ouest Côte d'Ivoire	0,5 - 0,9	(HAMON et EYRAUD, 1960, observation personnelle),
Somalia	0,8 - 1,1	(COLUZZI et RUGGIERO, 1958),
Congo (ex-Belge) ..	0,43	(BRUAUX, 1959),
Madagascar (Hauts Plateaux)	0,31 et C.L. 100 de 1	(GRUCHET, 1961, communication personnelle).

Au Nigéria, RAMAKRISHNA et ELLIOTT (1957) ont noté, pour la Dieldrine et le gamma H.C.H., des C.L. 50 de 0,05 à 0,1 et de 0,0033 respectivement. GRUCHET (1961, communication personnelle) signale une C.L. 50 de 0,07 et une C.L. 100 de 0,2 sur les Plateaux de Madagascar.

Pour la sensibilité des larves, nous n'avons que nos observations inédites de l'Ouest Haute Volta où les C.L. 50 et C.L. 90 sont respectivement de 0,015 et 0,043 p.p.m. pour le D.D.T. et de 0,0010 et 0,0037 pour la Dieldrine.

C. — *Anopheles moucheti* Evans.

La seule observation existante semble celle de LIVADAS et col. (1957) dans le Sud Cameroun, qui ont noté chez les femelles une

(*) Au Tanganyika la sensibilité des larves d'*A. gambiæ* était de :
C.L. 50 D.D.T. = 0,023 p.p.m. (ARMSTRONG),
C.L. 50 Dld. = 0,025 p.p.m. (BRANSBY-WILLIAMS).
Informations publiées in : Assessment of susceptibility to insecticides in mosquito larvae. — *W.H.O./Mal/199* du 18-2-1958.

C.L. 50 au D.D.T. de l'ordre de 0,25 p. 100 et une C.L. 100 d'environ, dans le Nord-ouest Nigeria :

D.D.T. : C.L. 50 de 1,15 p. 100 et C.L. 100.

Dieldrine : C.L. 50 de 0,12 p. 100 et C.L. 100 un peu supérieure à 0,4 p. 100.

Ces résultats sont basés sur un très petit nombre d'observations, mais l'espèce est certainement très sensible.

D. — *Anopheles pharœnsis* Theobald.

KUHLOW (1960) donne les sensibilités suivantes pour les femelles, dans le Nord-ouest Nigeria :

D.D.T. : C.L. 50 de 1,15 p. 100 et C.L. 100 de 2 heures de contact à 4 p. 100.

Dieldrine : C.L. 50 de 0,12 p. 100 et C.L. 100 un peu supérieure à 0,4 p. 100.

A. pharœnsis (*) a été trouvé résistant à la Dieldrine et faiblement sensible au D.D.T. en Egypte (ZAHAR et THYMAKIS, 1959), la sélection étant probablement due à des insecticides employés à des fins agricoles. Les C.L. 50 observées à l'origine, qui étaient de 0,07 à 0,13 p. 100 à la Dieldrine, et de 0,5 à 0,7 p. 100 au D.D.T., sont passées à plus de 4 p. 100 pour la Dieldrine et à 1,8 - 2,6 p. 100 pour le D.D.T. La résistance à la Dieldrine est maintenant largement répandue en Egypte et a été observée dans la province du Nil bleu de la République du Sudan (O.M.S., 1960 b).

Prises dans ce contexte, les observations de COLUZZI et RUGGIERO (1958) en Somalia correspondent peut-être à une résistance au D.D.T. chez *pharœnsis* car ils enregistrent une C.L. 50 supérieure à 4 p. 100.

E. — *Anopheles coustani tenebrosus* Dœnitz.

Nous n'avons que deux observations concernant *A. coustani*. L'une provient de Coz (1961) qui, sur la côte ouest de Madagascar, a enregistré chez les femelles des C.L. 100 inférieures à 0,05 p. 100 de Dieldrine et à 0,25 p. 100 de D.D.T., concentrations les plus faibles dont il disposait. L'autre provient de PEFFLY (1959) qui, en Arabie Séoudite, a vu la C.L. 50 au D.D.T. passer de moins de 0,5 p. 100 en 1957 à 2,9 p. 100 en 1958, et la C.L. 50 à la Dieldrine passer de 0,09 p. 100 en 1957 à beaucoup plus de 4 p. 100 (2 heures d'exposition à 4 p. 100 de Dieldrine donnent 5,1 p. 100 de mortalité...) et qui conclut à une résistance marquée à la Dieldrine avec baisse de sensibilité au D.D.T.

F. — *Ædes ægypti* L.

Ce vecteur de la fièvre jaune est devenu résistant au D.D.T. en Amérique centrale (FAY, 1956), les premières observations publiées étant celles de GILLETTE (1954) à Trinidad (**). La résistance est assez faible chez les adultes dont la C.L. 50 n'a augmenté que de 4 fois, mais elle est extrêmement marquée chez les larves dont la C.L. 50

(*) Mais en 1957, avant l'apparition de la résistance, SHAWARBY et KAMUL avaient obtenu, au Caire, des C.L. 50 de 0,7 p. 100 pour le D.D.T. et de 0,07 p. 100 pour la Dieldrine, chiffres peu différents de ceux du Nigéria (Second assessment of susceptibility to insecticides in Anopheline mosquitos. — *W.H.O./Mal/203*, 1958).

(**) Récemment on vient de découvrir aux Antilles une multirésistance d'*A. ægypti* à la Dieldrine, au H.C.H. et aux organo-phosphorés. (FOX [I] et GRACIA-MOLL [I], 1961. — Multiresistant *Ædes ægypti* in Puerto-Rico and Virgin Islands. — *Science, 133*, sous presse.) Le caractère de résistance à la Dieldrine est monofactoriel et lié à celui du D.D.T. (KHAN [N.H.] et BROWN [A.W.A.], 1961. — General studies on Dieldrin resistance in *Ædes ægypti* and its cross resistance to D.D.T. — *Bull. O.M.S., 24*, sous presse.)

est passée de 0,004 à 4 p.p.m. selon FAY, et de 0,03 à 30 p.p.m. selon QUTUBUDDIN (1958). En Amérique centrale, le caractère de résistance est monofactoriel, à dominance incomplète (COKER, 1958 ; QUTUBUDDIN, 1958). D'autres souches résistantes, avec un niveau de résistance beaucoup plus faible, ont été observées en Malaïsie (SHIDRAWI, 1957 ; BUSVINE et COKER, 1958) et au Vietnam (SAUTET et col., 1959). Le caractère de résistance observé en Malaisie est également monofactoriel. L'étude des spectres de résistance, les niveaux différents de résistance au D.D.T. de souches apparemment pures, et l'étude génétique par croisement, convergent pour montrer que l'étude génétique de la résistance n'est pas la même en Amérique centrale et en Malaisie, les mécanismes de détoxification étant probablement différents (BUSVINE et COKER, 1958 ; COKER, 1958). Une étude de WOOD (1959) montre qu'il existe peut-être une corrélation positive entre la résistance au D.D.T. et le choix des lieux de ponte chez les femelles.

L'étude de la résistance au D.D.T. de la souche de Saïgon n'est pas encore faite, mais, pour autant qu'on puisse en juger d'après les techniques d'étude employées, elle semble de faible amplitude (SAUTET et col., 1959), comme celle de la souche malaise.

SURTEES (1958) a signalé la présence de spécimens résistants au D.D.T. dans la région de Lagos, Sud Nigeria, en se basant sur une sélection au laboratoire, pendant 5 générations, à l'aide de suspensions à 0,01 p.p.m. de D.D.T. En 5 générations, la mortalité est passée de 64 p. 100 à 2,5 p. 100, mais aucune précision n'est donnée sur les C.L. 50 et C.L. 100 initiales et finales et, faute d'informations suffisantes, on peut difficilement apprécier la valeur des observations de SURTEES. Dans la même région, BUSVINE et HARRISON signalaient déjà, en 1953, la grande hétérogénéité de réponse d'*Æ. ægypti* au D.D.T., l'opposaient à sa réponse très homogène au gamma H.C.H. et repoussaient l'hypothèse de la présence d'une fraction résistante au D.D.T., étant donné que leur courbe de régression était rectiligne, bien qu'avec une faible pente ; ils concluaient donc à une grande variabilité naturelle. Il est possible que SURTEES, lors de ses essais de sélection, ait éliminé la fraction la plus sensible de la population naturelle sans pour autant sélectionner une lignée résistante.

