

2 61742

WHO/Mal/275  
14 octobre 1960

ORIGINAL : ANGLAIS

RECHERCHES RECENTES SUR LA RESISTANCE AUX INSECTICIDES  
CHEZ LES MOUSTIQUES<sup>a</sup>

par

G. Davidson et C. Elizabeth Jackson  
Ross Institute of Tropical Hygiene,  
London School of Hygiene and  
Tropical Medicine, Londres  
(Directeur : Professeur G. Macdonald, C.M.G.)

Des études détaillées ont déjà été faites et publiées sur le caractère et le mode de transmission héréditaire de la résistance à la dieldrine chez une souche d'Anopheles gambiae provenant du Sokoto occidental (Nigeria du nord) et de la résistance au DDT chez une souche d'A. sudaicus provenant d'Indonésie.<sup>1,2,3</sup> Il a été prouvé que chez A. gambiae la résistance à la dieldrine dépend d'un seul facteur génétique à manifestation semi-dominante, conférant une résistance croisée à d'autres hydrocarbures chlorés cyclodiéniques et à l'HCH-gamma, mais non au DDT. Chez A. sudaicus, la résistance au DDT est également due à un facteur génétique unique mais récessif, conférant une résistance croisée aux substances analogues au DDT, mais non à la dieldrine ni à l'HCH-gamma.

Deux autres souches d'A. gambiae résistantes à la dieldrine ont maintenant été étudiées, l'une provenant de Kano (Nigeria du nord),<sup>4</sup> l'autre de Bobo Dioulasso (Afrique occidentale française). Il a été prouvé que la résistance observée est du même type que celle de la souche du Sokoto occidental. D'autre part, la résistance à la dieldrine a été étudiée sur trois autres espèces de moustiques : A. albimanus, A. quadrimaculatus et Culex fatigans, chez lesquelles a été reconnue l'action d'un facteur unique semi-dominant. La ressemblance entre d'une part la résistance chez

<sup>a</sup> Ces recherches ont été menées avec l'assistance financière de l'Organisation mondiale de la Santé. Des rapports détaillés sur quelques-uns des problèmes étudiés, actuellement en préparation, seront publiés séparément.

les deux espèces anophéliennes et d'autre part la résistance précédemment observée chez A. gambiae est encore accentuée par le fait que les doses critiques de dieldrine séparant les spécimens sensibles des hybrides et les hybrides des résistants sont presque identiques pour les larves et pour les adultes. Dans le cas de C. fatigans, les doses critiques applicables aux adultes sont quelque peu plus fortes que pour les anophèles. Autrement dit, les adultes sensibles et hybrides de cette espèce sont plus tolérants à l'insecticide que les anophèles adultes.

Pour ces travaux, trois souches d'A. quadrimaculatus ont été utilisées, l'une provenant du Maryland, l'autre de Floride et la troisième de Caroline du sud (EUA). Les deux premières ont fourni par sélection des lignées résistantes à la dieldrine et sensibles au DDT. Les essais de sélection, parmi les populations initiales mixtes, d'individus résistants au DDT ont été vains. La souche de Caroline du sud est sensible aux deux insecticides.

La souche de Culex fatigans résistante à la dieldrine est originaire de Ceylan. Jusqu'à présent, les essais de sélection à partir de cette souche, de lignées résistantes au DDT ont échoué. La souche sensible de cette espèce utilisée pour les croisements avec la souche résistante provient de Malaisie. A l'état adulte, les deux souches sont beaucoup plus tolérantes au DDT qu'aucun anophèle sensible. En fait, elles paraissent aussi tolérantes que les souches anophéliennes résistantes au DDT étudiées jusqu'à présent. En revanche, les larves sont plus sensibles au DDT que celles des souches anophéliennes sensibles. Il semblerait donc qu'à l'état adulte C. fatigans présente une forte tolérance naturelle au DDT et que ce caractère appartient à l'espèce et soit indépendant de tout facteur spécifique de résistance.

