

**INSTITUT NATIONAL AGRONOMIQUE – EL HARRACH**  
En vue de l'obtention du diplôme de Magister en sciences agronomiques  
Spécialité : Protection de végétaux  
Option: Acridologie

***Effet de trois dérégulateurs de  
croissance des insectes (IGRs)  
sur les larves de criquet pèlerin  
Schistocerca gregaria(Forskål, 1775)  
(Cyrtacanthacridinae, Acrididae)***

Présentée par  
**Mlle TIRCHI Nadia**

Directeur de Thèse : M<sup>me</sup> MOUHOUCHE F. M.C. (I.N.A., EL Harrach)  
2007-2008

Devant le jury : Président: M<sup>r</sup> DOUMANDJI S. Professeur (I.N.A., EL Harrach) Examineurs : Mme.  
DOUMANDJI-MITICHE B. Professeur (I.N.A., EL Harrach) Mme GUENDOOUZ -BENRIMA A. M.C  
(Université de Blida) Invité : Mr LAZAR M. Magister (I.N.P.V.)



# Table des matières

Résumé . . .	7
Summary . . .	8
ص خ لم . . .	9
Dédicace . . .	10
Remerciements . . .	11
Liste des abréviations . . .	12
Introduction : . . .	14
<b>CHAPITRE I : DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES . . .</b>	<b>16</b>
<b>I.1. Données bibliographiques sur le criquet pèlerin . . .</b>	<b>16</b>
I.1.1. Position systématique et appellations . . .	16
I.1.2. Origine et répartition géographique . . .	16
I.1.3. Les dégâts occasionnés par le criquet pèlerin . . .	17
I.1.4. Polymorphisme phasaire . . .	18
I.1.5. Quelques données sur la morphologie de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	20
I.1.6. Quelques données sur la biologie du <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	21
I.1.7. Ecologie du criquet pèlerin . . .	27
<b>I.2. La lutte contre le criquet pèlerin . . .</b>	<b>31</b>
I.2.1. Les différentes méthodes de lutte . . .	31
I.2.2. La stratégie de lutte adoptée contre le criquet pèlerin . . .	33
I.2.3. Le choix de la modalité d'application des traitements . . .	35
I.2.4. Le choix des acridicides utilisés contre le criquet pèlerin . . .	36
I.2. 5. Les pesticides utilisés en lutte antiacridienne : . . .	36
I.2.6. Organisation de la lutte . . .	37
I.2.7. La lutte antiacridienne en Algérie . . .	37
<b>I.3. Quelques données sur le tégument des insectes et le phénomène de la mue . . .</b>	<b>38</b>
I.3.1. Structure générale de tégument des insectes . . .	38
I.3.2. Composition chimique de la cuticule . . .	40
I.3.3. Fonctions de la cuticule . . .	41
I. 3.3. Perméabilité de la cuticule . . .	41
I.3.4. La mue . . .	42
<b>Chapitre II : Matériel et méthodes . . .</b>	<b>45</b>
<b>II.1. L'élevage de l'insect . . .</b>	<b>45</b>
II.1.1. L'élevage des imagos . . .	45
II.1.2. Récupération des pontes . . .	45
II.1.3. Elevage des larves . . .	45
<b>II.2. Essai d'efficacité au laboratoire des dérégulateurs de croissance sur les différents stades larvaires de <i>S. gregaria</i> et leur effet sur la croissance pondérale des larves du quatrième et du cinquième stade. . .</b>	<b>49</b>
II.2.1. Présentation des différents dérégulateurs de croissance et choix des doses utilisées pour les traitements . . .	49
II.2.2. Mode opératoire . . .	54

II.2.4. Le traitement des larves . . .	54
II.2.5. Collecte et expression des résultats . . .	55
II.3. Effet des dérégulateurs de croissance sur la structure de la cuticule . . .	59
II.3.1. Traitement des individus . . .	59
II.3.2. Technique histologique . . .	60
II.4. Traitement statistique des résultats . . .	62
Chapitre III : Résultats . . .	65
III.1. Effet des dérégulateurs de croissance sur la morphologie et le comportement de . . .	65
III.1.1. Effet du Lufenuron . . .	65
III.1.2. Effet du triflumuron . . .	68
III.1.3. Effet du flufenoxuron . . .	69
III.2. Effet des dérégulateurs de croissance sur la mortalité de <i>S. gregaria</i> . . .	69
III.2. 1. Effet du lufenuron . . .	69
III.2. 2. Effet du triflumuron . . .	74
III.2. 3. Effet du flufenoxuron . . .	79
III.2. 4. Analyse de la variance . . .	90
III.2.5. Test de Newman- Keuls au seuil de 5 % . . .	91
III.2.6. Calcul des DL50 et des DL90 . . .	92
III.3. Effet des dérégulateurs de croissance sur la durée des différents stades larvaires . . .	105
III.3.1. Effet du lufenuron . . .	105
III.3.2. Effet du triflumuron . . .	106
III.3.3. Effet du flufenoxuron . . .	107
III.3.4. Analyse de la variance . . .	108
III.3.5. Test de NEW MAN et KEULS . . .	109
III.4. Effet des dérégulateurs de croissance sur l'évolution de la croissance pondérale des L4 et des L5 de <i>S. gregaria</i> . . .	110
III.4.1. Effet sur les larves du quatrième stade . . .	110
III.4.2. Analyse de la variance . . .	112
III.4.3. Test de NEW MAN et KEULS . . .	113
III.4.1. Effet sur les larves du cinquième stade . . .	115
III.5. Effet des dérégulateurs de croissance sur la structure histologique et l'épaisseur des différentes couches cuticulaires de <i>S. gregaria</i> . . .	120
III.5.1. Après 2 jours de traitement . . .	120
III.5.2. Après 7 jours de traitement . . .	124
CHAPITRE IV : DISCUSSION . . .	130
IV.1. Effet des dérégulateurs de croissance sur la morphologie et le comportement des larves des différents stades de <i>S. gregaria</i> . . .	130
IV.2. Effet des dérégulateurs de croissance sur la mortalité des larves des différents stades de <i>S. gregaria</i> . . .	131
IV.2.1. Effet sur les stades jeunes . . .	132
IV.2.2. Effet sur les stades avancés L4 et L5 . . .	133

<b>IV.3. Effet des dérégulateurs de croissance sur la durée des différents stades larvaires de <i>S. gregaria</i> . .</b>	<b>135</b>
<b>IV.4. Effet des dérégulateurs de croissance sur l'évolution de la croissance pondérale des larves de <i>S. gregaria</i> . .</b>	<b>136</b>
<b>IV. 5. Effet des dérégulateurs de croissance sur la structure histologique et l'épaisseur des différentes couches cuticulaires de <i>S. gregaria</i> . .</b>	<b>137</b>
<b>CONCLUSION GENERALE . .</b>	<b>140</b>
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES . .</b>	<b>144</b>
<b>ANNEXES . .</b>	<b>153</b>
Annexe 1: Coloration topographique polychrome à l'azan de Heidenhain . .	153
Annexe 2 : Effet du lufenuron sur le taux de mortalité des L1 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	154
Annexe 3 : Effet du lufenuron sur le taux de mortalité des L2 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	155
Annexe 4 : Effet du lufenuron sur le taux de mortalité des L3 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	156
Annexe 5 : Effet du lufenuron sur le taux de mortalité des L4 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	157
Annexe 6 : Effet du lufenuron sur le taux de mortalité des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	158
Annexe 7: Effet du triflumuron sur le taux de mortalité des L1 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	159
Annexe 8: Effet du triflumuron sur le taux de mortalité des L2 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	160
Annexe 9: Effet du triflumuron sur le taux de mortalité des L3 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	161
Annexe 10: Effet du triflumuron sur le taux de mortalité des L4 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	162
Annexe 11: Effet du triflumuron sur le taux de mortalité des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	163
Annexe 12: Effet du flufenoxuron sur le taux de mortalité des L1 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	164
Annexe 13: Effet du flufenoxuron sur le taux de mortalité des L2 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	165
Annexe 14: Effet du flufenoxuron sur le taux de mortalité des L3 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	166
Annexe 15: Effet du flufenoxuron sur le taux de mortalité des L4 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	167
Annexe 16: Effet du flufenoxuron sur le taux de mortalité des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	168
Annexe 17 : Effet du lufenuron sur la durée des différents stades larvaires de <i>S. gregaria</i> . .	169
Annexe 18 : Effet du triflumuron sur la durée des différents stades larvaires de <i>S. gregaria</i> . . .	170
Annexe 19 : Effet du flufenoxuron sur la durée des différents stades larvaires de <i>S. gregaria</i> . .	171
Annexe 20 : Effet du lufenuron sur le poids moyen (en g) des L4 de <i>S. gregaria</i> . .	172
Annexe 21 : Effet du triflumuron sur le poids moyen (en g) des L4 de <i>S. gregaria</i> . . .	173
Annexe 22: Effet du flufenoxuron sur le poids moyen (en g) des L4 de <i>Schistocerca gregaria</i> . .	174
Annexe 23: Effet de lufenuron sur le poids moyen (en g) des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> . . .	175

<b>Annexe 24:</b> Effet de triflumuron sur le poids moyen (en g) des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> . .	176
<b>Annexe 25:</b> Effet de flufenoxuron sur le poids moyen (en g) des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> . .	177
<b>Annexe 26:</b> Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épicuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 2 jours de traitement. . .	178
<b>Annexe 27:</b> Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'exocuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 2 jours de traitement. . .	179
<b>Annexe 28:</b> Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'endocuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 2 jours de traitement. . .	180
<b>Annexe 29:</b> Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épiderme des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 2 jours de traitement. . .	182
<b>Annexe 30:</b> Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épicuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 7 jours de traitement. . .	183
<b>Annexe 31:</b> Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'exocuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 7 jours de traitement. . .	185
<b>Annexe 32:</b> Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'endocuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 7 jours de traitement. . .	186
<b>Annexe 33:</b> Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épiderme des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 7 jours de traitement. . .	188
<b>Annexe 34 :</b> Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épicuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 2 jours de traitement. . .	189
<b>Annexe 35 :</b> Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'exocuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 2 jours de traitement. . .	190
<b>Annexe 36 :</b> Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'endocuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 2 jours de traitement. . .	190
<b>Annexe 37 :</b> Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épiderme des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 2 jours de traitement. . .	190
<b>Annexe 38:</b> Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épicuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 7 jours de traitement. . .	191
<b>Annexe 39 :</b> Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'exocuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 7 jours de traitement. . .	191
<b>Annexe 40 :</b> Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'endocuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 7 jours de traitement. . .	191
<b>Annexe 41 :</b> Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épiderme des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> après 7 jours de traitement. . .	192

## Résumé

Notre travail consiste à l'évaluation de l'effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) : lufenuron, flufenoxuron et triflumuron sur les cinq stades larvaires de *S. gregaria*. Dans une première partie de l'étude, les produits sont administrés aux larves par ingestion en utilisant quatre doses de traitement. Quatre paramètres sont évalués à savoir : la morphologie et le comportement des larves, le taux de mortalité, la durée des stades larvaires et l'évolution de la croissance pondérale des L4 et des L5.

Quant à la deuxième partie de notre étude, elle est réalisée sur des larves L5, elle consiste à l'évaluation de l'effet des trois produits sur la structure histologique de la cuticule.

Les résultats obtenus ont montré une sensibilité des larves des cinq stades vis à vis des trois produits. L'efficacité des produits en terme de pourcentage de mortalité sur les stades jeunes (L1, L2, L3) par rapport aux stades avancés L4 et L5. L'effet des produits s'est manifesté aussi par un prolongement de la durée des stades larvaires et une inhibition de phénomène de la mue. Une réduction de la croissance pondérale est enregistrée sur les larves L4 et L5 suite à l'ingestion des trois produits. Quant à l'effet des produits sur la structure histologique de la cuticule, elle s'est traduite surtout par une réduction de l'épaisseur de l'endocuticule et l'apparition de quelques lacunes sur cette couche chez les larves traitées avec lufenuron.

**Mots clés:** *Schistocerca gregaria*, larves, dérégulateurs de croissance des insectes, taux de mortalité, durée des stades larvaires, croissance pondérale, structure histologique, cuticule.

## Summary

Our study consists to evaluate the effect of three insect growth regulators (IGRs): lufenuron, flufenoxuron and triflumuron on the five larval instars.

In the first part of our study, the products were administered of larva by ingestion. Four doses were utilized and four parameters were evaluated: morphology and behavior of larvae, the mortality rate, the duration of larval instars and the effect on the exerted growth. The second part was realized on larva at the fifth instars L5. It consists to evaluate the effect of the three products on the histological structure of the cuticle.

Results obtained show a great sensitivity on the larvae of the five instars against the three products. Effectiveness of those products on the mortality rate is important on the young instars in the comparison with the old instars (L4, L5). The effect of the product is manifested by a prolongation on the duration of larval stages and inhibition of moulting process. A diminution of exerted growth is unregistered on the larva L4 and L5 after ingestion of the three products. The effect of the products on the histological structure of the cuticle is the reduction of endocuticle thickness and appearance of gapes on this layer on larva treated with lufenuron.

**Key words:** *Schistocerca gregaria* , larvae, insects growth regulators, rate mortality, larval stage duration,exerted growth, Histological structure, cuticle,

## ص خ لم

تأثير ثلاث معدلات نمو الحشرات على الخمس مراحل يرقية للجراد الصحراوي  
*Schistocerca gregaria* (froskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)

تناولت دراستنا تقييم تأثير ثلاث معدلات نمو الحشرات triflumuron, lufenuron و flufenoxuron على الخمس مراحل يرقية للجراد الصحراوي *S. gregaria* في مرحلة أولى من الدراسة قدمت المبيدات إلى اليرقات عن طريق الابتلاع حيث استعملنا أربع تراكيز أربع عوامل تم تقييمها ألا وهي: شكل و سلوك اليرقات؛ موت اليرقات؛ مدة المراحل اليرقية؛ نمو وزن يرقات المرحلة الرابعة و الخامسة.

المرحلة الثانية لدراستنا تمت على يرقات في المرحلة الخامسة و تضمنت أثر المبيدات الثلاث على البنية النسجية لخشاء اليرقات تم اختيار تركيز واحد للمعالجة.

النتائج المحصل عليها أظهرت حساسية يرقات الخمس مراحل اتجاه المواد الثلاث فعالية هذه مقارنة المواد على نسبة الموت هي أهم عند المراحل النضية L1 , L2 و L3 بالمراحل الكبيرة L4 و L5

أثر هذه المواد يتمثل كذلك في تمديد مدة المراحل اليرقية؛ تعطيل ظاهرة التحول. سجلنا كذلك انخفاض وزن يرقات المرحلة الرابعة و الخامسة نتيجة ابتلاع المواد الثلاث.

فيما يخص أثر هذه المواد على البنية النسجية للخشاء فقد تمثلت خاصة في انخفاض سمك الخشاء الداخلي المعالجة lufenuron بالنسبة للمواد الثلاث و ظهور بعض الأنحور على مستوى هذه الطبقة عند اليرقات

ب:

كلمات مفتاح *Schistocerca gregaria*؛ يرقات؛ معدلات نمو الحشرات؛ الشكل؛ نسبة الموت؛ مدة المراحل اليرقية؛ نمو الوزن؛ البنية النسجية؛ الخشاء.

## Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à La mémoire de mon très cher père que dieu lui accorde sa sainte miséricorde et l'accueille dans son vaste paradis Ma très chère mère que dieu la protège. Mes chers frères Mohand, Farid, Hakim et Ferhat. Mes chères sœurs Faïza, Ourdia, Souhila, Meriem et Lila. Ma très chère grand-mère. Mon oncle Ali et tous mes cousins. Mes amies Ourdia, Nadia, Samira, Aldjia, Fariza, Lila, Saliha, Zoubeida. Nadjia, Hamida, Rachida, fahima, Karima, Samira. Nadia*

---

## Remerciements

Mes sincères remerciements et ma profonde gratitude sont adressés à Madame MOUHOUCHE F., maître de conférences au département de Zoologie Agricole et Forestière de l'I.N.A. d'El-Harrach qui a accepté d'être ma directrice de thèse, mais aussi pour orestière de l'I.N.A. d'El ses précieux conseils, ses orientations et ses encouragements.

J'ai le plaisir d'exprimer mes vifs remerciements à Monsieur DOUMANDJI S. E., Professeur au département de Zoologie Agricole et Forestière à l'I.N.A. d'El- Harrach qui a bien voulu m'honorer en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Mes remerciements s'adressent également à Madame DOUMANDJI- MITICHE B., Professeur chef de département de Zoologie Agricole et Forestière à l'I.N.A. d'El- Harrach, à Madame GUENDOZ-BENRIMA A., Maitre de conférences à l'Université de Blida et à monsieur LAZAR M., Responsable du Département de lutte antiacridienne à l'INPV d'El- Harrach qui ont accepté d'examiner le présent travail.

Je tiens également à remercier la société Bayer CropScience Algérie particulièrement M<sup>me</sup> BOUALI F. et Monsieur HAMADACHE pour leur aide précieuse pour la réalisation de ce travail en nous procurant les pesticides testés.

Je remercie également monsieur BOUFERSAOUI A., Professeur à l'USTHB de Bab-Ezzouar, pour m'avoir autorisée à accéder à son laboratoire.

Mes remerciements s'adressent également à M<sup>me</sup> HALOUANE F. chef de département de biologie à l'université de Boumerdès de m'avoir autorisée à accéder à son laboratoire.

Je tiens également à exprimer ma sincère reconnaissance à Monsieur TAYEB T. technicien supérieur au département de Zoologie agricole et forestière de l'institut national agronomique pour son aide au cours de mon expérimentation.

Mes sincères remerciements s'adressent aux Bibliothécaires du Département de Zoologie Agricole et Forestière, Mesdames SAADA N. et BENZARA F.

Je remercie également M<sup>lle</sup> ACHEUK F. et M<sup>lle</sup> BISSAAD F. chargés de cours à l'université de Boumerdès pour leur aide.

Mes profonds remerciements s'adressent aussi à Monsieur, MANSOURI D. pour son aide dans la partie exploitation statistique des résultats.

Mes sincères remerciements vont également à tous mes collègues et amis qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail notamment, Messieurs DJEZZAR M., BOUANEM O., FILALI A. Mlle HEMOUR S., Mlle BOUKEROUI N., Mlle OUDJIANE A., BOUSSAD F. et Mlle SOBHI Z.

## Liste des abréviations

- **FAO**: Organisation des Nations Unies pour l'Agriculture et l'Alimentation.
- **DIC** : département d'Intervention et de coordination.
- **PCC** : Postes de Commandement communaux.
- **PCW** : Postes de Commandement de Wilayas.
- **I.N.P.V.** : Institut National De La Protection de Végétaux.
- **%** : pourcent.
- **C°** : Degré celsius.
- **DL** : Dose létale.
- **g** : Gramme.
- **h** : Heure.
- **Ha** : Hectare.
- **Km<sup>2</sup>** : Kilomètre carré.
- **UBV** : ultra bas volume.
- **ULV** : ultra low volume
- **L**: Litre.
- **m** : Mètre.
- **EC** : émulsion concentrée.
- **SC** : Suspension concentrée.
- **m.a.** : Matière active.
- **Kg** : Kilogramme.
- **Cm** : Centimètre.
- **Mn** : minute.
- **Um** : micromètre.
- **T**: Temps.
- **ml**: Millilitre.
- **m<sup>2</sup>** : Mètre carré.
- **J**: Jour.
- **d** : Dose
- **R** : Répétition
- **L1**: Larve de premier stade.
- **L2**: Larve de deuxième stade.
- **L3** : Larve de troisième stade.
- **L4** : Larve de quatrième stade.
- **L5** : Larve de cinquième stade.
- **Et** : Ecart type.
- **M** : Moyenne

- **P** : produit
- **Pi** : Poids initial
- **S** : Stade.
- **IGRs** : *Insect growth regulators*

## Introduction :

Le criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forskål) considéré comme la huitième plaie d'Égypte est l'un des principaux fléaux de l'humanité. La particularité de cette espèce est liée à sa grande mobilité, son aire d'invasion très vaste, sa voracité ainsi que sa grande polyphagie. Il s'agit du criquet ayant la plus grande importance économique. Il constitue une menace pour l'agriculture au sein d'une très vaste zone s'étendant de l'Afrique du nord à l'équateur et de l'atlantique à l'Asie du sud ouest en passant par le proche orient. En période d'invasion les pays envahis par le criquet pèlerin subissent de graves préjudices. L'ampleur des dégâts provoqués peut engendrer des perturbations socio-économiques et environnementales importantes (LECOQ, 2003). De ce fait cette espèce constitue une préoccupation majeure de nombreux services de protection des végétaux.

La lutte contre ce fléau devrait être essentiellement préventive, donc il serait fondamental de développer et d'améliorer les techniques de la prospection notamment en étudiant les possibilités offertes par la télédétection et par une meilleure connaissance des données météorologiques. Mais dans la mesure où la lutte préventive risque de demeurer insuffisante, le recours à la lutte curative reste incontournable pour faire face aux invasions et aux recrudescences des populations du criquet pèlerin.

La lutte curative contre ce ravageur est essentiellement chimique. Les matières actives utilisées appartiennent à trois familles, les organophosphorés, les carbamates et les pyréthrinoides de synthèse (BARBOUCHE et al., 2001). Les progrès de celle-ci permettent de limiter les dégâts, mais en plus de leur coût financier élevé, les insecticides peuvent engendrer des problèmes majeurs pour la santé humaine et un grand risque pour la contamination de l'environnement.

Cette situation a créé un besoin urgent de développer de nouvelles méthodes de lutte permettant une protection efficace de la production agricole mais aussi non dangereuse pour l'environnement. Dans cette optique, la lutte biologique constitue une bonne alternative. En effet, au cours des dernières années de nouveaux agents potentiels de lutte sont apparus, il s'agit des agents pathogènes tel que les champignons, les biocides végétaux et les dérégulateurs de croissance des insectes (MEINZINGEN, 1997; LUONG-SKORMAND et al. 1999). En Algérie; qui par sa situation géographique se trouve touchée de près par ce fléau ; beaucoup d'intérêt est suscité par cette espèce. En effet, plusieurs travaux se sont intéressés à son étude bioécologique. Citons ceux de ZERGOUN (1994), OUCHEN (1995), KARA (1997), AGRANE (1997), CHIKHI (1998), KHIDER (1999), CHERIEF (2000), GUENDOUZE-BENRIMA (2005), KHERBOUCHE (2007). D'autres ont porté sur le volet lutte surtout par l'utilisation de moyens biologiques, notamment les champignons entomopathogènes (CHAHBAR, 1997 ; HALLOUANE, 1997 ; BISSAD, 1998 ; HADDADJ, 2001 ; BISSAD, 2002 ; KAIDI, 2004 ; HEMOUR, 2005 ; OUTTAR, 2006 ; DJEZZAR, 2007 ; KAIDI, 2007 et HALLOUANE, 2007). Les extraits végétaux sont également largement étudiés (TAIL, 1998 ; BELHADI, 2005 et BEZAZ, 2006). Par contre, l'utilisation des dérégulateurs de croissance dans la lutte antiacridienne en Algérie doit bénéficier d'avantage d'intérêt, en effet, on a enregistré quelques études réalisées sur le criquet migrateur citant celle de DAHOUNE (2000) et ALLACHE (2005) mais peu de travaux se sont intéressés à l'effet de ces produits sur le criquet pèlerin. Ainsi des recherches et des études

approfondies doivent être effectuées concernant leur action sur les différents stades de développement de *Schistocerca gregaria* afin de déterminer les potentialités de leur utilisation dans une stratégie de lutte antiacridienne. Voulant contribuer à atteindre cet objectif notre travail a porté sur l'évaluation de l'effet de trois dérégulateurs de croissance (lufenuron, triflumuron et flufenoxuron) sur les cinq stades larvaires de *Schistocerca gregaria*.

Cette présente étude s'articule sur quatre chapitres. Après une introduction, nous présenterons dans un premier chapitre quelques données bibliographiques concernant *Schistocerca gregaria*, la lutte antiacridienne et la cuticule des insectes. Le deuxième portera sur le matériel et les méthodes utilisés pour la réalisation de cette étude. Le troisième et le quatrième chapitre seront consacrés respectivement à la présentation et à la discussion des résultats obtenus et nous terminerons par une conclusion générale et des perspectives.

# CHAPITRE I : DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES

## I.1. Données bibliographiques sur le criquet pèlerin

### I.1.1. Position systématique et appellations

---

#### a. Position systématique

L'étude globale de la position taxonomique de *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) a été effectuée par plusieurs auteurs dont CHOPARD (1943), DIRSH (1965, 1975), UVAROV (1966), LOUVEAU et BENHALIMA (1987).

D'après ces auteurs, la classification du criquet pèlerin se fait comme suit :

- Classe: Insectes
- Sous classe: Ptérygotes
- Super ordre : Orthopteroïdes
- Ordre : Orthoptères
- Sous ordre : Caelifères
- Super famille: Acrideidea
- Famille: Cyrtacanthacridinae
- Genre: *Schistocerca*
- Espèce: *Schistocerca gregaria*

#### b. Appellations

Dénoté scientifiquement *Schistocerca gregaria*; le criquet pèlerin est désigné par plusieurs appellations : sauterelle pèlerine, sauterelle de nuées ou criquet du désert. Chez les indigènes, il est appelé « Djrad El arbi » ce qui signifie littéralement sauterelle des arabes ou « sauterelle d'Arabie » (DELASSUS et PASQUIER 1929).

### I.1.2. Origine et répartition géographique

---

#### a. Origine

D'après LATCHNINSKY et LAUNOIS-LUONG (1997), l'origine du genre *Schistocerca* est assez obscure car on ne dispose d'aucun indice paléontologique. Cependant, les mêmes auteurs signalent trois principales hypothèses: Les deux premières propositions font appel à la grande capacité migratrice du genre *Schistocerca*. En effet, la première hypothèse suppose que le genre *Schistocerca* serait apparu dans l'ancien monde puis il a gagné le continent américain ou il a trouvé des niches écologiques non occupées ce qui lui a permis de s'y installer tous en s'adaptant. Cette opinion s'appuie sur l'existence en Amérique d'un grand nombre d'espèces proches de *Schistocerca*. Selon les mêmes auteurs, la deuxième possibilité a été proposée par DIRSH (1974) qui pense que le genre *Schistocerca* est apparu dans le nouveau monde (continent américain) puis des représentants auraient

gagné l'Afrique par vol ou transportés par des débris végétaux. Cet auteur s'appuie sur le fait que les espèces américaines du genre *Schistocerca* sont morphologiquement plus primitives que celles de l'ancien monde. Quant à la troisième hypothèse, les mêmes auteurs rapportent qu'elle fait état d'une origine polyphylétique du genre *Schistocerca* et elle se base sur les travaux de STCHERNOBSKY (1947, 1952) qui suppose que le criquet pèlerin est issu d'un genre plus ancien, *Anacridium* (UVAROV, 1923) alors que les espèces américaines du genre *Schistocerca* sont d'origines différentes et inconnues.

b. Répartition géographique

Comme toutes les espèces migratoires, le criquet pèlerin présente une aire de répartition très vaste. En effet, l'aire d'invasion de cette espèce couvre l'Afrique au nord de l'équateur, le moyen orient, les péninsules arabiques et Indo- Pakistanaise et parfois l'Europe méditerranéenne ce qui représente 29 millions de Km<sup>2</sup> et un totalde 57 Pays, soit 20% des terres émergées (LAUNOIS-LUONG et POPOV, 1992). Mais en périodes de rémission, les populations du criquet pèlerin restent cantonnées dans les parties les plus désertiques de son aire d'habitat soit environs 16 millions de Km<sup>2</sup> (LAUNOIS-LUONG et al., 1990 ; POPOV et al. 1991 ; CHARA, 1995 ; LATCHININSKY et LAUNOIS-LUONG, 1997).

BALACHOVSKY et MESNIL (1936) notent que l'Afrique du nord ne constitue pour *S. gregaria* qu'une zone d'habitat temporaire pendant les périodes de récession de fléau correspondant à des périodes de sécheresse, sans pluies pendant plusieurs années. En Algérie, *S. gregaria* est signalée sous sa forme solitaire dans la région de Laghouat et au Hoggar (Tamanrasset) (CHOPARD, 1943), elle est aussi signalée à Adrar et Ain Salah (KHIDER, 1999). Les zones d'épandage des eaux de pluie, les lits d'oued et les inters dunes constituent l'aire d'habitat permanant ou l'aire de distribution de l'espèce (SITOUH, 1976; LAZAR, 2005).

### I.1.3. Les dégâts occasionnés par le criquet pèlerin

Les sauterelles ont toujours été considérées comme un fléau et une catastrophe naturelle, l'impact économique du criquet pèlerin n'est plus à démontrer (ANONYME, 2001 ; LECOQ, 1991, 2003, 2004a, SAIZONOU, 2004, ANONYME, 2007). De nombreuses données attestent de cette importance au cours des siècles passés comme au cours des années récentes, en effet, de nombreuses famines sont enregistrées autrefois, les plus récentes en Éthiopie et au Soudan dans les années 1950 (LECOQ, 2004a). Lorsqu'une invasion se développe, toutes les formations végétales peuvent en subir l'attaque. Les dégâts sont considérables sur tout type de culture. Les zones pastorales subissent également des destructions importantes affectant à la fois la production totale de biomasse et son appétibilité pour le bétail (LECOQ, 2003).

Chaque acridien consomme de 30 à 70% de son poids d'aliments frais chaque jour. En phase grégaire, cette proportion pourrait atteindre 100%. Un Km<sup>2</sup> d'essaims dense peut renfermer plus de 50 millions d'individus, chaque ailé pesant 2 grammes en moyenne, on peut s'attendre à ce qu'une telle population consomme 100 tonnes de matière fraîche par jour (DURANTON et al., 1987; KRALL et HEROK, 1997).

Quelques chiffres très démonstratifs concernant les pertes dues aux invasions acridiennes dans différents pays sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 1: Pertes dues aux invasions acridiennes dans différents pays.

## Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)

pays	Année	Estimation des pertes
Algérie	1866	19 652 981 million de francs français (équivalent de 52 millions d'€ de 2003)
Maroc	1954-1955	4500 000 €
lybie	1941	Un million de pieds de vignes
Soudan	1954	55 000 tonnes de céréales
Sénégal	1951	16 000 tonnes de mil
Mauritanie	1987-1989	- 60% sur 200 000 ha de pâturage attaqués. -70% 400 000 ha de cultures pluviales. -50% sur 400 000 ha de cultures irriguées.
Niger	1987-1989	50% sur 1 million d'ha de pâturage attaqués. -1/3 du rendement sur 12 000 ha de cultures pluviales.
Mali	1987-1989	-65 à 90% sur 700 000 ha du pâturage. -5 à 75% 300 000 ha de cultures pluviales. -85% à 100% sur 550 ha de cultures maraîchères attaquées. -35% sur 200 ha d'arboricultures.

### (FAD, 2003 cité par LECOQ, 2003)

Outre l'incidence des dégâts, il faut prendre en considération le coût de la lutte en périodes d'invasions. En effet, il a fallu plusieurs années de lutte et plus de 300 millions de dollars pour venir à bout de l'invasion du criquet pèlerin de 1987-1989 (LECOQ, 2004b).

BENHALIMA (2006) signale que l'avant dernière invasion 1986-1989 et la dernière invasion 2003-2005 ont nécessité respectivement le traitement de 16 et 13 millions d'hectares et ont mobilisé près de 1 milliard de \$EU.

## I.1.4. Polymorphisme phasaire

Le criquet pèlerin appartient au groupe des Acridiens grégariptes, appelés locustes qui ont la particularité de se présenter sous la forme solitaire ou sous la forme grégaire. Le passage d'une phase à l'autre se fait par un processus de transformation phasaire qui est réversible et qui se fait d'une manière progressive (ALBERCHT, 1967 ; LECOQ, 1988 ; DURANTON et LECOQ, 1990 ; van HUIS et al, 2007).

Selon DURANTON et LECOQ (1990), il existe des formes intermédiaires dites transiens entre les solitaires et les grégaires. On parle de transiens congregans dans le cas d'une évolution de la phase solitaire à la phase grégaire et de transiens degregans dans le cas inverse. Les mêmes auteurs ajoutent que le passage de la phase solitaire à la phase grégaire demande en général plusieurs générations successives 4 au minimum.

### I.1.4.1. Les caractères qui distinguent les solitaires des grégaires

Les caractères qui distinguent les solitaires des grégaires sont variés, ils sont autant éthologiques, physiologiques que morphologiques (DURANTON et al. 1990).

#### 1. Caractères morphologiques

LAUNOIS-LUONG et LECOQ (1993) signalent que la différence de taille qui existe entre le mâle et la femelle est plus importante chez les solitaires que chez les grégaires. D'après DURANTON et LECOQ (1990), la teinte générale du corps des solitaires varie relativement peu avec l'âge. Elle est à dominance jaune sable, brune ou grise. Alors que chez les

grégaires, elle varie en fonction de l'âge des individus et de leur maturité sexuelle. Les imagos immatures sont roses et les imagos matures sont jaunes uniformes.

Quant aux larves, les solitaires sont de teinte assez uniformément verte au cours des premiers stades, pouvant devenir brune en fin de développement, elles ne présentent pas de macules pigmentaires noires. Alors que les grégaires sont de teinte essentiellement noire pour les deux premiers stades, le troisième présente un mélange de rouge ou d'orange et de noir. Les quatrièmes et cinquièmes stades comportent un mélange de jaune et du noir. Les stades 3 à 5 possèdent une tache occipitale rouge (DURANTON et LECOQ, 1990).

### 1. Caractères physiologiques

Les formes grégaires ont un métabolisme plus élevé que celui des solitaires. Les locustes grégaires consomment d'avantage de nourriture chaque jour, produisent des œufs plus gros et en nombre plus restreint que les solitaires (DURANTON et al., 1987).

### 1. Caractères biologiques

Les durées d'incubation des œufs et du développement larvaire sont plus courtes chez les grégaires que chez les solitaires (DURANTON et al., 1990 ; CHARA, 1995).

### 1. Caractères écologiques

Selon LAUNOIS-LUONG et LECOQ (1993), les solitaires se reproduisent dans une aire limitée en zones désertiques alors que les grégaires à cause de leurs exigences écologiques moins strictes, colonisent des milieux xérotropes.

### **I.1.4.2. Mécanismes de la transformation phasaire**

D'après DURANTON et al. (1982), la transformation phasaire s'effectue à travers divers processus liés les uns aux autres : La concentration, la multiplication et la grégarisation.

#### a. La concentration

D'après DURANTON et al. (1982), le phénomène de la transformation phasaire est déclenché le plus souvent par l'augmentation brutale de la densité des solitaires qui est due à des facteurs météorologiques ou stationnels: type de paysage. DURANTON et LECOQ (1990), notent que le phénomène de la concentration d'imagos solitaires se produit sur des surfaces réduites sous l'action des vents convergents. Ils ajoutent que d'autres facteurs peuvent intervenir pour concentrer les populations solitaires en particulier les phénomènes de restriction des surfaces habitables par dessèchement progressif et hétérogène des biotopes qui provoquent une densation en obligeant les criquets à se rassembler sur des zones favorables de plus en plus réduites.

### 1. La multiplication

La multiplication permet une augmentation des effectifs si les conditions optimales se maintiennent. En effet, si les criquets solitaires rassemblés dans des zones réduites rencontrent des conditions éco météorologiques favorables, ils effectuent rapidement leur maturation sexuelle et pondent. La concentration des pontes sera élevée et les éclosions simultanées. Les nouvelles larves issues de parents solitaires mais regroupés en populations denses seront pré adaptés à vivre en groupe et auront certaines caractéristiques de la phase grégaire ou au moins celles de la phase transiens (DURANTON et LECOQ, 1990).

### 1. La grégarisation

Selon DURANTON et LECOQ (1990), le passage de la phase solitaire type à la phase grégaire type nécessitera le maintien des conditions favorables pendant au moins 4 générations successives. D'après les mêmes auteurs, les seuils densitaires de transformation phasaire sont approximativement de 50000/ha pour les petites larves, 5000/ha pour les grosses larves et de 250-500/ha pour les imagos. DURANTON et al. (1982) signalent que la grégarisation se manifeste par la formation des taches puis de bandes larvaires qui présentent un préalable indispensable à la formation d'essaims car les imagos issus de larves groupées ont tendance à maintenir la cohésion avec leurs congénères.

### **I.1.4.3. Les aires grégarigènes**

D'après DURANTON et LECOQ (1990), le processus de grégarisation se réalise dans certaines zones géographiques bien précises : les aires grégarigènes. Ils ajoutent qu'une aire grégarigène est une région ou un ensemble de régions entre lesquels se font des échanges réguliers de populations aboutissant certaines années à des invasions généralisées. Au sein de l'aire grégarigène, les lieux où s'effectue effectivement la grégarisation s'appellent les foyers de grégarisation. Les mêmes auteurs ont cité les principales aires grégarigènes :

- La frontière Indo- Pakistanaise.
- Les bords de la mer rouge et le golfe d'Aden.
- La bordure de certains massifs montagneux : Massif de Sahara centrale et Méridionale, bordure de sud de l'Atlas, bordure ouest des montagnes de l'Oman, vallées du Mekran au Pakistan et en Iran.

### **I.1.4.4. Les invasions généralisées**

Lorsqu'il y a de nombreuses bandes larvaires et de nombreux essaims sur de vastes territoires, on parle de périodes d'invasion. Les dégâts occasionnés aux cultures peuvent être considérables (DURANTON et LECOQ, 1990). D'après BENHALIMA (2006), les invasions du criquet pèlerin ont sévi pendant près de 80 années, soit une moyenne de deux années sur trois. Cependant, LECOQ (2003) a cité huit périodes d'invasion généralisées de 1860 à 2003: 1860-1867, 1869-81, 1888-1910, 1888-1910, 1912- 1919, 1926-1935, 1940-1947, 1949-1962 et celle de 1987-19 89 suivie de recrudescences locales en 1992-1994 et en 1997-1998. Une autre période d'invasion est à signaler, celle de 2003-2005.

### **I.1.5. Quelques données sur la morphologie de *Schistocerca gregaria***

---

Le criquet pèlerin est un insecte de grande taille, les femelles mesurent de 70 à 90 mm et les mâles mesurent de 60 à 75 mm. Les antennes sont filiformes (PASTRE et al. 1988; DURANTON et LECOQ, 1990). Le pronotum est comprimé dans le prosone, son bord postérieur est anguleux. Le tubercule prosternal est arrondi, mince à apex émoussé, légèrement incliné vers l'arrière (MESTRE, 1988 ; DURANTON et LECOQ, 1990).

- Les élytres comme les ailes sont longues, dépassent nettement l'extrémité abdominale et les genoux postérieurs.
- Les cerques mâles sont courts et la plaque sous génitale est incisée.
- La coloration du criquet pèlerin est très variable, elle dépend de l'état phasaire et de la maturation sexuelle.
- Les yeux sont striés.

- Les élytres sont maculés de taches brunes.
- Les tibias postérieurs sont de teinte générale du corps.
- Les ailes sont hyalines, rosâtres ou jaunâtres selon la phase et l'état de maturation sexuelle de l'individu (DURANTON et LECOQ, 1990).

## **I.1.6. Quelques données sur la biologie du *Schistocerca gregaria***

---

### **I.1.6.1. Cycle biologique du criquet pèlerin**

Le cycle biologique du criquet pèlerin, comprend comme chez les autres espèces de criquets trois état successifs : l'état embryonnaire, l'état larvaire et l'état imaginal (DURANTON et LECOQ, 1990; NUREIN, 1989).