Des observations tout à fait comparables à celles de SURTEES et de BUSVINE et HARRISON ont été faites par DOBY et col. (1960 a, b et c) qui, à partir d'une souche de laboratoire apparemment peu homogène dans sa réponse au D.D.T., ont obtenu par sélection une augmentation considérable de la tolérance au D.D.T. et une très faible diminution de la sensibilité au gamma H.C.H., ces modifications étant d'ailleurs temporaires.

Les autres données existantes sur la sensibilité en Afrique sont, pour les adultes :

Sud Nigeria : C.L. 50 au D.D.T. de 0,09 à 1,33 p. 100 et au gamma H.C.H. de 0,017 (BUSVINE et HARRISON, 1953),

Ouest Haute Volta : C.L. 50 et C.L. 100 respectivement d'environ 1 à 1,5 p. 100 et 4 p. 100 pour le D.D.T. et 0,12 et 0,8 pour la Dieldrine, d'après des observations inédites de l'un d'entre nous.

WEBBE (1960) a étudié la sensibilité des larves à divers composés

organophosphorés au Tanganyika et donne les indications suivantes : C.L. 50 et C.L. 100 de 0,011 et 0,025 p.p.m. pour le Baytex et le Méthyl-parathion, et de 0,02 et 0,10 pour le Chlorthion.

G. — *Culex nebulosus* Theo., *Culex poicilipes* Theo. et *Culex tritæniorhynchus* Giles.

Ces trois espèces ont été signalées par HOLSTEIN (1959 b) comme résistantes à la Dieldrine puisqu'elles survivent à l'exposition à 4 p. 100 de Dieldrine, à l'état adulte, dans la zone littorale du Dahomey. On ne peut pas se prononcer, car les *Culex* sont souvent beaucoup moins sensibles que les *Anopheles* et les données de base avant traitement de ces trois espèces sont inconnues.

H. — *Culex pipiens fatigans* Wied.

Cette espèce, à l'état adulte, manifeste une faible sensibilité naturelle au D.D.T. et est devenue assez rapidement résistante au D.D.T. et à la Dieldrine, à l'état adulte comme à l'état larvaire, dans toutes les zones tropicales du monde.

En Afrique, les résistances suivantes sont signalées :

Au D.D.T. :

Réunion	(HAMON, 1953),
Côte d'Ivoire	(ADAM et col., 1958 b),
Haute Volta	(HAMON et col., 1958 b),
Cameroun	(MOUCHET et col., 1960),
Congo (ex-Belge) ...	(CERF et LEBRUN, 1959),
Mali	(HAMON, EYRAUD et col., 1961),
Tchad	(MOUCHET, observation personnelle, 1960),
Madagascar	(CHAUVET, 1961),
Tanganyika	(SMITH, 1958 b),
Congo (ex-Français).	(ADAM, communication personnelle, 1961),

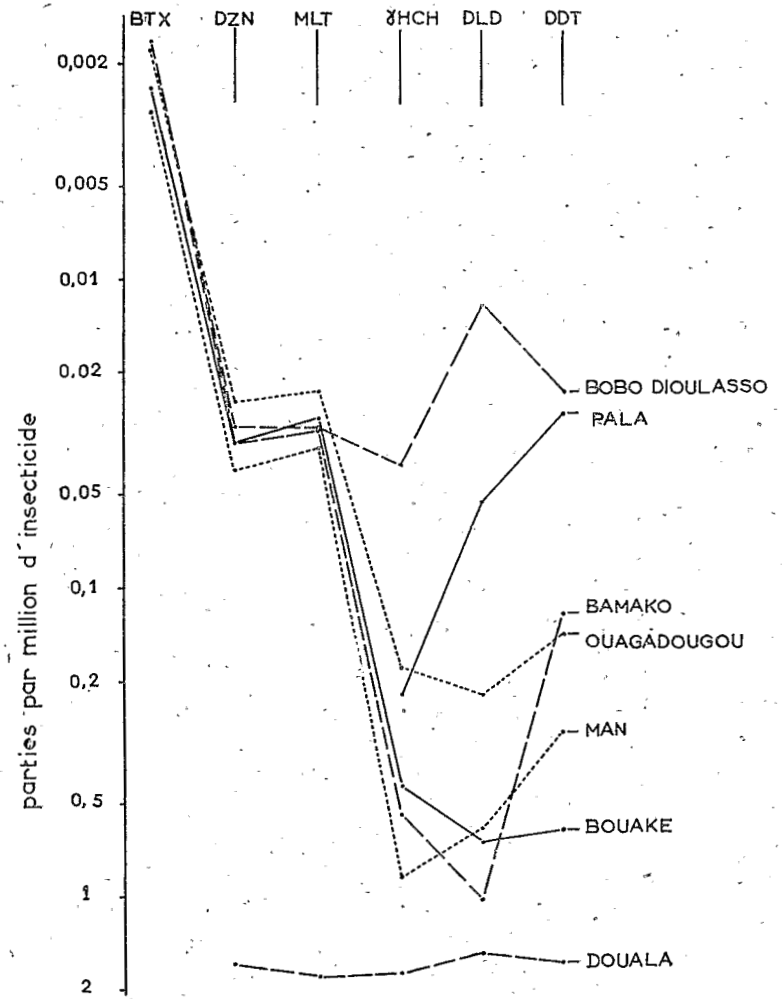
A la Dieldrine :

Liberia	(RAMSDALE, 1958),
Côte d'Ivoire	(ADAM et col., 1958 b),
Haute Volta	(HAMON et col., 1958 b),
Tanganyika	(SMITH, 1958 b),
Cameroun	(MOUCHET et col., 1960),
République du Mali.	(HAMON, EYRAUD et col., 1961),
Madagascar	(CHAUVET, 1961),
Congo (ex-Belge)....	(CERF et LEBRUN, 1959),
Congo (ex-Français).	(ADAM, communication personnelle, 1961),
Zanzibar	(IYENGAR, 1959).

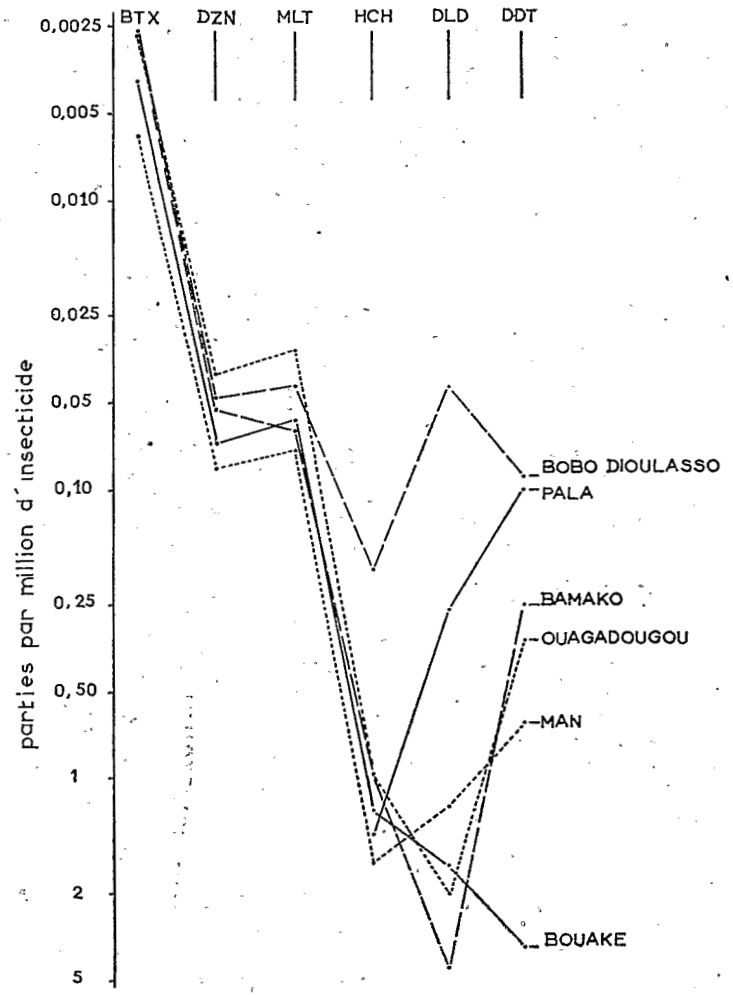
Aux composés organophosphorés :

Sud Cameroun	(MOUCHET et col., 1960).