La souche d'A. albimanus résistante à la dieldrine a été sélectionnée à partir d'une population mélangée venant du Salvador. Comme les autres lignées résistantes à la dieldrine, elle est sensible au DDT. La souche sensible de la même espèce utilisée pour des études sur l'hérédité provenait du Panama. La sélection au DDT de la population mélangée initiale du Salvador a donné une souche paraissant véritablement résistante à cet insecticide. L'épreuve ultérieure à la dieldrine a révélé la présence de quelques individus résistants et la sélection par cet insecticide a produit une lignée tolérant l'exposition successive à de très fortes doses de DDT et de dieldrine, autrement dit une lignée douée d'une double résistance.

A partir de la souche résistante au DDT et de quelques spécimens résistants à la dieldrine, on a maintenant isolé une souche résistante au DDT et parfaitement sensible à la dieldrine, en procédant à un choix parmi la descendance de femelles déterminées.

La séparation de trois souches appartenant à la même espèce, l'une résistante au DDT mais sensible à la dieldrine, la deuxième résistante à la dieldrine mais sensible au DDT, et la troisième résistante aux deux insecticides, suffit à prouver l'intervention de deux facteurs génétiques distincts, ce que confirment encore les croisements de la souche résistante au DDT avec la souche sensible de Panama, ainsi que l'étude du mode de transmission héréditaire de la résistance au DDT. Il a été prouvé que le tableau d'hérédité était sensiblement identique à celui observé chez A. sudaicus : hérédité monofactorielle liée à un facteur pratiquement récessif. Reste à croiser la souche résistante au DDT et la souche résistante à la dieldrine pour voir si les deux facteurs dépendent du même chromosome (et, le cas échéant, à quelle distance les gènes se trouvent l'un de l'autre) ou sur des chromosomes distincts; les expériences sont en cours.

Finalement, la résistance au DDT a été étudiée également chez une troisième espèce anophélienne, A. stephensi. En comparant, puis en croisant une souche résistante provenant d'Irak et une souche sensible venant d'Inde, on a montré que chez cette espèce, la résistance au DDT confère une résistance croisée aux produits de configuration analogue au DDT mais respecte la sensibilité à la dieldrine et à l'HCH-gamma. Le tableau héréditaire diffère légèrement de celui d'A. sudaicus et A. albimanus, en ce sens que le facteur unique est semi-dominant quand on considère la mortalité dans les 24 heures qui suivent l'exposition à l'insecticide. Si l'on en juge toutefois d'après l'effet "knock down" immédiatement après arrêt du contact avec l'insecticide, le facteur paraît plus récessif que dominant.

La résistance au DDT chez A. stephensi est relativement faible, de l'ordre de dix à vingt seulement, et toute distinction nette entre les génotypes est impossible. L'intervention d'un seul facteur de transmission héréditaire de la résistance chez cette espèce a finalement été confirmée par croisements de retour répétés de l'hétérozygote avec l'ascendant sensible et par exposition du descendant à une

dose de DDT dont il est avéré qu'elle élimine totalement les individus sensibles. Les survivants ayant été de nouveau croisés avec la souche sensible et le processus ayant été répété, la mortalité à chaque stade de sélection est restée sensiblement la même. Elle n'a pas accusé l'élévation constante escomptée lorsque le nombre des facteurs génétiques en cause est supérieur à un.

Ces études ont donc amplement confirmé l'existence chez les moustiques de deux types distincts de résistance : l'une au DDT, l'autre à la dieldrine. Elles ont prouvé en outre que la résistance est subordonnée à un seul facteur génétique, semi-dominant dans le cas de la résistance à la dieldrine, récessif ou quasi récessif dans le cas de la résistance au DDT; mais il est remarquable que ces caractéristiques correspondent à des espèces différentes provenant de régions extrêmement éloignées l'une de l'autre. Il est dorénavant et définitivement établi que les deux facteurs peuvent coexister chez une même population d'une espèce donnée; cette observation devrait stimuler la recherche d'insecticides nouveaux et efficaces parmi les composés organiques étrangers au groupe des hydrocarbures chlorés.

#### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Davidson, G. (1956) Nature, 178, 705
2. Davidson, G. (1956) Nature, 178, 861
3. Davidson, G. (1958) Nature, 180, 1333
4. Davidson, G. (1958) Bull. Org. mond. Santé, 18, 579