#### 1. Le développement embryonnaire

LATCHININSKY et LAUNOIS-LUONG (1992), mentionnent que le développement embryonnaire est régi par un complexe polyfactoriel thermo hydrique et édaphique. D'après DURANTON et LECOQ (1990), peu après la ponte, il y a hydratation de l'œuf et augmentation de son volume. Les œufs doivent absorber environ leur propre poids d'eau dans les cinq premiers jours après la ponte ; cela est suffisant pour leur permettre de se développer correctement. Les mêmes auteurs signalent que la durée de développement embryonnaire dépend essentiellement de la température de l'air. Elle décroît à mesure que cette dernière augmente. Elle est de 99 jours à 10°C et de 11 jours à 34°C.

#### 1. Ecllosion et développement larvaire

D'après CHOPARD (1938), l'écllosion est déterminée non seulement par la maturité des oeufs, mais aussi par des conditions diurnes. La température stimule l'activité de la jeune larve prête à éclore. L'humidité et la lumière jouent un rôle dans le déterminisme de l'écllosion. Selon DURANTON et LECOQ (1990), l'écllosion se produit en fin de développement embryonnaire pour donner une larve dite vermiforme. Ils ajoutent que les larves du criquet pèlerin passent de l'écllosion à l'état imaginal par 5 stades chez les grégaires et 6 le plus souvent chez les solitaires. Le stade supplémentaire se situe entre le troisième et le quatrième stade. La durée du développement larvaire varie essentiellement en fonction de la température de l'air.

LATCHININSKY et LAUNOIS-LUONG (1992), signalent que le développement larvaire du criquet pèlerin est accéléré par des températures élevées tandis qu'une humidité relative de l'air élevée lui est néfaste.

Dans la zone méditerranéenne, la durée du développement larvaire pour les grégaires se situe entre 28 et 48 jours (PEDEGLE, 1981 cité par POPOV et al., 1991). Au Sahel, par contre, elle dure une trentaine de jours en moyenne (LAUNOIS-LUONG et LECOQ, 1989).

Les différents stades larvaires de *S. gregaria* sont illustrés par la fig.1.

#### 1. Le développement imaginal

Le développement imaginal du criquet pèlerin passe par différentes phases :

- Durcissement cubculaire

DURANTON et LECOQ (1990) expliquent que juste après la mue imaginale, le jeune imago étale ses ailes et les laisse sécher en position droite (Fig. 2), puis les replie selon les nervures

longitudinales. Ils ajoutent que le jeune imago possède des téguments mous qui durcissent progressivement en une dizaine de jours au maximum.

- Accumulation des réserves

Après le durcissement cuticulaire, les jeunes imagos augmentent progressivement du poids par accumulation des réserves sous forme de corps gras qui vont lui permettre d'entreprendre des vols sur de grandes distances (DURANTON et LECOQ, 1990).

- Maturation sexuelle

Dès que le criquet pèlerin rencontre des conditions favorables à la reproduction, les populations deviennent sexuellement matures. L'acquisition de cette maturité sexuelle peut se faire très rapidement, ou après un délai de quiescence plus au moins long si les conditions favorables n'ont pas été découvertes immédiatement (DURANTON et LECOQ, 1990). Ces mêmes auteurs ajoutent que les criquets mâles commencent leur maturation les premiers, ils dégagent des substances chimiques qui déclenchent la maturation des femelles et aussi celle des mâles dont la maturation n'a pas encore commencé. La fig. 3 illustre le phénomène de la maturation sexuelle chez un individu mâle de *S. gregaria*.

- Accouplement

Cet acte est toujours précédé par une parade sexuelle qui consiste en une stridulation que le mâle fait entendre en présence des femelles, la poursuite, les battements des ailes au sol et les vols spéciaux (DURANTON et al. 1982). Selon DURANTON et LECOQ (1990), les accouplements se poursuivent pendant toute la vie reproductive, le mâle chevauche la femelle et la copulation en général dure plusieurs heures (jusqu'à 14 heures). Le sperme se transmet à l'intérieur d'une sorte de sac allongé fabriqué par le mâle: le spermatophore. Il est stocké chez la femelle dans un organe spécial: la spermathèque. La fécondation des ovocytes se fait lors de la ponte. La fig. 4 illustre l'acte de l'accouplement chez le criquet pèlerin.

- La ponte

Après l'accouplement, la femelle prospecte activement le milieu à la recherche d'un site de ponte propice: dureté du sol, exposition au soleil, teneur en eau, texture ainsi que la présence des sels minéraux (DURANTON et al., 1982). DURANTON et LECOQ (1990), soulignent que la ponte a lieu à n'importe quel moment du jour ou de la nuit dans des sols qui peuvent être assez variés, depuis le sable grossier jusqu'aux argiles; le sol doit être humide au moins sous la surface (à partir de 5 cm). De même DAJOZ (1974) explique que *S. gregaria* cherche pour pondre des sols sableux meubles mais, en absence de ce derniers, des sols allant des argiles jusqu'aux sables fins peuvent être acceptés si l'oviscapte de la femelle peut pénétrer.

POPOV et al. (1990) expliquent que chez les acridiens, il arrive qu'il y ait une légère rétention des ovocytes dans les conduits génitaux si les conditions ne sont pas favorables à la ponte. POPOV (1958) cité par les auteurs précédents ajoute que chez le criquet pèlerin en phase grégaire, ce délai peut atteindre 72 heures, temps pendant lequel la femelle effectuera plusieurs tentatives de forage jusqu'à ce qu'elle trouve un site dont les conditions lui paraissent acceptables. Selon les mêmes auteurs, une oothèque du criquet pèlerin grégaire a pratiquement la même dimension qu'une oothèque de solitaire. Seule la taille des œufs et leur nombre dans l'oothèque les différencient. SYMMONS et CRESSMAN (2001) rapportent que les oothèques de criquet pèlerin contiennent moins de 80 œufs en phase

grégaire et entre 90 et 160 en phase solitaire. La fig. 5 illustre le déroulement de la ponte chez une femelle de criquet pèlerin.

### **I.1.6.2. La longévité des imagos**

La longévité des imagos du criquet pèlerin dans la nature varie en moyenne de 34 à 230 jours en fonction des conditions écologiques et l'existence ou non de la période de quiescence (LATCHININSKY et LAUNOIS-LUONG, 1997 ; DURANTON et LECOQ, 1990). En effet, ces derniers auteurs expliquent que si les conditions écologiques sont d'emblée propices à la reproduction, la maturation sexuelle débute immédiatement, les femelles pondent 4 fois ou plus en moyenne et meurent rapidement. Dans ce cas, la longévité moyenne est de 34 jours. Mais si les conditions écologiques sont défavorables, les imagos restent en quiescence, état qui peut durer jusqu'à 135 jours chez les solitaires et 180 jours chez les grégaires. Ils ajoutent que la longévité globale des imagos dépend alors de la durée de cette période de quiescence, elle est en moyenne de 180 jours chez les solitaires et de 230 jours chez les grégaires.

### **I.1.6.3. Nombre de générations**

D'après DURANTON et LECOQ (1990), le nombre annuel de générations du criquet pèlerin varie entre 2 et 3 (voir 4) selon les conditions écologiques. LAUNOIS-LUONG et LECOQ (1989) signalent que ces générations prennent naissance chacune dans des zones différentes fort éloignées les unes des autres, le criquet pèlerin effectuant de nombreuses migrations au cours de l'année afin d'exploiter au mieux les brèves périodes de pluies saisonnière. D'après GILON (1989) cité par ZERGOUNE (1994), le criquet pèlerin peut avoir quatre à cinq générations successives dans l'année.



Taille réelle : 7 mm



Taille réelle : 10 mm



Taille réelle : 16.82 mm



Taille réelle : 21.79 mm



Taille réelle : 24mm



Taille réelle : 4 mm

**a** : Larves intermédiaires.

**b** : Larve du premier stade.

**c** : Larve de deuxième stade.

**d** : Larve du troisième stade.

**e** : Larve du quatrième stade.

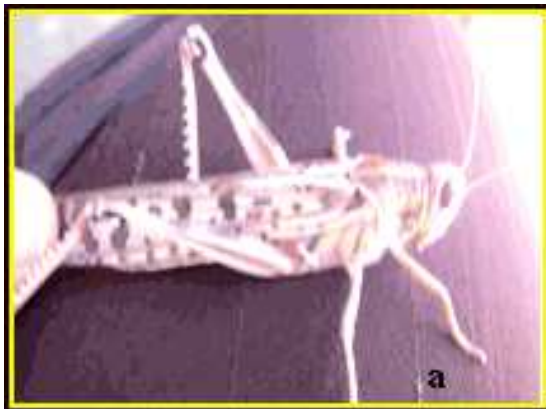
**f** : Larve du cinquième stade.

*Fig.1 : Développement larvaire de S. gregaria (original).*

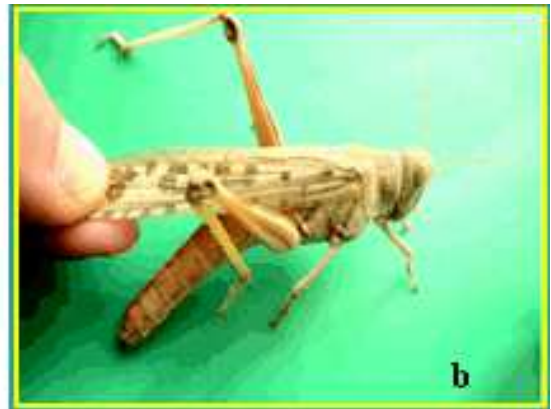


Taille réelle : 70 mm

**Fig. 2 : Imago nouvellement émergé étale ses ailes (Original).**



Taille réelle : 71 mm



Taille réelle : 72.44 mm

**a.** Imagos (immature)

**b.** Adulte

**Fig. 3 : Maturation sexuelle (Original).**



Taille réelle : 72 mm

*Fig. 4 : Accouplement (Original).*

Fig. 5 : Ponte (Original).



Taille réelle : 73.64 mm

### I.1.7. Ecologie du criquet pèlerin

Le criquet pèlerin est une espèce xérophile des régions désertiques, géophytophile, à régime alimentaire mixte, on le trouve dans les formations steppiques aux sols sableux ou sablo argileux à végétation constituée de quelques buissons d'herbes pérennes ayant moins d'un mètre de hauteur et de plantes annuelles apparaissant après les pluies (LAUNOIS-LUONG et LECOQ, 1989).

#### I.1.7.1. Comportement alimentaire

Selon DURANTON et *al.* (1982), le choix alimentaire chez les acridiens dépend des tolérances et des exigences de chaque espèce. Ces auteurs distinguent des espèces euryphages qui consomment un grand nombre de plantes et des espèces stenophages qui n'acceptent qu'un petit nombre de plantes. Ils distinguent également les acridiens qui se nourrissent exclusivement de Graminées, dits graminivores, de ceux qui ingèrent des plantes herbacées non graminéennes dites forbivores. ROFFEY (1965) cité par OUCHENE (1995) signale que le criquet pèlerin se nourrit d'une grande variété de plantes depuis les petites herbes et graminées jusqu'aux grands arbres.

Le comportement alimentaire des acridiens peut être décrit en trois séquences bien distinctes dans le temps : la quête alimentaire, le choix des aliments et la prise de nourriture suivie d'ingestion (DURANTON et *al.*, 1982).

#### I.1.7.2. Relations acridiens- plantes

DOUMANDJI et DOUMANDJI- MITICHE (1994) ont subdivisé les plantes en quatre catégories en fonction de leurs relations avec les criquets et les sauterelles : les végétaux répulsifs, les plantes hôtes non consommées, les espèces végétales toxiques et les plantes nourricières.

1. les végétaux répulsifs : C'est le cas de *Melia azedarach* Linné (Méliacées) ou *Lelia* de perse.
2. Les plantes hôtes refuges non consommées : Selon HOMOLE (1908) cité par DOUMANDJI et DOUMANDJI- MITICHE (1994), les sauterelles pèlerines s'installent sur *Pinus halepensis* sans causer aucun dégât. De même, les feuilles de chêne vert *Quercus ilex* laissent les sauterelles pèlerines indifférentes selon LAMMARI (Com. Pers.) cité par DOUMANDJI et DOUMANDJI- MITICHE (1994).
3. Les espèces végétales toxiques : divers espèces végétales sont mentionnées comme plantes toxiques vis à vis de certaines espèces acridiennes, c'est le cas de l'*Eucalyptus occidentalis*. En effet, selon DOUMANDJI et DOUMANDJI-MITICHE (1994), un pépiniériste installé au Maroc s'est rendu compte que des néogones roses (sauterelles) ayant consommé des feuilles de cet arbre se sont retrouvées mortes le lendemain. Les mêmes auteurs rapportent un cas de forte mortalité d'une population de sauterelles pèlerines ; dans la forêt de Zaêrs au sud de Rabat ; qui ont mangé de jeunes pousses de chêne liège *Quercus suber*.
4. Les espèces végétales nourricières : Selon REGNIER (1931) cité par DJEZZAR (2007), le criquet pèlerin malgré sa polyphagie présente une prédilection marquée pour les Crucifères, les Graminées, les Légumineuses ainsi que les jeunes feuilles de l'olivier.

#### I.1.7.3. Les facteurs de mortalité du criquet pèlerin

### **I.1.7.3. 1. Les facteurs abiotiques**

#### a. La température

Selon DURANTON *et al.* (1982), les acridiens comme tous les insectes sont des poïkilothermes (animaux à température variable). Concernant le criquet pèlerin, il a une activité normale à partir de 23°C, au dessus de 43°C, les insectes montrent du la gêne, commencent à se paralyser à 50°. La mort survient à 51°C.

#### b. La pluie

L'eau exerce une influence directe et indirecte sur les populations acridiennes, l'influence directe apparaît particulièrement sur les œufs qui ont besoin d'absorber de l'eau juste après la ponte (DURANTON et LECOQ, 1990). Quant à l'effet indirect, il apparaît surtout sur la croissance de la végétation qui constitue la casé totalité de l'alimentation des acridiens. Les mêmes auteurs ajoutent que la présence de certains prédateurs et parasites ainsi que les déclenchements des épidémies, sont aussi en relation avec l'ambiance hydrique (DURANTON *et al.*, 1982).

#### c. Le sol

Selon DURANTON *et al.* (1982), le sol est un élément permanent dans l'environnement de l'acridien. Il joue un rôle sur l'ensemble des états biologiques, comme site de ponte, d'éclosion et de dispersion. Il est aussi le support des plantes dont les larves et les ailés se nourrissent.

#### d. Le vent

DURANTON *et al.* (1982) signalent que le vent joue un rôle important dans la migration des acridiens. En effet, il arrive souvent que les grands acridiens migrateurs prennent la vitesse de vent. De même PERRET (1946) cité par DOUMANDJI et DOUMANDJI-MITICHE (1994) notent l'influence importante de vent sur la direction de la marche des bandes larvaires.

#### e. La lumière

En général, les acridiens sont attirés par les sources lumineuses, mais, des différences importantes sont observées en fonction des espèces, du sexe, et de l'état physiologique de l'individu (DURANTON *et al.*, 1982).

### **I.1.7.3. 2. Les facteurs biotiques (les ennemis naturels)**

D'après DOUMANDJI et DOUMANDJI-MITICHE (1994), en dehors des composantes du climat, il existe d'autres facteurs de mortalité qui tendent à limiter les effectifs des populations des Orthoptères. Il s'agit des agents causant des maladies, des parasites (externes ou parasitoïdes) et des prédateurs (invertébrés ou vertébrés).

#### a. Les agents causant des maladies

Les agents pathogènes s'attaquant aux Orthoptères sont soit des virus, des bactéries, des champignons ou des protozoaires.

- Les virus et les rickettsies

PURRIN et RHODE (1988) cités par GREATHEAD *et al.* (1994) rapportent qu'un virus entomopox (SEV) (virus entomopox de *S.gregaria*) a été isolé du criquet pèlerin au Yémen. KEITH et KEVAN (1992) citent surtout les genres *Melanoplus* et *Rickettsiella*.

- Les bactéries

GREATHEAD et al. (1994) signalent que les espèces bactériennes entomopathogènes appartiennent aux familles des Bacillaceae, Pseudomonadaceae et Enterobacteriaceae. DURANTON et al. (1982) citent les espèces *Coccobacillus acridiorum* et *Bacillus thuringiensis* comme étant pathogènes aux criquets. D'autres bactéries peuvent provoquer la mort des criquets à savoir *Pseudomonas fluorescens*, *proteus vulgaris* et *Bacillus careus* (KEITH et KEVAN, 1992). Selon DURANTON et al. (1982), les attaques dues aux bactéries sont spectaculaires par leurs effets rapides, car il est difficile d'évaluer les périodes d'incubation. Les cadavres d'acridiens parasités deviennent rapidement roses, rouges puis noirs. KEITH et KEVAN (1992) ajoutent que l'acridien infecté cesse de s'alimenter et de s'agiter. Son contenu intestinal se liquéfie, des diarrhées surviennent entraînant rapidement la mort de l'insecte.

#### · Les champignons

DURANTON et al. (1982) expliquent que la contamination des acridiens par les champignons se fait par voie orale ou par contact externe. La germination des spores donne des hyphes qui percent la paroi du corps de l'insecte entraînant sa mort en quelques jours. Les champignons entomopathogènes appartiennent aux sous divisions : Mostigomycotina, Basidiomycotina, Zygomycotina (Clavicipitales) et Deuteromycotina (hyphomycètes). Les espèces qui infectent les criquets font partie des trois dernières sous divisions (GREATHEAD et al., 1994). Selon DEMESTRE, 1963 cité par KEITH et KEVAN (1992) *Entomophaga grilli* est le plus important de tous les champignons qui parasitent les criquets locustes. Cependant GREATHEAD et al. (1994) mentionnent que ce champignon ne peut être retenu comme agent de lutte biologique puisqu'on ne lui a pas trouvé de bonnes méthodes de culture, de plus, il exige des conditions climatiques particulières (KEITH et KEVAN, 1992).

Le genre *Metarhizium* comporte deux espèces reconnues comme ennemis naturels du criquet pèlerin, il s'agit de *M. anizopliae* et de *M. flavoride*. En effet VEEN (1968) cité par DOUMANDJI et DOUMANDJI-MITICHE (1994) explique que la première espèce semble capable d'infecter la sauterelle pèlerine par voie orale même en milieu aride et semi aride. De même GREATHEAD et al. (1994) signale que le *M. flavoride* est capable d'infecter la plupart des acridiens y compris le criquet pèlerin et le criquet migrateur. Ces derniers auteurs signalent une autre espèce de champignons, le *Beauveria bassiana* qui est responsable de la maladie de la muscardine blanche.

#### · Les Protozoaires

Il s'agit des amibes, des grégarines et des microsporides :

Parmi les amibes PAPILON et CASSIER (1978) cité par TAIL (1998) notent la présence d'une amibe identifiée dans les tubes de malpighi, provoquant une atrophie du corps gras, une diminution de la protéinémie et de ce fait un ralentissement de l'activité ovarienne.

Selon KEITH et KEVAN (1992), *Nosema locustae* peut infecter *Locusta migratoria* et *S. gregaria*. HARRY (1970) cité par KEITH et KEVAN (1992) signale que l'eugrégarine *Gregarina granhami* empêchait les jeunes criquets pèlerin de prendre du poids. De même LEPESME (1939) a mentionné la présence de *Gregaria accridium* dans le tube digestif du criquet pèlerin.

KEITH et KEVAN (1992) citent quelques espèces de microsporides notamment *Nosema acridophagus*, *N. cuneatum* et *N. locustae*. Cette dernière a été signalée la première fois dans un élevage au laboratoire du criquet migrateur. Par la suite, cette microsporide infecte d'autres espèces comme le criquet pèlerin.

a. Les prédateurs

On distingue des prédateurs invertébrés et des prédateurs vertébrés.

· Des œufs

GREATHEAD et *al.* (1994) mentionnent que les oothèques d'acridiens constituent une source de nourriture de nombreux insectes dont les larves prédatrices se développent dans le sol. KEITH et KEVAN (1992) signalent que *Stomorphina lunata* (Diptera, Calliphoridae) est l'un des prédateurs les plus répandus d'oothèques du criquet pèlerin car il accompagne les essaims migrants et ne se laisse pas distancer par eux.

GREATHEAD et *al.* (1994) ajoutent que cet insecte permet aux champignons et aux bactéries de se développer jusqu'à infecter l'ensemble de l'oothèque. Les mêmes auteurs mentionnent deux Coléoptères *Trox procerus* (Coleoptera, Trogidae) et *Saprenus ornatus* (Coleoptera, Hestiridae) comme des prédateurs des œufs des criquets pèlerin.

Parmi les mammifères, des porcs, des écureuils et quelques autres rongeurs, ainsi que des renards et des oryctéropes ont été observés dans le sahel entrain de déterrer des oothèques de locustes (GREATHEAD et *al.*, 1994).

· Des larves et des adultes

Les prédateurs des larves et des adultes sont des invertébrés ou des vertébrés. Les invertébrés appartiennent surtout aux classes des Arachnides et des insectes. Parmi les Arachnides GREATHEAD et *al.* (1994) signalent les scorpions, les araignées et les galepodes. DOUMANDJI et DOUMANDJI-MITICHE (1994) signalent deux espèce de scorpions, *Androctonus australis* et *A. amoreuxi* comme ennemis potentiels de *S. gregaria* au Sahara algérien. Dans la classe des insectes, de nombreux Coléoptères sont des prédateurs des larves du criquet pèlerin à savoir les Carabidae : *Chlaneus transversalis* et *Brachycerus sp.* (BRISE, 1946 cité par TAIL, 1998). DURANTON et *al.* (1982) citent également des Hyménoptères appartenant au genre *Sphex* et des Diptères tel que les Asilides.

Les vertébrés prédateurs des acridiens sont soit des reptiles, des oiseaux ou des mammifères. DOUMANDJI et DOUMANDJI-MITICHE (1994) signalent que lors de l'invasion par la sauterelle pèlerine en 1988, des témoins rapportent avoir vu des lézards entrain de dévorer cette espèce sur les hauts plateaux.

Selon KEITH et KEVAN (1992), les oiseaux sont probablement les prédateurs vertébrés les plus importants des populations acridiennes grégaires puisqu'ils peuvent exploiter cette source de nourriture sur de grandes surfaces en suivant les criquets lors de leurs déplacements. Ils ajoutent que les oiseaux insectivores comme les étourneaux rosés *Pastoroseus* ont mis fin à une invasion de criquet pèlerin dans un district de la Syrie. GREATHEAD et *al.* (1994) signalent que les bergeronnettes, les pipits, les traquets, les calaos, les huppées fasciées, les rolliers et les guépriers peuvent se rassembler en grand nombre pour s'attaquer à des bandes larvaires ou à des essaims.

a. Les parasites

· Des œufs

D'après GREATHEAD et *al.* (1994), parmi les parasitoïdes d'œufs d'acridiens, les Hyménoptères scelionides sont les seuls connus comme des parasitoïdes vrais d'embryons de locustes.

· Des larves et des adultes

Selon GREATHEAD et *al.* (1994), les larves et les imagos des acridiens sont parasités par les mouches des familles Sarcophagidae et Tachinidae. Les mêmes auteurs ajoutent que les parasites des larves et des imagos d'acridiens ayant un impact sur la physiologie et la survie de l'hôte sont surtout des nématodes. Chez le criquet pèlerin, *Mermis migrescens* entraîne un retard de synthèse des protéines du corps gras inhibant le processus de la mue larvaire. DURANTON et *al.* (1982) signalent des parasites qui pondent à proximité de l'hôte (Nemestrinidae) et d'autres sur l'hôte en vol ou à terre (Calliphoridae).

## I.2. La lutte contre le criquet pèlerin

### I.2.1. Les différentes méthodes de lutte

---

#### I.2.1.1. La lutte traditionnelle

Depuis l'antiquité, les hommes n'ont pas manqué d'idées pour combattre les criquets.

En effet, la lutte traditionnelle fait appel aux prières individuelles ou collectives, aux incantations, aux gris-gris féticheurs et même à l'enrobage des cadavres des criquets dans du beurre rance et les lanternes allumées au dessus des mares (ANONYME, 1991 cité par HALOUANE, 1997 ; ROWLEY, 1994).

#### I.2.1.2. La lutte mécanique et physique

D'après LAUNOIS-LUONG et *al.* (1988), la lutte mécanique vise à la destruction des œufs par labourage, des larves et des ailés par battage, ramassage et écrasement à l'aube quand les insectes sont encore peu actifs. Quant à la lutte thermique, elle consiste à l'utilisation des vertus crématrices de feu.

#### I.2.1.3. La lutte chimique

La lutte chimique a largement contribué à éviter le pire, au cours des invasions, par l'utilisation de tout un arsenal d'insecticides de synthèse et de carbamates qui se sont révélés très efficaces contre le criquet pèlerin. Cependant cette méthode de lutte a alourdi le bilan environnemental par l'intoxication de l'homme et du bétail, la raréfaction de la faune auxiliaire. Selon LECOQ (2004a), Au cours de la campagne de lutte contre le criquet pèlerin de 2003-2005, 13 millions de litres de pesticides organophosphorés ont été pulvérisés sur à peu près la même surface en hectares réparties sur 22 pays.

#### I.2.1.4. La lutte biologique

Pour minimiser les dégâts occasionnés par l'utilisation abusive de pesticides chimiques dans la lutte antiacridienne, d'autres voies se sont ouvertes entre autre, l'utilisation de bactéries et de champignons entomopathogènes, l'emploi d'extraits de plantes acridifuges et acridicides et de dérégulateurs de croissance (DOUMANDJI-MITICHE, 1995).

##### a. Les champignons

Les agents pathogènes antiacridiens pourraient constituer une méthode écologique. Les champignons phycomycètes tel que *Beauveria bassiana* et *Metarhizium flavoviride* sont considérés comme étant les candidats les plus prometteurs car en plus de leur pathogénicité

vis-à-vis du criquet pèlerin, ils peuvent être produits à peu de frais (PRIOR et GREATHEAD, 1991 cités par JOHNSON et *al.*, 1991).

BARBOUCHE et *al.* (2001) mentionnent qu'une étude réalisée en Australie de champignons de genre *Metarhizium* sur diverses espèces de criquets a révélé que les spores de ce champignon pénètrent la cuticule des jeunes individus où peuvent être ingérées directement. Leur développement conduit à la mort des jeunes insectes dans la seconde semaine qui suit l'ingestion. Les adultes deviennent stériles et l'ovogenèse est bloquée chez les femelles.

#### b. Les extraits végétaux

L'utilisation d'extraits de plantes indigènes dotées d'effets insecticides offre certaines potentialités. Parmi les plus largement étudiées *Melia azedarach* L. contenant l'azadirachtine (WILPS et *al.*, 1992; MORDUE et BLACK WELL, 1993; LINTON et *al.*, 1997 cités par BARBOUCHE et *al.*, 2001).

Selon REMBOLD (1997), Les extraits provenant de deux méliacées, *Azadirachta indica* (margousier ou neem) et *Melia volkensii*, connus depuis longtemps pour leurs effets répulsifs et antiappétants contre les insectes, présentent également des propriétés antiacridiennes intéressantes. Des extraits de fruits, de feuillages ou d'écorce protègent efficacement les cultures des attaques d'acridiens. Appliqués directement sur des larves et sur des imagos de criquets pèlerins, ces extraits végétaux provoquent une mortalité élevée au bout de deux semaines, retardent la croissance et la maturation sexuelle, réduisent considérablement le taux de reproduction, et provoquent de nombreuses malformations. De même SCHMUTTERER et FARES cités par MEINZINGEN (1997) signalent que *L'Azadirachta indica* a fait l'objet de plusieurs études. Cette plante a été testée au champ pour le control des larves de *S. gregaria*, les résultats été très prometteurs.

Ces produits sont biodégradables et ne sont pas nocifs pour l'homme et l'environnement. Par ailleurs, les plantes-source sont communes, peu exigeantes sur la qualité des sols, et offrent un intérêt économique évident pour les pays d'Afrique et d'Asie qui peuvent tirer avantage en exploitant cette ressource naturelle. Il reste cependant à résoudre des problèmes importants concernant la production de masse de ces extraits (masse végétale nécessaire pour traiter un hectare infesté), le coût de récolte et d'extraction élevés ainsi que les homologations (LUONG- SKORMAND et *al.*, 1999).

#### c. Les dérégulateurs de croissance

Les régulateurs de croissance des insectes (IGRs), plus justement qualifiés de dérégulateurs de croissance pourraient constituer une bonne alternative pour la lutte antiacridienne (RACHADI, 1990 ; SCHERER et CELESTIN, 1997). Ces produits agissent sur le mécanisme hormonal ou de la synthèse de la cuticule auxiliaire en perturbant la formation du tissu endocuticulaire des larves qui meurent au moment de la mue suivante (LAUNOIS-LUONG et *al.* ; 1998, RACHADI, 1990).

LUONG-SKORMAND et *al.* (1999) expliquent que les produits organiques de synthèse, de la famille des benzohyl urées, inhibent, chez les insectes, le processus d'élaboration de la chitine, principale composante de la cuticule.

L'action acridicide des IGRs est différée, en revanche, la persistance du produit peut atteindre quelques semaines (MEINZINGEN, 1997 ; FAO, 1998 ; FAO, 2005). Susceptibles d'être appliqués en ultra bas volume (UBV), les IGRs peuvent être préconisés contre les jeunes bandes larvaires de locustes, en traitements en barrières. (LUONG-SKORMAND et *al.*, 1999, FAO, 2004). Leur rémanence sur le feuillage et leur spectre d'activité assez

étroit les rend intéressants du point de vue de l'environnement (FAO, 1998). De même ROWLEY (1994) signale que ces molécules perturbent le développement des criquets de manière à les empêcher de se reproduire et ils présentent l'avantage d'être très spécifiques et relativement sans danger. MEINZINGEN (1997) signale que les dérégulateurs de croissance tel que le diflubenzuron, triflumuron et teflubenzuron ont été testés avec succès pour le contrôle des bandes larvaires.

### d. Les analogues d'hormones juvéniles

Selon MEINZINGEN (1997), l'effet des analogues des hormones sur les bandes larvaires n'est pas bien évalué pour que ces derniers puissent être utilisés au champ. Le même auteur signale que le mode d'action de ces produits est à la fois par contact et par ingestion. Leur action consiste à la suppression de processus de grégarisation, la dispersion des bandes larvaires et l'apparition de malformations sur le corps des insectes.

### Les phéromones

Selon EL BACHIR (1997), l'utilisation des substances semiochimiques repose sur une bonne connaissance de la biologie, du comportement et de l'écologie des locustes. Il ajoute que ces substances sont utilisées soit pour attirer des larves ou des ailés vers des sites contaminés soit pour disperser une population déjà en phase de grégarisation afin d'éviter la formation d'essaims.

HASSANALI (2007), signale que l'exposition prolongée à la phéromone imaginaire et en particulier à sa composante principale le PAN (phenylacetonitrile) de larves grégaires du criquet pèlerin au laboratoire, en conditions seminaturelles et naturelles induit une série de modifications comportementales et physiologiques spectaculaires : les larves cessent de se déplacer en l'espace de deux jours, elles deviennent hyperactives et désorientées, se nourrissent moins et présentent un niveau du cannibalisme plus élevé. Selon l'auteur cité précédemment, deux évaluations à grande échelle du PAN entreprises dans la région de la mer rouge ont confirmé le potentiel remarquable de cet agent de lutte anti larvaire.

## **1.2.2. La stratégie de lutte adoptée contre le criquet pèlerin**

---

### **1.2.2.1. La lutte préventive**

Compte tenu des coûts élevés et des inconvénients de la lutte curative, la mise en place d'un dispositif de prévention représente un élément important dans la stratégie de lutte contre ce ravageur. Selon RACHADI (1991), La lutte préventive consiste à intervenir le plus tôt possible dans la genèse des populations. MAGOR (1994) cité par LECOQ (2003) explique que les recrudescences et les invasions du criquet pèlerin commencent à la faveur de séquences de pluies favorables dans des zones réduites, les aires grégarigènes dont la détermination a été peu à peu précisées. Donc ce sont ces aires d'origine des invasions qu'il convient de surveiller en permanence afin de détruire les premières pullulations du criquet par des interventions de lutte sur des superficies limitées avant que les zones cultivées ne soient attaquées et que l'invasion ne se propage.

D'après LECOQ et *al.* (1997), cette stratégie implique une capacité de surveillance et d'alerte précoce ainsi qu'une possibilité de réaction rapide pour entreprendre les traitements préventifs nécessaires en temps utile. La grande expérience des opérateurs de terrain a montré que plus que l'on attend pour intervenir, plus le problème ne s'aggrave et des difficultés pour le résoudre croissent exponentiellement. MARTINI et *al.* (1998) ajoutent que la lutte préventive contre le Criquet pèlerin ne peut être menée efficacement que

par des équipes restreintes, hautement qualifiées et extrêmement mobiles. Dans chaque pays, l'organisation de la lutte préventive doit donc reposer sur une unité nationale de lutte antiacridienne forte et douée d'un maximum d'autonomie.

Selon BENHALIMA (2006), le concept de la lutte préventive contre le criquet pèlerin est très ancien, il est évoqué pour la première fois en 1955 par la FAO. Le même auteur explique que les connaissances actuellement disponibles sur la bio-écologie, la dynamique et le comportement des populations acridiennes, les expériences de terrain accumulées par les ressources humaines des pays concernés, les moyens offerts par les technologies nouvelles (imagerie satellitaire, les moyens d'orientation : GPS et DPGS, les moyens de récolte et de transformation de l'information) permettent de conduire de façon scientifique et efficace la stratégie de lutte préventive. Il ajoute que les financements requis pour une année de lutte préventive sont 100 fois moins élevés que ceux d'une année de lutte curative en période d'invasion. C'est dans cet esprit, explique le même auteur que le programme EMPRES a été initié en 1994 ayant pour objectif la mise en place de dispositifs durables capables d'assurer en permanence une alerte précoce, une réponse rapide et une recherche opérationnelle dans les pays renfermant des aires grégariques.

BENHALIMA (2007) signale que la composante « criquet pèlerin » du programme EMPRES est opérationnelle dans la région centrale de l'aire d'habitat de ce ravageur depuis 1996, puis en 1997, le directeur général de la FAO a décidé l'extension de cette composante à la région occidentale (EMPRES- RO) de l'aire de répartition de cet acridien.

### **1.2.2.2. La lutte curative**

Une fois le fléau acridien déclenché, il n'y a pas d'autres alternatives que la lutte curative. En effet, en cas d'invasion, la lutte chimique à grande échelle demeure le seul moyen fiable pour contrôler ce ravageur. Lors de l'invasion acridienne 1987- 1989, 26 millions d'hectares ont été traités dans 23 pays en utilisant 32000 tonnes d'insecticides. Ces opérations de lutte curative ont eu un coût considérable estimé à 315 millions de dollars Eu. (FAD, 2003 cités par LECOQ, 2003).

LAUNOIS-LUONG et *al.* (1988), signalent que le combat doit être organisé en situation d'urgence soit sur des sites précis, soit plus généralement sur des zones très vastes et discontinues. Ils ajoutent que l'intervention doit être rapide mais sans précipitation pour sauver ce qui peut encore l'être.

Le tableau N°2 représente quelques chiffres démonstratifs de l'importance des superficies traitées lors de l'invasion 1986-1989.

**Tableau 2 : Superficies traitées lors de l'invasion 1986-1989**

Pays	Superficies traitées
Maroc	3 millions d'hectares
Algérie	2.2 millions d'hectares
Niger	1.25 millions d'hectares
Mali	1.7 millions d'hectares
Mauritanie	1.25 millions d'hectares
Sénégal	2 millions d'hectares
Tchad	0.1 millions d'hectares

LECOQ (2004b)

### **I.2.3. Le choix de la modalité d'application des traitements**

Il est évident de choisir la cible avant d'entreprendre les opérations de traitement. La priorité doit être donnée à la destruction des bandes larvaires puisque les ailés très mobiles sont difficiles à atteindre. Ainsi n'y a-t-il pas d'autres stratégies que de privilégier la lutte contre les larves sachant que cent hectares de bandes larvaires peuvent se transformer en deux milles hectares infestées d'ailés (RACHADI, 1990).

#### **I.2.3.1. Traitement des larves**

##### **a. Les traitements en couverture totale**

Il s'agit de traiter la totalité de la superficie infestée.

Selon DOBSON (2001), le choix des méthodes de traitement en pulvérisation contre les larves se fait en fonction de la vocation agricole et de la topographie des zones écologiques infestées. Pour cela on dispose de deux méthodes :

- Pulvérisation aqueuse

On utilise fréquemment les pulvérisations aqueuses en protection conventionnelle des cultures. Cela implique généralement l'épandage de centaines de litres d'un mélange d'insecticide et d'eau par hectare. La formulation de l'insecticide, est généralement un concentré émulsifiable (CE) mais il peut également s'agir d'une poudre mouillable.

- Pulvérisation ultra bas volume (UBV)

Une technique utilisant des volumes beaucoup plus faibles de liquide à pulvériser, appelée pulvérisation en ultra bas volume (UBV), a été mise au point dans les années 50 pour lutter contre le criquet pèlerin. C'est actuellement la méthode la plus efficace et la plus fréquemment utilisée. On la définit comme étant une application de 0.5 à 5L de produit par hectare bien que 0.5 à 1L/Ha soit préféré pour un traitement antiacridien en UBV.

##### **a. Les traitements en barrières**

Avec le traitement en barrières, on traite toute la région infestée en bandes parallèles. Entre les bandes traitées restent des parties non traitées de la surface. Les bandes parallèles de végétation traitée forment en quelque sorte des barrières pour les larves parce qu'elles s'empoisonnent en y mangeant la végétation traitée. Cette méthode a plusieurs avantages :

- La surface n'est pas traitée en totalité. Si les barrières ont une largeur de 100 m et sont posées à tout les 1000 m, 9/10 de la surface restent non traités. Ceci diminue les coûts pour l'avion ainsi que pour les quantités d'insecticides à appliquer.
- La faune non cible, à part les insectes mobiles est épargnée sur les 9/10 de la surface non traitée.
- Le traitement est rapide. Avec un avion à vitesse de 200 Km/h, on peut traiter 200 Km<sup>2</sup> en une heure.
- A cause de la rémanence des produits utilisés, des larves pas encore présentes pendant le traitement sont aussi touchées même si elles éclosent quelque temps plus tard.

#### **I.2.3.2. Le traitement des ailés**

Il est préférable de traiter les ailés au sol. C'est-à-dire les essaims perchés sur la végétation soit le matin avant leur envol, soit en fin d'après midi lorsqu'ils sont de nouveau posés. Les essaims sont généralement traités par des aéronefs mais des pulvérisateurs à jet portés montés sur un véhicule son parfois utilisés. L'avantage du traitement d'essaims posés est que plusieurs millions de criquets sont alors rassemblés en un seul site ; ils proviennent de regroupement de nombreuses bandes ou petits essaims et de ce fait, la difficulté ; à trouver de nombreuses cibles isolées ; est réduite (DOBSON, 2001).

#### **I.2.4. Le choix des acridicides utilisés contre le criquet pèlerin**

---

Selon DOBSON (2001), pour choisir l'insecticide à utiliser pour la lutte antiacridienne, on doit prendre en considération certaines caractéristiques :

- L'efficacité: Plus la matière active est toxique, plus la quantité (de matière active) utilisée pour les traitements est faible.
- La rémanence : plus le produit reste biologiquement actif sur le terrain, plus il est efficace car il peut tuer les criquets ultérieurement, lorsque les œufs éclosent ou lorsque les criquets arrivent dans la zone
- La sécurité : idéalement, le produit devrait présenter une faible toxicité pour les mammifères (humains et bétail) et pour les autres animaux tels que les oiseaux et les poissons.
- La voie d'exposition : Le mode de pénétration l'insecticide, par contact ou par ingestion déterminera sa pertinence d'utilisation pour différentes cibles. Par exemple, les essaims en vol nécessitent un produit agissant par contact.
- La vitesse d'action : plus le produit agit rapidement, moins il y aura de dégâts aux cultures. Il arrive que la vitesse d'action ne soit pas un facteur important, par exemple pour les bandes larvaires situées loin des cultures.
- La disponibilité : les acridicides doivent être disponibles dans un délai très court et en grandes quantités sous forme de formulation UBV.
- Le coût : Les acridicides constituent l'un des intrants les plus onéreux de toute campagne de lutte antiacridienne. En conséquence, des produits moins chers réduiront considérablement les coûts de la lutte.