HAMON et col. (1958 b), puis HOLSTEIN et col. (1960 a) et, plus récemment, CHAUVET (1961) ont signalé l'écart considérable qui existe entre la sensibilité des larves et la résistance des adultes, le phénomène étant particulièrement net vis-à-vis du D.D.T. La résistance semble toujours mieux définie à la Dieldrine ou aux organophosphorés qu'au D.D.T., étant donné le plus grand écart existant entre les C.L. 50, C.L. 90 et C.L. 100 des populations sensibles et résistantes.



Graphique 1. — Spectre de résistance de *C. p. fatigans* en Afrique établi au niveau de la C.L. 50, pour le Baytex (B.T.X.), le Diazinon (D.Z.N.), le Malathion (M.L.T.), le Gamma H.C.H. (γ H.C.H.), la Dieldrine (D.L.D.) et le D.D.T.



Graphique 2. — Spectre de résistance de *C. p. fatigans* en Afrique établi au niveau de la C.L. 90. On notera que la souche « Ouagadougou », qui au niveau de la C.L. 50 paraissait plus sensible à la Dieldrine que les souches de « Man » et « Bouaké », apparaît au contraire plus résistante au niveau de la C.L. 90.

Pour les adultes, les C.L. 50 les plus basses sont celles données par SMITH (1958 b) pour une zone non traitée du Tanganyika : 0,17 p. 100 pour la Dieldrine et 1,9 p. 100 pour le D.D.T. Les plus faibles sensibilités sont probablement celles observées par MOUCHET et col. (1960) au Sud Cameroun où des contacts de 24 heures avec 1,6 p. 100 de Dieldrine et 4 p. 100 de D.D.T. n'ont entraîné respectivement que des mortalités de 64 et 69 p. 100, et celle observée par CHAUVET (1961) à Tananarive, Madagascar, où 24 heures de contact à 4 p. 100 de Dieldrine ont causé 60 p. 100 de mortalité.

L'étude de la sensibilité des larves est plus facile car on peut généralement, étant donné l'éventail plus large des concentrations disponibles, obtenir des mortalités de 50, 90 et 100 p. 100 dans les épreuves standard. Nous avons représenté les spectres de résistance larvaire, au niveau des C.L. 50 et 90 dans les graphiques 1 et 2, qui groupent toutes les données connues actuellement pour l'Afrique de l'Ouest. On y remarquera la sensibilité générale aux organophosphorés (avec l'exception de Douala), la résistance souvent moyenne au D.D.T., et généralement très forte à la Dieldrine et au gamma H.C.H. La majorité des données réunies dans ces graphiques correspondent à des observations non publiées faites par des équipes du Laboratoire d'Entomologie du Centre Muraz, ou sont extraites des Notes de ADAM et col. (1958 b), HAMON et col. (1958 b et 1961), et MOUCHET et col. (1960). Les caractéristiques des populations les plus résistantes sont celles obtenues à Douala, où les C.L. 100 ont été impossibles à obtenir avec le D.D.T. et la Dieldrine, les concentrations les plus élevées employées ayant été respectivement 20 p.p.m. et 60 p.p.m., C.L. 100 de 10 p.p.m. de gamma H.C.H., C.L. 50 de 1,75 p.p.m. de gamma H.C.H., 1,65 p.p.m. pour le Diazinon et 1,8 p.p.m. pour le Malathion.

PAL et SINGH (1958), étudiant la génétique de la résistance au D.D.T. chez *C. p. fatigans*, ont trouvé qu'elle était monofactorielle et récessive. DAVIDSON et JACKSON (1960), étudiant la résistance à la Dieldrine, ont conclu qu'il s'agissait probablement d'un caractère monofactoriel à dominance incomplète. ELLIOTT (1959) n'a pu étudier l'hérédité de la résistance aux organophosphorés de la souche de Douala, les sujets sensibles étant mieux adaptés que les individus résistants aux conditions de vie en laboratoire et la souche colonisée perdant spontanément son haut degré de résistance.

3° **Poux de corps** *(Pediculus humanus L.)*

La première résistance des poux aux insecticides a été découverte en Corée en 1951 (HURLBUT et col., 1952). Dans ce pays, le D.D.T. avait été employé de façon massive pour combattre le typhus épidémique.

Une grande enquête a été conduite en 1953 dans le monde sous les auspices de l'O.M.S. et les résultats ont été présentés par WRIGHT et BROWN (1957). Les niveaux de sensibilité ont été interprétés en tenant compte du fait que, dans les conditions standard et pour une souche sensible, des mortalités de 90-100 p. 100 sont obtenues avec 0,1 p. 100 de D.D.T., 0,25 et 0,50 p. 100 de gamma H.C.H. et 0,02 à 0,04 p. 100 de pyréthrines, alors que chez les souches résistantes connues on observe seulement des mortalités de 0 à 10 p. 100 avec ces concentrations (on ne se réfère guère aux C.L. 50 chez les poux,

car la méthode standard de test employée, basée sur des poudres sèches, n'entraîne pas d'augmentations de mortalité proportionnelle à l'augmentation de concentration, comme le font les papiers imprégnés de solutions huileuses).

Nous indiquons entre parenthèses, pour les régions d'Afrique où une résistance a été signalée, les mortalités enregistrées à ces concentrations critiques.

Résistance au D.D.T. considérable à Saint-Louis du Sénégal (20 p. 100), à Conakry, Guinée (17 p. 100), en Union Sud-Africaine dans la province du Cap (17 p. 100) et à Maroua dans le Nord Cameroun (22 p. 100). Résistance modérée à Addis Abéba, Ethiopie (40 p. 100), en Angola (50 p. 100), dans le Nord Nigeria (52 p. 100), au Sudan (35 p. 100) et en Sierra Leone (57 p. 100).

Résistance au gamma H.C.H. très marquée dans la province du Cap (3-4 p. 100).

Résistance modérée aux pyréthrines à Katsina, Nord Nigéria (40-50 p. 100).

Ces résultats sont confirmés par les observations de SMITH (1957) en Union Sud-Africaine et en Afrique de l'Ouest, puis par STEYN et col. (1960) en Union Sud-Africaine. Ces derniers auteurs notent cependant qu'ils obtiennent un bon contrôle en augmentant simplement les doses de D.D.T.

BARNLEY (1959) a signalé la résistance des poux au D.D.T. en Uganda, et SMITH (1959 b) à la Dieldrine au Tanganyika. SMITH signale que la résistance à la Dieldrine s'est manifestée à la suite du traitement des habitations avec cet insecticide ; ayant conduit les tests à l'aide de la méthode suggérée par BUSVINE, il a obtenu 100 p. 100 de morts à 2 p. 100 de Dieldrine pour les poux provenant des villages non traités, contre seulement 8 p. 100 de morts à 4 p. 100 de Dieldrine chez les poux provenant des villages traités.

4° **Puces**

De nombreux cas de résistance ont été signalés dans le monde par BROWN (1960 a) concernant *Pulex irritans* L., *Ctenocephalides felis* Bouché et *Ctenocephalides canis* Curtis, toutes hors d'Afrique. Plus récemment, PATEL et col. (1960) ont signalé l'apparition de la résistance au D.D.T. chez *Xenopsylla cheopis* Rotsch. dans la région de Bombay, aux Indes, et des observations comparables ont été faites dans l'Etat de Mysore par MOHAN (1960).

SMITH (1959 b) a signalé que dans la région du Pare, Tanganyika, les puces, éliminées par le traitement des habitations à la Dieldrine, ont réapparu en nombre deux ans et demi après les premières aspersions. Il s'agissait de *P. irritans* et de *Ct. felis*. Les mesures de sensibilité, faites sur des populations de *P. irritans* des villages traités et non traités ont montré que cette espèce présentait une faible sensibilité naturelle, les C.L. 50 des puces des zones non traitées étant de 1,2 p. 100 pour le D.D.T. et de 3,7 p. 100 pour la Dieldrine, la sensibilité étant légèrement moindre en zone traitée. Des phénomènes similaires de réapparition de puces, malgré la poursuite des traitements, dans des zones d'où elles avaient été éliminées par les premières aspersions, ont été constatés par l'un d'entre nous dans la région de Thiès, Sénégal, traitées au D.D.T. et H.C.H., avec *P. irritans*

en 1955, et par l'autre à Yaoundé, Sud Cameroun, traité au D.D.T. et à la Dieldrine, avec *Ct. felis strongylus* Jordan en 1959.

5° **Punaises des lits**

De nombreux cas de résistance ont été signalés dans le monde, au D.D.T. et à la Dieldrine (BUSVINE, 1958 a et b). La seule espèce résistante signalée actuellement en Afrique est *Cimex hemipterus* Fab., qui a été trouvée résistante à la Dieldrine en Haute Volta (HAMON et col., 1957), au Tanganyika (SMITH, 1958 a), au Sud Dahomey (HOLSTEIN, 1959 a), à Zanzibar (GRATZ, in *Circ. Inf. Probl. Res. Insecticides*, O.M.S., mars 1960) et à Madagascar (GRUCHET, 1961) où elle est également résistante au D.D.T. Les observations les plus complètes sont celles de SMITH qui, après 7 jours de contact avec les papiers imprégnés, a obtenu 100 p. 100 de mortalité à 0,1 p. 100 de Dieldrine chez les populations sensibles, alors que 3 p. 100 de Dieldrine ne tuaient que 25 p. 100 des spécimens de la population résistante, les différentes populations étant sensibles au D.D.T. avec une C.L. 100 légèrement supérieure à 0,5 p. 100.

Les études théoriques de BUSVINE (1958 a) montrent que, chez *Cimex lectularius* L., qui est très voisin de *Cimex hemipterus* Fab., dans les conditions standard, la C.L. 50 des populations sensibles est d'environ 0,7 p. 100 de Dieldrine, de 0,04 p. 100 de gamma H.C.H. et de 1,25 p. 100 de D.D.T., alors que, chez les souches résistantes, ces C.L. 50 sont de 0,50 p. 100 de gamma H.C.H. et de plus de 4 p. 100 pour la Dieldrine et le D.D.T.

Des prospections faites en Basse Côte d'Ivoire ont montré que la punaise domestique des régions forestières de l'Afrique de l'Ouest, *Leptocimex boueti* Brumpt, était très sensible au D.D.T. et à la Dieldrine, les C.L. 50, pour 5 jours de contact, étant de 0,5 p. 100 de D.D.T. et 0,05 p. 100 de Dieldrine et les C.L. 100 correspondantes étant respectivement de 2 p. 100 et 0,1 p. 100 (HAMON et EYRAUD, observations non publiées, 1960).

6° **Glossines**

Aucune résistance n'est encore signalée dans ce groupe. Chez *Glossina palpalis* Rob.-Desv., à jeun, la C.L. 50 est comprise entre 0,5 et 1 p. 100 et la C.L. 100 voisine de 4 p. 100 pour le D.D.T., dans la région de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta. Des lots de 6 à 10 mouches ont été exposés au D.D.T. pendant 30 minutes dans des tubes de matière plastique destinés aux moustiques adultes et mis en observation pendant 24 heures.

7° **Mouches domestiques**

Les mouches domestiques sont les premiers insectes d'importance médicale ayant présenté des phénomènes de résistance aux insecticides, les premières observations ayant été faites en 1946 en Suède (SPEICH, in BROWN, 1958). Par la suite, les observations de résistance aux insecticides, chez les mouches domestiques, se sont multipliées dans toutes les parties du monde où l'on a fait usage des insecticides chlorés ou phosphorés (BROWN, 1958).

a) *Musca domestica vicina* Macquart.

La résistance de cette espèce au D.D.T., au H.C.H. et à la Dieldrine a été signalée, pour la première fois en Afrique, au Nigeria

en 1953 (BUSVINE et HARRISON) ; cette résistance était faible vis-à-vis de la Dieldrine, modérée pour le D.D.T. et très marquée pour le H.C.H.

Des souches résistantes à la Dieldrine et au H.C.H. ont, par la suite, été détectées au Soudan (BUSVINE, 1954), au Nord Nigeria (ELLIOTT et RAMAKRISHNA, 1956) et au Kenya (MACMAHON, 1957). Des résistances au D.D.T. et à la Dieldrine ont été signalées au Liberia (PETERS, 1954, in : BROWN, 1958), à Zanzibar (GRATZ, 1960) et à Madagascar (CHAUVET et COZ, 1960). Ces résistances apparaissent généralement à la suite de l'emploi d'insecticides dans les campagnes antipaludiques. GRATZ (1959) signale toutefois, au Liberia, la présence du gène de la résistance à la Dieldrine dans des zones non traitées, mais, il est vrai, peu éloignées des régions traitées.

Du fait de la non standardisation des tests de sensibilité utilisés pour les mouches, il n'est pas possible de donner des C.L. 50 comparables. Signalons toutefois que, par la méthode de la microgoutte (BUSVINE, 1951), les C.L. 50 d'une souche sensible sont de 0,05 p. 100 de D.D.T., 0,006 p. 100 de Dieldrine et de 0,007 p. 100 de gamma H.C.H.

L'apparition d'une souche résistante de mouches est généralement suivie d'une pullulation de ces insectes dont la densité semble dépasser le niveau initial avant les traitements insecticides. GRATZ (1959) a confirmé ce fait au Liberia et essayé de l'expliquer par une augmentation du potentiel biotique des souches résistantes ; il est probable que d'autres facteurs, tels que l'élimination des espèces concurrentes et prédatrices sensibles, ou des modifications de milieu, interviennent également.

b) *Musca sorbens* Wied.

Cette espèce semble, jusqu'à présent, sensible aux insecticides. Les C.L. 50 calculées à Lagos par la méthode de la microgoutte sont de 0,03 p. 100 de D.D.T. et de 0,001 p. 100 de gamma H.C.H. (BUSVINE et HARRISON, 1953).

c) *Chrysomyia putoria* Wied.

Cette mouche coprophage de la famille des *Calliphoridæ* a rapidement manifesté, à Léopoldville, des signes de résistance au H.C.H. à la suite de la lutte antilarvaire basée sur le traitement des fosses d'aisance des quartiers africains par cet insecticide. Des changements successifs d'insecticides furent tous rapidement suivis de la sélection de souches résistantes correspondantes ; finalement l'espèce était résistante à tous les produits chlorés, ainsi qu'au Malathion, Diazinon, Chlorthion et E.P.N. (BREVŒTS et col., 1957, in : BROWN, 1958).

Devant cette situation, le Service d'Hygiène local s'est orienté vers l'amélioration des fosses d'aisance, en rendant obligatoire l'installation d'un siphon disconnecteur et a ainsi obtenu à peu de frais une réduction considérable du nombre des *C. putoria*, résultat que n'avait pas atteint la lutte par les insecticides dont le coût s'élevait à 400.000 NF par an (LEBRUN, 1959) (SCHOOF, 1960).

Une population résistante au D.D.T. et à la Dieldrine a été observée également à Tananarive, Madagascar, par CHAUVET et COZ (1960).

V. - CONCLUSION

La lutte contre les grandes endémies est un des impératifs du développement économique et social de l'Afrique de demain et elle nécessitera l'utilisation des insecticides sur une grande échelle. L'emploi rationnel de ces produits requiert une connaissance parfaite du niveau de sensibilité aux insecticides des diverses espèces vectrices et la possibilité de détecter les souches résistantes dès leur apparition. La mise à la disposition des techniciens de méthodes et de matériel standardisés a grandement simplifié les travaux de contrôle sur le terrain ; l'exécution de la plupart des « tests » n'exige pas une très haute spécialisation du personnel qui en est chargé, mais celui-ci doit suivre scrupuleusement les méthodes et normes en usage, dont la plupart ont été codifiées par l'O.M.S. C'est la condition indispensable pour que les résultats puissent être ultérieurement utilisés par les épidémiologistes et les laboratoires de recherches spécialisés.

Dès maintenant, les phénomènes de résistance aux insecticides se révèlent comme des obstacles majeurs pour la solution de plusieurs problèmes de Santé publique. Le temps d'arrêt que marquent actuellement les campagnes antipaludiques est dû, au moins en partie, dans l'Afrique de l'Ouest, à la résistance du principal vecteur, *A. gambiæ*, à la Dieldrine ; en effet, le D.D.T., qui a été utilisé après l'abandon de la Dieldrine, n'a pas confirmé, dans de nombreux endroits, les premiers résultats très encourageants obtenus avec le premier de ces insecticides.