#### **I.2. 5. Les pesticides utilisés en lutte antiacridienne :**

---

Les produits acridicides utilisés actuellement dans la lutte antiacridienne sont soit des insecticides chimiques conventionnels appartenant aux trois familles: Organophosphorés, Carbamates et Pyrethrinoides de synthèse ; des dérégulateurs de croissances (IGRs), ou des biopesticides (Champignons).

Le tableau N° 3 représente quelques pesticides utilisés dans la lutte contre le criquet le pèlerin ainsi que leurs doses d'utilisation, leur mode d'action et leur effet sur les insectes.

**Tableau 3 : Doses, vitesse, mode d'action et effet des différents insecticides pour lesquels des doses vérifiées ont été établies pour le criquet pèlerin. La vitesse d'action a été définie comme : R : rapide (1-12 heures), M : moyenne (3-48 heures), L : lente (> 48 heure)**



L'Algérie occupe une position centrale dans l'aire grégarigène occidentale. L'aire de rémission de criquet pèlerin couvre pratiquement tout le Sahara Algérien (plus de deux millions de Km<sup>2</sup>) soit 1/8 de l'aire d'habitat de l'espèce. La lutte antiacridienne, en Algérie, est prise en charge, depuis 1975, par le département d'intervention et de la coordination (DIC) de l'Institut National de la Protection des Végétaux qui assure la surveillance du territoire et la signalisation des manifestations acridiennes mais aussi la lutte proprement dite (GUENDOUZ-BENRIMA, 2005). Les opérations de lutte sont assurées par des équipes spécialisées de la protection de végétaux capables de sillonner le Sahara au moyen de véhicules légers tous terrains et de véhicules lourds équipés d'appareils de traitement (MOUMEN, 2005).

L'Algérie, comme tous les pays de la commission de lutte contre le criquet pèlerin en région occidentale (CLCPRO) a adopté la stratégie de lutte préventive en périodes de remissions. La surveillance permet de détecter les manifestations acridiennes à l'intérieur du pays voisins servant de point de départ aux populations acridiennes. Elle permet également de suivre l'évolution qualitative et quantitative de la situation acridienne pour dégager une stratégie d'intervention. En périodes d'invasion, c'est une nouvelle organisation qui s'installe. En effet, MOUMEN (2005) explique que pour faire face à l'invasion acridienne (2004), des mesures spécifiques ont été prises et portent sur l'installation d'un poste commandement centrale à Alger (PCC) relayé sur le terrain par des postes de commandement de wilayas (PCW). Ces postes de commandement ont à charge la gestion des aspects liés à la collecte de l'information acridienne, l'analyse et la prévision, la logistique, la santé humaine et animale et l'environnement.

### **I.3. Quelques données sur le tégument des insectes et le phénomène de la mue**

D'après DURANTON (1982), le corps des insectes est revêtu d'une cuticule sécrétée par les cellules de l'épiderme. Elle forme un véritable squelette externe articulé grâce à l'existence de zones souples entre les différentes pièces sclérifiées. CHAPMAN (1972) ajoute que la cuticule protège et supporte l'animal à travers sa rigidité, sa dureté et son importance primaire dans la limitation des pertes d'eau à la surface.

#### **I.3.1. Structure générale de tégument des insectes**

---

##### **I.3.1.1. L'épiderme**

L'épiderme est la couche de cellules la plus externe chez les insectes. Il forme une seule couche cellulaire. Entre deux mues, les cellules sont uniformes et leurs limites peuvent être indistinctes et elles sont attachées entre elles par des desosomes. Quelques cellules épidermiques peuvent se spécialiser pour former des organes de sens ou des glandes (CHAPMAN, 1972).

##### **I.3.1.2. La cuticule**

La cuticule des insectes est constituée de deux couches principales : L'épicuticule et la procuticule qui est composée de l'exocuticule et de l'endocuticule (RACCAUD-SCHOELLER, 1980 ; CHAPMAN, 1972) (fig. 6).

#### L'épicuticule

D'après RACCAUD-SCHOELLER (1980), l'épicuticule malgré son extrême finesse, a une structure complexe et comprend de l'intérieur vers l'extérieur une épicuticule interne, une cuticuline, une couche de cire et une couche de ciment.

- L'épicuticule interne homogène et dense serait de nature protéique et contiendrait des composés aromatiques.
- La cuticuline est d'une extrême minceur et serait constituée de lipides orientés perpendiculairement à la surface comme le témoigne sa biréfringence.
- La cire : Les cires cuticulaires sont des mélanges de paraffine avec des esters d'acides gras et d'alcools primaires.
- Le ciment : secrété par les glandes dermiques est de composition chimique mal connue. Elle est variable selon les insectes. La couche cimentaire lorsqu'elle existe, représente un revêtement protecteur pour la couche cireuse.

BOUE et CHANTON (1978) expliquent que dans les zones où la cuticule doit se plier ou s'étendre, l'épicuticule est très plissée. Certains auteurs excluent de l'épicuticule les couches de ciment et de cire. En effet VINCENT (2001) explique que les couches de ciment et de cire tendent à être enlevées sous l'effet de l'abrasion surtout chez les insectes vivants au sol. Elles peuvent être renouvelées grâce aux cellules épidermiques qui secrètent les matériaux nécessaires.

#### a. La procuticule

La procuticule est subdivisée en une couche interne ou endocuticule et une couche externe ou exocuticule (RACCAUD-SCHOELLER, 1980; CHAPMAN, 1972).

- L'endocuticule :

L'endocuticule apparaît formée de lamelles superposées. Les fibrilles des différentes lamelles peuvent avoir toutes une même orientation préférentielle, mais leur orientation peut également différer d'une lamelle à la suivante selon un angle d'une valeur constante pour l'espèce considérée (disposition hélicoïdale). Ces deux organisations peuvent coexister: Chez les acridiens existe un cycle circadien dans le dépôt de l'endocuticule, les lamelles formées pendant le jour ont des fibrilles à orientation préférentielle tandis que celles déposées la nuit ont des fibrilles à disposition hélicoïdale (RACCAUD-SCHOELLER, 1980).

- L'exocuticule :

Elle est caractérisée par la présence de sclérotine, ce qui lui confère dureté et réticence. Elle atteint une grande épaisseur au niveau des sclérites, assure la dureté des mandibules broyeuses; mais au niveau des membranes articulaires, elle est soit absente, soit divisée en petits blocs cuneiformes afin de permettre une grande souplesse (RACCAUD-SCHOELLER, 1980). D'après RUDALL (1963), la structure de la cuticule subit des variations au cours de cycle de mue ainsi qu'au cours de cycle de développement lorsque l'insecte passe du stade larvaire au stade adulte chez les Hétérométaboles et du stade larvaire au stade nymphal puis adulte chez les Holométaboles.

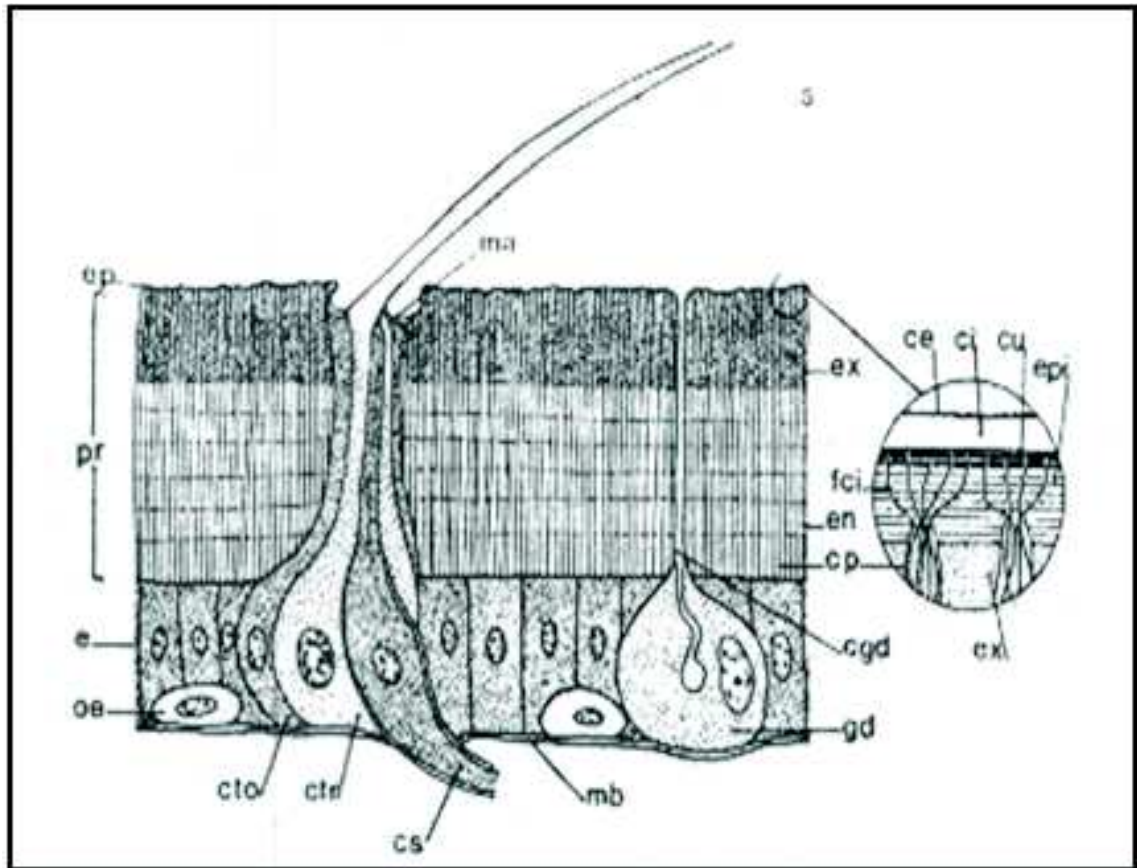


Fig. 6 : Structure du tégument (d'après WIGLESSWORTH) et détail de l'épicuticule (d'après GLUUD) in RACCAUD-SCHOELLER (1982).

**Ce** : couche de ciment, **cgd** : canal de la glande dermique, **c** : couche de cire, **cp** : canalicule des pores, **cs** : cellule sensorielle, **cto** : cellule tormogène, **ctr** : cellule trichogène, **cu** : cuticuline, **e** : épiderme, **en** : endocuticule, **ep** : épicuticule, **epi** : épicuticule interne, **ex** : exocuticule, **fci** : filament de cire, **gd** : glande dermique, **ma** : membrane articulaire, **mb** : membrane basale, **oe** : oenocyte, **pr** : procuticule, **s** : soie.

### I.3.2. Composition chimique de la cuticule

La cuticule des insectes se compose de chitine, de protéines, de lipides, de matériaux phénoliques et de molécules d'eau (GRASSE, 1949; CHAUVIN, 1959; RUDALL, 1963; CHAPMAN, 1972 ; WIGLESSWORTH, 1972 ; BOUE et CHANTON, 1978 ; RACCAUD-SCHOELLER, 1980).

#### I.3.2.1. La chitine

La chitine est le constituant important de la cuticule des arthropodes (CHAPMAN, 1972), C'est une substance souple, molle, perméable et incolore. Elle représente 33 à 55% de poids sec de la cuticule (RACCAUD-SCHOELLER, 1980). La chitine est un polysaccharide azoté constitué de N- acétyl glucosamine (GRASSE, 1949 et CHAPMAN, 1972).

#### I.3.2.2. Les protéines

Les protéines représentent 25 à 35% du poids sec de la cuticule (RACCAUD-SCHOELLER, 1980). On distingue l'arthropodine, la résiline et la sclérotine.

- **L'arthropodine** : Parmi les protéines qui constituent la cuticule, l'arthropodine est la prédominante. C'est un mélange de plusieurs protéines (RACCAUD-SCHOELLER, 1980 ; WIGLESSWORTH, 1972).
- **La résiline** : Certaines parties de la cuticule contiennent une protéine nommée la résiline. Celle-ci est particulièrement abondante dans les zones élastique intersegmentaires et dans le thorax formant un gond et des ligaments élastiques pour l'articulation des ailes. Il s'agit d'une grande chaîne de polypeptides (CHAPMAN, 1972). Les chaînes de résiline sont liées entre elles par des chaînes de dityrosine et de trityrosines (RACCAUD-SCHOELLER, 1980). Ce dernier auteur ajoute que cette molécule a les mêmes caractéristiques que le caoutchouc ainsi la résiline peut s'étirer et reprendre ensuite sa longueur initiale dès que la tension est supprimée.
- **La sclérotine** : Selon RACCAUD-SCHOELLER (1980), la dureté de la cuticule est due à une sclérotinisation qui s'effectue peu après la mue. Il s'agit de tannage d'une protéine vraisemblablement l'arthropodine par des quinones qui réagissent avec les groupes amine libres des molécules protéiques et réalisent des liaisons transversales entre les différentes chaînes. Cette protéine tannée est nommée « sclérotine », elle est colorée et elle contribue avec le dépôt de mélanines à la coloration de la cuticule.

### I.3.3. Fonctions de la cuticule

Le revêtement cuticulaire intervient de façon déterminante sur de nombreux aspects de la physiologie et de la vie de l'insecte (RACCAUD-SCHOELLER, 1980). Cet auteur, explique que les propriétés physiques et chimiques de la cuticule en font une barrière efficace entre le milieu extérieur et l'organisme et donc une protection contre les pertes d'eau, la pénétration des substances et les attaques d'éléments pathogènes. Elle assure le rôle d'exosquelette permettant la réalisation de mouvements précis, d'une locomotion rapide. Il ajoute que ces propriétés ont également marqué profondément la physiologie de la croissance avec la nécessité d'exuviation ou le phénomène de la mue. L'hydrolyse totale de la chitine fournit de la glucosamine et de l'acide acétique en proportions équimoléculaires et l'hydrolyse ménagée fournit de la chitobiose, diholoside aminé formé par l'union de deux molécules glucosamines (BOUE et CHANTON, 1978).

### I. 3.3. Perméabilité de la cuticule

Selon RACCAUD-SCHOELLER (1980), la perméabilité de la cuticule vis-à-vis de l'eau et de diverses substances serait d'une importance primordiale.

#### I.3.3.1. Perméabilité à l'eau

La procuticule est constituée essentiellement d'un complexe chitino-protéique hydrophile contenant une grande quantité d'eau. La sclérotinisation accompagnée d'une déshydratation diminue la perméabilité. Celle-ci reste donc assez élevée au niveau des membranes articulaires; les sensilles avec les prolongements cytoplasmiques qui traversent la cuticule, les divers types de canalicules sont également des voies pour le transport de l'eau. Aussi est-ce l'épicuticule avec sa couche cireuse qui offre la barrière principale contre le passage de l'eau vers l'intérieur ou vers l'extérieur. Cela explique que des insectes

à tégument mou comme les larves de *Tineola* puissent survivre dans un milieu très sec (RACCAUD-SCHOELLER, 1980).

### **I.3.3.2. Perméabilité aux insecticides**

RACCAUD-SCHOELLER (1980) explique que la présence de la cuticule diminue la vitesse d'action des insecticides pris par contact. Des motifs économiques ont donc incité des recherches sur la perméabilité de la cuticule aux composés chimiques. Il ajoute que pour un même insecte, l'imperméabilité aux produits est en relation avec l'épaisseur et la sclérotinisation de la cuticule. La cuticule devient souvent de plus en plus épaisse en passant d'un stade au suivant. A l'effet de l'épaisseur peuvent s'ajouter des modifications chimiques de la cuticule.

## **I.3.4. La mue**

---

Selon RACCAUD-SCHOELLER (1980), la présence d'un exosquelette impose aux insectes une croissance linéaire discontinue qui se manifeste par les rejets périodiques de la cuticule. Le renouvellement de la cuticule est assuré par l'épiderme dont l'activité est alors remarquable. L'élaboration de la nouvelle cuticule débute bien avant le rejet de l'ancienne cuticule et se poursuit pendant une période post exuviale.

### **I.3.4.1. Les différentes étapes de la mue**

Le déroulement de ce processus peut être scindé en différentes étapes décrites par RACCAUD-SCHOELLER (1980).

#### **I.3.4.2. Changements au niveau de l'épiderme**

Une croissance est souvent associée à la mue qui débute par une intense activité mitotique. Les cellules épidermiques acquièrent des caractéristiques ultrastructurales liées à leur activité synthétique pendant la sécrétion de la cuticule.

#### **I.3.4.3. Décollement de la cuticule ou apolyse**

Les cellules épidermiques se décollent de la cuticule; leur liaison avec cette dernière se rompent au niveau des canalicules des pores, des canaux, des glandes dermiques, des dendrites des cellules sensorielles. Dès l'apolyse, un liquide de mue apparaît à l'état de gel dans l'espace ainsi créé. Le liquide exuvial comprend divers enzymes (chitinase, chitobiase, protéases) mais inactifs à ce stade.

#### **I.3.4.4. Sécrétion des couches cuticulaires préexuviales**

Les cellules épidermiques restent à nu peu de temps car rapidement la cuticuline est élaborée. Les matériaux de la cuticuline semblent synthétisés au niveau des œunocytes. L'épicuticule interne est déposée immédiatement d'une manière uniforme. La procuticule, mélange de chitine et de protéines est ensuite sécrétée.

#### **I.3.4.5. Résorption de l'ancienne cuticule**

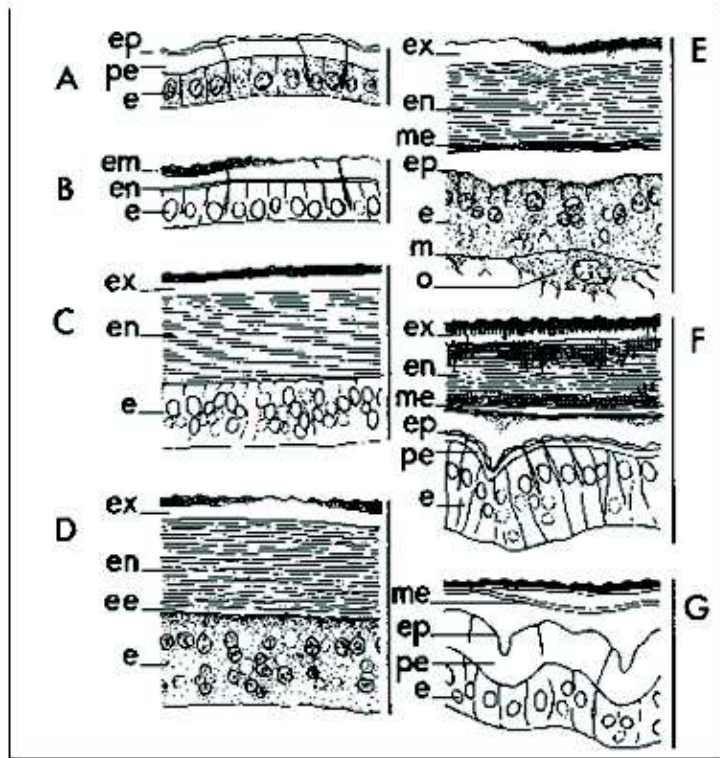
L'activation de liquide de mue coïncide avec le dépôt de l'épicuticule interne. Il détruit toute l'endocuticule, à l'exception de sa couche la plus profonde. L'exocuticule sclérotinisée n'est pas affectée. Les produits d'apolyse de l'endocuticule sont récupérés par l'insecte.

#### **I.3.4.6. L'exuviation**

Après l'action de liquide de mue, la vieille cuticule n'est plus composée que d'épicuticule et d'exocuticule. Des lignes ecdysiales sont présentes chez la larve sur la tête et le thorax. Comme à leur niveau, l'exocuticule est absente, elles représentent après la digestion de l'endocuticule, des lignes de moindre résistance, le long desquelles la cuticule peut se rompre facilement sous l'action d'une pression. Une fois l'exuvie fendue, l'insecte s'en extrait la tête et le thorax en premier, suivis par l'abdomen et les appendices.

#### **I.3.4.7. Evolution post-exuviale**

Au moment de l'exuviation, la nouvelle cuticule est molle et souple. L'insecte avale de l'air, augmente la pression de l'hémolymph et ainsi provoque le dépliement et l'extension du tégument. Ses dimensions linéaires s'accroissent donc brusquement. Mais très rapidement le tannage de la cuticule entraîne l'inextensibilité et le durcissement du tégument. Le tannage débute dans les couches les plus externes de la cuticule et s'étend progressivement vers l'intérieur. Après l'exuviation, le dépôt cuticulaire se poursuit pendant une partie de l'intermue. La cire est synthétisée au niveau de l'épiderme. Quant à la couche cémentaire, qui est la plus externe, elle est déposée en dernier. Les différentes étapes de la mue sont illustrées par la fig. 7.



A : larve venant de muer  
 B : 2 heures après la mue  
 C : 3 à 4 jours } Dépôt des couches de l'endocuticule et des stries d'accroissement  
 D : 4 à 5 jours, formation de l'espace exuvial  
 E : 5 à 6 jours  
 F : 6 à 7 jours } Préparation de la nouvelle cuticule  
 G : peu de temps après la mue imaginale.

e : épiderme, ee : espace exuvial, em : partie mélanisée de l'endocuticule, en : endocuticule,  
 ep : épicuticule, ex : exocuticule, m : membrane basale, me : membrane ecdysiale,  
 o : oenocyte, pe : endocuticule pré-exuviale

Fig. 7 : Coupe transversale du tégument de *Schistocerca gregaria* au niveau des tergites abdominaux d'une larve de dernier stade (d'après MALEK, 1958) in DURANTON (1982)

# Chapitre II : Matériel et méthodes

## II.1. L'élevage de l'insect

### II.1.1. L'élevage des imagos

---

Les individus de *Schistocerca gregaria* qui ont servi aux expériences proviennent d'un élevage (sous forme grégaire) effectué au département de zoologie agricole et forestière de l'Institut National Agronomique à partir d'une souche remise par le département d'acridologie l'Institut National de la Protection de Végétaux. L'élevage de masse est conduit dans des cages dont les dimensions sont de 50 x 50 x 65 cm (Fig. 8) équipées de 4 pondoirs contenant de sable humidifié et stérilisé (Fig. 9). Ces populations acridiennes sont soumises à :

- Une photopériode de 12 L / 12 O instaurée par une lampe électrique fixée en haut de la cage.
- Une température constante comprise entre  $32 \pm 2^\circ \text{C}$  (assurée par une Résistance).
- Une humidité relative avoisinant les 45 % assurée par des récipients contenant de l'eau.

L'alimentation est basée sur des Graminées (gazon) de chou (*Brassica oleracea*)(Cruciferae), de laitue ainsi que de son de blé (*Triticum* sp.) Qui fourni un apport protéique. Le renouvellement de la nourriture et la récupération des pontes s'effectuent quotidiennement. L'entretien des cages consiste à :

- nettoyer les récipients dans lesquels on met l'eau et la nourriture.
- L'élimination des excréments et des individus morts.
- La désinfection des cages par de l'eau de javel.

### II.1.2. Récupération des pontes

---

Chaque jour les pondoirs sont vérifiés. Si des oothèques y sont déposées, on les récupère et on les met dans des conditions favorables à l'incubation puis on dépose d'autres pondoirs à la place de ceux qu'on a enlevés. Le contrôle quotidien de l'humidité du sable et des éclosions des œufs est nécessaire afin d'éviter le dessèchement des œufs et la mort des larves néonates.

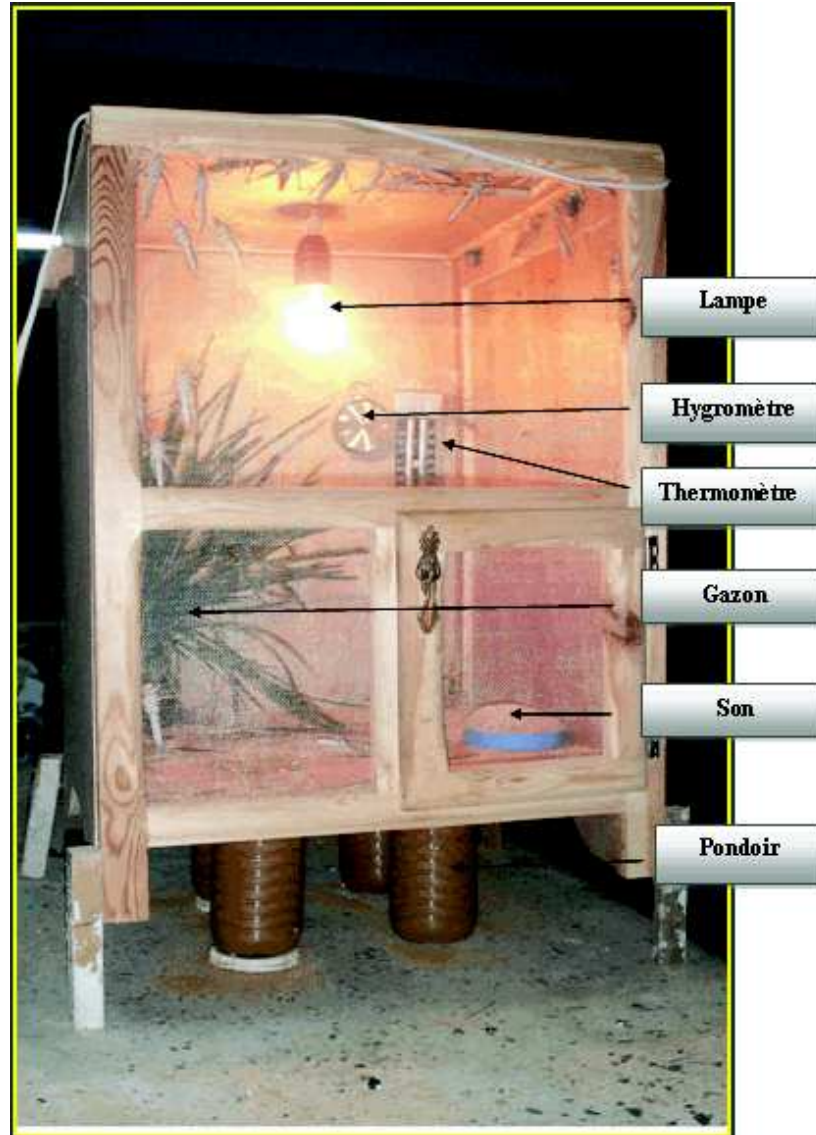
### II.1.3. Elevage des larves

---

Les pondoirs contenant des oothèques sont mis dans des cages destinées à l'élevage des larves de jeunes stades L1, L2, L3 dont les dimensions sont de 30 x 25 x 25 cm(Fig. 10).

Après l'éclosion des œufs, les pondoirs sont récupérés Les larves sont nourries par des feuilles de laitue et un complément de son. L'entretien et le renouvellement de la nourriture sont effectués quotidiennement. Une fois les larves ont atteint le quatrième stade elles sont transférées dans des cages plus grandes (Fig. 11) dont les dimensions sont semblables

à celles d'élevage des adultes mais non équipées de pondoirs (fig. 12). Des étiquettes sont mises au dessus des cages, sur lesquelles sont indiquées les dates de la ponte des oothèques, celle d'éclosion des œufs ainsi que celles des différentes mues. Le cycle biologique de *S. gregaria* suivi au laboratoire est illustré par la Fig. 13.



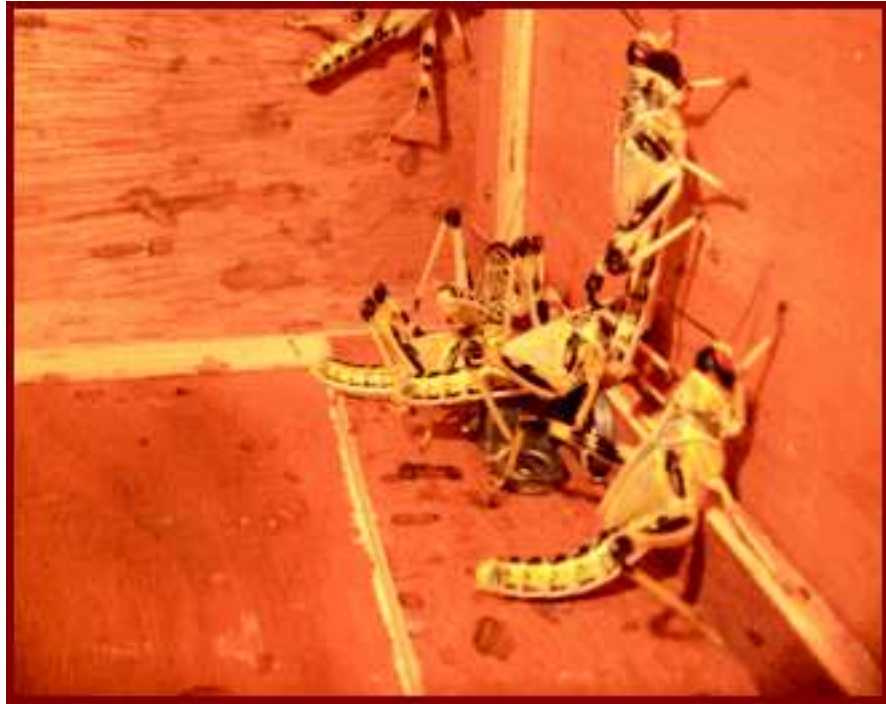
*Fig. 8 : Cage d'élevage des adultes (Original).*



*Fig. 9 : Pondeur contenant une ponte (Original).*



*Fig. 10: Cage d'élevage des stades L1, L2 et L3 (Original).*



*Fig. 11 : Cage d'élevage des stades L4 et L5 (Original).*



*Fig. 12 : Cage d'élevage des adultes (Original).*

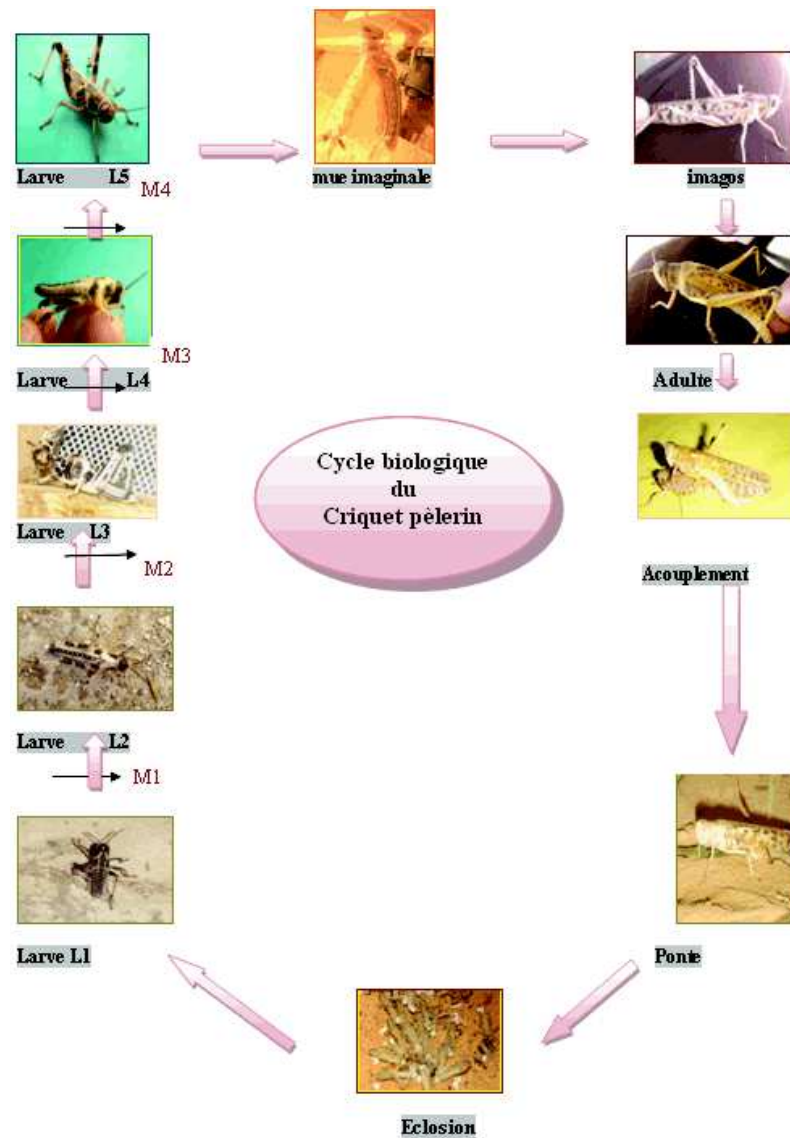


Fig.13 : cycle biologique du criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) au laboratoire ( $t^{\circ} = 32 \pm 2^{\circ}\text{C}$ ,  $H = 45 \pm 5^{\circ}\text{C}$ ) (Original).

## II.2. Essai d'efficacité au laboratoire des dérégulateurs de croissance sur les différents stades larvaires de *S. gregaria* et leur effet sur la croissance pondérale des larves du quatrième et du cinquième stade.

### II.2.1. Présentation des différents dérégulateurs de croissance et choix des doses utilisées pour les traitements

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

Trois dérégulateurs de croissances sont utilisés à savoir le lufenuron (Match), le triflumuron (Alsystin) et le flufenoxuron (Cascade) (Fig. 14).

Le tableau suivant résume les caractéristiques (nom commercial, la famille chimique, le titre de formulation) des différents produits ainsi que leurs doses d'utilisation

**Tableau 4 : Les dérégulateurs de croissance testés et leurs doses d'utilisation**

Nom commercial	Famille chimique	Matière active	Titre de formulation	Dose d'utilisation ml/0.0075m <sup>2</sup> ou ml / cage	Dose d'utilisation l/ha ou
Match	Benzoylurées	lufenuron	50g/l EC	d1=0.0075 ml/0.075m <sup>2</sup> d2=0.011 ml/0.075 m <sup>2</sup> d3=0.017 ml/0.075 m <sup>2</sup> d4=0.025 ml/0.075 m <sup>2</sup>	d1=1 l/ha d2=1.5 l/ha d3=2.25 l/ha d4=3.375 l/ha
Alsystin	Benzoylurées	Triflumuron	480 g/l SC	d1=0.0075 ml/0.075m <sup>2</sup> d2=0.011 ml/0.075 m <sup>2</sup> d3=0.017 ml/0.075 m <sup>2</sup> d4=0.025 ml/0.075 m <sup>2</sup>	d1=1 l/ha d2=1.5 l/ha d3=2.25 l/ha d4=3.375 l/ha
Cascade	Acyl-urées	flufenoxuron	100g/l DC	d1=0.0075 ml/0.075m <sup>2</sup> d2=0.011 ml/0.075 m <sup>2</sup> d3=0.017 ml/0.075 m <sup>2</sup> d4=0.025 ml/0.075 m <sup>2</sup>	d1=1 l/ha d2=1.5 l/ha d3=2.25 l/ha d4=3.375 l/ha

Les caractéristiques des trois produits utilisés sont résumées dans les fiches techniques suivantes :

Lufenuron (Insecticide)

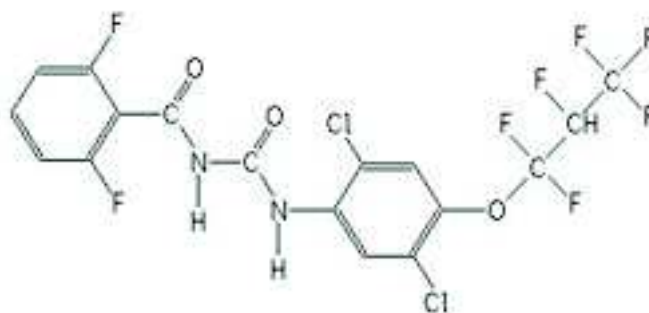
Famille chimique : Benzohyles urées

Nom systématique : N-(((2,5- dichloro-4-(1,1,2,3,3,3- hexafluoropoxy) phenyl) amino)carbonyl- 2,6- difluorobenzamide.

Nom commercial: Match

Formule chimique brute : C<sub>17</sub>H<sub>18</sub>Cl<sub>2</sub>F<sub>8</sub>N<sub>2</sub>O<sub>3</sub>.

Formule chimique développée :



Propriétés physicochimiques :

- Forme : Liquide
- Couleur : Jaune clair à brunâtre.
- pH : 3- 7 à 1w/ v.
- Densité : 0.92 à 0.96g/ cm<sup>3</sup> à 20 à C°.
- Solubilité dans l'eau à 20) °C (mg. l<sup>-1</sup>) : 0.046
- Solubilité dans les solvants organiques à 20°C (mg. l<sup>-1</sup>):

Acétone : 460.000

Acétates d'éthyle : 330.000

Hexane : 100

Toluène : 66.0000

- Point de fusion °C: 169,1
- Constante de dissociation (pka) à 25°C : 10.2

Pression de vapeur à 25°C : 4,00 x 10<sup>-3</sup>

- Constante de Henry à 25°C : 3,41x 10<sup>-3</sup>
- Constante de Henry à 20°C : 1,83x10<sup>-5</sup>

Mode de pénétration : Faible action de contact, il agit surtout par ingestion

Mode d'action : Inhibe la biosynthèse de la chitine

Toxicité :

- toxicité aigue par voie orale : DL50 rat, > 3 mg/ Kg.
- toxicité aigue par inhalation : DL50 rat, >5. 3 mg/l pour une durée d'exposition de 4 h.
- Toxicité aigue par pénétration cutanée : DL50 rat, > 4 mg/ Kg.

Formulation : 50g/l EC

Utilisation et doses :

- Noctuelles et chenilles defoliatrices des cultures légumières : 0.5 l/Ha.
- Teigne de la pomme de terre (végétation) : 0.5 l/Ha.
- Aleurodes et mineuse des agrumes : 100 ml/ Ha.
- Carpocapse, tordeuse, mineuse des arbres fruitiers à pépin : 100 ml/ Ha.
- Zeuzère des arbres fruitiers à pépin : 150 ml/ Ha.

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin Schistocerca gregaria(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

---

- Pyrale et tordeuse de la vigne : 1l/ Ha.