Les multiples résistances des mouches domestiques et de *Culex fatigans* changent les méthodes de l'Hygiène urbaine, celle-ci s'orientant vers les travaux d'assainissement plutôt que vers l'utilisation des insecticides.

Les campagnes contre les Glossines vectrices des trypanosomiases, basées sur des pulvérisations sélectives d'insecticides, semblent promises à un grand avenir, mais encore faudrait-il qu'elles ne soient pas contrariées par l'apparition de phénomènes de résistance, assez peu probable il est vrai.

La même menace pèse sur les projets de lutte contre les Simulies et l'Onchocercose, encore au stade expérimental et qui, par ailleurs, ont à faire face à bien d'autres problèmes.

Ces exemples devraient inciter les responsables de la Santé Publique en Afrique à s'intéresser aux problèmes de résistance et à faire appel aux spécialistes compétents dès qu'ils ont le moindre doute sur l'apparition de ce phénomène.

RESUME

Cet article, rédigé à l'intention des Spécialistes de la Santé publique, et plus spécialement destiné à ceux travaillant en Afrique intertropicale, fait le point des données actuelles sur les aspects pratiques du problème de la résistance aux insecticides.

Après une introduction où est définie la résistance physiologique aux insecticides, les auteurs donnent un aperçu théorique des problèmes de la résistance : apparition

du phénomène liée à la présence du gène de résistance préalablement à tout traitement insecticide dans la région, qui ne fait que provoquer une sélection de la souche résistante. Puis, après une énumération des différents types de résistance, ils abordent sommairement l'aspect génétique de la question. Les possibilités de prévoir, puis d'éviter l'apparition de populations résistantes, sont ensuite discutées.

La partie suivante traite des différents facteurs qui modifient la sensibilité des insectes vis-à-vis des insecticides ainsi que des principes de mesure et d'interprétation des essais biologiques proposés pour évaluer cette sensibilité ; elle se termine par une description des méthodes standardisées ou non, actuellement utilisées pour mesurer la sensibilité des moustiques adultes et de leurs larves, des poux, des puces, des phlébotomes, des mouches et des punaises.

La dernière partie fournit un état des connaissances actuelles sur la sensibilité (ou la résistance) aux insecticides des insectes d'intérêt médical en Afrique tropicale : résistance à la Dieldrine d'*A. gambiae* en Afrique de l'Ouest et d'*A. pharoensis* au Soudan ; sensibilité normale des autres anophèles vecteurs, *A. moucheti* et *A funestus* ; suspicion de résistance d'*Ædes aegypti* à Lagos ; résistances multiples au D.D.T., H.C.H. et Dieldrine de *Culex pipiens fatigans* dans la plupart des grandes villes africaines et sa faible sensibilité au Malathion et au Diazinon à Douala ; résistance au D.D.T. des poux au Sénégal, en Guinée, au Cameroun et en Afrique du Sud, et également au H.C.H. dans ce dernier pays ; résistance à la Dieldrine des puces (*P. irritans*) au Tanganyika et des punaises dans ce même pays ainsi qu'à Zanzibar, à Madagascar, au Dahomey et en Haute-Volta ; résistances multiples des mouches domestiques (*Musca domestica vicina*) au Soudan, au Nigéria, au Libéria, à Madagascar et à Zanzibar, et de *Chrysomya putoria* à Léopoldville, Congo et à Tananarive, Madagascar ; sensibilité normale des Glossines.

— *Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer, Paris.*
— *Organisation de Coordination et de Coopération pour la Lutte contre les Grandes Endémies. Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.*

BIBLIOGRAPHIE

ADAM (J.-P.), BINSON (G.), BAILLY (H.), EYRAUD (M.) et HAMON (J.), 1958 *a*). — Présence du gène de résistance au Dieldrin chez *Anopheles gambiae* Giles en Basse-Côte d'Ivoire (A.O.F.). *Bull. Soc. Path. exot.*, **51**, 326-329.

ADAM (J.P.), HAMON (J.) et BAILLY-CHOUMARA (H.), 1960. — Observations sur la biologie et le pouvoir vecteur d'une population d'*Anopheles gambiae* résistante à la dieldrine en Haute-Volta. *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, 1043-1053.

ADAM (J.-P.), HAMON (J.) et CHEVALIER (J.), 1958 *b*). — Observations complémentaires sur la résistance aux insecticides chez les moustiques de la région d'Abidjan (Basse-Côte d'Ivoire). *Bull. Soc. Path. exot.*, **51**, 662-666.

ARMSTRONG (J.A.), 1958. — The susceptibility of adult female *Anopheles gambiae* to insecticides in East Africa. *Bull. Org. mond. Santé*, **19**, 1105-1109.

ARMSTRONG (J.A.), RAMSDALE (C.D.) et RAMAKRISHNA (V.), 1958. — Insecticide resistance in *Anopheles gambiae* Giles in Western Sokoto, Northern Nigeria. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **52**, 247-256.

ASCHER (K.R.S.), 1957. — Enhanced susceptibility of a D.D.T. resistant strain of houseflies towards alkyl and aryl-bromoacetates. *Riv. Parassit.*, **18**, 113-122.

ASCHER (K.R.S.), 1960. — A review on « resistance-induced enhanced susceptibility » in insects, with some notes on similar phenomena in microorganisms. *Drug Res. (Arzneimittel-Forsch.)*, **10**, 450-461.

ASCHER (K.R.S.) et KOCHER (C.), 1954. — Enhanced susceptibility of a highly resistant strain of houseflies to ingestion of potassium bromide. *Experientia*, **10**, 465-466.

BARNLEY, 1959. — In *Circ. Inf. Probl. Res. Insecitcides O.M.S.*, **19**.

BENNETT (C.J.), 1958. — A comparison of direct versus indirect selection for D.D.T. resistance in *Drosophila melanogaster* Meigen. Abstract of doctoral dissertation, University of Wisconsin, Madison (in *Circ. Inf. Probl. Res. Insecticides*, **15**, 8).

BERWOETS (W.) et col., 1957. — La lutte contre *Chrysomyia putoria* à Léopoldville et apparition de phénomènes de résistance (*Doc. ronéot. Inst. Marcel Wanson*, Léopoldville, in BROWN, 1958).

BOCCACI (M.) et BETTINI (S.), 1956. — Potere insetticida per contatto dell'acidi cloroacetico e di alcuni suoi esteri per le mosche « resistenti ». *R.C. Ist. Sup. Sanita,* **19**, 1239-1246.

BRANSBY-WILLIAMS (W.R.), 1958. — The susceptibility of *Anopheles gambiae* Giles from Kisumu and district, to insecticides, with some notes on the susceptibility of *A. funestus. Col. Pest. Res. Unit. Arusha Tang, Misc. Rep.,* **301**.

BROOKS (G.T.), 1960. — Mechanisms of resistance of the adult housefly (*Musca domestica*) to « cyclodiene » insecticides. *Nature,* **186**, 81.

BROWN (A.W.N.), 1957. — Insecticide resistance and darwinism. *Botyu-Kagaku,* **22**, 277-282.

BROWN (A.W.A.), 1958. — Insecticide resistance in arthropods. *Org. mond. Santé, Sér. Monogr. techn.,* **38**.

BROWN (A.W.A.), 1959. — Inheritance of insecticide resistance and tolerance. *Misc. Publ. Ent. Soc. America,* **1**, 20-26.

BROWN (A.W.A.), 1960 a. — Present extent of insecticide resistance in fleas. *Bull. Org. mond. Santé,* **23**, 410.

BROWN (A.W.A.), 1960 b. — Mechanisms of resistance against insecticides. *Annu. Rev. Ent.,* **5**, 301-326.

BUSVINE (J.R.), 1954. — Houseflies resistant to a group of chlorinated hydrocarbons insecticides. *Nature,* **174**, 118-119.

BUSVINE (J.R.), 1956 a. — Normal resistance-levels of *Anopheles gambiae* to various insecticides. *Nature,* **177**, 533-534.

BUSVINE (J.R.), 1956 b. — Significance of insecticide resistant strains, with special reference to pests of medical importance. *Bull. Org. mond. Santé,* **15**, 389-401.

BUSVINE (J.R.), 1956 c. — A survey of measurements of the susceptibility of different mosquitoes to insecticides. *Bull. Org. mond. Santé,* **15**, 787-791.