Résidus : tomate : 0.02 mg/Kg

Rémanence : -

Resistance :-

Triflumuron (Insecticide)

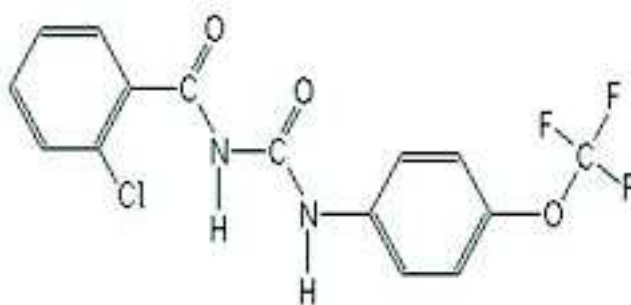
Famille chimique : Benzohyles urées

Nom systématique : 1-(2-chlorobenzoyl)-3-(4-trifluoromethoxyphenyl) urea

Nom commercial : Alsystin

Formule chimique brute : C<sub>15</sub>H<sub>10</sub>ClF<sub>3</sub>N<sub>2</sub>O<sub>3</sub>

Formule chimique développée :



Propriétés physicochimiques :

- Forme : liquide
- Couleur : blanc, beige
- pH : 6.5 - 8.2 (indilué)
- Densité : 1.22 g/cm<sup>3</sup>
- Solubilité dans les solvants organiques à 20°C (mg. l<sup>-1</sup>)

Dichlorométhane : 11700

Acétone : 26 600

Acétates d'éthyle : 23 300

n-Heptane : 100

- Point de fusion °C: 195
- Pression de vapeur à 25°C : 0.0002
- Constante de Henry à 20°C : 7.36.10<sup>-7</sup>

Mode de pénétration : Faible action de contact, il agit surtout par ingestion

Mode d'action : Inhibe la biosynthèse de la chitine

Toxicité :

- toxicité aigue par voie orale : DL50 rat, > 5000 mg/ Kg.
- toxicité aigue par inhalation : DL50 rat, > 5000 mg/l pour une durée d'exposition de 4 h.
- Toxicité aigue par pénétration cutanée : LC50 rat, > 5.03 mg/ l

Formulation : 480g/l

Utilisation et doses :

- Le coton et les tomates: 0,13 l / Ha. Ultima aplicación antes de la cosecha: para algodón 21 días y para Tomate 10 días. Dernière application avant la récolte: 21 jours pour le coton et la tomate pendant 10 jours.
- Luzerne: 0,2 - 0,25 l / Ha.
- Maïs: 0.15- 0.2 l / Ha. Ultima aplicación antes de la cosecha 10.
- Papa: 0.2 + Bulldock SC 0.5 lt/ha.- Maíz: 0.15-0.2 lt/ha.Orge: 0.05- 0.1 / Ha. - Cebada: 0.05-0.1 lt/ha.Résidus :-

Rémanence :-

Résistance :-

Flufenoxuron (Insecticide, Acaricide)

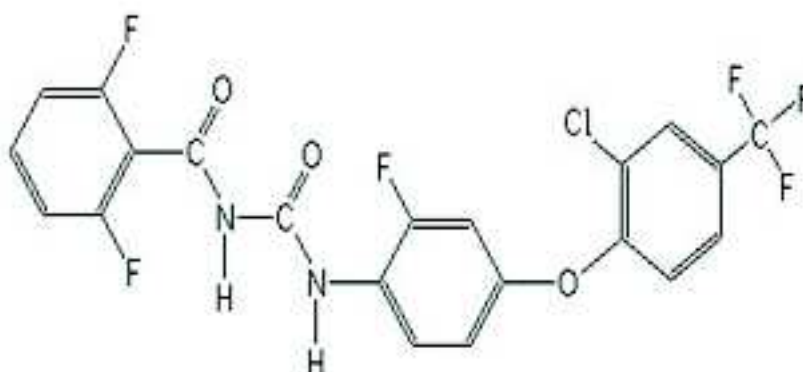
Famille chimique : Acyles urées

Nom systématique :  $C_{21}H_{11}ClF_6N_2O$

Nom commercial : Cascade

Formule chimique brute : 1-[4-(2-chloro- $\alpha,\alpha,\alpha$ -trifluoro-p-tolyloxy)-2-fluorophenyl]-3-(2,6-difluorobenzoyl) urea

Formule chimique développée :



Propriétés physicochimiques :

- Forme : liquide
- Couleur : claire
- Densité :  $1.58 \text{ g. ml}^{-1}$
- Solubilité dans l'eau à  $20^\circ\text{C}$  ( $\text{mg. l}^{-1}$ ) :
- Solubilité dans les solvants organiques à  $20^\circ\text{C}$  ( $\text{mg. l}^{-1}$ )
  - Acétone : 37 800
  - Hexane : 110
  - Xylène : 6000
  - Dichlorométhane : 24 000

- Point de fusion°C : 171
- Constante de dissociation (pka) à 25°C : 10.1
- Pression de vapeur à 25°C :  $4.55 \times 10^{-09}$
- Constante de Henry à 25°C ( $\text{Pa m}^3 \text{ mol}^{-1}$ ) :  $7,46.10^{-10}$
- Constante de Henry à 20°C :  $2,12.10^{-10}$

Mode de pénétration : Il agit surtout par ingestion. Faible action de contact.

Mode d'action :

- Inhibe la biosynthèse de la chitine
- Il a une action ovicide.

Toxicité :

- toxicité aigue par voie orale : DL50 rat, > 3000 mg/ Kg.
- Toxicité aigue par pénétration cutanée : LC50 rat, > 2000 mg/ l
- toxicité aigue par inhalation : DL50 rat, > 5,1 mg/ l

Formulation : 100g/l DC (Concentré dispersible).

Utilisation et doses :

- Mineuse des agrumes : 35 ml /hl
- Mineuse des cultures maraichères : 50 ml/hl
- Cicadelle et ver de la grappe de la vigne : 0.4 l/ hl

Résidus : 0.025 sur laitue mg/kg

Rémanence :-

Résistance :-

## **II.2.2. Mode opératoire**

---

Pour nos expériences nous avons utilisé quatredoses ( $d1=0.0075 \text{ ml}/0.075\text{m}^2$ ,  $d2=0.011 \text{ ml}/0.075 \text{ m}^2$ ,  $d3=0.017 \text{ ml}/0.075 \text{ m}^2$  et  $d4=0.025 \text{ ml}/0.075 \text{ m}^2$ ), La d1 est calculée à base de la dose homologuée, celle de 1L / ha. Les trois autres doses sont obtenues en progression géométrique de 1,5. Sachant que la superficie à traiter est  $0,075 \text{ m}^2$ , elle représente la superficie de la base des cages où sont effectués les traitements. Les quantités de produits citées précédemment sont mélangées avec 10 ml d'eau.

Pour chaque traitement trois répétitions sont réalisées. Les traitements sont effectués dans des cages dont les dimensions sont de 30 x 25 x 25 cm (Fig. 15) ; des larves venant d'émerger sont utilisées. Elles sont isolées dans les cages à raison de 10 individus par cage. Les cages sont mises dans des conditions de température et d'humidité semblables à celles de l'élevage. Les différents traitements sont par la suite réalisés.

## **II.2.4. Le traitement des larves**

---

Le traitement par ingestion consiste à alimenter les larves par un aliment pulvérisé par les différents produits. 70 g de laitue sont étalés sur la base de chaque cage puis sont pulvérisés

par les produits avec les doses citées précédemment. Quant aux témoins, ils sont nourris par de la laitue non traitée (Fig. 16).

## II.2.5. Collecte et expression des résultats

Chaque jour des observations doivent être effectuées concernant:

- La mortalité des individus dans les lots traités et les lots témoins. Sachant que les individus sont considérés morts quand ils ne répondent à aucune excitation.
- Le nombre d'individus arrivant à effectuer leurs mues larvaires.
- Le nombre d'individus arrivant à effectuer leurs mues imaginales.
- Le comportement des individus.
- Les changements morphologiques apparus sur les larves tels que les changements de pigmentation ainsi que les malformations.

Le protocole expérimental utilisé est résumé dans la Fig. 17.

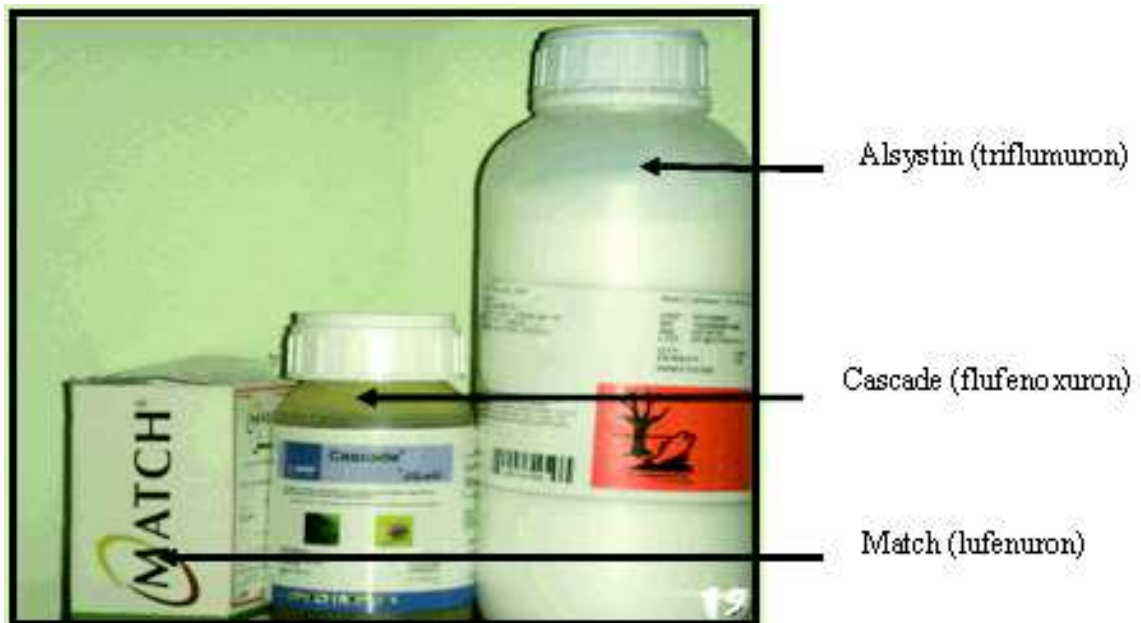


Fig. 14 : les déréglateurs de croissance utilisés. (Original)



*Fig. 15 : Les cages utilisées pour les traitements (Original).*

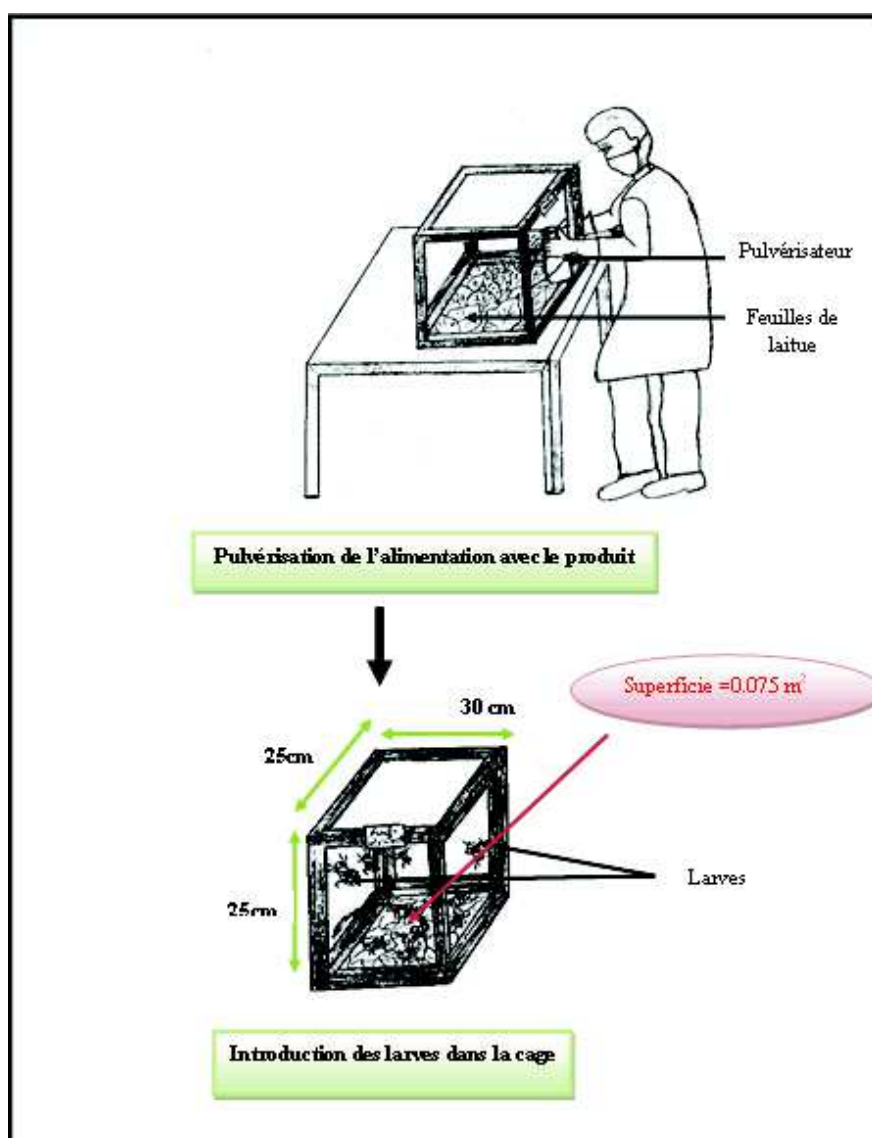


Fig. 16 : Technique utilisée pour les traitements (Original).

### II.2.5.1. Calcul des DL50 et des DL90

On a calculé les DL50 et les DL90 au 5<sup>ème</sup> jour après traitement pour les stades jeunes L1, L2 et L3, au 8<sup>ème</sup> jour pour les L4 et au 10<sup>ème</sup> jour pour les L5 pour les trois produits.

Avant le calcul des DL50 et des DL90, le pourcentage de mortalité observé est corrigé en rapport avec le témoin selon la formule d'ABBOT (1928).

$$\%MC = \frac{M2 - M1}{100 - M1} \times 100$$

M1 : Pourcentage de mortalité dans les séries témoin.

M2 : Pourcentage de mortalité dans les séries traitées.

%MC : Pourcentage de mortalité corrigé.

La DL50 est la dose létale de 50% d'une population et la DL90 est la dose létale de 90% d'une population. Pour calculer les DL50 et les DL90, on a transformé les doses en logarithmes décimaux et les valeurs de pourcentages de mortalité en probits en se servant de la table de BLISS in CAVELIER (1976). Ainsi, on a pu établir par l'intermédiaire du logiciel Excel des droites de régression de type :

$$Y = ax + b$$

Y : Probit de mortalité corrigé

X : logarithme décimal de la dose

A : la pente

A partir de ces équations, on a pu déterminer les DL50 et DL90 pour chaque stade larvaire sachant que le probit de 50% est égal à 5 et le probit de 90% est égal à 6.28.

### **II.2.5.2. Le calcul de la durée des stades larvaires**

Le calcul de la durée des différents stades larvaires en tenant compte de la date d'éclosion, celles des différentes mues et celle de la mue imaginale.

- Durée du stade 1 : éclosion- M1
- Durée du stade 2 : M1 - M2
- Durée du stade 3 : M2 - M3
- Durée du stade 4 : M3 - M4
- Durée du stade 5 : M4 - mue imaginale

Comme les mortalités causées par les traitements effectués en utilisant les dérégulateurs de croissance surviennent au moment de la mue qui suit le traitement ou après la mue, il nous a été possible de suivre la durée des stades larvaires traités.

### **II.2.5.3. la prise du poids des larves du quatrième et du cinquième stade**

Pour l'étude de l'effet des différents dérégulateurs de croissance sur l'évolution de la croissance pondérale des L4 et des L5, les larves sont pesées quotidiennement, dès leur émergence jusqu'au 6ème jour pour les L4 et jusqu'au 10ème jour pour les L5. Le poids moyen quotidien est calculé pour les individus traités ainsi que pour les témoins.

$\text{Poids moyen} = \frac{P_1 + P_2 + P_3 + \dots + P_{10}}{10}$	(On a utilisé 10 individus par essai)
--	---------------------------------------

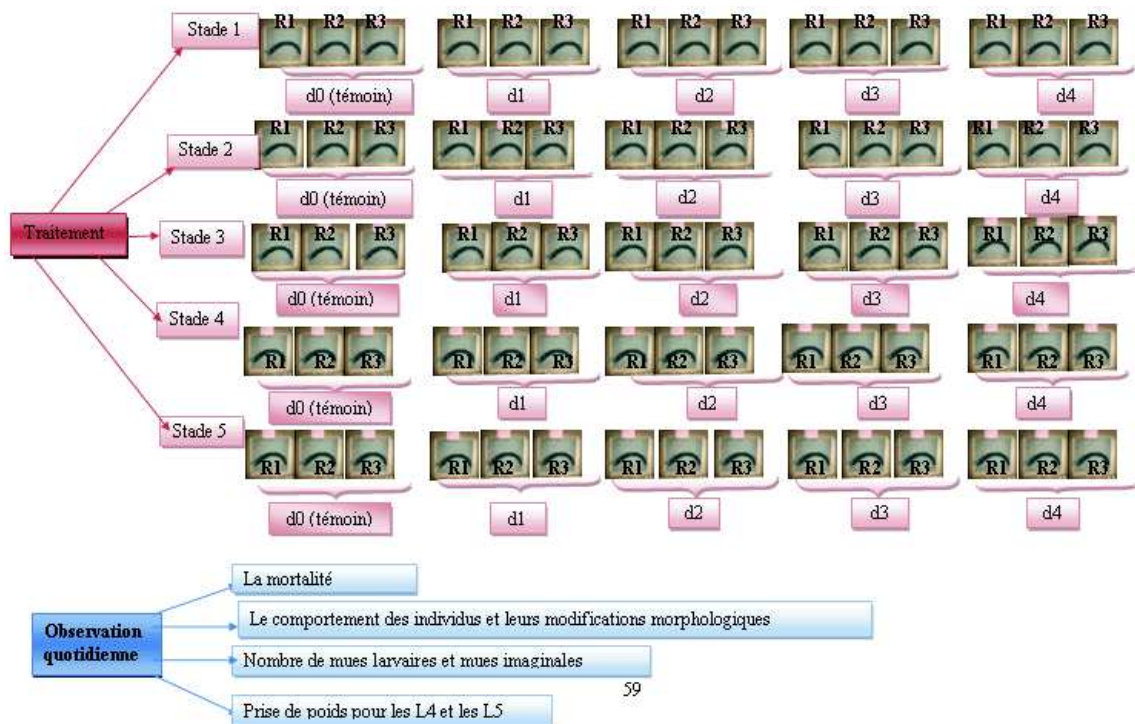


Fig. 17 : Protocole expérimental utilisé pour l'étude de l'effet de chacun des trois produits

## II.3. Effet des dérégulateurs de croissance sur la structure de la cuticule

### II.3.1. Traitement des individus

Pour l'étude de l'effet des dérégulateurs de croissance sur la structure de la cuticule de *S. gregaria* nous avons choisi des larves de cinquième stade venant d'émerger et une dose de traitement  $d4 = 0.025 \text{ ml} / 0.075 \text{ m}^2$ . En effet 16 larves sont réparties en quatre lots ; Un lot servira de témoin et les trois autres lots sont traités avec les trois dérégulateurs de croissance avec la dose citée précédemment. Les traitements sont réalisés par ingestion

tel qu'il a été décrit lors de l'étude des autres paramètres. La réalisation des coupes histologiques s'effectue aux 2<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> jours après traitement (Fig. 18).

## **II.3.2. Technique histologique**

---

La technique histologique sur laquelle on s'est basé pour la réalisation des coupes histologiques est celle de MARTOJA et MARTOJA (1967) et GABE (1968). Cette technique est illustrée par la Fig. 19.

### **II.3.2.1. Prélèvement de la cuticule**

La dissection des individus est faite après 2 jours de traitement pour la moitié des individus puis après 7 jours pour l'autre moitié. A l'aide de ciseau fin, l'abdomen est coupé du reste du corps ainsi que son extrémité postérieure. Les viscères, le tissu adipeux et les muscles sont enlevés à l'aide d'une pince fine, puis la cuticule est déposée entre deux feuilles de papier filtre afin d'enlever le restant de tissus pouvant y adhérer.

### **II.3.2.2. La fixation**

La fixation représente le temps essentiel de la technique histologique. Son but consiste à l'immobilisation de la structure des échantillons réalisés. Elle se fait par émergence des pièces dans de liquide de Bouin alcoolique. Elle est réalisée dans des flacons portants des étiquettes où sont mentionnées les indications nécessaires concernant l'âge des individus et le type de traitement. Le temps nécessaire à la fixation est de 8 jours. Aucun lavage particulier n'est nécessaire après la fixation.

### **II.3.2.3. La déshydratation des pièces**

Après fixation, les pièces passent directement dans des bains successifs d'alcool de concentration croissante : 70°, 95° puis 100° afin d'éliminer l'eau contenue dans celles-ci.

Deux bains d'alcool 70° de 30 mn chacun suivis de deux bains d'alcool 95° de 30 mn chacun puis de deux bains d'alcool 100° de 30 mn chacun sont nécessaires pour mettre fin à l'action du liquide fixateur.

### **II.3.2.4. L'inclusion et la mise en bloc des pièces**

Pour éliminer complètement les traces d'alcool, une imprégnation complète des pièces par un solvant à paraffine est nécessaire. Comme l'alcool n'est pas miscible à la paraffine, il risquerait que la paraffine ne pénètre pas dans les pièces contenant encore des traces d'alcool. Le solvant le plus couramment utilisé est le butanol. Les pièces passent par trois bains de butanol de 24 h.

L'imprégnation des pièces se fait à chaud dans un bain mélange homogène butanol - paraffine en fusion dans une étuve réglée à 60° C. Les pièces provenant du dernier bain de butanol sont directement mises dans un bain mélange homogène butanol- paraffine pendant deux heures. Les pièces passent ensuite dans un premier bain de paraffine pure pendant 3 jours, puis un deuxième bain de la même durée.

L'inclusion ou la mise en bloc de l'ensemble pièces et paraffine, consiste à la mise de cet ensemble dans un moule (barre de leuckart) contenant de la paraffine fondue juste après sa sortie de dernier bain de paraffine pure, la pièce est orientée transversalement.

Des étiquettes ou sont mentionnés les noms des produits utilisés, la dose de traitement ainsi que l'âge des individus sont introduites dans la paraffine avant sa solidification. Les blocs obtenus permettent une conservation illimitée des échantillons à la température de laboratoire.

### II.3.2.5. Exécution et collage des coupes

Les coupes sont confectionnées grâce à un appareil ; le microtome (Americain optical, corporation 820 SPENSER). Mais avant leur réalisation, les blocs sont taillés au scalpel pour éliminer l'excès de la paraffine qui entoure l'organe. L'épaisseur des coupes est de 7  $\mu$  m. Les coupes réalisées sont déposées sur des lames bien propres portant des étiquettes ou sont mentionnées les informations nécessaires concernant l'échantillon. Leurs collages se fait avec de l'eau gélatinée sur une platine chauffante à une température inférieure à celle de la fusion de la paraffine. Lorsque les rubans sont bien étalés, l'eau en surplus est éliminée à l'aide d'un papier filtre. Le séchage des coupes s'effectue à l'intérieur d'une étuve à 40°C pendant au moins une nuit avant d'être colorées.

### II.3.2.6. La coloration des coupes

Plusieurs techniques peuvent être utilisées selon le but recherché. Dans notre cas, la coloration permet de mettre en évidence la structure de la cuticule. Plusieurs manipulations intermédiaires sont nécessaires pour passer de la coupe sèche collée sur la lame à l'observation microscopique.

#### a. Le déparaffinage et la réhydratation :

Afin de ne colorer que le matériel biologique à observer, il faut débarrasser les coupes de leurs inclusions. Pour cela, il faut chauffer les lames sur une platine chauffante 1 à 2 mn afin de faire fondre la paraffine.

Ensuite, il faut faire passer les pièces dans deux bains de 15 mn chacun de toluène, deux bains d'alcool absolu de 30 mn, ensuite deux bains d'eau distillée de 5 mn chacun pour la réhydratation des pièces.

#### b. La coloration proprement dite

Plusieurs techniques sont utilisées selon le but recherché, dans notre cas, nous utiliserons la coloration topographique polychrome à l'azan de Heidenhein. Elle permet une coloration différentielle des différentes couches cuticulaires.

Selon MARTOJA et MARTOJA (1967), le mode opératoire suivi pour la coloration est le suivant :

- L'acide picrique est éliminé par un séjour de 30 mn des lames dans l'alcool aniliné puis elles sont lavées à l'eau distillée.
- colorer pendant 1 heure à 60°C d'azocarmin préalablement portée à 60°C.
- Sans laisser refroidir, laver à l'eau distillée.
- Différencier par l'alcool aniliné pendant 1mn à 30 mn.
- Faire séjourner les lames 30 s à 1 mn dans l'alcool acétique.
- Laver à l'eau distillée.
- Traiter par l'acide phosphotungstique pendant ¼ d'heure à 1 heure.
- Laver à l'eau distillée.
- Colorer par le bleu Heidenhain pendant ½ heure à 2 heures.

### II.3.2.7. Le montage

a. Déshydratation

La déshydratation consiste à faire passer les lames dans :

- Deux bains d'alcool 70° de 30 mn, chacun.
- Deux bains d'alcool 95° de 30 mn, chacun.
- Deux bains d'alcool 100° de 30 mn, chacun.

Une fois que les coupes sont totalement déshydratées, Elles doivent être placées dans un solvant du milieu de montage qui est le toluène. Deux bains de toluène de 15 mn, chacun sont nécessaires.

a. Montage au baume de canada

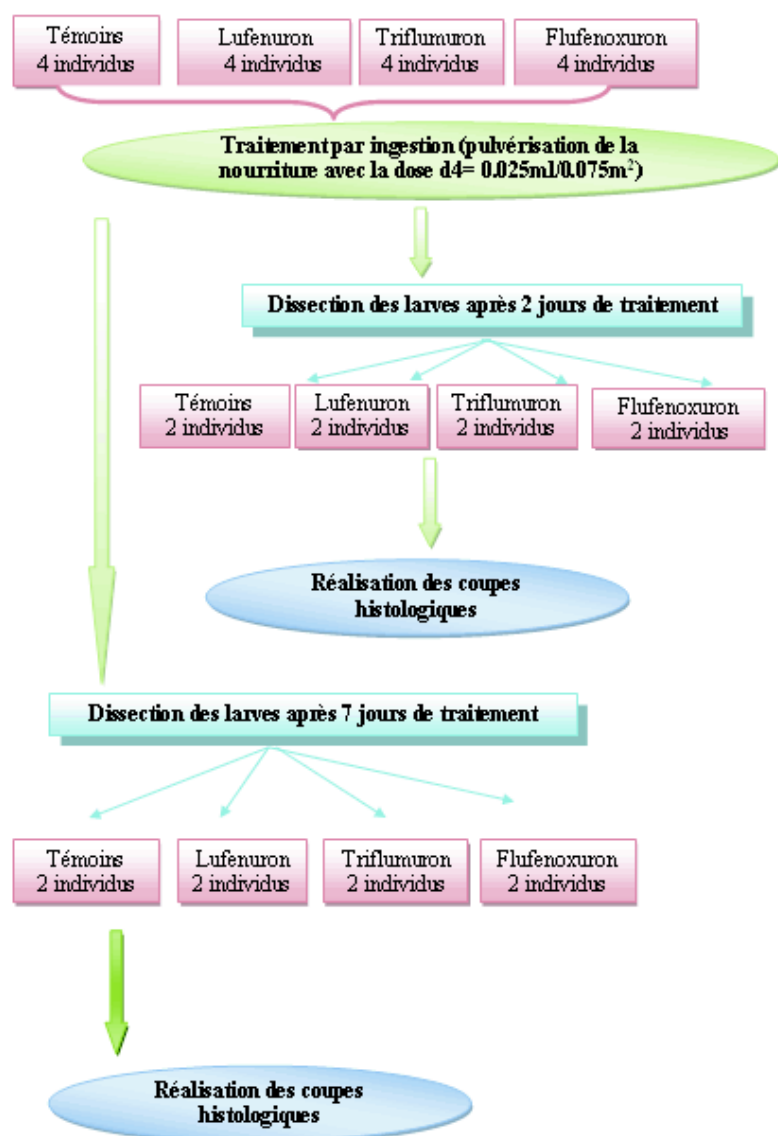
On dépose une goutte de baume de canada près des coupes puis on dépose la lamelle sans faire de bulles. Les lames encore très fragiles à ce stade sont placées dans l'étuve à 37°C durant au moins 48 h. Les lames peuvent être conservées indéfiniment après séchage.

b.Observations

L'observation des coupes ainsi que les mesures des différentes couches cuticulaires sont réalisées à l'aide d'un microscope photonique muni d'un objectif micrométrique. La prise de photos a été réalisée sous microscope photonique muni d'un appareil photos. (Le coefficient de photo étant de 3,2).

## **II.4. Traitement statistique des résultats**

Pour l'analyse statistique des résultats, nous avons procédé à l'analyse de la variance suivie de test de NEWMAN et KEULS avec un intervalle de confiance de 95% en utilisant le Logiciel Excel Stat version 7.1.



**Fig.18** : Protocole expérimental utilisé pour l'étude de l'effet des trois produits sur la cuticule de *Schistocerca gregaria*

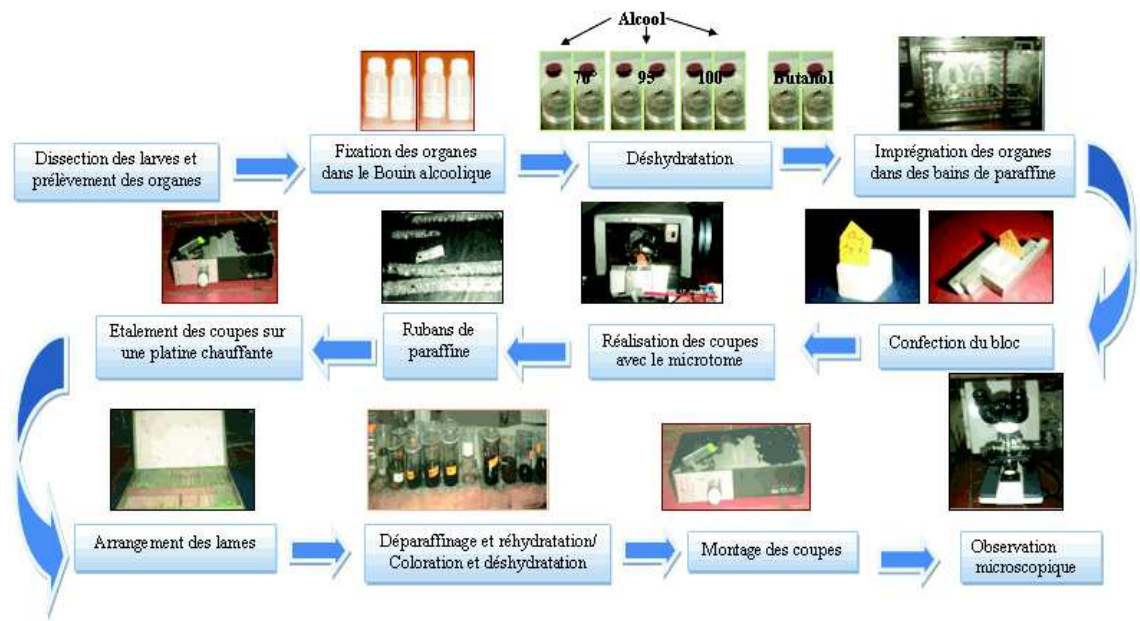


Fig. 19 : Les différentes étapes suivies pour la réalisation des coupes histologiques (Original).

---

# Chapitre III : Résultats

## III.1. Effet des dérégulateurs de croissance sur la morphologie et le comportement de

*S. gregaria*

Les larves des différents stades de *S. gregaria* traitées avec les dérégulateurs de croissance testés présentent des changements morphologiques et des perturbations du comportement qui sont plus au moins accentués suivant les doses utilisées. Ces malformations sont apparues après la mue qui suit le traitement.

### III.1.1. Effet du Lufenuron

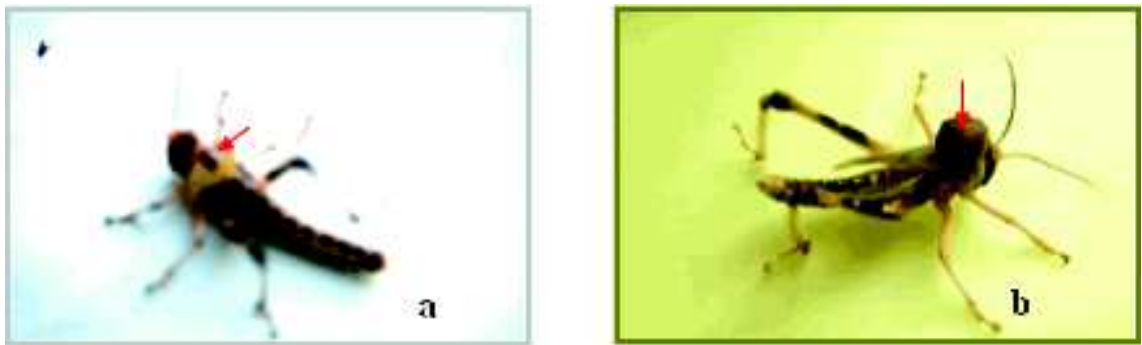
---

Les larves traitées au Lufenuron continuent à s'alimenter et paraissent normales. Mais, au moment de la mue, elles ont des difficultés à muer. En effet, au moment où les larves essayent de quitter leurs exuvies en les poussant par des contractions appropriées, il y'a juste une petite partie du corps qui arrive à émerger de l'exuvie. Ainsi, les larves restent emprisonnées et meurent.

Sur le plan morphologique :

- Il y'a apparition de changements pigmentaires sur le corps de certaines larves traitées : couleur rosâtre, surtout au niveau du pronotum et surtout chez les larves des premiers stades. Des fois, c'est tout le corps qui présente une pigmentation claire par rapport à la coloration des larves témoins surtout pour les larves dont la durée des stades larvaires est prolongée.
- Il y'a apparition de malformations sur le corps des larves des différents stades ainsi que sur le corps des imagos issus des larves traitées :
  - Il y'a des larves qui présentent un corps chétif par rapport à leur âge.
  - Apparition de gonflements au niveau de pronotum, ces gonflements peuvent devenir très importants et paraître comme une bosse de couleur brune (Fig. 20).
  - Les pattes postérieures sont parfois déformées au niveau des tibias ce qui s'explique par la difficulté qu'ont les larves pour se débarrasser de leurs exuvies qui restent souvent collées aux pattes postérieures des larves pendant plusieurs jours (fig. 21, 22, 23).
  - Il y'a des larves qui présentent un abdomen fin et vidé (fig. 24).
  - Les larves et les imagos issues de larves traitées présentent parfois des élytres déformées ou atrophiées (fig. 25).

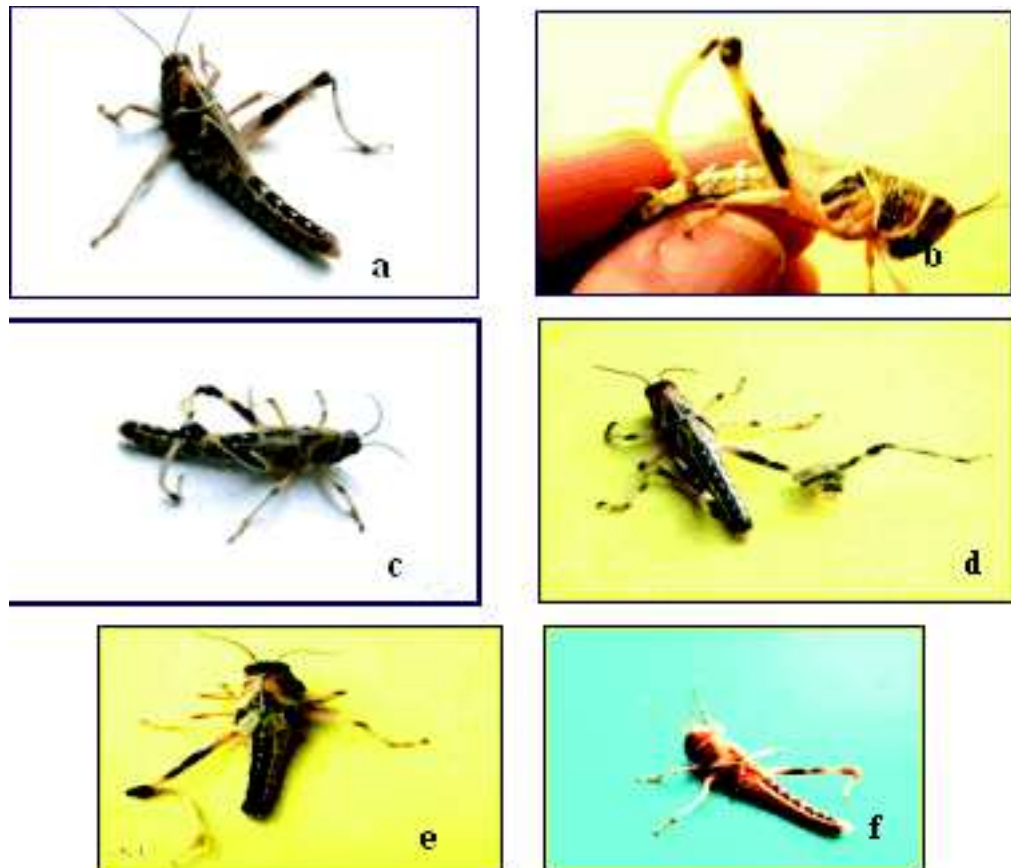
Il est à noter que ces malformations apparaissent après la première mue qui suit le traitement.



**a**: gonflement au niveau du pronotum chez une L3.

**b**: bosse marron au niveau du pronotum chez une L5.

*Fig. 20 : Malformation au niveau du pronotum des larves suite à un traitement au lufenuron (Original).*



**a, b** : tibias malformés chez des L5

**c, d, e** : tibias malformés chez des L4

**f** : patte postérieure atrophiée et absence de l'autre patte chez une L4

*Fig. 21 : Malformations au niveau des pattes postérieures des larves suite à un traitement au lufenuron. (Original)*



*Fig. 22 : Une L2 ayant perdu une patte postérieure au moment de l'exuviation suite à un traitement au lufenuron au premier stade (Original).*



*Fig. 23 : Une L2 présentant une patte postérieure déformée et un abdomen noir vidé issue d'une L1 traitée au lufenuron (Original).*



*Fig. 24 : Une L 3 présentant un abdomen vidé suite à un traitement au lufenuron (Original).*



**a:** ailes membraneuses atrophiées et absence de pattes postérieures.

**b :** ailes membraneuses et élytres enroulées.

**c:** orientation des ailes et les élytres atrophiées.

*Fig. 25 : Malformations au niveau des ailes et disparition des pattes postérieures d'adultes issus de larves L5 traitées au lufenuron (Original).*

### III.1.2. Effet du triflumuron

---

Les larves des différents stades de *S. gregaria* traitées au triflumuron continuent à s'alimenter et paraissent normales mais quelques jours après traitement, surtout lorsque le moment de la mue s'approche, les larves commencent à s'affaiblir. On a également observé l'écoulement de gouttes d'un liquide verdâtre.

Au moment de la mue, les larves traitées ont des difficultés pour s'exuvier elles restent emprisonnées dans leurs exuvie (juste une partie du corps qui émerge ou bien l'exuvie reste collée aux pattes) puis meurent.

Sur le plan morphologique, des malformations sont apparues, surtout sur les imagos issus des L5 traitées puisque lorsqu'on traite les autres stades, les larves meurent au moment de la mue. Les malformations enregistrées sont :

- Des déformations au niveau des élytres (fig. 26).
- Absences des pattes postérieures qui restent collées aux exuvies au moment de la mue imaginale (fig. 26).

- Déformations des pattes postérieures ou antérieures.
- La taille des imagos est très réduite par rapport à celle des témoins.



**a** : Ailes membraneuses et élytres enroulés.

**b, c, d** : Orientation anormale des ailes et les élytres atrophiées.

*Fig. 26 : Adultes morts issus de L5 traitées au triflumuron, présentant des malformations au niveau des élytres et ayant des exuvies collées aux pattes postérieures ou antérieures (Original).*

### III.1.3. Effet du flufenoxuron

Concernant les larves traitées au flufenoxuron, elles paraissent faibles et immobiles dès l'approche du moment de la mue. Comparativement aux témoins, leurs corps semblent très mous. Mais aucune malformation particulière n'est notée car toutes les larves meurent au moment de la mue.