BUSVINE (J.R.), 1957 a. — Inheritance of insecticide resistance in the housefly. *Bull. Org. mond. Santé,* **16**, 205-206.

BUSVINE (J.R.), 1957 b. — Insecticide-resistant strains of insects of public health importance. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.,* **51**, 11-31.

BUSVINE (J.R.). 1957 c. — A critical review of the techniques for testing insecticides. *Publ. Comm. Inst. Ent.,* London.

BUSVINE (J.R.), 1958 a. — Insecticide-resistance in bed-bugs. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.,* **52**, 298-299.

BUSVINE (J.R.), 1958 b. — Insecticide-resistance in bed-bugs. *Bull. Org. mond. Santé,* **19**, 1041-1052.

BUSVINE (J.R.), 1960 a. — Resistance to pyrethrins. *Bull. Org. mond. Santé,* **22**, 592-593.

BUSVINE (J.R.), 1960 b. — Use of pyrethrum spraying for malaria control. *Bull. Org. mond. Santé,* **22**, 593-595.

BUSVINE (J.R.) et COKER (W.Z.), 1958. — Resistance patterns in D.D.T. - resistant *Aedes aegypti. Bull. Org. mond. Santé,* **18**, 651-656.

BUSVINE (J.R.) et HARRISON (M.), 1953. — Tests for insecticide resistance in lice, mosquitoes and houseflies. *Bull. ent. Res.,* **44**, 729-738.

CERF (J.) et LEBRUN (A.), 1959. — Résistance de *Culex pipiens fatigans* aux hydrocarbures chlorés à Léopoldville (Congo Belge). *Bull. Org. mond. Santé,* **20**, 994-1001.

CHADWICK (L.E.), 1957. — Progress in physiological studies on insecticide resistance. *Bull. Org. mond. Santé,* **16**, 1203-1217.

CHAUVET (G.), 1961. — Sensibilité comparée aux insecticides chlorés et organophosphorés des larves et des adultes de *Culex pipiens* ssp. *fatigans* dans la région de Tananarive. *Bull. Soc. Path. exot.,* **54**, sous presse.

CHAUVET (G.) et COZ (J.), 1960. — Essais de détermination de la sensibilité de *Chrysomyia putoria* Wiedemann et de *Musca domestica* Linné à divers insecticides. *Publ. Inst. Res. Scient. Madagascar,* Tananarive.

CHRISTIE (M.) et WEBBE (G.), 1956. — The susceptibility of fourth stage larvae of *Anopheles gambiae* to D.D.T. and Dieldrin. *Bull. ent. Res.,* **47**, 1-6.

CIUCA (M.), 1956. — Le paludisme en Roumanie, de 1949 à 1955. *Bull. Org. mond. Santé,* **15**, 725-751.

COKER (W.Z.), 1958. — The inheritance of D.D.T.-resistance in *Ædes aegypti. Ann. trop. Med. Parasit.,* **52**, 443-455.

COLUZZI (M.) et RUGGIERO (C.), 1958. — Indagine sulla sensibilita al D.D.T. di alcune specie di anofeli della Somalia. *Riv. Malariol.,* **37**, 77-83.

COZ (J.), 1961. — Mission d'étude entomologique dans le Sud-Ouest de Madagascar. Décembre 1959 - Décembre 1960. Ronéotypé *Inst. Rech. Scient. Madagascar,* Tananarive.

CROW (J.F.), 1957. — Genetics of insect resistance to chemicals. *Annu. Rev. Ent.,* **2**, 227-246.

DAHM (P.A.), 1957 .— Chemistry and mode of action of organophosphorous compounds. *Annu. Rev. Ent.*, 2, 247-260.

DAJOZ (R.), 1957. — Les Insecticides. *Coll. Que Sais-je ?* P.U.F., Paris.

DAVIDSON (G.), 1956 *a*). — Insecticide resistance in *Anopheles gambiae* Giles. *Nature*, **178**, 705-706.

DAVIDSON (G.), 1956 *b*). — Insecticide resistance in *Anopheles gambiae* Giles : a case of simple mendelian inheritance. *Nature*, **178**, 861-863.

DAVIDSON (G.), 1958 *a*). — Studies on insecticide resistance in anopheline mosquitoes. *Bull. Org. mond. Santé*, **18**, 579-621.

DAVIDSON (G.), 1958 *b*). — Determining resistance in anopheline mosquitoes. *S.P.A.N.*, **3**.

DAVIDSON (G.) et JACKSON (C.E.), 1960. — Recherches récentes sur la résistance aux insecticides chez les moustiques. *W.H.O./Mal./275*, Genève.

DAVIDSON (G.) et POLLARD (D.G.), 1958. — Effect of simulated field deposits of gamma-B.H.C. and Dieldrin on susceptible, hybrid and resistant strains of *Anopheles gambiae* Giles. *Nature*, **182**, 739-740.

DOBY (J.M.) et DEBLOCK (S.), 1957. — La sensibilité aux insecticides de synthèse. Aperçu des différents facteurs qui la conditionnent. *Bull. Soc. Scient. Bretagne*, **32**, 128-189.

DOBY (J.M.) et FRITEAU (M.), 1960 *a*). — Etude de la résistance croisée D.D.T.-Lindane acquise en laboratoire par une souche d'*Ædes aegypti*. *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, 557-563.

DOBY (J.M.), FRITEAU (M.) et RAULT (B.), 1960 *b*). — Etude de la résistance acquise au D.D.T. chez une souche d'*Ædes aegypti* ayant subi, au laboratoire, une sélection larvaire de 50 p. 100 environ pendant six générations consécutives. *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, 338-352.

DOBY (J.M.), RAULT (B.) et FRITEAU (M.), 1960 *c*). — Etude de la résistance acquise au Lindane chez une souche d'*Ædes aegypti* ayant subi, en laboratoire, une sélection larvaire déterminée pendant cinq générations successives. Comparaison des résultats avec ceux obtenus avec la même souche vis-à-vis du D.D.T. *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, 550-557.

ELLIOTT (R.), 1958. — A method for the investigation of susceptibility to insecticides in *Anopheles* larvae. *Trans. R. Soc. trop. Méd. Hyg.*, **52**, 527-534.

ELLIOTT (R.), 1959 *a*). — Insecticide resistance in populations of *Anopheles gambiae* in West Africa. *Bull. Org. mond. Santé*, **20**, 777-796.

ELLIOTT (R.), 1959 *b*). — The genetics and biochemistry in insecticide resistance. *Afr./Symp. Pest./13*, Brazzaville.

ELLIOTT (R.), 1960. — The effects of some mixtures of insecticides on mosquitos. *W.H.O./Mal./277*, Genève.

ELLIOTT (R.) et RAMAKRISHNA (V.), 1956. — Insecticide resistance in *Anopheles gambiae* Giles. *Nature*, **177**, 532-533.

FAY (R.W.), 1956. — Insecticide resistance in *Ædes aegypti*. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **5**, 378-382.

FAY (R.W.), 1959. — Les aspects changeants de la résistance aux insecticides. *Afr./Symp. Pest./14*, Brazzaville.

FEHN (C.F.), CARMICHAEL (G.T.), ELMORE (C.M.) et TAYLOR (J.W.), 1959. — Operational experiences with Paris green pellets in mosquito control. *Mosquito News*, **19**, 238-243.

FINNEY (D.J.), 1952. — Probit analysis : a statistical treatment of the sigmoid response curve. 2nd edit., *Cambridge Univ. Press*.

FRIZZI (G.) et HOLSTEIN (M.), 1958. — Etude cytogénétique d'*Anopheles gambiae*. *Bull. Org. mond. Santé*, **15**, 425-435.

GARIOU (J.) et MOUCHET (J.), 1961. — Apparition d'une souche d'*A. gambiae* résistante à la Dieldrine dans la zone de campagne anti-paludique du Sud Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, **54**, sous presse.

GILLETTE (H.P.S.), 1954. — Annual report. Malaria Division, Health Department, Trinidad Government.

GRATZ (N.G.), 1959. — Effets de la résistance à la Dieldrine sur le potentiel biotique de la mouche domestique au Libéria. *Afr./Symp. Pest./15*, Brazzaville.

GRUCHET (H.), 1961. — Sensibilité de *Cimex hemipterus* Fabricius 1803 de la région de Miandrivazo (Madagascar) au D.D.T., à la Dieldrine et aux mélanges D.D.T. + Diazinon et Dieldrine + Diazinon. *Bull. Soc. Path. exot.*, **54**, sous presse.