## III.2. Effet des dérégulateurs de croissance sur la mortalité de *S. gregaria*

### III.2. 1. Effet du lufenuron

Suite aux traitements réalisés sur les différents stades larvaires de *S .gregaria* au lufenuron, les larves traitées paraissent normales à l'exception de quelques modifications pigmentaires chez quelques individus. Elles continuent à s'alimenter et à se déplacer mais, au moment de la mue, il y 'a une forte mortalité qui survient suite à des difficultés d'exuviation: lorsque les larves essayent de quitter leurs exuvies en les poussant par des contractions appropriées, il y'a juste une petite partie du corps des larves qui arrive à émerger par une fente dorsale de la cuticule ou bien les exuvies restent collées aux pattes postérieures et antérieures (Fig. 27, 28, 29 30, 31).



*Fig. 27 : Mortalité de larves traitées au lufenuron au stade 1 au moment de la mue pour devenir des L2 (Original).*



*Fig. 28 : Mortalité des larves traitées au lufenuron au stade 2 au moment de muer pour devenir des L3 (Original).*



*Fig. 29 : Mortalité d'une L4, issue d'une L3 traitée au lufenuron, au moment de la mue suite à des difficultés d'exuviation (exuvie collée aux pattes postérieures) présentant un abdomen noir vidé (Original).*



*Fig. 30 : Mortalité de L4, issues de L3 traitées au lufenuron, au moment de la mue suite à des difficultés d'exuviation (Original).*



*Fig. 31 : mortalité d'un adulte, ayant une exuvie collée à une patte postérieure, issu d'une L5 traitée au lufenuron (Original).*

a. Effet sur les larves du premier stade

Suite au traitement des Larves du premier stade de *S. gregaria* dès leur émergence au lufenuron, on a remarqué un début de mortalité au 5<sup>ème</sup> jour après traitement aux doses d1 et d2, au 4<sup>ème</sup> jour à la dose d3 et au 3<sup>ème</sup> jour à la d4. Un taux de 100% de mortalité est enregistré au 5<sup>ème</sup> jour après traitement avec les fortes doses d3 et d4. Alors qu'avec la d2, ce taux n'est atteint que vers le 13<sup>ème</sup> jour après traitement ; à la d1, le taux de mortalité est de 70% au 15<sup>ème</sup>. Le taux de mortalité est nul chez les séries témoins (Fig. 32).

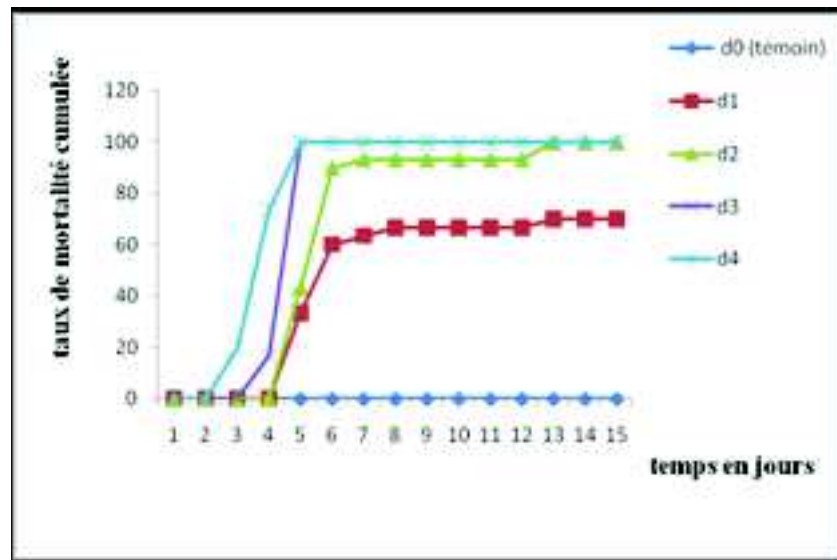


Fig. 32 : Pourcentage de mortalité cumulée des L1 de *S. gregaria* traitées au lufenuron.

#### Effet sur les larves du deuxième stade

Chez les larves du deuxième stade, un début de mortalité est enregistré au 3<sup>ème</sup> jour après le traitement avec toutes les doses. Cependant toutes les larves sont mortes au 6<sup>ème</sup> jour après traitement avec la d3 et la d4 alors qu'après 15 jours de traitement, un taux de 86.66% est obtenu avec la d1 et la d2. Le taux de mortalité est nul chez les séries témoins (Fig. 33).

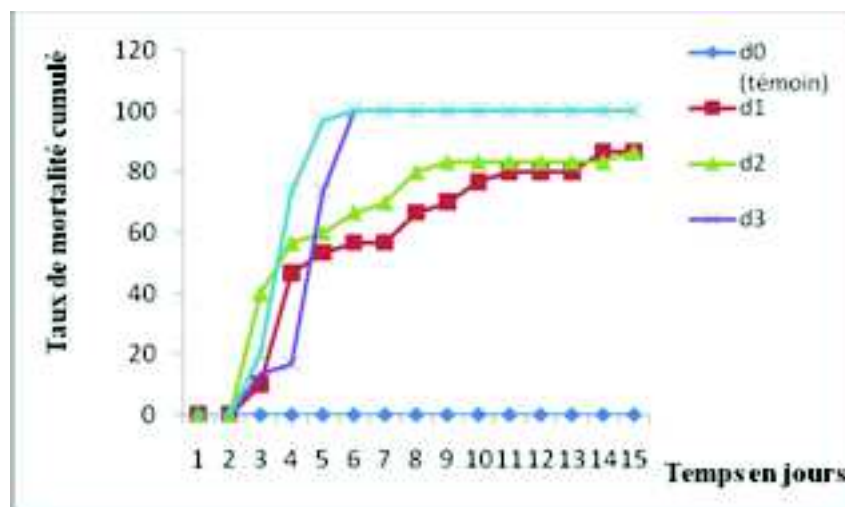


Fig. 33 : Pourcentage de mortalité cumulée des L2 de *S. gregaria* traitées au lufenuron.

c. Effet sur les larves du troisième stade

Chez les larves du troisième stade, un début de mortalité est constaté au 3<sup>ème</sup> jour avec toutes les doses, il s'achève au 5<sup>ème</sup> jour avec la d4 et au 6<sup>ème</sup> jour avec la d3. Avec les doses d1 et d2, on n'a pas pu obtenir une mortalité de toutes les larves puisqu'à 15 jours après le traitement seulement 66.66% des larves sont mortes avec la d1 et 96.66% sont mortes avec la d2. Le taux de mortalité est nul chez les séries témoins (Fig. 34).

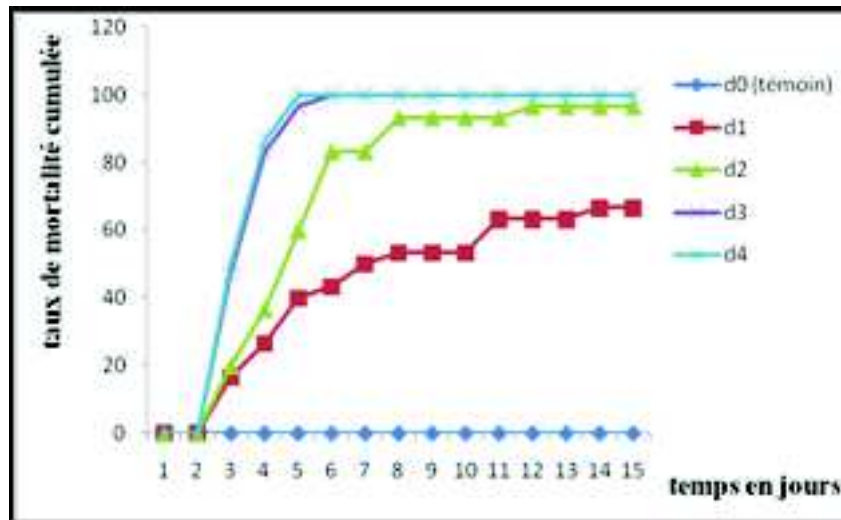


Fig. 34 : Pourcentage de mortalité cumulée des L3 de *S. gregaria* traitées au lufenuron.

d. Effet sur les larves du quatrième stade

Concernant les larves du quatrième stade, un début de mortalité est enregistré au 5<sup>ème</sup> jour après traitement aux doses d2, d3 et d4 et au 7<sup>ème</sup> jour après le traitement avec la dose d1. Cependant, on remarque qu'après 15 jours de traitement, les doses d1 et d2 manifestent respectivement des taux de 26.67% et 33.33%. Chez les larves traitées aux doses d3 et d4, on note 100% de mortalité au 8<sup>ème</sup> jour après traitement. Chez les témoins, le taux de mortalité est nul (Fig. 35).

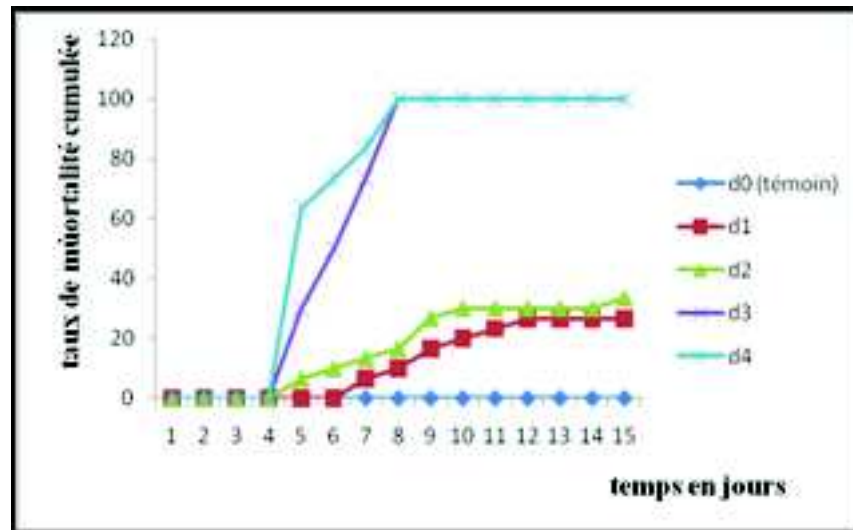


Fig. 35 : Pourcentage de mortalité cumulée des L4 de *S. gregaria* traitées au lufenuron.

Effet sur les larves du cinquième stade

Chez les larves du cinquième stade, on remarque que le début des mortalités n'a été enregistré que vers le 7<sup>ème</sup> jour après traitement et seulement avec les doses d3 et d4. Mais il a fallu attendre jusqu'aux 10<sup>ème</sup> et 11<sup>ème</sup> jours pour obtenir des mortalités avec la d2 et la d1 respectivement. On remarque également que le taux des mortalités des L5 est faible par rapport aux autres stades puisque au 15<sup>ème</sup> jour après traitement seulement 43,33%, 33,33%, 86,67% et 90% d'individus sont morts avec les doses d1, d2, d3 et d4 respectivement. Chez les témoins nous n'avons enregistré aucune mortalité (Fig. 36).

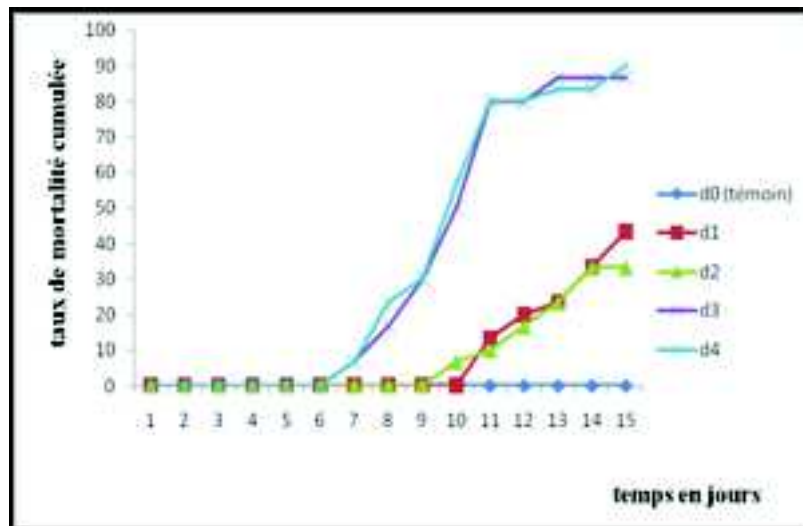


Fig. 36 : Pourcentage de mortalité cumulée des L5 de *S. gregaria* traitées au lufenuron.

III.2. 2. Effet du triflumuron

Les larves des différents stades de *S. gregaria* traitées au triflumuron paraissent normales les premiers jours qui suivent le traitement, mais dès que le moment de la mue s'approche, elles commencent à s'immobiliser et à paraître faibles et quant, les larves essayent de muer, elles ont des difficultés pour s'exuvier puis elles meurent (Fig. 37, 38, 39, 40, 41 et 42).



*Fig. 37 : Mortalité des L1 suite à un traitement au triflumuron (Original).*



*Fig. 38 : Mortalité des L2 suite à un traitement au triflumuron (Original).*



*Fig. 39 : Mortalité des L4 au moment de leur émergence issues de L3 traitées au triflumuron (Original).*



Fig. 40 : Mortalité des L4 au moment de la mue pour devenir des L5 suite à un traitement au triflumuron (Original).



Fig. 41 : Mortalité des L5 issues des L4 traitées au triflumuron ayant des exuvies collées aux pattes. (Original)



Fig. 42 : Mortalité d'adultes présentant des malformations, issus des L5 traitées au triflumuron (Original).

Effet sur les larves du premier stade

Au 4<sup>ème</sup> jour après traitement, on remarque un début de mortalité chez les L1 à toutes les doses. 100% des larves sont mortes au 7<sup>ème</sup> jour après traitement avec la d1, au 6<sup>ème</sup>

jour avec les d2 et d3 et au 5<sup>ème</sup> jour avec la d4. Le taux de mortalité est nul chez les séries témoins (Fig. 43).

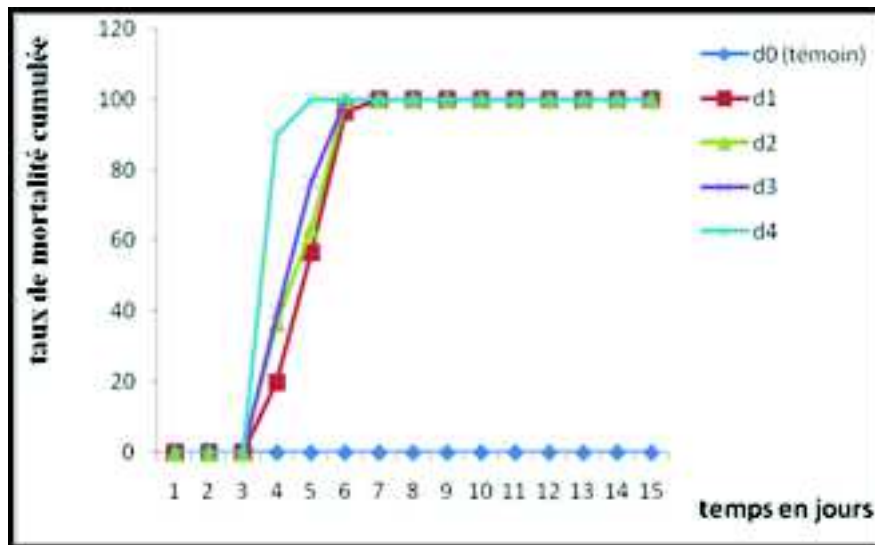


Fig. 43 : Pourcentage de mortalité cumulée des L1 de *S. gregaria* traitées au triflumuron.

#### Effet sur les larves du deuxième stade

Chez les larves du deuxième stade, on enregistre un début de mortalité vers le 4<sup>ème</sup> jour après traitement avec toutes les doses. 100% des larves sont mortes au bout de 5<sup>ème</sup> jour avec la d4, au 6<sup>ème</sup> jour avec la d3 et au bout de 7<sup>ème</sup> jour avec la d1 et la d2. Le taux de mortalité est nul chez les séries témoins (Fig. 44).

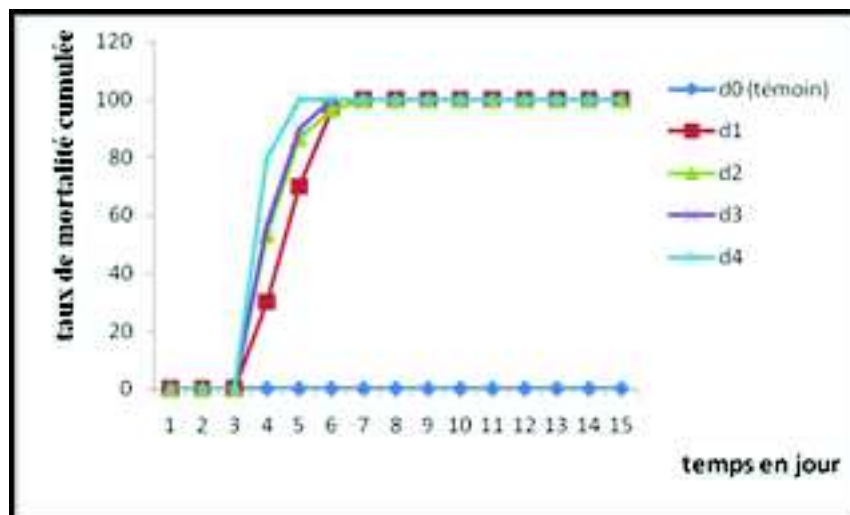


Fig. 44 : Pourcentage de mortalité cumulée des L2 de *S. gregaria* traitées au triflumuron.

#### c . Effet sur les larves du troisième stade

Concernant les larves du troisième stade, le début des mortalités est enregistré au 4<sup>ème</sup> jour après traitement avec toutes les doses. 100% des larves sont mortes au bout de 7<sup>ème</sup> jour avec la d3 et la d4, au 8<sup>ème</sup> jour avec la d2 et au 9<sup>ème</sup> jour avec la d1. Chez les témoins, le taux de mortalité est nul (Fig. 45).

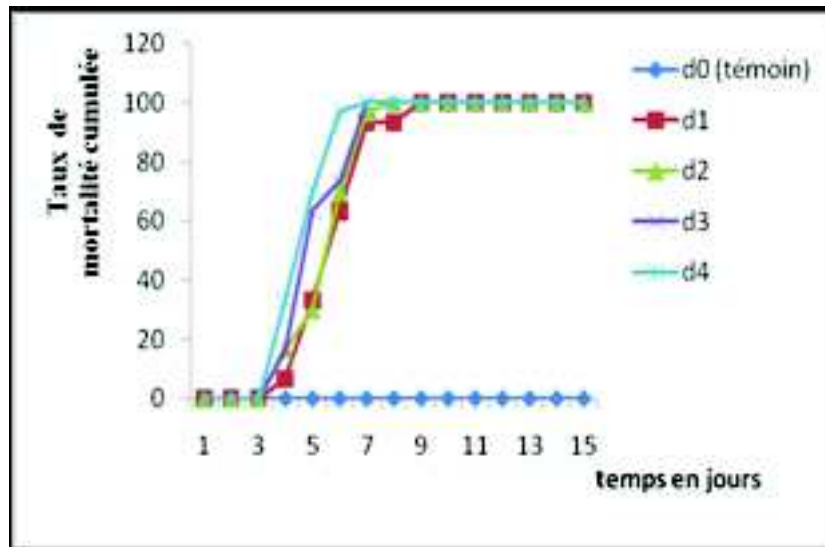


Fig. 45 : Pourcentage de mortalité cumulée des L3 de *S. gregaria* traitées au triflumuron.

d.Effet sur les larves du quatrième stade

Chez les larves du quatrième stade, traitées au triflumuron, les mortalités ont commencé au 6<sup>ème</sup> jour après le traitement avec toutes les doses. Toutes les larves sont mortes au bout de 9<sup>ème</sup> jour avec la dose d4 alors qu'on a enregistré au même jour les taux de 66.67%, 70% et 76.67% respectivement aux doses d1, d2 et d3. 100% de mortalité est obtenu au bout de 13<sup>ème</sup> jour avec la d1 et au bout de 14<sup>ème</sup> jour avec la d2 et la d3. Chez les témoins, le taux de mortalité est nul (fig. 46).

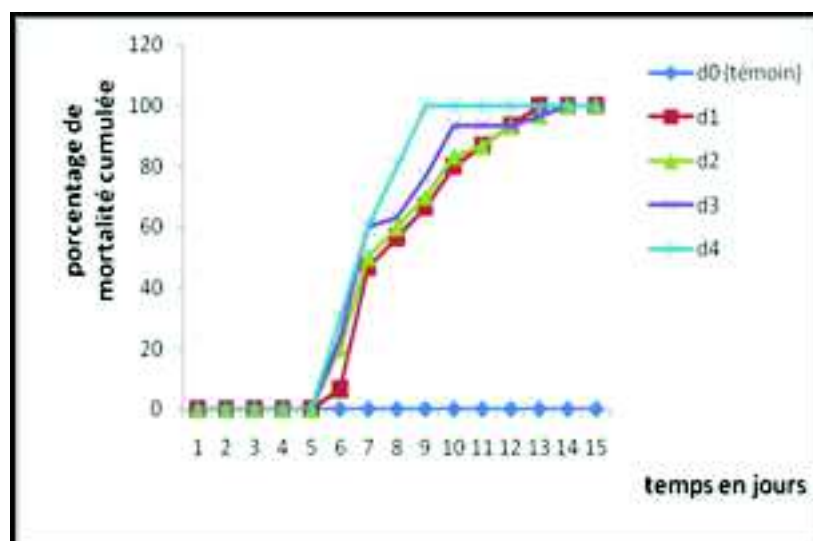


Fig. 46 : Pourcentage de mortalité cumulée des L4 de *S. gregaria* traitées au triflumuron.

e. Effet sur les larves du cinquième stade

Chez les larves du cinquième stade, traitées au triflumuron, les mortalités ont été observées au 6<sup>ème</sup> jour après le traitement. Au 10<sup>ème</sup> jour un taux de 100% est obtenu avec la d4, 80% avec la d3, 76.67% avec la d2 et seulement 46.67% avec la d1. Au 12<sup>ème</sup> jour, on a atteint un taux 96.67% avec la d2 et la d3 et 63.33% avec la d1. Toutes les larves traitées avec la d2 et la d3 sont mortes au 14<sup>ème</sup> jour. Mais seulement 90% des traitées avec la d1 sont mortes au bout de 15<sup>ème</sup> jour. Le taux de mortalité est nul chez les séries témoins (Fig. 47).

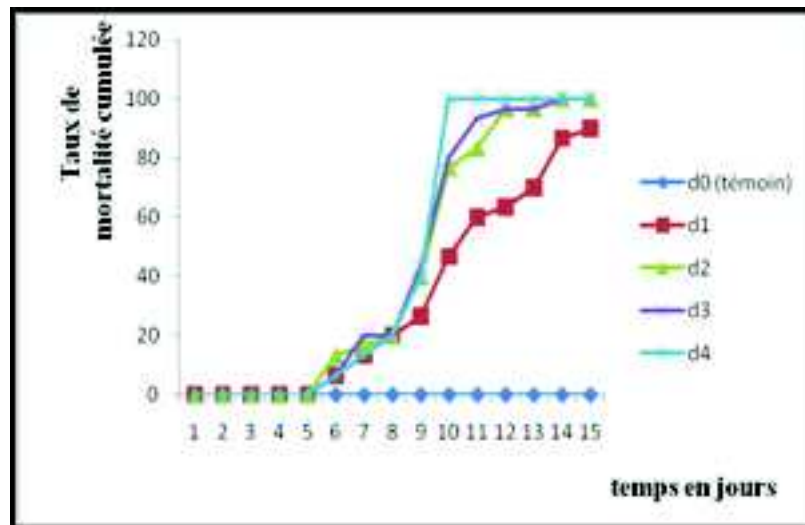


Fig. 47 : Pourcentage de mortalité cumulée des L5 de *S. gregaria* traitées au triflumuron.

### III.2. 3. Effet du flufenoxuron

Concernant Les larves L1, L2 et L3 traitées au flufenoxuron dès leur émergence, elles paraissent faibles et immobiles dès l'approche du moment de la mue comparativement aux témoins.

On remarque qu'en traitant les stades jeunes (L1, L2 et L3) ainsi que les L4 avec le flufenoxuron, la plupart des individus n'ont même pas entamé leurs mues (Fig. 48, 49, 50 et 51) mais en comparant le moment de leur mortalité par rapport à la durée de ces stades chez les témoins, on peut conclure que la mortalité est le résultat de l'inhibition de la mue. Quant aux larves L5, on a remarqué qu'elles meurent au moment ou elles essayent de quitter leurs exuvies (Fig. 52).



*Fig. 48 : Mortalité des L1 suite à un traitement au flufenoxuron. (Original)*



*Fig. 49: Mortalité des L2 suite à un traitement au flufenoxuron. (Original)*



*Fig. 50 : Mortalité des L3 suite à un traitement au flufenoxuron (Original).*



a. Individus morts au moment de la mue.

b. Individus morts présentant un corps mou.

Fig. 51 : Mortalité des L4 suite à un traitement au flufenoxuron (Original).



Fig. 52 : Mortalité des L5 au moment de la mue imaginale suite à un traitement au flufenoxuron (Original).

a. Effet sur les larves du premier stade

Chez les larves du premier stade, traitées au flufenoxuron, les mortalités ont été observées au 4<sup>ème</sup> jour après le traitement à toutes les doses. 100% de mortalité est obtenu au bout de 7<sup>ème</sup> jour avec les doses d3 et d4, au 8<sup>ème</sup> jour avec la d2 alors qu'avec la d1, il a fallu attendre jusqu'au 10<sup>ème</sup> jour pour que toutes les larves soit mortes. Le taux de mortalité est nul chez les séries témoins (Fig. 53).

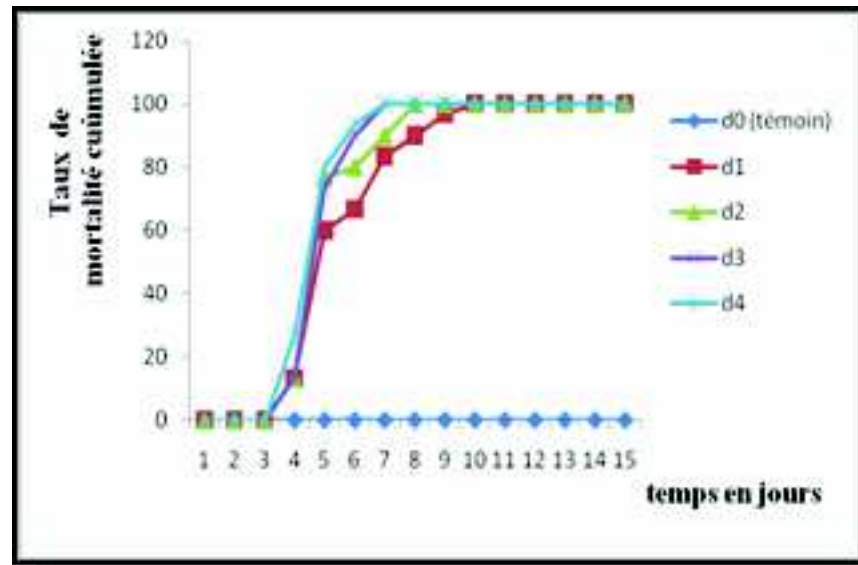


Fig. 53 : Pourcentage de mortalité cumulée des L1 de *S. gregaria* traitées au flufenoxuron.

b.Effet sur les larves du deuxième stade

Chez les larves du deuxième stade traitées au flufenoxuron, on a observé un début de mortalité au 4<sup>ème</sup> jour après traitement avec les doses d2, d3 et d4 et au 5<sup>ème</sup> jour avec la d1. 100% de mortalité est obtenu au bout de 8<sup>ème</sup> jour avec les doses d2, d3 et d4 alors qu'avec la d1, on a enregistré au même jour un taux de 93,33%et il a fallu attendre le 10<sup>ème</sup> jour pour obtenir 100% de mortalité. Le taux de mortalité est nul chez les témoins (Fig. 54).

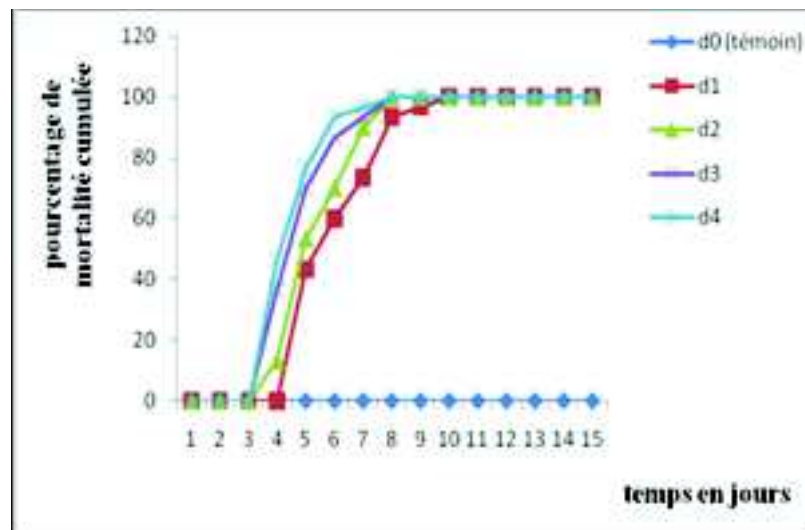


Fig. 54 : Pourcentage de mortalité cumulée des L2 de *S. gregaria* traitées au flufenoxuron.

c.Effet sur les larves du troisième stade

Chez les larves du troisième stade, on remarque que le début des mortalités est enregistré au 4<sup>ème</sup> jour après traitement avec la d3 et d4 et au 5<sup>ème</sup> jour avec la d1 et la

d2. 100% de mortalité est obtenu au bout de 6<sup>ème</sup> jour avec les doses d2, d3 et d4 et au 7<sup>ème</sup> jour avec la d1. Le taux de mortalité est nul chez les témoins (Fig. 55).

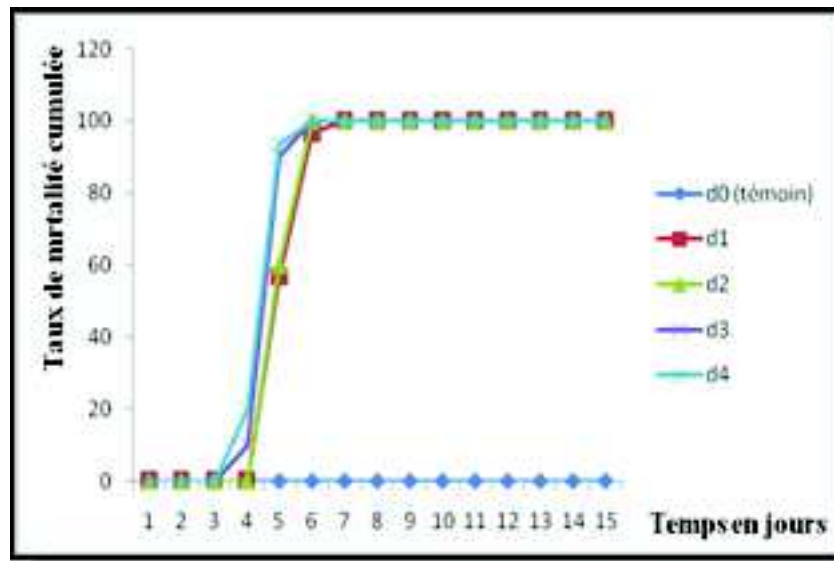


Fig. 55 : Pourcentage de mortalité journalier des L3 de *S. gregaria* traitées au flufenoxuron.

#### d.Effet sur les larves du quatrième stade

Chez les larves du quatrième stade, les mortalités ont commencé le 5<sup>ème</sup> jour après traitement avec la dose d4 et au 6<sup>ème</sup> jour avec les doses d1, d2 et d3. 100% de mortalité est obtenu au bout de 8<sup>ème</sup> jour avec la dose d4. Le même taux a été atteint le 9<sup>ème</sup> jour avec la d2 et la d3 alors qu'avec la d1, il a fallu attendre le 10<sup>ème</sup> jour pour atteindre ce taux. Le taux de mortalité est nul chez les témoins (Fig. 56).

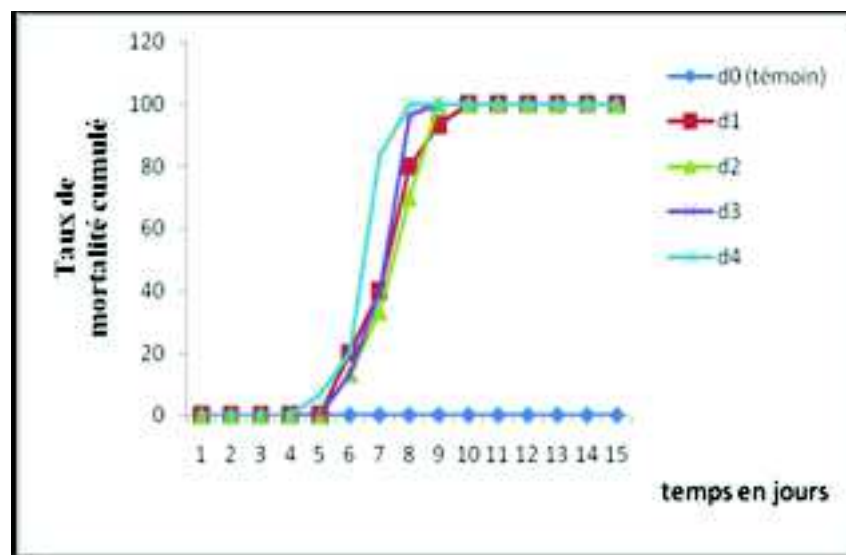


Fig. 56 : Pourcentage de mortalité cumulée des L4 de *S. gregaria* traitées au flufenoxuron.

e.Effet sur les larves du cinquième stade

Chez les larves du cinquième stade, l'effet du flufenoxuron est apparu au 8<sup>ème</sup> jour après traitement avec toutes les doses. Au 10<sup>ème</sup> jour après traitement seulement 16.67% sont mortes avec la d1 et 63.33% avec la d2. Mais avec les doses d3 et d4 on a pu obtenir des taux respectifs de 80% et 86.67%. Toutes les larves sont mortes au bout de 13<sup>ème</sup> jour avec les doses d2, d3 et d4. Alors qu'avec la d1, jusqu'au 15<sup>ème</sup> jour après traitement, seulement 96.67% des larves sont mortes. Le taux de mortalité est nul chez les témoins (Fig. 57).

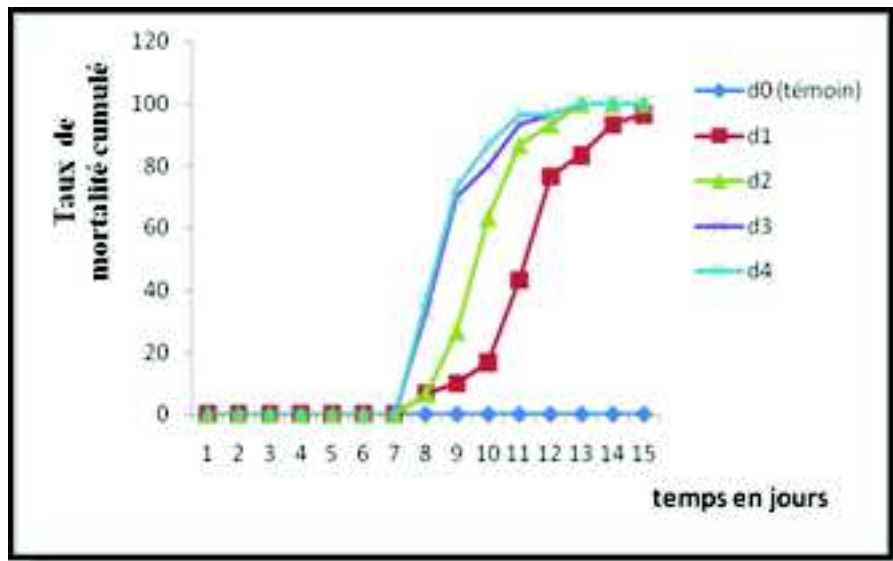


Fig. 57 : Pourcentage de mortalité cumulée des L5 de *S. gregaria* traitées au flufenoxuron.

Les figures suivantes mettent en évidence la différence de sensibilité entre les cinq stades larvaires vis-à-vis des trois produits testés.

Efficacité du lufenuron

L'effet du lufenuron commence à apparaître chez les stades jeunes L1, L2 et L3 entre le 3<sup>ème</sup> et le 4<sup>ème</sup> jour après traitement selon la dose utilisée. Alors que chez les stades avancés L4 et L5 l'effet apparaît tardivement : Chez les L4, l'effet commence vers le 5<sup>ème</sup> jour et chez les L5 vers le 7<sup>ème</sup> jour avec les fortes doses d3 et d4 et vers le 10<sup>ème</sup> et 11<sup>ème</sup> jour avec les faibles doses d2 et d1 respectivement. Les stades jeunes paraissent plus sensibles que les stades avancés. Les d3 et d4 paraissent plus efficaces que les d1 et d2 (Fig. 58, 59, 60 et 61).

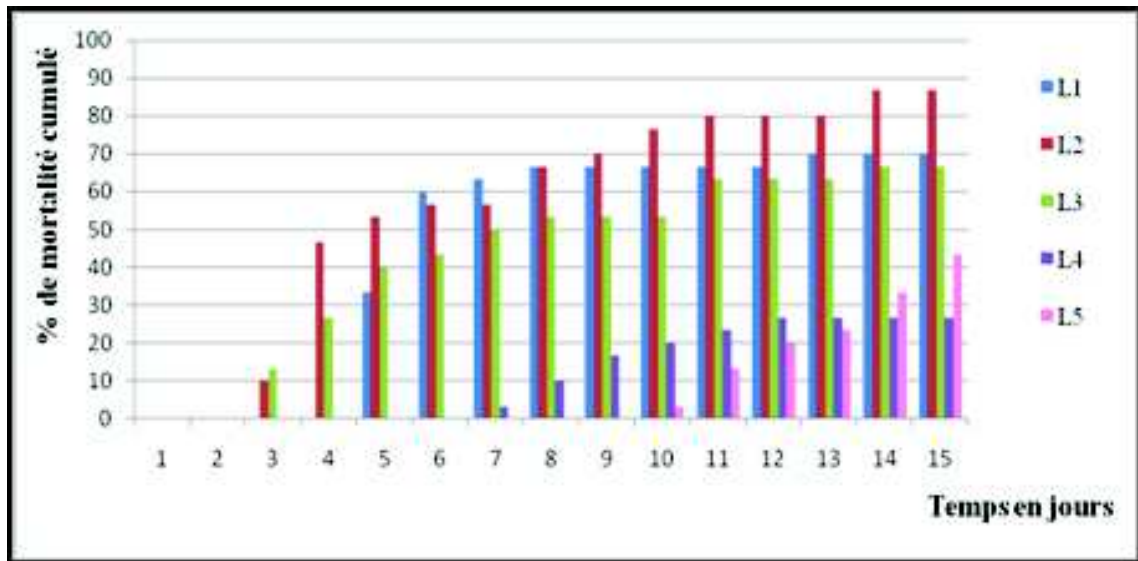


Fig. 58 : Pourcentage des mortalités journalières cumulées des cinq stades larvaires de *S. gregaria* traités au lufenuron à la dose d1.

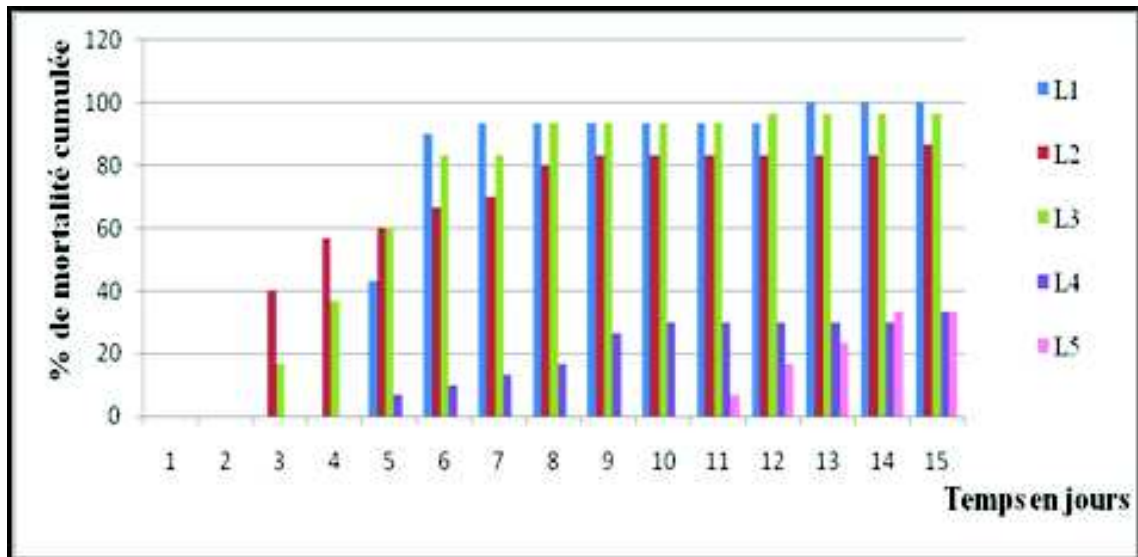


Fig. 59 : Pourcentage des mortalités journalières cumulées des cinq stades larvaires de *S. gregaria* traités au lufenuron à la dose d2.

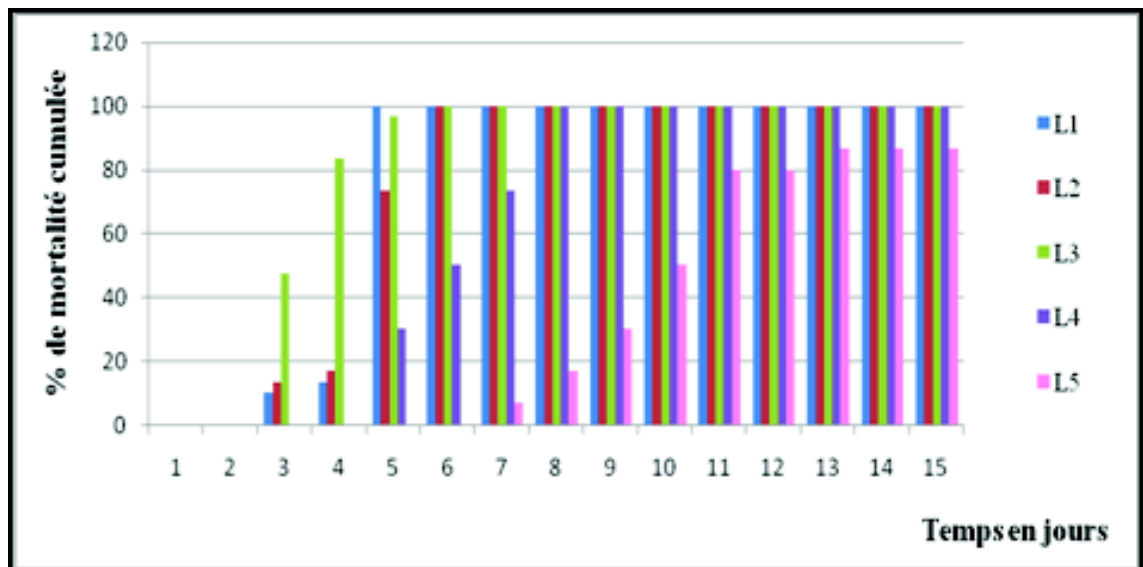


Fig. 60 : Pourcentage des mortalités journalières cumulées des cinq stades larvaires de *S. gregaria* traités au lufenuron à la dose d3.

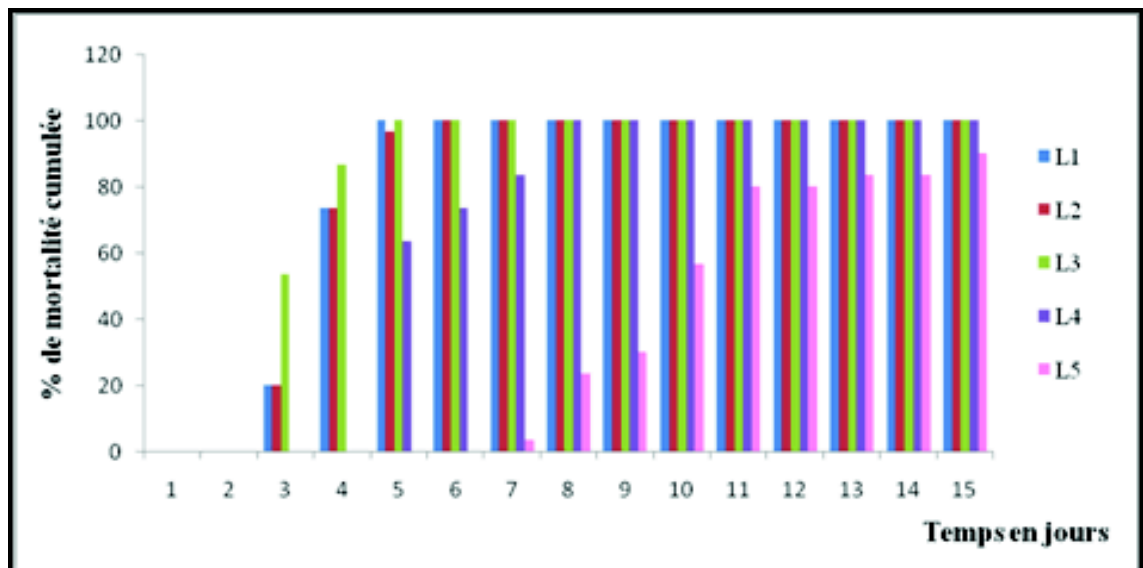


Fig. 61 : Pourcentage des mortalités journalières cumulées des cinq stades larvaires de *S. gregaria* traités au lufenuron à la dose d4.

Efficacité du triflumuron

L'effet du triflumuron commence à apparaître chez les stades jeunes L1, L2 et L3 vers le 4<sup>ème</sup> jour alors que chez les L4 l'effet apparaît vers le 6<sup>ème</sup> jour. Concernant les L5, les mortalités commencent également vers le 6<sup>ème</sup> jour (Avant le lufenuron et le flufenoxuron). La sensibilité des stades jeunes par rapport aux stades avancés est évidente puisque 100% de mortalité est obtenu chez ces stades vers le 7<sup>ème</sup> jour avec toutes les doses (sauf pour les L3 traitées avec la d1 et la d2 chez lesquels on a enregistré un taux de 93.33% et 96.67% respectivement). Chez les L4, on n'a atteint le taux de 100% que vers le 9<sup>ème</sup> jour avec la d4 et seulement vers le 13<sup>ème</sup> jour avec les d1 et vers le 14<sup>ème</sup> jour avec la d2 et la

d3. De même chez les L5, le taux de 100% est atteint le 10<sup>ème</sup> jour avec la d4, le 14<sup>ème</sup> jour avec les, d2 et d3 et seulement 90% mortalité est enregistré le même jour avec la d1 (Fig. 62, 63, 64 et 65).

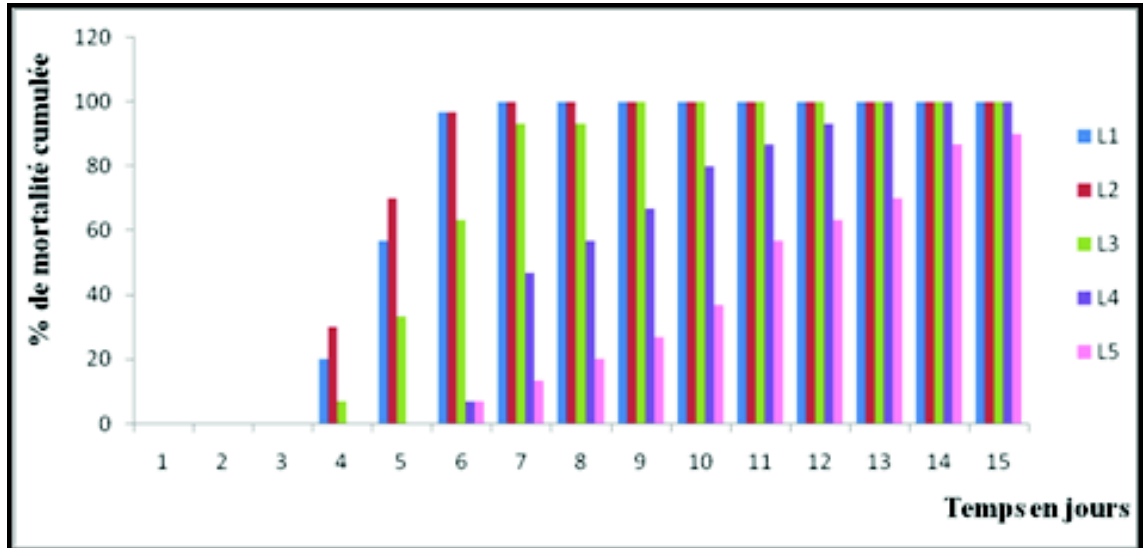


Fig. 62 : Pourcentage des mortalités journalières cumulées des cinq stades larvaires de *S. gregaria* traités au triflumuron à la dose d1.

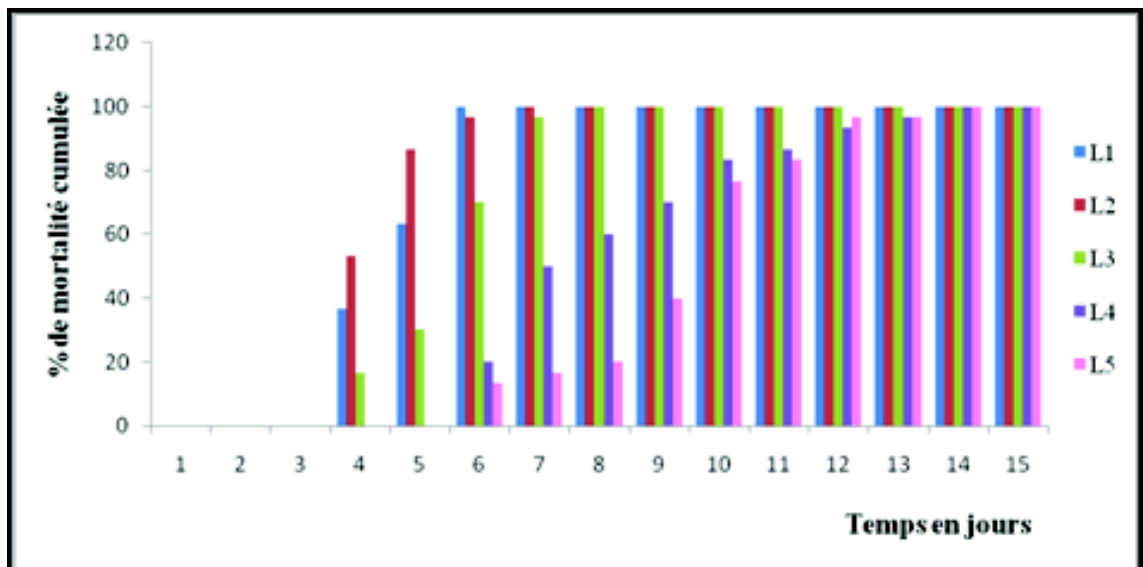


Fig. 63 : Pourcentage des mortalités journalières cumulées des cinq stades larvaires de *S. gregaria* traités au triflumuron à la dose d2.

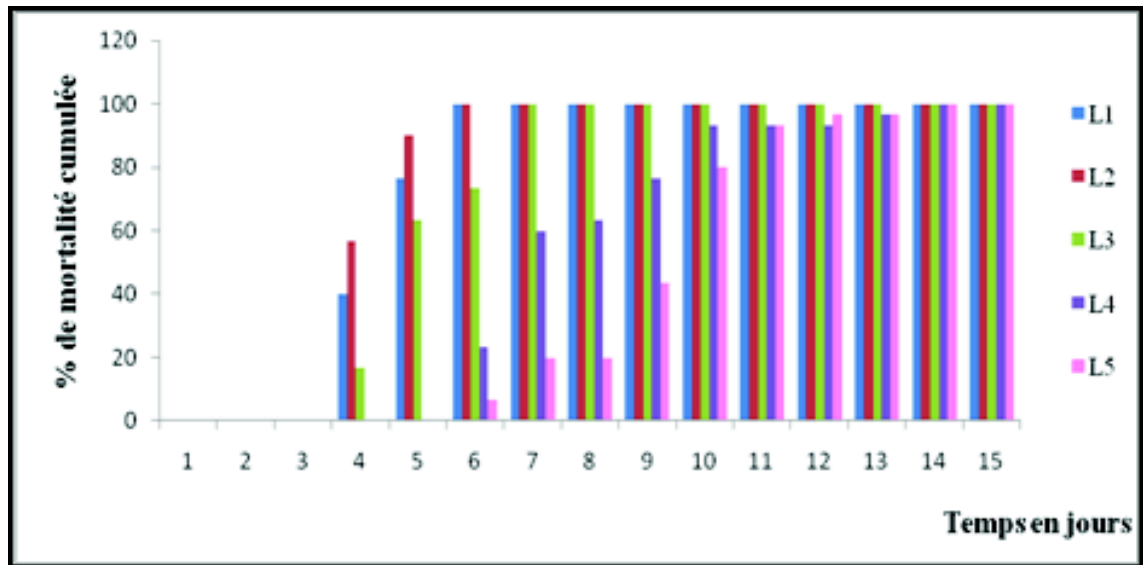


Fig. 64 : Pourcentage des mortalités journalières cumulées des cinq stades larvaires de *S. gregaria* traités au triflumuron à la dose d3.

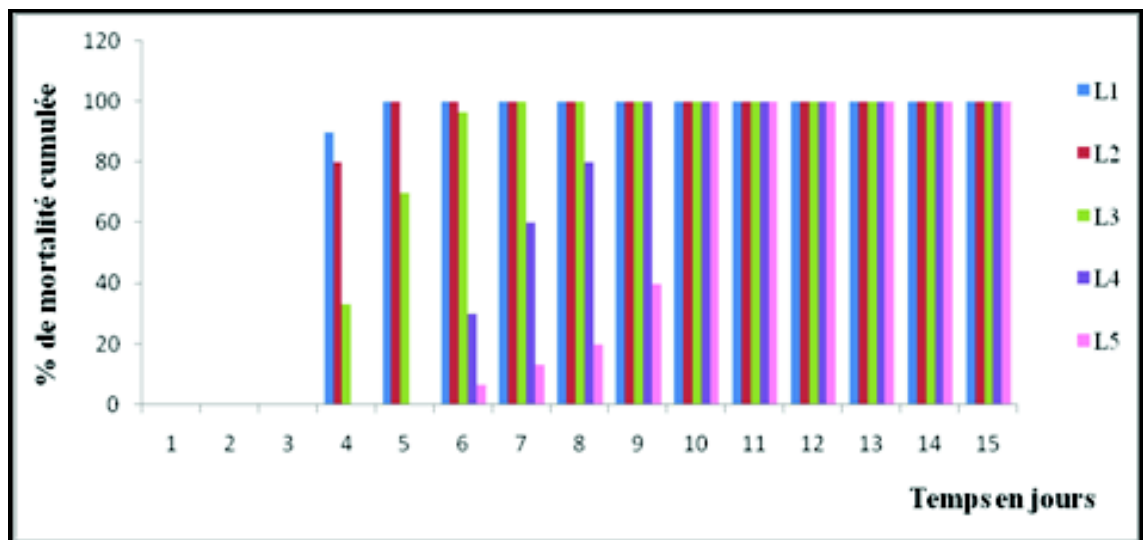


Fig. 65 : Pourcentage des mortalités journalières cumulées des cinq stades larvaires de *S. gregaria* traités au triflumuron à la dose d4.

Efficacité du flufenoxuron

Comme avec le lufenuron et le triflumuron, l'effet du flufenoxuron apparaît chez les stades jeunes ensuite chez les stades avancés. Chez les L1, L2 et les L3, l'effet apparaît au 4<sup>ème</sup> jour après traitement alors que chez les L4, il apparaît au 5<sup>ème</sup> jour (comme le lufenuron). Chez les L5, l'effet apparaît vers le 8<sup>ème</sup> jour (Fig. 66, 67, 68 et 69).

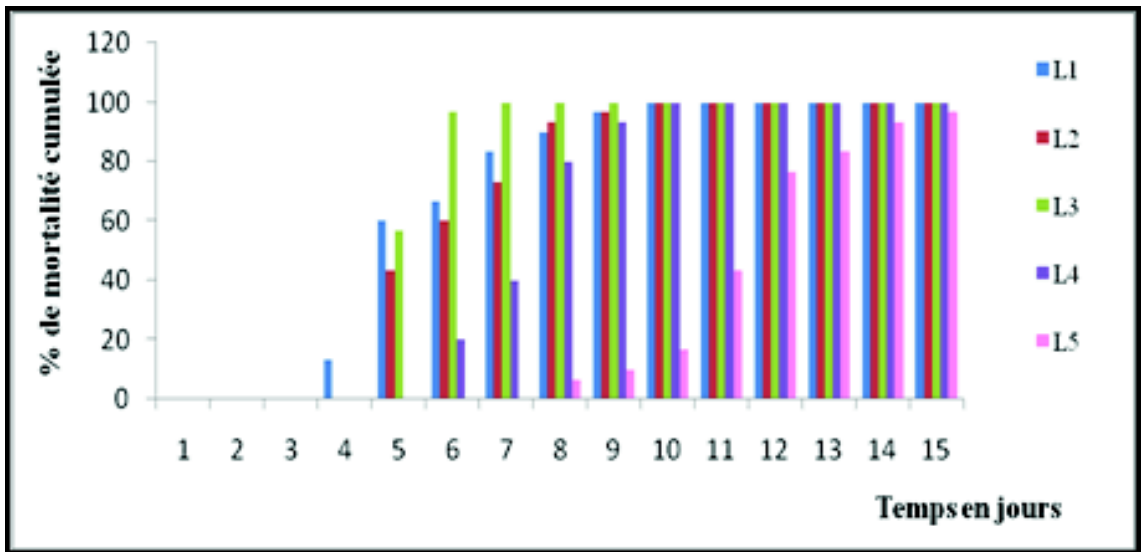


Fig. 66 : Pourcentage des mortalités journalières cumulées des cinq stades larvaires de *S. gregaria* traités au flufenoxuron à la dose d1.

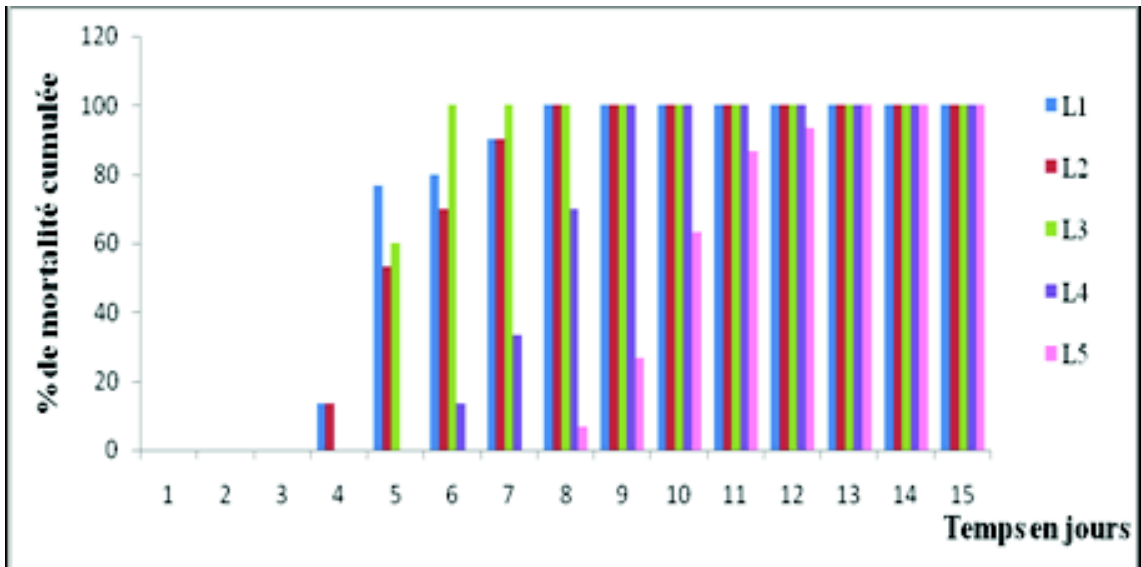


Fig. 67 : Pourcentage des mortalités journalières cumulées des cinq stades larvaires de *S. gregaria* traités au flufenoxuron à la dose d2.

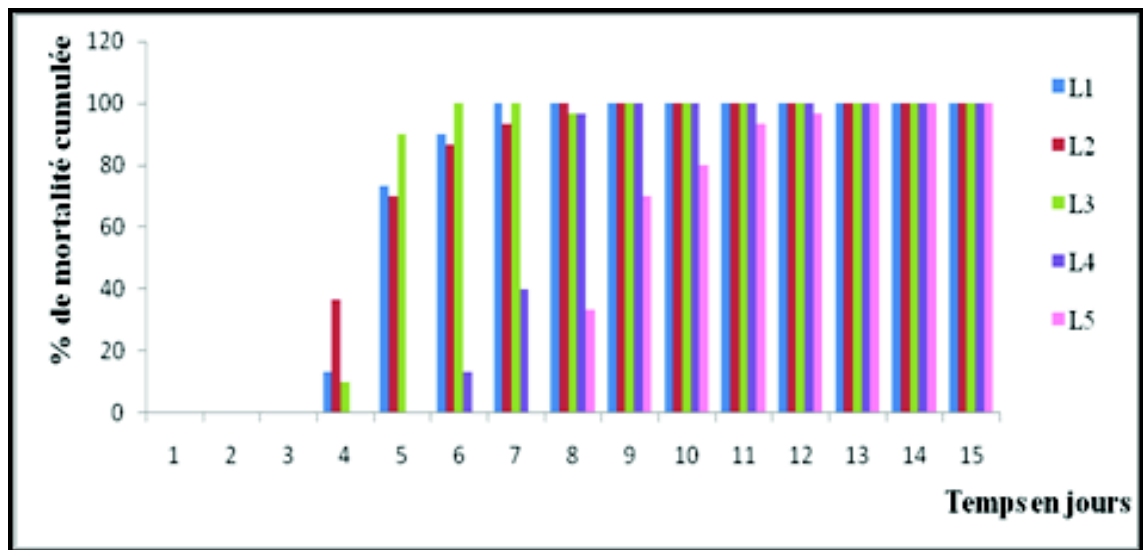


Fig. 68 : Pourcentage des mortalités journalières cumulées des cinq stades larvaires de *S. gregaria* traités au flufenoxuron à la dose d3.

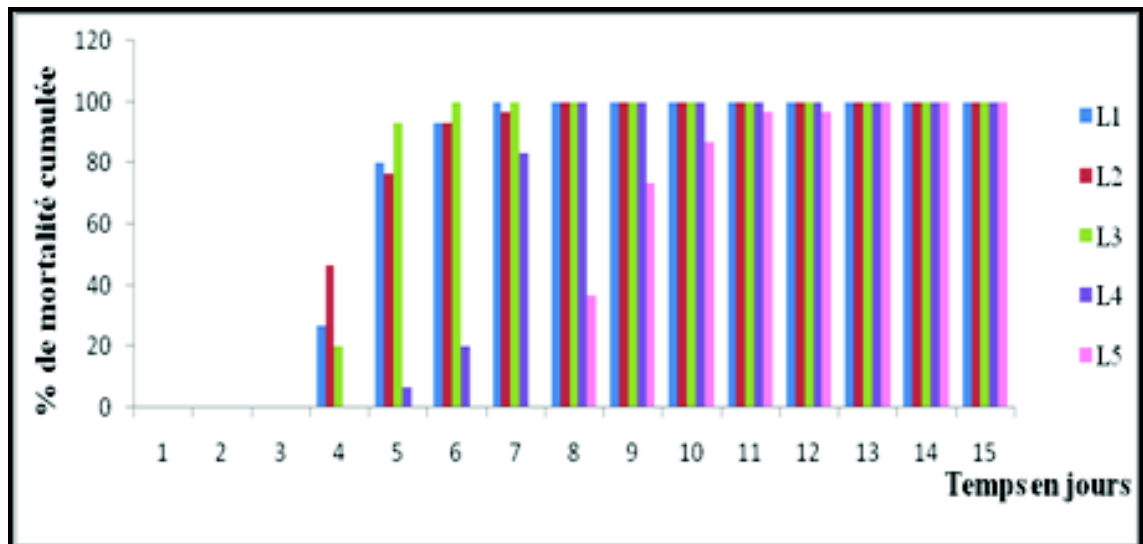


Fig. 69 : Pourcentage des mortalités journalières cumulées des cinq stades larvaires de *S. gregaria* traités au flufenoxuron à la dose d4.

### III.2. 4. Analyse de la variance

Pour pouvoir comparer l'efficacité des trois produits utilisés et mettre en évidence l'influence des facteurs temps, dose de traitement et le stade larvaire sur la mortalité des larves de *S. gregaria*, nous avons soumis nos résultats à une analyse de la variance à quatre critères de classification :

- Facteur 1 : Produit avec trois niveaux (lufenuron, triflumuron et flufenoxuron)
- Facteur 2 : Dose avec cinq niveaux (d0 ou témoin, d1, d2, d3 et d4)
- Facteur 3 : stade larvaire avec cinq niveaux (stade 1, stade 2, stade 3, stade 4 et stade 5)
- Facteur 4 : temps avec 8 niveaux

**Tableau 5: Analyse de la variance de l'efficacité des trois dérégulateurs de croissance sur les cinq stades larvaires de *S.gregaria*.**

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
produit	2	1697,333	848,667	1,538	0,215
stade	4	407725,222	101931,306	184,749	< 0,0001
dose	4	372221,909	93055,477	168,662	< 0,0001
temps	7	970469,783	138638,540	251,280	< 0,0001

D'après les résultats de l'analyse de la variance (tab. 5), on constate qu'il y'a une différence très hautement significative pour les facteurs stade, dose et temps (probabilité < 0.005), En effet, la mortalité des larves traitées est fortement influencée par la quantité de produit ingérée et le temps écoulé après traitement. On remarque également que la sensibilité des larves est fortement liée au stade auquel elles appartiennent. Cependant, la différence n'est pas significative pour le facteur produit donc les dérégulateurs de croissance utilisés agissent de la même façon sur la mortalité des différents stades larvaires de *S.gregaria*(Tab. 5).

### III.2.5. Test de Newman- Keuls au seuil de 5 %

**Tableau 6 : Classement des moyennes pour le facteur1 (produit)**

Modalités	Moyenne	Regroupements
p3	25,317	A
p1	26,883	A
p2	27,650	A

Les résultats de test de NEWMAN et KEULS révèlent que les produits testés agissent de la même façon sur les larves de criquet pèlerin puisque les moyennes obtenues sont classées dans le même groupe homogène (Tab. 6).

**Tableau 7 : Classement des moyennes pour le facteur 2 (dose).**

Modalités	Moyenne	Regroupements			
tem	0,000	A			
d1	25,670		B		
d2	30,000			C	
d3	36,500				D
d4	41,056				E

Les résultats de test de NEWMAN et KEULS pour le facteur dose révèlent l'existence de cinq groupes homogènes bien distincts, le groupe A correspond à la d0 ou aux témoins, chez lesquels on a enregistré des taux de mortalités nuls. Le groupe B comprend la d1 avec laquelle, on a obtenu le taux de mortalité le plus faible, les groupes C, D et E correspondent respectivement aux doses d2, d3 et d4. On remarque que la mortalité augmente significativement en augmentant la quantité de produit ingérée (Tab. 7).

**Tableau 8: Classement des moyennes pour le facteur 3 (stade larvaire)**

Modalités	Moyenne	Regroupements
S5	2,556	A
S4	15,139	B
S3	37,972	C
S1	38,194	C
S2	39,222	C

Le test de NEWMAN et KEULS pour le facteur stade larvaire révèle l'existence de trois groupes homogènes bien distincts, le groupe A correspond au stade S5 avec lequel on a obtenu les taux de mortalité les plus faibles suivi de groupe B qui correspond au stade S4 avec lequel on a enregistré des taux de mortalité journalier supérieurs à ceux obtenus avec le stade S5 mais inférieurs à ceux obtenus avec les stades jeunes S1, S2 et S3 qu' on trouve regroupés dans un même groupe homogène C (Tab. 8).

**Tableau 9 : Classement des moyennes pour le facteur 4 (temps).**

Modalités	Moyenne	Regroupements
t1	0,000	A
t2	0,000	A
t3	3,156	A
t4	15,911	B
t5	35,111	C
t6	45,778	D
t7	53,378	E
t8	59,600	F

Le test de NEWMAN et KEULS pour le facteur temps a classé les moyennes en six groupes homogènes bien distincts, le groupe A regroupe les trois premiers jours après traitement pendant lesquels on a enregistré des taux de mortalité nuls. Les groupes B, C, D, E et F correspondent aux 4<sup>ème</sup>, 5<sup>ème</sup>, 6<sup>ème</sup>, 7<sup>ème</sup> et 8<sup>ème</sup> jours après traitement pendant lesquels les taux de mortalité augmentaient significativement (Tab. 9).

### **III.2.6. Calcul des DL50 et des DL90**

Comme l'efficacité des trois dérégulateurs de croissance diffère entre les stades jeunes L1, L2, et L3 et les stades avancés L4 et L5, on a décidé de tracer les droites de régression au 5<sup>ème</sup> jour après traitement pour les stades jeunes, au 8<sup>ème</sup> pour le 4<sup>ème</sup> stade larvaire et au 10<sup>ème</sup> jour pour les L5.

#### **III.2.6.1. Calcul des DL50 et des DL90 au 5<sup>ème</sup> jour chez les larves de jeunes stades L1, L2 et L3**

Les DL50 et les DL90 ont été déterminées à partir des équations issues des droites de régression, qui ont été élaborées à partir des transformations des pourcentages de mortalité en probits, correspondant au 5<sup>ème</sup> jour après le traitement, et des doses en logarithmes décimaux.

f.Efficacité du lufenuron

Chez les L1

Tableau 10 : Efficacité du lufenuron sur les L1 au 5<sup>ème</sup> jour

Dose	Log. dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	Probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0,87	1	5	4	3,33	33,33	33,33	4,56
d2	1,04	5	2	6	4,33	43,33	43,33	4,82
d3	1,23	10	10	10	10	100	100	8,09
d4	1,39	10	10	10	10	100	100	8,09

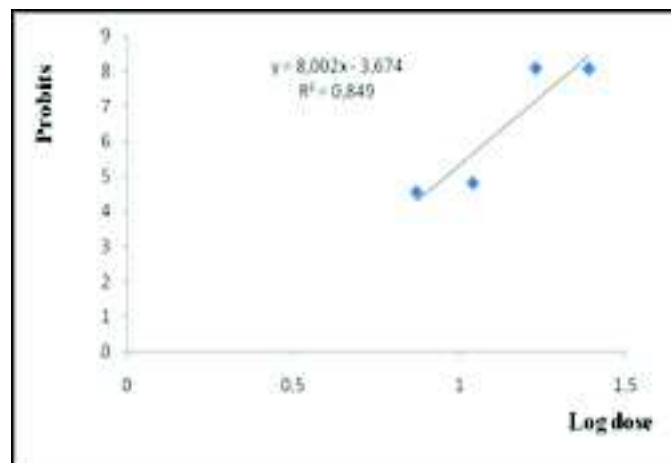


Fig. 70: Effet du lufenuron sur les L1 au 5<sup>ème</sup> jour après traitement.

La DL50 au 5<sup>ème</sup> jour est égale à 0,012 ml/0,075 m<sup>2</sup>

La DL90 au 5<sup>ème</sup> jour est égale à 0,0175 ml/0,075 m<sup>2</sup>

Chez les L2

Tableau11 : Efficacité du lufenuron sur les L2 au 5<sup>ème</sup> jour

Dose	Log. Dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0.87	5	6	5	5,33	53,33	53,33	5,08
d2	1.04	7	5	6	6	60	60	5,25
d3	1,39	8	8	6	7,33	73,33	73,33	5,61
d4	1,23	9	10	10	9.66	96.66	96.66	6.88

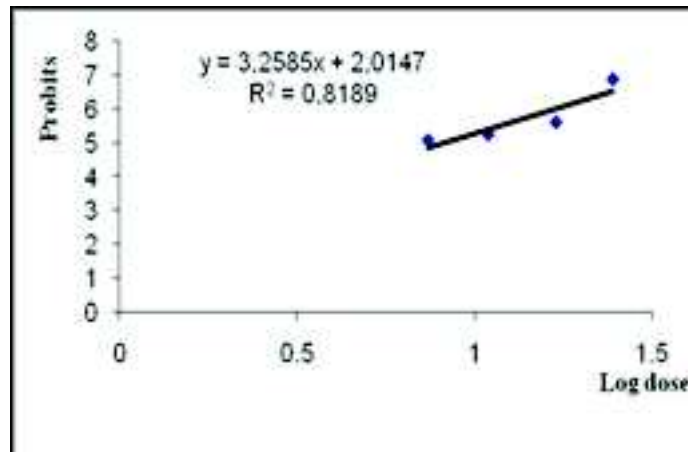


Fig.71 : Effet du lufenuron sur les L2 au 5<sup>ème</sup> jour après traitement.

La DL50 au 5<sup>ème</sup> jour est égale à 0,0082 ml/0,075 m<sup>2</sup>

La DL90 au 5<sup>ème</sup> jour est égale à 0,020 ml/0,075 m<sup>2</sup>

Chez les L3

Tableau12 : Efficacité du lufenuron sur les L3 au 5<sup>ème</sup> jour

Dose	Log. dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	Probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0,87	4	4	4	4	40	40	4,75
d2	1,04	3	7	8	6	60	60	5,25
d3	1,23	9	10	10	9,66	96,66	96,66	6,88
d4	1,39	10	10	10	10	100	100	8,09

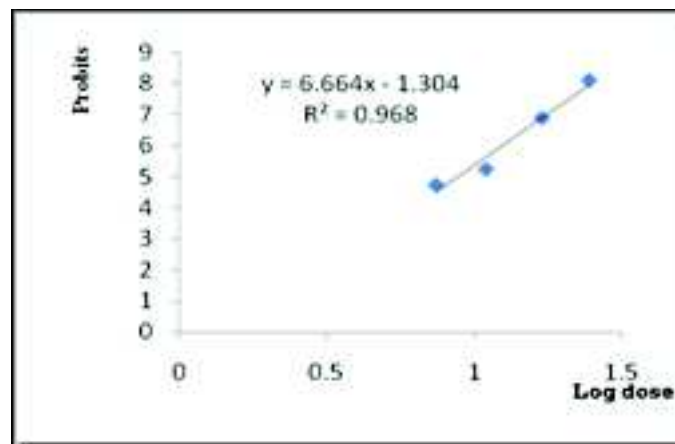


Fig. 72 : Effet du lufenuron sur les L3 au 5<sup>ème</sup> jour après traitement.

La DL50 au 5<sup>ème</sup> jour est égale à 0,0088 ml/0,075 m<sup>2</sup>

La DL90 au 5<sup>ème</sup> jour est égale à 0,0137 ml/0,075 m<sup>2</sup>

· Efficacité du triflumuron

## · Chez les L1

Tableau 13 : Efficacité du triflumuron sur les L1 au 5<sup>ème</sup> jour

Dose	Log. Dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité Corrigée	Probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0,87	6	5	6	5,66	56,66	56,66	5,18
d2	1,04	8	6	5	6,33	63,33	63,33	5,33
d3	1,23	8	6	9	7,66	76,66	76,66	5,71
d4	1,39	10	10	10	10	100	100	8,09

Chez les L1 traitées au triflumuron, les DL50 et DL90 ne sont pas calculées car la droite de regression obtenue est jugée inadéquate ( $R^2$  est faible).

## · Chez les L2

Tableau 14 : Efficacité du triflumuron sur les L2 au 5<sup>ème</sup> jour

Dose	Log. Dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité Corrigée	Probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0,87	8	7	6	7	70	70	5,52
d2	1,04	10	8	8	8,66	86,66	86,66	6,13
d3	1,23	8	9	10	9	90	90	6,28
d4	1,39	10	10	10	10	100	100	8,09

La DL50 au 5<sup>ème</sup> jour est égale 0.0061 ml/0,075 m<sup>2</sup>

La DL90 au 5<sup>ème</sup> jour est obtenu à la d3= 0.017ml/0,075 m<sup>2</sup>

## · Chez les L3

Tableau 15: Efficacité du triflumuron sur les L3 au 5<sup>ème</sup> jour

Dose	Log. dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	Probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0,87	4	2	4	3,33	33,33	33,33	4,56
d2	1,04	4	2	3	3	30	30	4,48
d3	1,23	7	5	7	6,33	63,33	63,33	5,33
d4	1,39	7	6	8	7	70	70	5,52

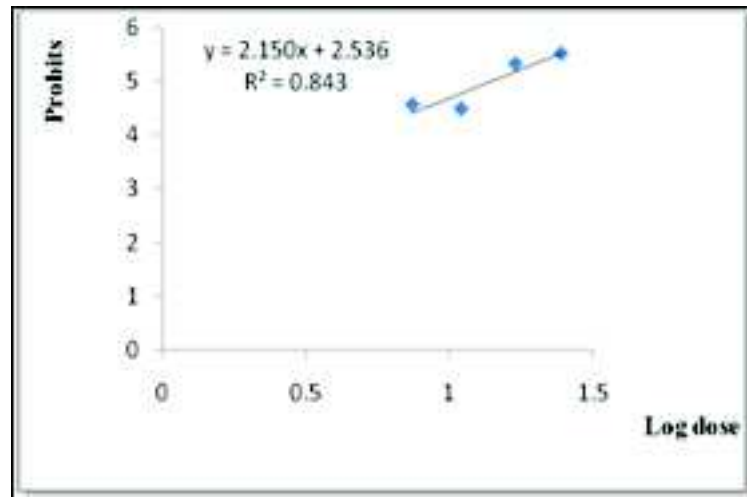


Fig. 74 : Effet du triflumuron sur les L3 au 5<sup>ème</sup> jour après traitement.