HAMON (J.), 1953. — Apparition à La Réunion d'une résistance au D.D.T. chez *Culex fatigans* Wiedemann, principal vecteur de la filariose à *Wuchereria bancrofti* dans l'Ile. *Bull. Soc. Path. exot.*, **47**, 178-185.

HAMON (J.), CHOUMARA (R.), EYRAUD (M.) et KONADE (T.A.), 1957. — Apparition dans la zone pilote de lutte antipaludique de Bobo Dioulasso (Haute-Volta, A.O.F.) d'une souche d'*Anopheles gambiae* Giles résistante au Dieldrin. *Bull. Soc. Path. exot.*, **50**, 822-831.

HAMON (J.), EYRAUD (M.), DIALLO (B.), DYEMKOUMA (A.), BAILLY-CHOUMARA (H.) et OUANOU (S.), 1961. — Les moustiques de la République du Mali (Diptères, Culicidés). *Ann. Soc. Ent. Fr.*, **130** (sous presse).

HAMON (J.), EYRAUD (M.) et SALES (S.), 1958 *a*). — Observations préliminaires sur la présence du gène de résistance au Dieldrin chez *Anopheles gambiae* Giles dans les zones non traitées au Dieldrin de la région de Bobo Dioulasso (Haute-Volta, A.O.F.). *Bull. Soc. Path. exot.*, **51**, 42-47.

HAMON (J.), EYRAUD (M.), SALES (S.) et ADAM (J.P.), 1958 *b*). — Observations sur le niveau de sensibilité au D.D.T., au Dieldrin et au H.C.H. de *Culex pipiens* s.s.p. *fatigans* dans la région de Bobo Dioulasso, Haute-Volta, Afrique Occidentale Française. *Bull. Soc. Path. exot.*, **51**, 393-404.

HAMON (J.) et MOUCHET (J.), 1961 *a*). — La mesure de la sensibilité des insectes aux insecticides : principes et facteurs de variation. *Bull. Soc. Ent. France* (sous presse).

HAMON (J.) et MOUCHET (J.), 1961 *b*). — Observations sur les méthodes actuellement disponibles pour déterminer la sensibilité aux insecticides des insectes d'importance médicale. *Bull. Soc. Path. exot.*, 54 (sous presse).

HARRISON (C.M.), 1952. — The resistance of insects to insecticides. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **46**, 255-263.

HOLSTEIN (M.), 1957. — Cytogenestics of *Anopheles gambiae*. *Bull. Org. mond. Santé*, **16**, 456-458.

HOLSTEIN (M.H.), 1959 *a*). — Résistance à la Dieldrine chez *Cimex hemipterus* Fab. au Dahomey, Afrique Occidentale. *Bull. Soc. Path. exot.*, **52**, 664-668.

HOLSTEIN (M.H.), 1959 *b*). — Communications à l'O.M.S. (in *Circ. Inf. Probl. Res. Insecticides*, **17**, 2 et 7).

HOLSTEIN (M.), CULLEN (J.R.) et RIVOLA (E.), 1960 *a*). — La sensibilité au D.D.T. des larves de *Culex fatigans* Wied. Difficulté de l'interprétation des résultats. *W.H.O./Insecticides/108*, Genève.

HOLSTEIN (M.H.), CULLEN (J.R.) et RIVOLA (E.), 1960 *b*). — Variations saisonnières de la susceptibilité d'*Anopheles gambiae* à la Dieldrine. *W.H.O./Mal./269*, Genève.

HOSKINS (W.M.) et GORDON (H.T.), 1956. — Arthropod resistance to chemicals. *Annu. Rev. Ent.*, **1**, 89-122.

HURLBUT (H.S.), ALTMAN (R.M.) et NIBLEY (C.), 1952. — D.D.T.-resistance in Korean body lice. *Science*, **115**, 11-12.

KEARNS (C.W.), 1956. — The mode of action of insecticides. *Annu. Rev. Ent.*, **1**, 123-148.

KUHLOW (F.), 1960. — Normal susceptibility levels of *Anopheles pharoensis* to D.D.T. and Dieldrin. *Nature*, **186**, 410.

LEBRUN (A.), 1959 *a*). — Apparition de phénomènes de résistance chez *Anopheles gambiae melas*. *Mal./Erad./Techn./Meet., AFRO/Mal./4/21*, Brazzaville.

LEBRUN (A.), 1959 *b*). — Utilisation du siphon hydraulique disconnecteur dans la lutte contre les mouches résistant aux insecticides. *Afr./Symp. Pest./16*, Brazzaville.

LHOSTE (J.), 1955. — Adaptation des insectes aux insecticides. *Chim. et Industr.*, **74**, 681-692.

LICHTFIELD (J.T.) et WILCOXON (F.), 1949. — A simplified method of evaluating dose-effect experiments. *J. Pharmacol. exp. Thér.*, **96**, 99-113.

LIVADAS (G.), LANGUILLON (J.) et DELAS (A.), 1957. — Note préliminaire sur la susceptibilité aux insecticides des vecteurs principaux du paludisme au Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, **50**, 703-706.

MACDONALD (G.), 1959. — The dynamics of resistance to insecticides by anophelines. *Riv. Parassit.*, X, **20**, 305-315.

MACMAHON (J.), 1957. — A note on housefly resistance to residual insecticides. *E. Afr. Med. J.*, **34**, 507-508.

MARCH (R.B.), 1959. — Resistance to organophosphorous insecticides. *Misc. Publ. Ent. Soc. America*, **1**, 13-19.

MARTIN (H.), 1950. — In Entomological Society of Ontario, *81 st Annual report : Symposium on the development of resistance of insects to insecticides.*

MATHIS (W.), KILPATRICK (J.W.) et JOHNSON (H.F.), 1960. — D.D.T. resistance in *A. quadrimaculatus*. *Publ. Health. Rep.*, **75**, 387-390.

MILANI (R.), 1956. — Ricerche genetiche sulla resistenza degli insetti alla azione delle sostanze tossiche. *Riv. Parassit.*, **17**, 233-246.

MILANI (R.), 1957. — Ricerche genetiche sulla resistenza degli insetti alla azione delle sostanze tossiche. *Riv. Parassit.*, **18**, 43-60.

MILANI (R.), 1960. — Genetical studies on resistant insects. *Misc. Publ. Ent. Soc. America* (sous presse).

MOHAN (B.N.), 1960. — A note on high D.D.T. tolerance in rat fleas collected from Gundhipet Town of Mysore State. *Indian J. Mal.*, **14**, 1.

MOUCHET (J.) et CAVALIE (P.), 1959. — Apparition dans la zone de campagne antipaludique du Nord Cameroun d'une souche d'*Anopheles gambiae* résistante à la Dieldrine. *Bull. Soc. Path. exot.*, **52**, 736-741.

MOUCHET (J.), ELLIOTT (R.), GARIOU (J.), VOECKEL (J.) et VARRIERAS (J.), 1960. — La résistance aux insecticides chez *Culex pipiens fatigans* Wied. et les problèmes d'hygiène urbaine au Cameroun. *Médecine Tropicale,* **20**, 447-456.

NGUY (V.N.) et BUSVINE (J.R.), 1960. — Studies on the genetics of resistance to Parathion and Malathion in the housefly. *Bull. Org. mond. Santé,* **22**, 531-542.

O.M.S. 1956-1961. — Circulaires d'information sur le problème de la résistance aux insecticides. Genève.

O.M.S. 1957 *a*). — List of insecticide-resistant strains under laboratory culture. *Circ. Inf. Probl. Res. Insecticides,* Suppl. B, Genève.

O.M.S., 1957 *b*). — Assessment of susceptibility to insecticides in anopheline mosquitoes. *Bull. Org. mond. Santé,* **16**, 874-890.

O.M.S. 1957 *c*). — Insecticide resistance and vector control. Seventh report of the Expert Committee on Insecticides. *Wld. Hlth. Org. Techn. Rep. Ser.,* **125**.

O.M.S., 1958. — Second assessment of susceptibility to insecticides in anopheline mosquitoes. *W.H.O./Mal./203,* Genève.

O.M.S. 1960 *a*). — Insecticide resistance and vector control. Tenth report of the Expert committee on Insecticides. *Wld. Hlth. Org., Techn. Rep. Ser.,* 191.

O.M.S., 1960 *b*). — Paludisme. La résistance des anophèles aux insecticides : situation présente. *W.H.O./Mal./266,* Genève.

PAL (R.) et SINGH (N.N.), 1958. — Inheritance of D.D.T.-resistance in *Culex fatigans. Indian J. Mal.,* **12**, 499-516.

PATEL (T.B.), BHATIA (S.C.) et DEOBHANKAR (R.B.), 1960. — A confirmed case of D.D.T. resistance in *Xenopsylla cheopis* in India. *Bull. Org. mond. Santé,* **23**, 301-312.

PEFFLY (R.L.), 1959. — Insecticide resistance in anophelines in Eastern Saudi Arabia. *Bull. Org. mond. Santé,* **20**, 757-776.

PEFFLY (R.L.) et SHAWARBY (A.A.), 1956. — The loss and redevelopment of insecticide resistance in Egyptian house flies. *Amer. J. trop. Med. Hyg.,* **5**, 13-19.

PERRY (A.S.), 1960 *a*). — Investigations on the mechanism of D.D.T. resistance in certain anopheline mosquitoes. *Bull. Org. mond. Santé,* **22**, 743-756.

PERRY (A.S.), 1960 *b*). — Metabolism of insecticides by various insect species. *J. agric. Food Chem.,* **8**, 266-272.

QUTUBUDDIN (N.), 1958. — The inheritance of D.D.T. resistance in a highly résistant strain of *Ædes aegypti* (L.). *Bull. Org. mond. Santé,* **19**, 1109-1111.

RAMAKRISHNA (V.) et ELLIOTT (R.), 1957. — Normal resistance level of *Anopheles funestus* Giles to insecticides. *Nature,* **179**, 1140-1141.

RAMAKRISHNA (V.) et ELLIOTT (R.), 1959. — Insecticide resistance in *Anopheles gambiae* in Sokoto Province. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.,* **53**, 102-112.

RAMAKRISHNA (V.) et ELLIOTT (R.), 1960. — The vectorial capacity of an insecticide resistant strain of *A. gambiae. W. Afr. med. J.,* **9**, 105-110.

RAMSDALE (C.D.), 1958. — Report on a visit to Liberia for the testing of Dieldrin susceptibility in *A. gambiae,* October 18 - December 4, 1957. *W.H.O./Mal./198,* Genève.

REYNES (V.), PILLE (G.), GALLET (P.), TRINQUIER (E.), CROS (R.) et GARCIN (G.R.), 1952. — Les insecticides de contact. *Médecine Tropicale,* **12**, 795-980.

ROUBAUD (E.), 1954. — Les larves léthales et leur signification dans le complexe *Culex pipiens. Riv. Parassit.,* **15**, 621-638.

SAUTET (J.), ALDIGHIERI (J.) et ALDIGHIERI (R.), 1958 *a*). — Resistance to insecticides is a danger in the struggle against diseases transmitted by insects, in view of the rapidity of its acquisition and its impredictability. *Indian J. Mal.,* **12**, 611-614.

SAUTET (J.), ALDIGHIERI (R.) et ALDIGHIERI (J.), 1958 *b*). — Résistance artificiellement accrue au D.D.T. des adultes d'*Ædes aegypti* par contact des larves à l'insecticide. *Bull. Soc. Path. exot.,* **51**, 332-334.

SAUTET (J.), ALDIGHIERI (J.) et ALDIGHIERI (R.), 1960. — Sensibilité au D.D.T. des adultes provenant du croisement d'une souche d'*Ædes aegypti* sensible avec une souche d'*Ædes aegypti* résistante. *Bull. Soc. Path. exot.,* **53**, 152-155.

SAUTET (J.), ALDIGHIERI (R.), ALDIGHIERI (J.) et VUILLET (F.), 1959. — Une nouvelle souche d'*Ædes aegypti* peu sensible au D.D.T., provenant de Saïgon. *Bull. Soc. Path .exot.,* **52**, 34-36.

SCHOOF (H.F.), 1959. — Resistance in arthropods of medical and veterinary importance. 1946-1958. *Misc. Publ. Ent. Soc. America,* **1**, 3-11.

SCHOOF (H.F.), 1960. — Recent development in pesticides. *Am. J. Publ. Health.,* **50**, 632-636.

SHANAHAN (G.J.), 1960. — Genetics of resistance to Dieldrin in *Lucilia cuprina* Wied. *Nature,* **186**, 81-82.

SHIDRAWI (G.R.). 1957. — Laboratory tests on mosquito tolerance to insecticides and the dévelopment of resistance by *Ædes aegypti. Bull. Org. mond. Santé,* XXX, **17**, 377-412.

SMITH (A.), 1958 *a*). — Dieldrin resistance in *Cimex hemipterus* Fabricius in the Pare area of North-east Tanganyika. *Bull. Org. mond. Santé*, **19**, 1124-1125.

SMITH (A.), 1958 *b*). — Dieldrin resistance in *Culex pipiens fatigans* in North-eastern Tanganyika. *Indian J. Mal.*, **12**, 341-343.

SMITH (A.), 1959 *a*). — Results of screening *Anopheles gambiae* for resistance to Dieldrin in the Pare area of North-east Tanganyika. *Bull. Org. mond. Santé*, **21**, 239-240.

SMITH (A.), 1959 *b*). — The susceptibility of *Pulex irritans* and *Pediculus humanus corporis* in the Pare area of North-east Tanganyika. *Bull. Org. mond. Santé*, **21**, 240-241.

SMITH (C.N.), 1957. — A survey of insecticide resistance in body lice in South and West Africa. *W.H.O./Insecticides/62*, Genève.

STEYN (J.J.), DE BEER (J.J.), GREEFF (J.G.) et COETZEE (W.L.), 1960. — Resistance of the body-louse (*Pediculus humanus corporis* de G.) to D.D.T. powders. *S. Afr. Med. J.*, **34**, 90-92.

SURTEES (G.), 1958. — The production on D.D.T. resistance in a Southern Nigerian strain of *Ædes* (*Stegomyia*) *aegypti* under laboratory conditions. *West Afr. Med. J.*, **7**, 114-116.

UNGUREANU (E.), 1959. — Observations on the susceptibility of *Anopheles gambiae* to Dieldrin assessed by topical application. *Bull. Org. mond. Santé*, **20**, 990-994.

VARZANDEH (M.), BRUCE (W.N.) et DECKER (G.C.), 1954. — Resistance to insecticides as a factor influencing the biotic potential of the house-fly. *J. econ. Ent.*, **47**, 129-1.

WEBBE (G.), 1960. — The susceptibility of fourth stage larvae of *Anopheles gambiae*, *Ædes aegypti* and *Culex pipiens fatigans* to some phosphoric acid esters. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **54**, 471-474.

WEIDHAAS (D.E.) et SCHMIDT (C.H.), 1960. — Toxicological action of D.D.T. on three species of mosquito larvae. *J. econ. Ent.*, **53**, 106-110.

WHARTON (R.H.), 1955. — The susceptibility of various species of mosquitos to D.D.T., Dieldrin and B.H.C. *Bull. ent. Res.*, **46**, 301-309.

WOOD (J.R.), 1959. — Insecticide resistance in mosquitoes. *Ann. appl. Biol.*, **47**, 620-625.

WRIGHT (J.W.) et BROWN (A.W.A.), 1957. — Survey of possible insecticide resistance in body lice. *Bull. Org. mond. Santé*, **16**, 9-31.

ZAHAR (A.R.) et THYMAKIS (K.), 1959. — Investigations on the susceptibility of *A. pharoensis* to insecticides in Egypt, U.A.R. 2e Conf. Rég. Erad. Paludisme, Addis Abeda. *E.M./M.E. - Techn. 2/34.*

Ent. Med

LA RÉSISTANCE AUX INSECTICIDES CHEZ LES INSECTES D'IMPORTANCE MÉDICALE

METHODES D'ETUDE ET SITUATION EN AFRIQUE AU SUD DU SAHARA

par

J. HAMON
Directeur de Recherches
à l'Office de la Recherche Scientifique
et Technique Outre-Mer (O.R.S.T.O.M.)

et

J. MOUCHET
Maître de Recherches
à l'O.R.S.T.O.M.

Extrait de
" MÉDECINE TROPICALE "
Vol. XXI - N° 5 - Septembre-Octobre 1961

◆◆

B 11692