La DL50 au 5<sup>ème</sup> jour est égale à 0,013 ml / 0,075 m<sup>2</sup>

Le pourcentage de 90% n'est pas atteint au 5<sup>ème</sup> jour après traitement.

g.Efficacité du flufenoxuron

- Chez les L1

Tableau 16: Efficacité du flufenoxuron sur les L1 au 5<sup>ème</sup> jour

Dose	Log. dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	Probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0,87	9	5	4	6	60	60	5.25
d2	1,04	4	9	9	7,33	73,33	73.33	5.61
d3	1,23	6	9	8	7.66	76.66	76.66	5.74
d4	1,39	10	8	6	8	80	80	5.84

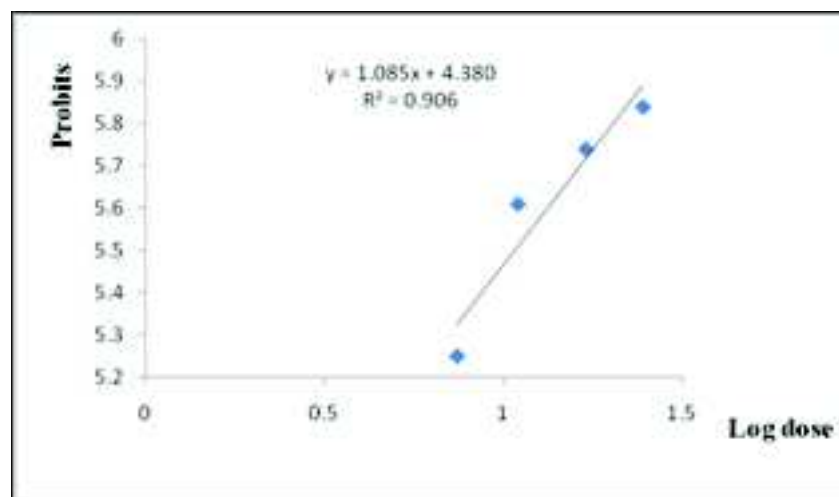


Fig. 75 : Effet du flufenoxuron sur les L1 au 5<sup>ème</sup> jour après traitement.

La DL50 au 5<sup>ème</sup> jour est égale à 0,0037 ml/0,075 m<sup>2</sup>

Le pourcentage de 90% n'est pas atteint au 5<sup>ème</sup> jour après traitement.

Chez les L2

Tableau 17 : Efficacité du flufenoxuron sur les L2 au 5<sup>ème</sup> jour

Dose	Log. Dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	Probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0,87	4	5	4	4,33	43,33	43,33	4,82
d2	1,04	5	6	5	5,33	53,33	53,33	5,08
d3	1,23	8	6	7	7	70	70	5,52
d4	1,39	9	8	6	7,66	76,66	76,66	5,74

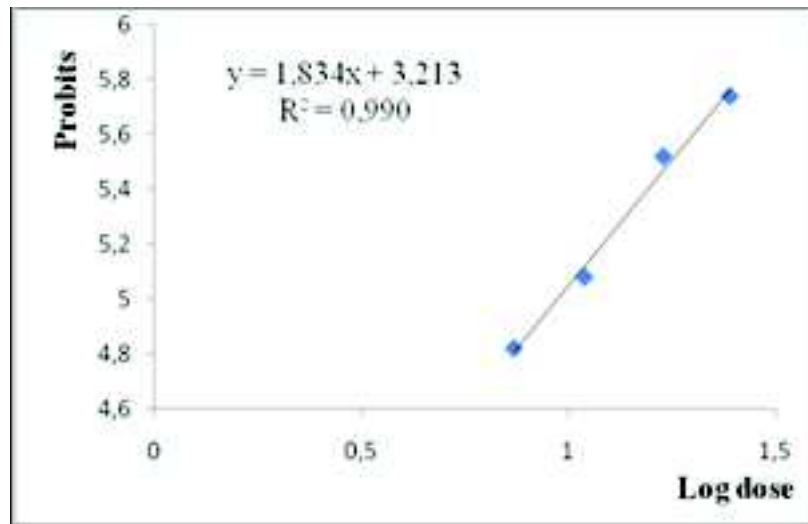


Fig. 76 : Effet du flufenoxuron sur les L2 au 5<sup>ème</sup> jour après traitement.

La DL50 au 5<sup>ème</sup> jour est égale à 0,0094 ml/0,075 m<sup>2</sup>

Le pourcentage de 90% n'est pas atteint au 5<sup>ème</sup> jour après traitement.

Chez les L3

Tableau 18: Efficacité flufenoxuron sur les L3 au 5<sup>ème</sup> jour

Dose	Log. Dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	Probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0,87	7	6	4	5,66	56,66	56,66	5,18
d2	1,04	7	5	6	6	60	60	5,25
d3	1,23	10	9	8	9	90	90	6,28
d4	1,39	10	9	9	9,33	93,33	93,33	6,48

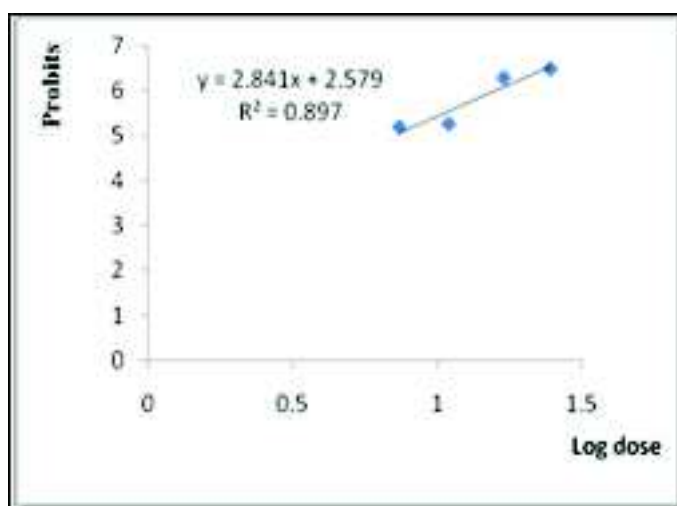


Fig. 77 : Effet du flufenoxuron sur les L3 au 5<sup>ème</sup> jour après traitement.

La DL50 au 5<sup>ème</sup> jour est égale à **0,0071ml/0,075 m<sup>2</sup>**

La DL90 au 5<sup>ème</sup> jour est obtenu à la **d3= 0.017 ml/0,075 m<sup>2</sup>**

Les tableaux 19 et 20 résument respectivement les DL50 et les DL90 au 5<sup>ème</sup> jour après traitement des stades jeunes (stade 1, stade 2 et stade 3) de *Schistocerca gregaria* traités aux lufenuron, triflumuron et flufenoxuron.

Tableau 19 : Les DL50 au 5<sup>ème</sup> jour après traitement chez les stades jeunes (L1, L2 et L3) de *Schistocerca gregaria* traités avec le lufenuron, le triflumuron et le flufenoxuron.

	Lufenuron	Triflumuron	Flufenoxuron
Stade 1	0.012 ml/0.075 m <sup>2</sup>	–	0.0037 ml/0.075 m <sup>2</sup>
Stade 2	0.0082 ml/0.075 m <sup>2</sup>	0.0061ml/0.075 m <sup>2</sup>	0.0094 ml/0.075 m <sup>2</sup>
Stade 3	0.0088 ml/0.075 m <sup>2</sup>	0.013 ml/0.075m <sup>2</sup>	0.0071 ml/0.075 m <sup>2</sup>

Tableau 20 : Les DL90 au 5<sup>ème</sup> jour après traitement chez les stades jeunes (L1, L2 et L3) de *Schistocerca gregaria* traités avec le lufenuron, le triflumuron et le flufenoxuron.

	Lufenuron	Triflumuron	Flufenoxuron
Stade 1	0,0175 ml/0,075 m <sup>2</sup>	–	Le pourcentage de 90% n'est pas atteint au 5 <sup>ème</sup> jour après traitement.
Stade 2	0,020 ml/0,075 m <sup>2</sup>	0.017 ml/0,075 m <sup>2</sup>	Le pourcentage de 90% n'est pas atteint au 5 <sup>ème</sup> jour après traitement.
Stade 3	0,0137 ml/0,075 m <sup>2</sup>	Le pourcentage de 90% n'est pas atteint au 5 <sup>ème</sup> jour après traitement.	0.017 ml/0,075 m <sup>2</sup>

### III.2.6.2. Les DL50 et les DL90 au 8<sup>ème</sup> jour chez les L4

Les DL50 et les DL90 ont été déterminées à partir des équations issues des droites de régression, qui ont été élaborées à partir des transformations des pourcentages de mortalité en probits, correspondant au 8<sup>ème</sup> jour après le traitement, et des doses en logarithmes décimaux.

· Efficacité du lufenuron

Tableau 21 : Efficacité du lufenuron sur les L4 au 8<sup>ème</sup> jour

Dose	Log. dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0.87	1	2	0	1	10	10	3.72
d2	1.04	3	1	1	1.66	16.66	16.66	4.05
d3	1.23	10	10	10	10	100	100	8.09
d4	1.39	10	10	10	10	100	100	8.09

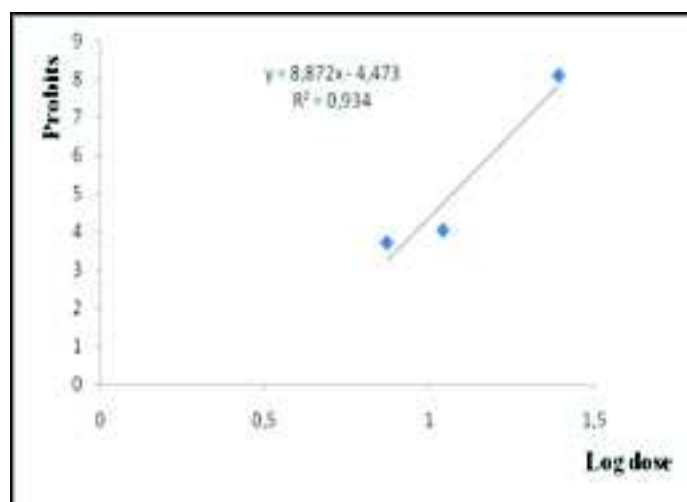


Fig. 78 : Effet du lufenuron sur les L4 au 8<sup>ème</sup> jour après traitement.

La DL50 au 8<sup>ème</sup> jour est égale à 0,012 ml/0,075 m<sup>2</sup>

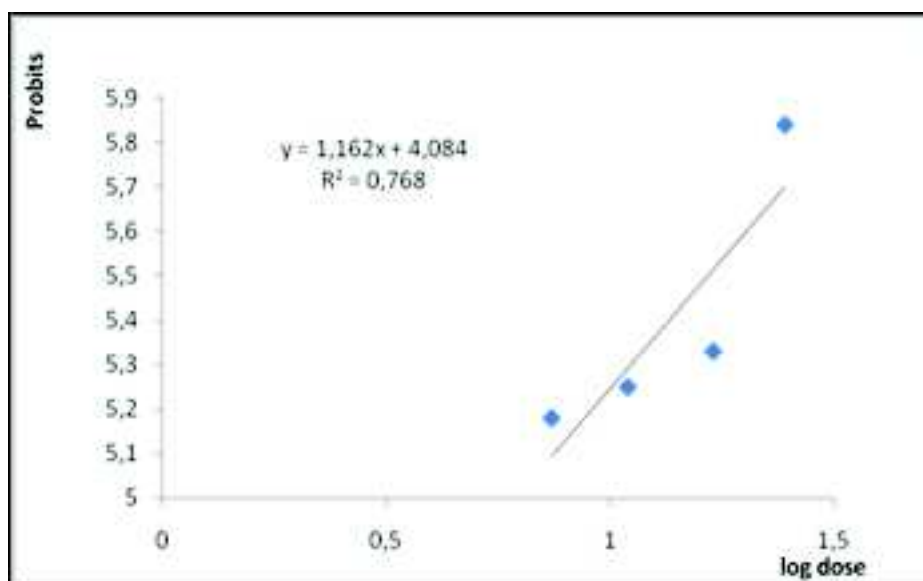
**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrthacanthacridinae, Acrididae)**

La DL90 au 8<sup>ème</sup> jour est égale à 0,016 ml/0,075 m<sup>2</sup>

· Efficacité du triflumuron

**Tableau 22: Efficacité du triflumuron sur les L4 au 8<sup>ème</sup> jour**

Dose	Log. Dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	Probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0.87	6	5	6	6	56.66	56.66	5.18
d2	1.04	6	6	6	6	60	60	5.25
d3	1.23	8	6	5	6.33	63.33	63.33	5.33
d4	1.39	8	8	8	80	80	80	5.84



*Fig. 79 : Effet du triflumuron sur les L4 au 8<sup>ème</sup> jour après traitement.*

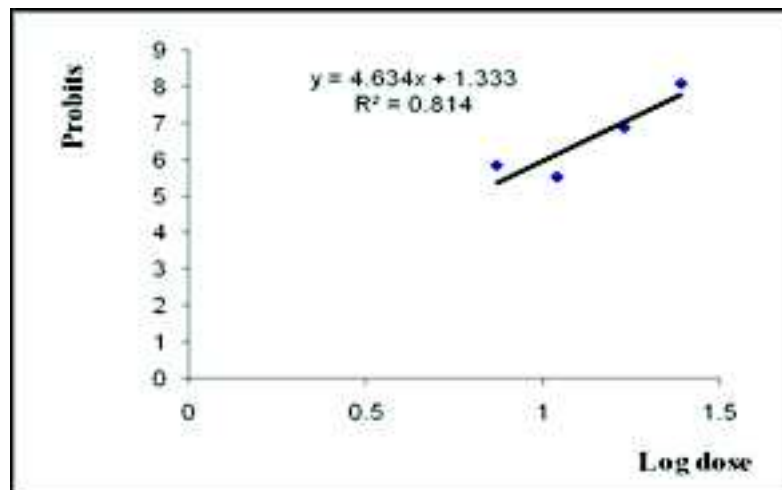
La DL50 au 8<sup>ème</sup> jour est égale à **0,00614 ml/0,075 m<sup>2</sup>**

Le pourcentage de 90% n'est pas atteint au 8<sup>ème</sup> jour après traitement.

· Efficacité du flufenoxuron

**Tableau 23: Efficacité du flufenoxuron sur les L4 au 8<sup>ème</sup> jour**

	Log. Dose	R2	R2	R3	M	% mort.	% mortalité Corrigée	Probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0.87	9	7	8	8	80	80	5.84
d2	1.04	7	8	6	7	70	70	5.52
d3	1.23	10	10	9	9.66	96.66	96.66	6.88
d4	1.39	10	10	10	10	100	100	8.09



80 : Effet de flufenoxuron sur les L4 au 8<sup>ème</sup> jour après traitement.

La DL50 au 8<sup>ème</sup> jour est égale à 0,00618 ml/0,075 m<sup>2</sup>.

La DL90 au 8<sup>ème</sup> jour est égale à 0,0117 ml/0,075 m<sup>2</sup>.

Les tableaux 24 et 25 résument respectivement les DL50 et les DL90 au 8<sup>ème</sup> jour après traitement des L4 de *Schistocerca gregaria* traitées aux lufenuron, triflumuron et flufenoxuron.

Tableau 24: Les DL50 au 8<sup>ème</sup> jour après traitement des L4 de *Schistocerca gregaria* traitées avec le lufenuron, le triflumuron et le flufenoxuron.

Lufenuron	Triflumuron	Flufenoxuron
0,012 ml/0,075 m <sup>2</sup>	0,00614 ml/0,075 m <sup>2</sup>	0,00618 ml/0,075 m <sup>2</sup>

Tableau 25: Les DL90 au 8<sup>ème</sup> jour après traitement des L4 de *Schistocerca gregaria* traitées avec le lufenuron, le triflumuron et le flufenoxuron.

Lufenuron	Triflumuron	Flufenoxuron
0,016 ml/0,075 m <sup>2</sup>	Le pourcentage de 90% n'est pas atteint au 8 <sup>ème</sup> jour après traitement.	0,0117 ml/0,075 m <sup>2</sup>

### III.2.6.3. Calcul des DL50 et des DL90 au 10<sup>ème</sup> jour chez les L5

- Efficacité du lufenuron

Tableau 26 : Efficacité du lufenuron sur les L5 au 10<sup>ème</sup> jour

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

Dose	Log. Dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	Probits
Do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0.87	0	0	0	0	0	0	-
d2	1.04	0	1	1	0.66	6.66	6.66	3.52
d3	1.23	5	6	4	5	50	50	5
d4	1.39	2	8	7	5.66	56.66	56.66	5.18

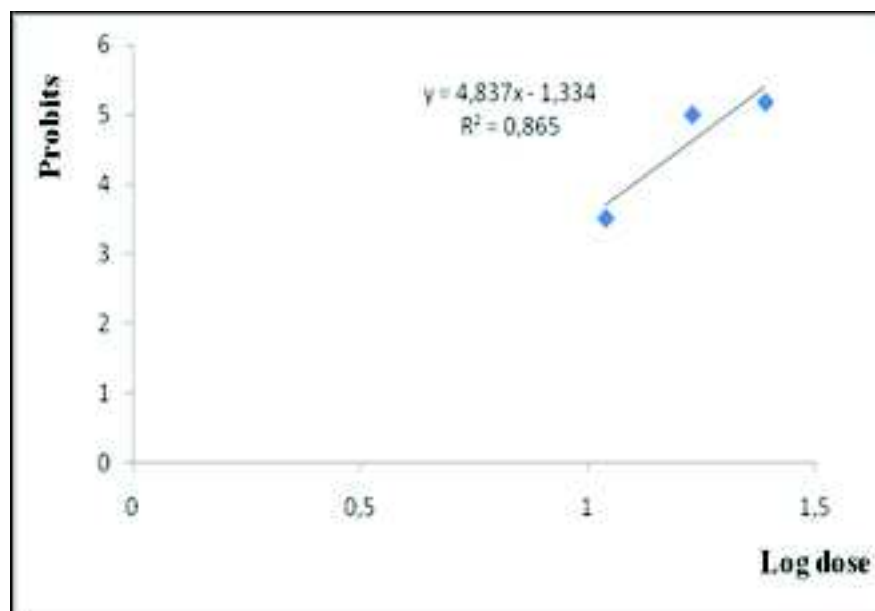


Fig. 81 : Effet du lufenuron sur les L5 au 10<sup>ème</sup> jour après traitement.

La DL50 au 10<sup>ème</sup> jour est égale à la d3= **0.017 ml/0,075 m<sup>2</sup>**

Le pourcentage de 90% n'est pas atteint au 10<sup>ème</sup> jour après traitement.

- Efficacité du triflumuron

**Tableau 27: Efficacité du triflumuron sur les L5 au 10<sup>ème</sup> jour**

Dose	Log. Dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	Probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0.87	5	5	4	4.66	46.66	46.66	4.92
d2	1.04	8	7	8	7.66	76.66	76.66	5.74
d3	1.23	8	8	8	8	80	80	5.84
d4	1.39	10	10	10	10	100	100	8.09

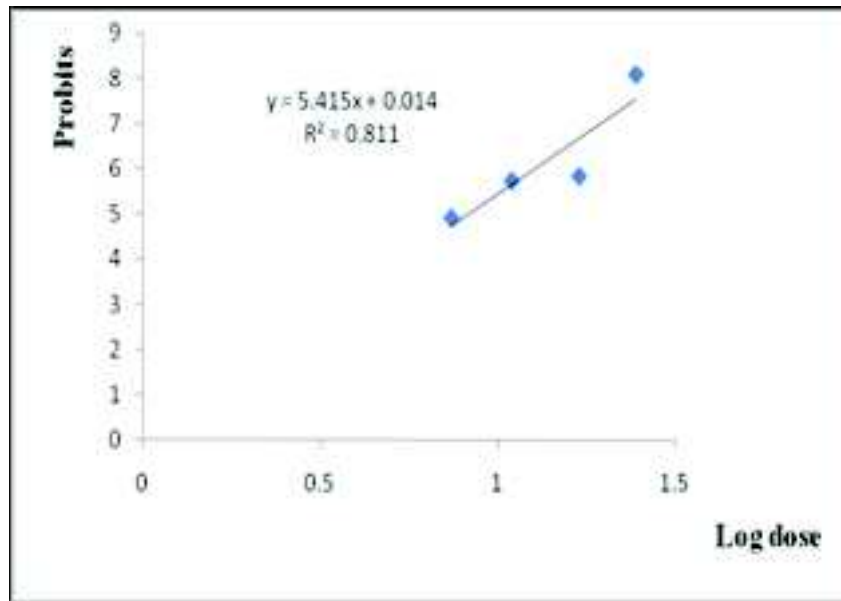


Fig. 82 : Effet du triflumuron sur les L5 au 10<sup>ème</sup> jour après traitement.

La DL50 au 10<sup>ème</sup> jour est égale à 0,0084 ml/0,075 m<sup>2</sup>

La DL90 au 10<sup>ème</sup> jour est égale à 0,014 ml/0,075 m<sup>2</sup>

· Efficacité du flufenoxuron

Tableau 28: Efficacité du flufenoxuron sur les L5 au 10<sup>ème</sup> jour

Dose	Log. dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	Probits
do	0	0	0	0	0	0	0	-
d1	0.87	2	1	2	1.66	16.66	16.66	4.05
d2	1.04	9	3	7	6.33	63.33	63.33	5.33
d3	1.23	9	7	8	8	80	80	5.84
d4	1.39	9	9	8	8.66	86.66	86.66	6.13

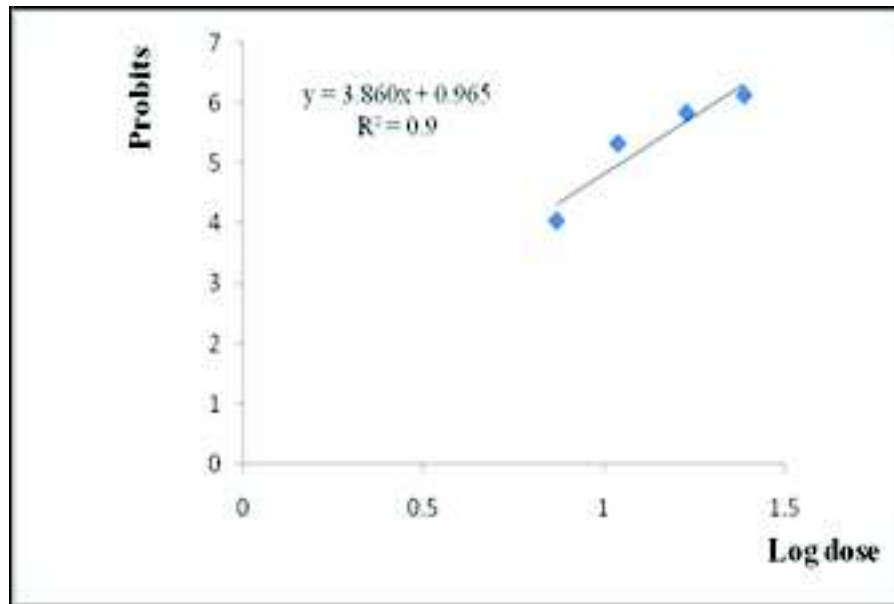


Fig. 83 : Effet du flufenoxuron sur les L5 au 10<sup>ème</sup> jour après traitement.

La DL50 au 10<sup>ème</sup> jour est égale à **0.011 ml/0,075 m<sup>2</sup>**

Le pourcentage de 90% n'est pas atteint au 10<sup>ème</sup> jour après traitement.

Les tableaux 29 et 30 résument respectivement les DL50 et les DL90 au 10<sup>ème</sup> jour après traitement des L5 de *Schistocerca gregaria* traitées aux lufenuron, triflumuron et flufenoxuron.

Tableau 29: Les DL50 au 10<sup>ème</sup> jour après traitement des L5 de *Schistocerca gregaria* traitées aux lufenuron, triflumuron et flufenoxuron.

Lufenuron	Triflumuron	Flufenoxuron
0,017 ml/0,075 m <sup>2</sup>	0.0084 ml/0,075 m <sup>2</sup>	0.011 ml/0,075 m <sup>2</sup>

Tableau 30: Les DL90 au 10<sup>ème</sup> jour après traitement des L5 de *Schistocerca gregaria* traitées aux lufenuron, triflumuron et flufenoxuron.

Lufenuron	Triflumuron	Flufenoxuron
Le pourcentage de 90% n'est pas atteint au 10 <sup>ème</sup> jour après traitement	0,014 ml/0,075 m <sup>2</sup>	Le pourcentage de 90% n'est pas atteint au 10 <sup>ème</sup> jour après traitement.

**Remarque :** Dans certains cas de réponse à l'intoxication des larves traitées par les trois produits : les DL50 des L2 traitées au lufenuron et des L5 traitées au flufenoxuron ainsi que les DL90 des L1 traitées au lufenuron, et des L5 traitées au triflumuron ; les doses létales calculées à partir des droites de régression tracées sont légèrement différentes de celles correspondant aux résultats obtenus. Cet état de fait pourrait être lié d'une part à la réponse individuelle des larves traitées dû à l'échelonnement des mues bien qu'elles ont le même âge et d'autre part au mode d'action des produits retenus qui se manifeste

essentiellement au moment de la mue en provoquant une forte mortalité au moment de l'exuviation. Ce qui s'est traduit par une faible intensité de la relation entre la variable dose et la variable mortalité.

La DL50 et la DL90 ne sont pas calculées pour les L1 traitées au triflumuron car la droite de régression obtenue est jugée inadéquate ( $R^2$  est faible).

### III.3. Effet des dérégulateurs de croissance sur la durée des différents stades larvaires

Les observations quotidiennes nous ont permis de noter les différentes mues et ainsi de calculer la durée moyenne des différents stades larvaires chez les témoins et les traités et donc mettre en évidence l'action des trois dérégulateurs de croissance testés sur cette durée. Les résultats sont mentionnés sur les tableaux 31, 32 et 33 et illustrés par les figures 84, 85 et 86.

#### III.3.1. Effet du lufenuron

Tableau 31: Effet du lufenuron sur la durée des stades larvaires en jours de *S. gregaria*

Temps/dose	témoin M ± Et	d1 M ± Et	d2 M ± Et	d3 M ± Et	d4 M ± Et
Stade 1	4.20 ± 0.10	5.77 ± 0.31	5.53 ± 0.25	4.83 ± 0.12	4.07 ± 0.32
Stade 2	3.37 ± 0.12	3.97 ± 0.21	3.57 ± 0.31	3.70 ± 0.17	4.13 ± 0.95
Stade 3	3.43 ± 0.15	3.57 ± 0.40	3.63 ± 0.25	3.73 ± 0.12	3.63 ± 0.15
Stade 4	5.67 ± 0.65	6.07 ± 0.91	6.57 ± 0.75	6.47 ± 0.06	5.80 ± 0.26
Stade 5	7.80 ± 0.44	13.03 ± 0.15	13.00 ± 0.52	9.03 ± 0.40	8.57 ± 0.38

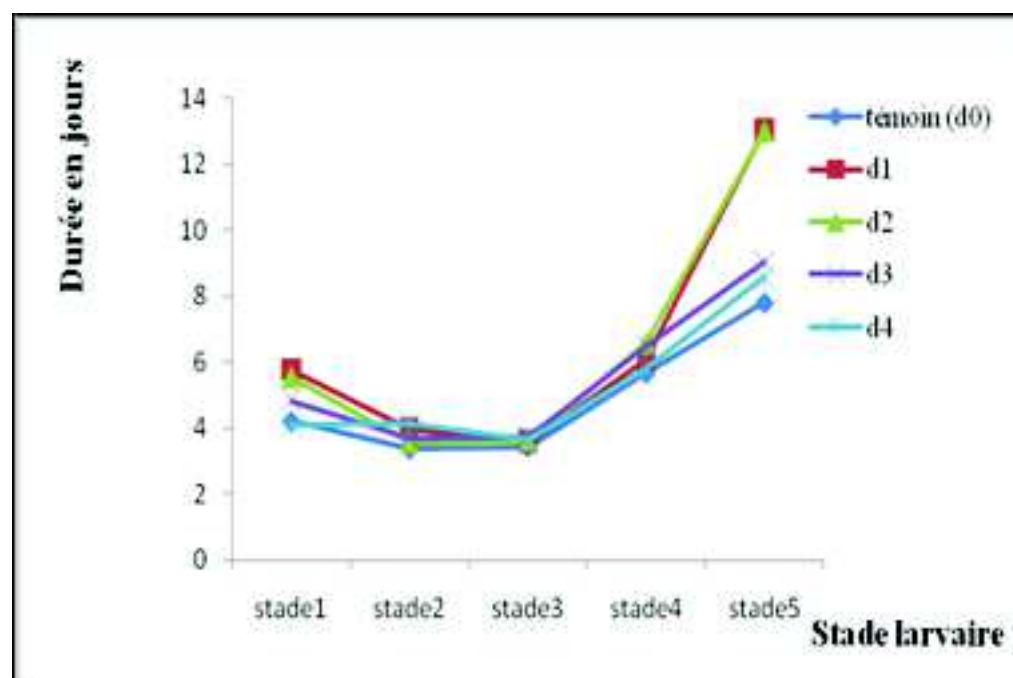


Fig. 84 : Effet du lufenuron sur la durée des cinq stades larvaires de *S. gregaria*

Avec le lufenuron, nous avons noté un léger prolongement de la durée moyenne du premier stade larvaire chez les larves traitées avec la d1 et la d2 par rapport aux témoins. Ce prolongement est significatif chez le dernier stade L5. En effet, les larves L5 témoins accomplissent leur stade au bout de 7.8 j alors que chez les L5 traitées, cette durée est prolongée jusqu'à 13.03 j avec la d1, 13 j avec la d2, 9,03 j avec la d3 et 8.57 j avec la d4. Le prolongement de cette durée est plus important avec les faibles doses d1 et d2. Chez les stades 2, 3 et 4, la différence entre les témoins et les traités n'est pas significative (fig. 84).

### III.3.2. Effet du triflumuron

Tableau 32: Effet du triflumuron sur la durée des stades larvaires de *S. gregaria*

Temps/dose	témoin M ± Et	d1 M ± Et	d2 M ± Et	d3 M ± Et	d4 M ± Et
Stade 1	4.20 ± 0.10	5.10 ± 0.20	5.17 ± 0.42	4.83 ± 0.23	4.10 ± 0.10
Stade 2	3.37 ± 0.12	4.90 ± 0.36	4.63 ± 0.25	4.53 ± 0.06	4.20 ± 0.10
Stade 3	3.43 ± 0.15	6.10 ± 0.10	5.87 ± 0.21	5.37 ± 0.35	5.00 ± 0.20
Stade 4	5.67 ± 0.65	8.57 ± 0.12	8.20 ± 0.53	8.00 ± 0.10	7.43 ± 0.21
Stade 5	7.80 ± 0.44	10.20 ± 1.57	9.20 ± 0.53	8.73 ± 0.29	8.37 ± 0.80

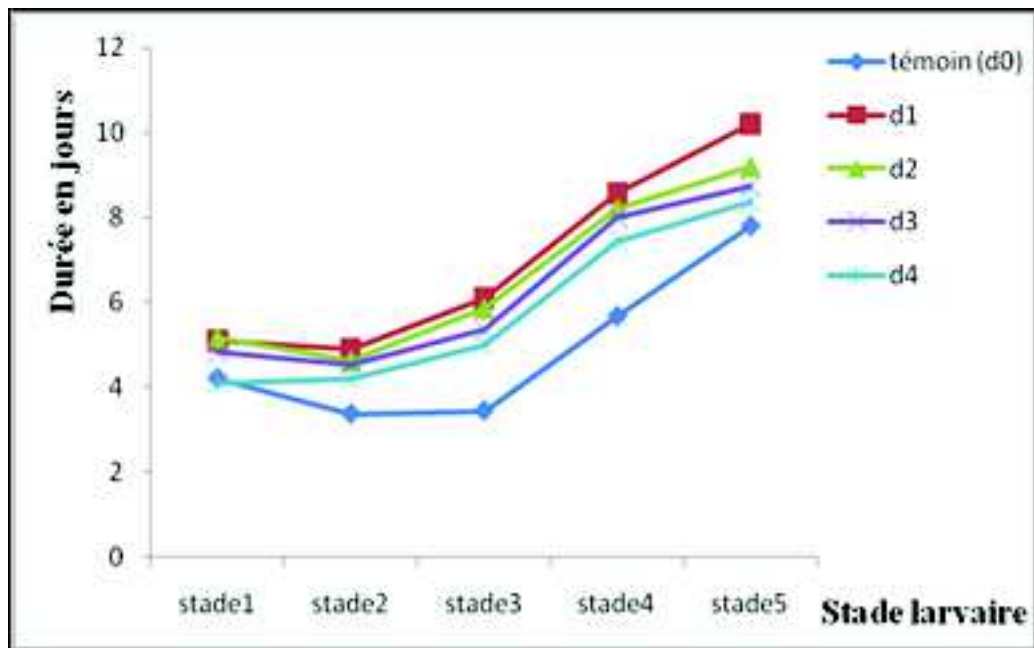


Fig. 85 : Effet du triflumuron sur la durée des cinq stades larvaires de *S. gregaria*.

Chez les larves traitées au triflumuron, on a enregistré un prolongement visible de la durée moyenne de 1<sup>er</sup> et de 2<sup>ème</sup> stade par rapport aux témoins. Un prolongement plus important est noté chez les trois derniers stades larvaires avec toutes les doses. Par exemple, chez les L4 la durée moyenne est de 5.67 jours alors que chez les traités, elle est de 8.57 j, 8.20 j, 8 j et 7.43 j avec les doses d1, d2, d3 et d4 respectivement. Chez les L5 témoins la durée moyenne est de 7.8 jours alors que chez les traités, elle est de 10.2 j, 9.2 j, 8.73 j et 8.37 j avec les doses d1, d2, d3 et d4 respectivement (fig. 85).

### III.3.3. Effet du flufenoxuron

Tableau 33: Effet du flufenoxuron sur la durée moyenne des stades larvaires de *S. gregaria*

Temps/dose	témoin M ± Et	d1 M ± Et	d2 M ± Et	d3 M ± Et	d4 M ± Et
Stade 1	4.20 ± 0.10	5.90 ± 0.60	5.40 ± 0.52	5.17 ± 0.35	5.07 ± 0.47
Stade 2	3.37 ± 0.12	6.30 ± 0.56	5.73 ± 0.40	5.13 ± 0.31	4.87 ± 0.21
Stade 3	3.43 ± 0.15	5.47 ± 0.21	5.40 ± 0.10	5.00 ± 0.10	4.70 ± 0.10
Stade 4	5.67 ± 0.65	7.67 ± 0.68	7.70 ± 0.26	7.50 ± 0.10	6.37 ± 0.67
Stade 5	7.80 ± 0.44	11.73 ± 0.15	10.53 ± 0.49	9.53 ± 0.38	9.07 ± 0.12

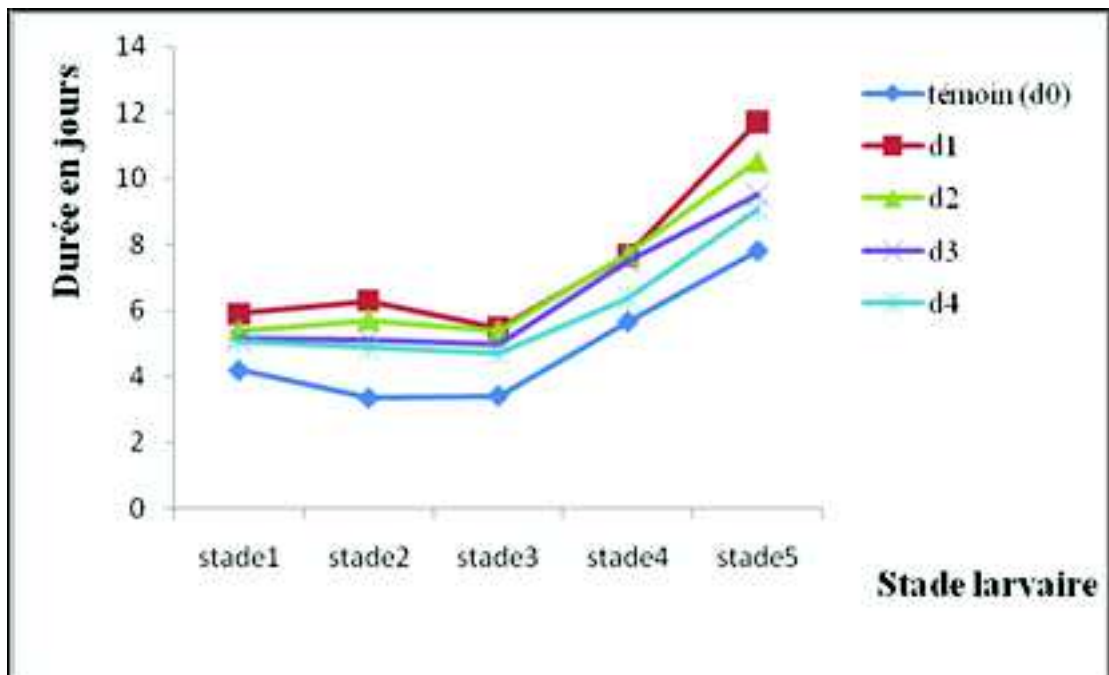


Fig. 86: Effet du flufenoxuron sur la durée des cinq stades larvaires de *S. gregaria*

Des résultats proches de ceux obtenus avec le triflumuron sont enregistrés chez les larves traitées avec le flufenoxuron puisque les durées moyennes des cinq stades larvaires obtenues chez les traités sont plus élevées par rapport à celles obtenues chez les témoins.

Par exemple, la durée du 4<sup>ème</sup> stade larvaire est de 7.67 j, 7.7 j, 7,5 et 7.37 j avec les doses d1, d2, d3 et d4 respectivement alors qu'elle est de 5.66 jours chez les témoins. De même, la durée moyenne de 5<sup>ème</sup> stade larvaire est de 11.73 j, 10.53 j, 9.53 j et 9.07 j avec les doses d1, d2, d3 et d4 respectivement alors qu'elle est de 7.8 jours chez les témoins (fig. 86).

### III.3.4. Analyse de la variance

Pour donner une signification stastique à ces resultats, on les a soumis à une analyse de la variance à trois critères de classification.

Facteur 1 : Produit avec trois niveaux (lufenuron, triflumuron et flufenoxuron)

Facteur 2 : Dose avec cinq niveaux (d0 ou témoin, d1, d2, d3 et d4)

Facteur 3 : stade larvaire avec cinq niveaux (stade 1, stade 2, stade 3, stade 4 et stade 5). Les résultats de cette analyse sont mentionnés sur le tab. 34.

Tableau 34 : Analyse de la variance de l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur la durée moyenne des cinq stades larvaires de *S.gregaria*

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Produit	2	15,171	7,585	10,368	< 0,0001
stade	4	898,583	224,646	307,046	< 0,0001
dose	4	119,794	29,949	40,934	< 0,0001

Les résultats de l'analyse de la variance révèlent l'existence d'une différence très hautement significative ( $Pr < 0.005$ ) pour les facteurs produit, stade larvaire et dose.

### III.3.5. Test de NEW MAN et KEULS

Pour pouvoir comparer entre les différentes moyennes, nous avons procédé au test de NEW MAN et KEULS. Les résultats de ce test pour les facteurs produit, stade larvaire et dose sont mentionnés dans les tableaux 35, 36 et 37 respectivement.

**Tableau 35: Classement des moyennes pour le facteur produit**

Modalités	Moyenne	Regroupements
p1	5,717	A
p2	6,119	B
p3	6,345	B

Les résultats de test de NEW MAN et KEULS pour le facteur produit révèlent l'existence de deux groupes homogènes bien distincts le groupe A qui renferme le lufenuron dont l'action sur la durée moyenne des stades larvaires ne s'est manifesté que pour le 1<sup>er</sup> et le 5<sup>ème</sup> stade (Fig. 84) et le second B qui regroupe les deux autres produits triflumuron et flufenoxuron dont l'action paraît similaire puisque les deux produits ont engendrer un prolongement de la durée de tous les stades comparativement aux témoins ( Fig. 85 et 86).

**Tableau 36: Classement des moyennes pour le facteur stade larvaire**

Modalités	Moyenne	Regroupements
S2	4,384	A
S3	4,504	A
S1	4,902	B
S4	6,884	C
S5	9,627	D

Les résultats de test de NEW MAN et KEULS pour le facteur stade larvaire révèlent l'existence de quatre groupes homogènes bien distincts le groupe A qui comporte le deuxième et le troisième stade larvaires chez lesquelles on a enregistré les durées moyennes les plus faibles, le groupe B qui correspond au 1<sup>er</sup> stade larvaire qui dure un peu plus, le groupe C qui représente le 4<sup>ème</sup> stade et enfin le groupe D qui correspond au 5<sup>ème</sup> stade larvaire avec lequel on a enregistré les durées moyennes les plus élevées.

**Tableau 37: Classement des moyennes pour le facteur dose**

Modalités	Moyenne	Regroupements
tem	4,893	A
d4	5,687	B
d3	6,104	C
d2	6,671	D
d1	6,947	D

Les résultats de test de NEW MAN et KEULSpour le facteur dose révèlent l'existence de quatre groupes homogènes bien distincts : le groupe A qui correspond au témoin avec lequel on a enregistré les durées moyennes les plus faibles, le groupe B qui correspond à la plus forte dose qui a engendré une certaine prolongation de cette durée par rapport au témoin, le groupe C qui correspond à la dose d3 qui a causé une prolongation plus importante que celle obtenue avec la d4 mais pas aussi importante que celle obtenue avec les faibles doses d1 et d2 qui sont regroupées dans le groupe D et avec lesquelles on a noté un fort prolongement de la durée des différents stades larvaires.

## **III.4. Effet des dérégulateurs de croissance sur l'évolution de la croissance pondérale des L4 et des L5 de *S. gregaria***

### **III.4.1. Effet sur les larves du quatrième stade**

---

Les figures 87, 88 et 89 mettent en évidence l'effet de lufenuron, triflumuron et flufenoxuron respectivement sur la croissance pondérale des L4 de *S. gregaria*.

#### **III.4.1.1. Effet du lufenuron**

Avec le lufenuron (fig. 87), on remarque que les courbes d'accroissement pondéral montrent que les témoins et les traités présentent des tracées comparables jusqu'au troisième jour après traitement. En effet, le poids moyen augmente quotidiennement chez les traités comme chez les témoins mais un écart pondéral visible est noté entre les larves traitées et les larves non traitées. Au 4<sup>ème</sup> jour après traitement, on note une diminution du poids moyen avec la d1 et la d4 mais chez les témoins et les traités avec la d2 et la d3 on observe toujours une croissance pondérale. Un ralentissement remarquable de la croissance est noté chez les témoins et les traités au 5<sup>ème</sup> jour après traitement qui correspond au moment des mues et donc à l'émergence des L5, mais ces dernières augmentent aussitôt leur poids au 6<sup>ème</sup> jour avec la prise de nourriture. Par contre, les larves traitées ne reprennent pas leur croissance au 6<sup>ème</sup> jour car certaines larves meurent au moment de l'exuviation et même les L5 qui émergent sont faibles et malformées. Ainsi au 6<sup>ème</sup> jour après traitement on a noté chez les témoins un poids moyen de 0.98 g alors que chez les traités on a noté des poids moyens de 0.52 g, 0.53 g, 0.54 g et 0.50 g respectivement avec les doses d1, d2 d3 et d4.

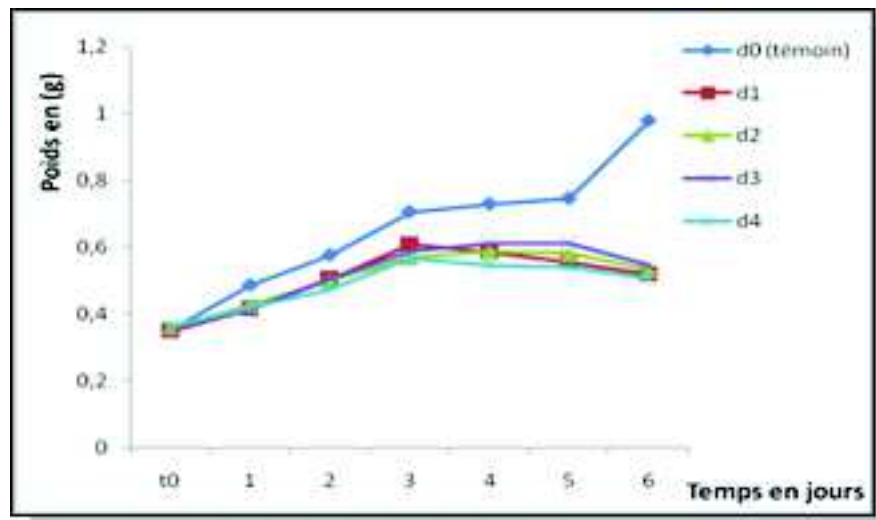


Fig. 87 : Effet du lufenuron sur l'évolution de la croissance pondérale des L4 de *S. gregaria*.

#### III.4.1.2. Effet du triflumuron et du flufenoxuron

Avec le triflumuron et le flufenoxuron (fig. 88 et 89), les courbes d'accroissement pondéral des témoins et des traités montrent des tracées comparables jusqu'au 5<sup>ème</sup> jour après traitement où un ralentissement du poids très net est noté chez les témoins comme chez les traités. Un écart pondéral très important est observé entre témoins et traités au 6<sup>ème</sup> jour. En effet, chez les traités, une diminution du poids moyen très importante est enregistrée au 6<sup>ème</sup> jour après traitement qui correspond au moment des mues alors que les L5 issues des L4 témoins (mues effectuées au 5<sup>ème</sup> jour chez les témoins) augmentent de poids avec la prise de nourriture. A ce jour, on a noté chez les larves traitées avec le triflumuron des poids moyens de 0.6 g, 0.56 g avec la d2 et la d1 respectivement et 0.58 g avec la d3 et la d4 alors que chez les témoins, on a enregistré un poids moyen de 0.98 g. De même, on a noté au 6<sup>ème</sup> jour après traitement avec le flufenoxuron des poids moyens de 0.59 g, 0.58 g, 0.62 g et 0.56 g respectivement avec les doses d1, d2, d3 et d4.

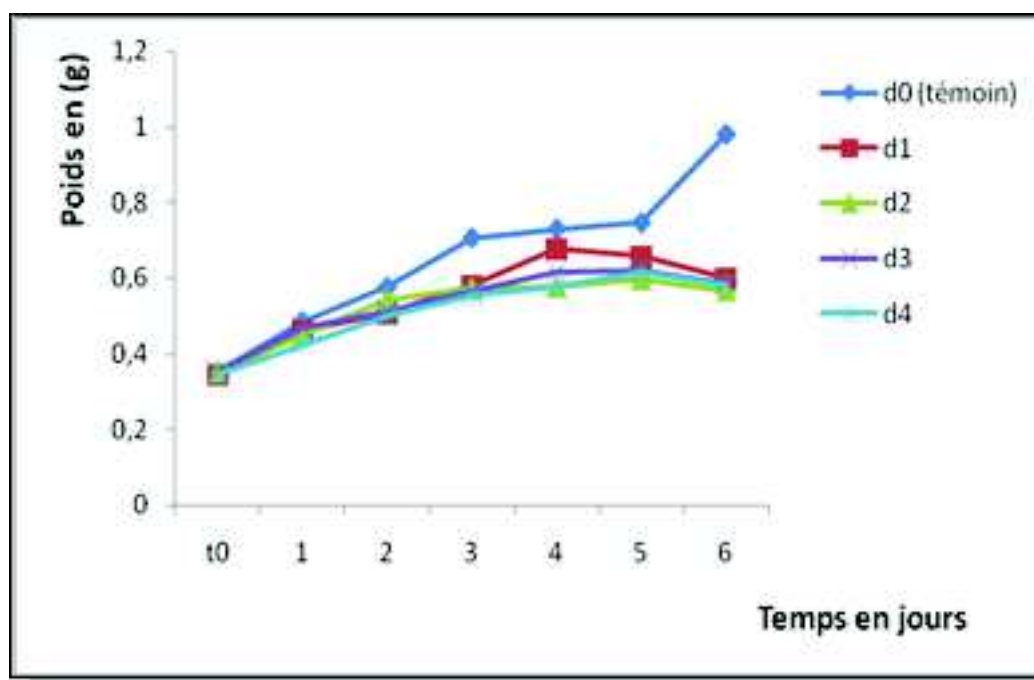


Fig. 88 : Effet du triflumuron sur l'évolution de la croissance pondérale des L4 de *S. gregaria*.

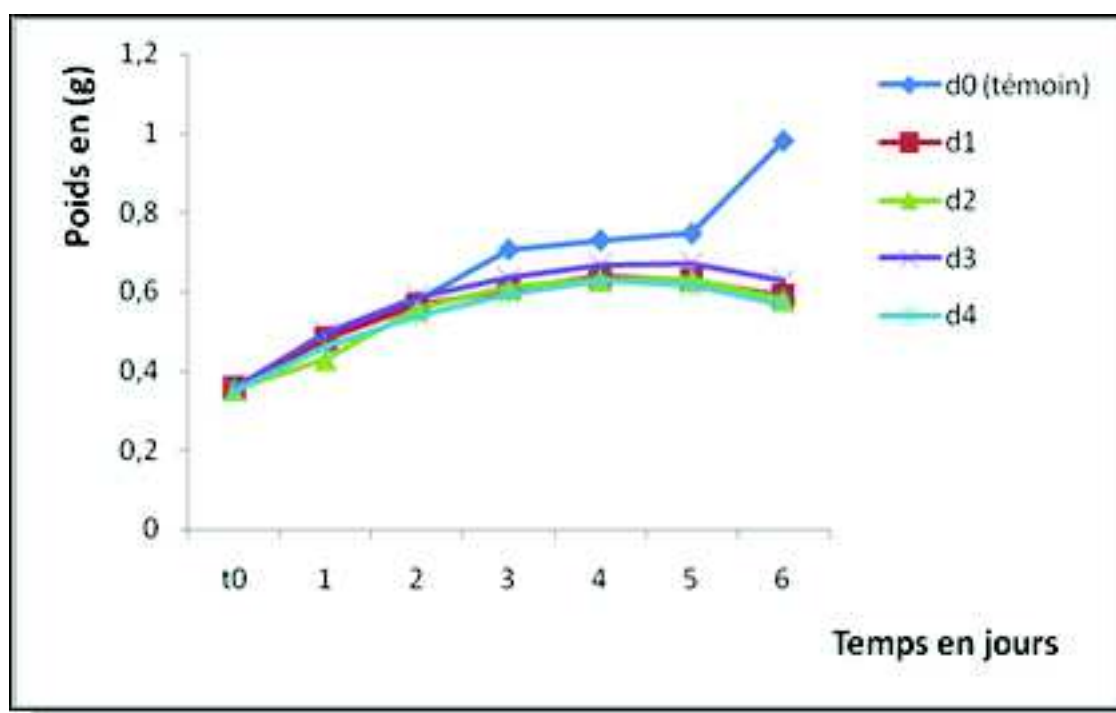


Fig. 89 : Effet du flufenoxuron sur l'évolution de la croissance pondérale des L4 de *S. gregaria*.

### III.4.2. Analyse de la variance

Pour mieux interpréter ces résultats, on a procédé à une analyse de la variance à trois critères de classification.

Facteur 1 : Produit avec trois niveaux, P1(lufenuron), P2 (triflumuron) et P3 (flufenoxuron).

Facteur 2 : dose avec 5 niveaux d0 (témoin), d1, d2, d3 et d4.

Facteur 3 : temps avec 7 niveaux (t0, 1 j, 2 j.....6 j).

Les résultats de cette analyse, mentionnés sur le tableau n°38, montrent une différence significative pour les facteurs produit, dose et temps.

**Tableau 38 : Analyse de la variance de la croissance pondérale des L4 de *S. gregaria* traitées avec trois dérégulateurs de croissance**

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Produit	2	0,071	0,036	5,408	0,005
dose	4	0,830	0,207	31,467	< 0,0001
temps	6	3,169	0,528	80,093	< 0,0001

Les résultats de l'analyse de la variance révèlent l'existence d'une différence très significative pour le facteur produit (Pr= 0.005) et d'une différence très hautement significative pour les facteurs dose et temps (Pr< 0.005).

### III.4.3. Test de NEW MAN et KEULS

Les résultats de test de test de NEW MAN et KEULS pour les facteurs produit, temps et dose sont mentionnés sur les tableaux 39, 40 et 41 respectivement.

**Tableau 39: Classement des moyennes pour le facteur produit**

Modalités	Moyenne	Regroupements
p3	0,572	A
p2	0,554	AB
p1	0,535	B

Le test de NEW MAN et KEULS a classé les moyennes pour le facteur produit en deux groupes homogènes bien distincts, le premier B correspond au lufenuron avec lequel on a noté les poids moyens les plus faibles donc qui a considérablement réduit le poids des L4 par rapport aux témoins. Le groupe A correspond au flufenoxuron avec lequel on a obtenu les poids moyen les plus élevés. On a aussi obtenu un groupe intermédiaire AB qui se chevauche avec les deux autres groupes et qui correspond au triflumuron (Tab. 39).

**Tableau 40: Classement des moyennes pour le facteur dose**

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

Modalités	Moyenne	Regroupements
tem	0,654	A
d3	0,543	B
d1	0,535	B
d2	0,524	B
d4	0,512	B

Les résultats de test de NEW MAN et KEULS pour le facteur dose révèlent l'existence de deux groupes homogènes A et B. le premier correspond à la dose d0 ou le témoin quant au second, il regroupe les quatre doses utilisées pour les traitements d1, d2, d3 et d4. Ce qui implique que les quatre doses utilisées agissent de la même façon mais elles sont différentes de témoin (Tab. 40).

**Tableau 41: Classement des moyennes pour le facteur temps**

modalités	Moyenne	Regroupements
t0	0,361	A
t1	0,457	B
t2	0,539	C
t3	0,615	D
t6	0,634	D
t5	0,635	D
t4	0,636	D

Les résultats de test de NEW MAN et KEULS pour le facteur temps a classé les moyennes en quatre groupes homogènes bien distincts, le groupe A correspond au temps t0, le groupe B au 1<sup>er</sup> jour après traitement, le groupe C au 2<sup>ème</sup> jour après traitement, quant au groupe D, il regroupe le 3<sup>ème</sup>, le 4<sup>ème</sup>, le 5<sup>ème</sup> et le 6<sup>ème</sup> jour après traitement (t3, t4, t5 et t6). On remarque que t0, t1 (1<sup>er</sup> jour après traitement) et t2 (2<sup>ème</sup> jour après traitement) sont classés dans des groupes homogènes différents car pendant cette période la croissance des larves est significative. Mais les t3, t4, t5 et t6 sont classés dans le même groupe homogène car pendant cette période la croissance des larves est ralentie (Tab. 41).

La fig. 90 résume l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'évolution de la croissance pondérale des larves du quatrième stade de *S. gregaria*.

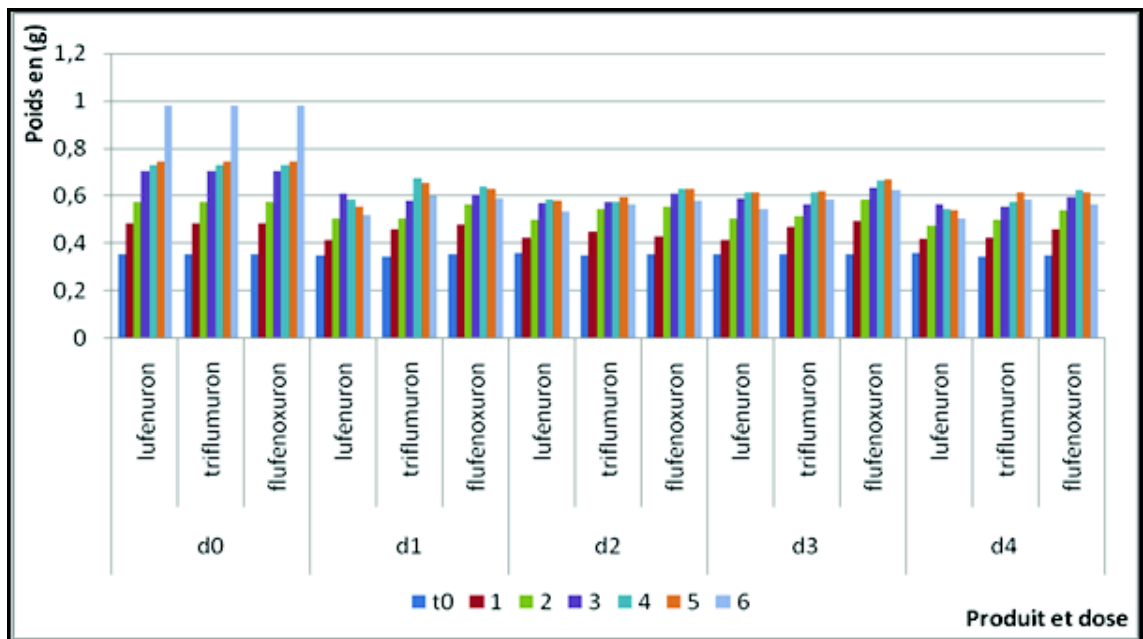


Fig. 90 : Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'évolution de la croissance pondérale des L4 de *S. gregaria*.

### III.4.1. Effet sur les larves du cinquième stade

Le suivi de l'accroissement pondéral chez les L5 a été réalisé sur 10 jours, même au delà des mues imaginales.

#### III.4.1. 1. Effet du lufenuron

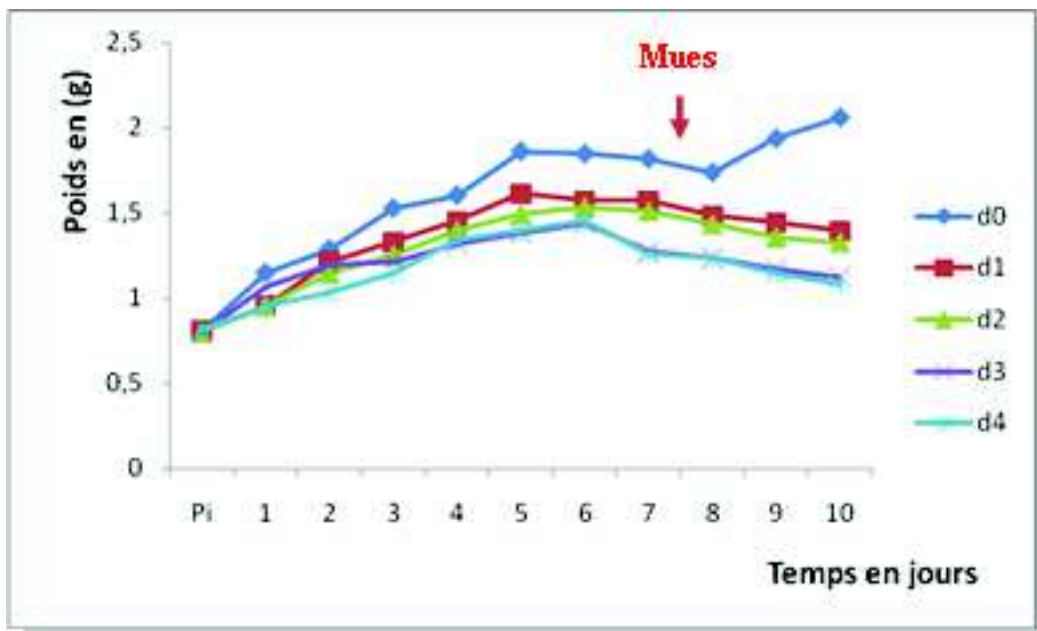


Fig. 91 : Effet du lufenuron sur l'évolution de la croissance pondérale des L5 de *S. gregaria*.

La figure 91 met en évidence l'influence du lufenuron sur l'accroissement pondéral des L5. Cette influence est bien marquée surtout avec les fortes doses d3 et d4. Cependant, on remarque que jusqu'au 2<sup>ème</sup> jour après traitement, le poids moyen des larves témoins et celui des larves traitées ne diffèrent pas significativement. A partir de 3<sup>ème</sup> jour après traitement, un écart pondéral est enregistré entre les témoins et les traités. En effet, à l'âge de trois jours les larves témoins présentent un poids moyen de 1.52 g alors que les larves traitées au lufenuron présentent des poids moyens de 1.32 g, 1.25 g, 1.21 g et 1.14 g respectivement avec les doses d1, d2, d3 et d4, l'écart pondéral est de 0.20 g, 0.27 g, 0.31 g et 0.38 g respectivement. Cet écart devient plus important en fonction du temps. Entre le 6<sup>ème</sup> et le 8<sup>ème</sup> jour après traitement, période pendant laquelle se déroulent les mues imaginales, le poids moyen des larves diminue chez les témoins mais il augmente de nouveau vers le 9<sup>ème</sup> jour, car les imagos issus des différentes mues commencent à s'alimenter et prendre du poids. Chez les traités, le poids moyen diminue au 6<sup>ème</sup> jour avec la d1 et au 7<sup>ème</sup> jour avec les d2, d3 et d4. Le poids moyen des traités continue à diminuer jusqu'au 10<sup>ème</sup> jour après traitement où l'écart pondéral (entre témoins et traités) est très important puisqu'on a enregistré un poids moyen de 2.06 g chez les imagos issus des L5 non traitées contre des poids moyens de 1.39 g, 1.32 g, 1.12 g et 1.08 g chez les traitées au lufenuron respectivement aux doses d1, d2, d3 et d4. L'écart pondéral est de 0.67 g, 0.74 g, 0.94 g et 0.98 g respectivement aux doses d1, d2, d3 et d4.

### III.4.1. 2. Effet du triflumuron

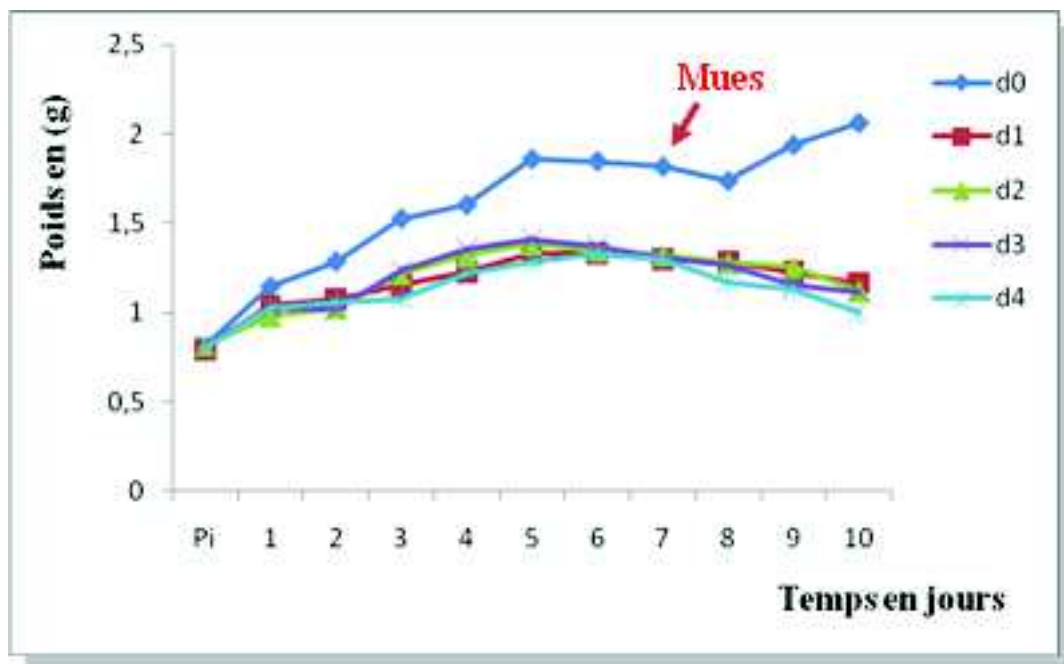


Fig. 92 : Effet du triflumuron sur l'évolution de la croissance pondérale des L5 de *S. gregaria*.

La figure 92 met en évidence l'influence du triflumuron sur l'accroissement pondéral des L5. Dès le 2<sup>ème</sup> jour après traitement, on remarque un ralentissement de la croissance pondérale chez les traités. En effet, on note quotidiennement une légère augmentation du

poids moyen jusqu'au 6<sup>ème</sup> jour après traitement mais l'écart pondéral par rapport aux témoins augmente en fonction du temps avec toutes les doses. Vers le 3<sup>ème</sup> jour après traitement, le poids moyen des témoins est de 1.52 alors qu'il est de 1.15 g, 1.21 g, 1.23 g et 1.07 g chez les traités au triflumuron respectivement aux doses d1, d2, d3 et d4. L'écart pondéral respectif est de 0.37 g, 0.31 g, 0.29 g et 0.45 g. Au 5<sup>ème</sup> jour après traitement l'écart pondéral entre témoins et traités augmente, il est de 0.53 g, 0.48 g, 0.45 g et 0.58 g respectivement pour les doses d1, d2, d3 et d4.

Une diminution du poids moyen est enregistrée chez les traités avec la d1 au 6<sup>ème</sup> jour et au 7<sup>ème</sup> jour après traitement avec les d2, d3 et d4, période qui correspond au moment des mues imaginales. On signale cependant que la prise du poids est réalisée chez les imagos issus des mues imaginales, les L5 qui n'ont pas mué ainsi que pour les larves qui meurent au moment de la mue. La diminution du poids moyen continue jusqu'au 10<sup>ème</sup> jour après traitement contrairement aux témoins qui reprennent leurs poids à partir du 9<sup>ème</sup> jour.

### III.4.1. 3. Effet du flufenoxuron

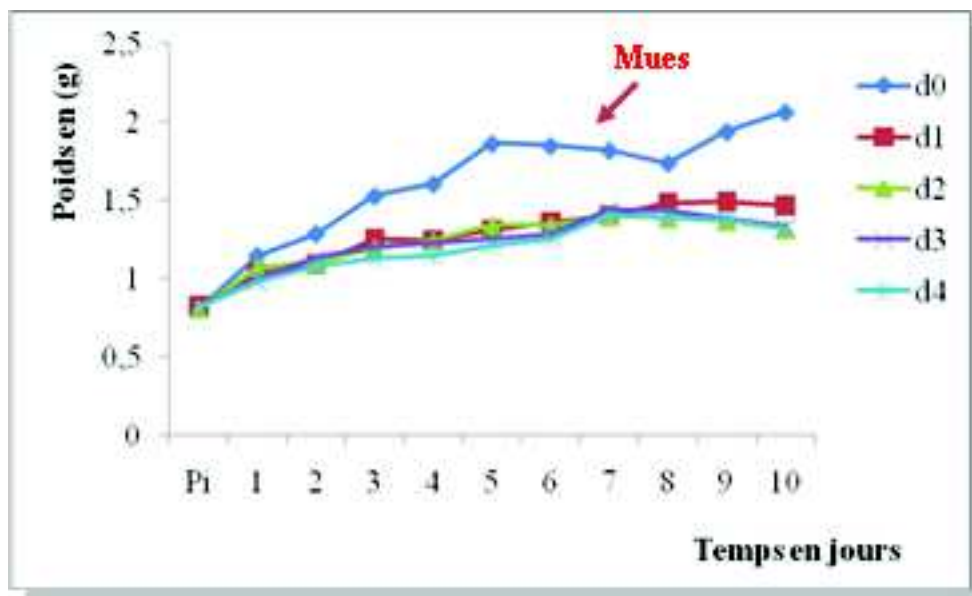


Fig. 93 : Effet de flufenoxuron sur l'évolution de la croissance pondérale des L5 de *S. gregaria*.

Les courbes d'accroissement pondéral (Fig. 93) montrent clairement que pendant les 6 jours qui suivent le traitement, les larves témoins et traitées augmentent du poids mais avec un écart pondéral entre témoins et traités. Cet écart augmente en fonction du temps, en effet au 3<sup>ème</sup> jour après traitement le poids moyen chez les larves traitées au flufenoxuron est de 1.25 g, 1.19 g, 1.19 g et 1.12 g respectivement pour les doses d1, d2, d3 et d4. L'écart pondéral par rapport aux témoins (1.52 g) est de 0.27 g, 0.33 g, 0.33 g et 0.40 g respectivement pour les doses d1, d2, d3 et d4. Au 5<sup>ème</sup> jour après traitement le poids moyen chez les traités avec la d1, d2, d3 et d4 respectivement est de 1.30 g, 1.34 g, 1.24 g et 1.28 g contre 1.86 g chez les témoins. L'écart pondéral est de 0.56 g, 0.52 g, 0.62 g et 0.58 g respectivement pour les d1, d2, d3 et d4.

Vers le 6<sup>ème</sup> jour qui correspond au début des mues imaginale, les témoins et les traités diminuent du poids. Cependant, les témoins comme il a été cité précédemment reprennent leur poids vers le 9<sup>ème</sup> jour car les imagos qui émergent commencent à se nourrir et prendre de poids alors que chez les traités, le poids moyen continue à diminuer. Ces larves meurent au moment de la mue ou ne meurent pas, elles restent au même stade, deviennent très faibles et présentent des corps mou.

Au 10<sup>ème</sup> jour après traitement, le poids moyen des imagos issus des L5 (témoins) est de 2.06 g par contre le poids moyen des individus traités (larves qui n'ont pas mué et les larves mortes au moment de la mue imaginale) est de 1.46 g, 1.31 g, 1.33 g et 1.31g respectivement pour d1, d2, d3 et d4. L'écart pondéral entre témoins et traités est de 0.6 g, 0.75 g, 0.73 g et 0.75 g respectivement pour les doses d1, d2, d3 et d4.

#### **III.4.1. 4. Analyse de la variance**

Pour mieux interpreter ces résultats, on a procédé à une analyse de la variance à trois critères de classification.

Facteur 1 : Produit avec trois niveaux, P1(lufenuron), P2 (triflumuron) et P3 ( flufenoxuron).

Facteur 2 : dose avec 5 niveaux d0 (témoin), d1, d2, d3 et d4.

Facteur 3 : temps avec 11 niveaux (t0, 1j, 2 j.....10 j).

Les résultats de cette analyse sont mentionés sur le tableau

**Tableau 42: Effet des trois dérégulateurs de croissance sur la croissance pondérale des L5 de *S. gregaria*.**

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Produit	2	0,377	0,189	11,000	< 0,0001
dose	4	12,412	3,103	181,032	< 0,0001
temps	10	20,955	2,096	122,255	< 0,0001

Les résultats de cette analyse consignés dans le tableau 42, montrent une différence très hautement significative pour les facteurs produit, dose et temps (Pr. < 0,005).

#### **III.4.1. 5. Test de NEW MAN et KEULS**

Les résultats de test de testde NEW MAN et KEULS pour les facteurs produit, dose et temps sont mentionnés respectivement sur les tableaux 43, 44 et 45.

**Tableau 43: Classement des moyennes pour le facteur produit**

Modalités	Moyenne	Regroupements
p2 (triflumuron)	1,256	A
p3 (flufenoxuron)	1,303	B
p1 (lufenuron)	1,321	B

Les résultats de testde NEW MAN et KEULS pour le facteur produit, révèlent l'existence de deux groupes homogènes bien distincts. Le groupe A correspond au produit P2

(triflumuron) qui a permis une réduction du poids moyen des L5 la plus élevée à celles obtenues avec p1 (lufenuron) et p3 (flufenoxuron).

**Tableau 44: Classement des moyennes pour le facteur dose**

Modalités	Moyenne	Regroupements
d4	1,161	A
d3	1,204	B
d2	1,237	B C
d1	1,263	C
tem	1,603	D

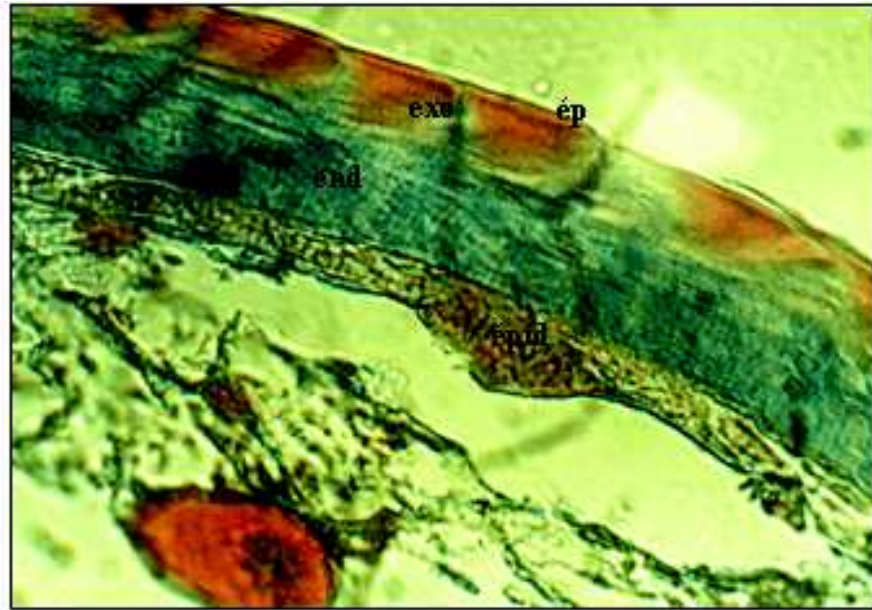
Les résultats de test de NEW MAN et KEULS pour le facteur dose révèlent l'existence de quatre groupes homogènes bien distincts, le groupe A correspond à la plus forte dose d4 avec laquelle on a obtenu une réduction du poids moyen des L5 la plus élevée, le groupe B correspond à la d3 qui a également engendré une réduction non négligeable du poids moyen. Cette réduction reste inférieure à celle obtenue avec la d4. Le groupe C correspond à la plus faible dose avec laquelle on a obtenu la réduction du poids moyen la plus faible par rapport au témoin et enfin le groupe D représenté par le témoin. Le groupe BC est un groupe intermédiaire qui chevauche les groupes B et C et correspondant à la dose d2.

**Tableau 45 : Classement des moyennes pour le facteur temps.**

Modalités	Moyenne	Regroupements
t0	0,808	A
t1	1,033	B
t2	1,134	C
t3	1,264	D
t4	1,352	E
t10	1,396	E F
t8	1,418	E F G
t9	1,420	E F G
t7	1,462	F G
t5	1,464	F G
t6	1,477	G

Le classement des moyennes pour le facteur temps a révélé l'existence de 6 groupes homogènes bien distincts et trois groupes homogènes intermédiaires. Les groupes A, B, C, D et E correspondent aux t0, 1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> jours après traitement pendant lesquels, on a enregistré les poids moyens les plus réduits (larves jeunes). Cependant, une augmentation quotidienne du poids moyen des larves est notée pendant cette même période. Le groupe G correspond au 6<sup>ème</sup> jour où le poids moyen des larves a atteint son maximum. Les temps t7, t8, t9 et t10 sont classés dans des groupes homogènes qui se chevauchent. C'est pendant cette période qu'il y'a une diminution du poids moyen des larves traitées.

La fig. 94 résume l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'évolution de la croissance pondérale des larves du quatrième stade de *S. gregaria*.



Gr. X320

**Légendes:** epid : épiderme ; ex: exocuticule ; en : endocuticule ; ép: épicuticule ; pr: procuticule ;

*Fig. 94 : Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'évolution de la croissance pondérale des L5 de S. gregaria.*

## III.5. Effet des dérégulateurs de croissance sur la structure histologique et l'épaisseur des différentes couches cuticulaires de *S. gregaria*

### III.5.1. Après 2 jours de traitement

---

#### III.5.1.1. Structure et épaisseur des différentes couches de la cuticule chez les témoins

A ce stade de développement, la cuticule des insectes est composée de :

**Epicuticule** : C'est la couche la plus externe, colorée en rouge, elle est d'une épaisseur moyenne de  $1.25 \pm 0.46 \mu\text{m}$ .

**Exocuticule** : c'est une couche plus épaisse que l'épicuticule, colorée en orange. Elle est d'une épaisseur moyenne de  $5.52 \pm 0.19 \mu\text{m}$ .

**Endocuticule** : c'est une couche colorée en bleu ayant une structure lamellaire. Elle présente une épaisseur moyenne de  $12.67 \pm 0.91 \mu\text{m}$ . Cependant, on note qu'à ce stade de développement et comparativement aux témoins de 7<sup>ème</sup> jour, la cuticule est nettement plus fine. On remarque également que l'endocuticule s'étend immédiatement au dessus de l'épiderme qui est distingué grâce à sa couleur et sa structure différente, les lames

histologiques montrent que l'épiderme de *S. gregaria* est coloré en gris et il est d'une épaisseur moyenne de  $5.85 \pm 1.2 \mu\text{m}$ . L'épiderme se présente comme une couche cellulaire continue mais à ce stade de développement, on remarque que les limites entre les cellules ne sont pas apparentes (Fig. 95).

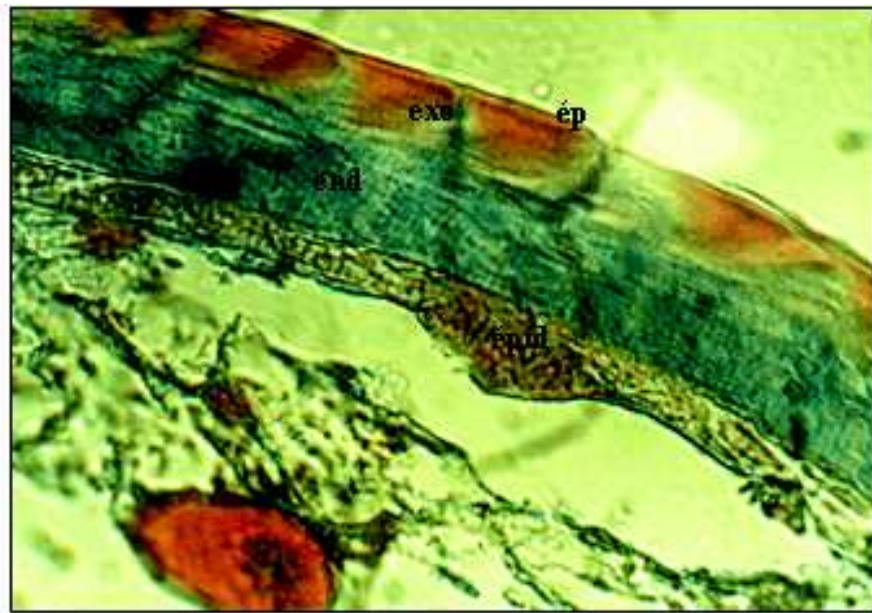
### III.5.1.2. Structure et épaisseur des différentes couches de la cuticule chez les traités

Après 2 jours de traitement, on remarque que les L5 de *S. gregaria* traitées avec les trois produits (lufenuron, triflumuron et flufenoxuron) ont conservé une structure cuticulaire normale, en effet, on a observé les mêmes couches chez les témoins à savoir l'épicuticule, l'exocuticule ainsi que l'endocuticule qui s'étend sur l'épiderme (Fig. 96, 97, 98). Cependant, on a noté une diminution de l'épaisseur de la cuticule ce qui est du essentiellement à une diminution de l'épaisseur de l'endocuticule,  $12.67 \mu\text{m}$  chez les témoins contre  $7.47 \mu\text{m}$ ,  $8.45 \mu\text{m}$  et  $5.52 \mu\text{m}$  chez les traitées respectivement avec le lufenuron, le triflumuron et le flufenoxuron. L'analyse de la variance montre que cette différence est très significative ( $Pr < 0,0001$ ) (Annexe 36). On remarque que le flufenoxuron a engendré une diminution très importante de l'épaisseur de l'endocuticule par rapport aux témoins, il est suivi de lufenuron et de triflumuron dont les résultats sont proches.

Par contre, l'épaisseur de l'épicuticule et de l'exocuticule des larves traitées sont très proches de celles des témoins (tableau 46), l'analyse de la variance a montré que la différence n'est pas significative (annexes 34 et 35). Le tableau suivant résume l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur des différentes couches du tégument des larves L5 de *S. gregaria* (couches cuticulaires et épiderme).

**Tableau 46 : Effet des dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur des différentes couches cuticulaires en micromètre après deux jours de traitement**

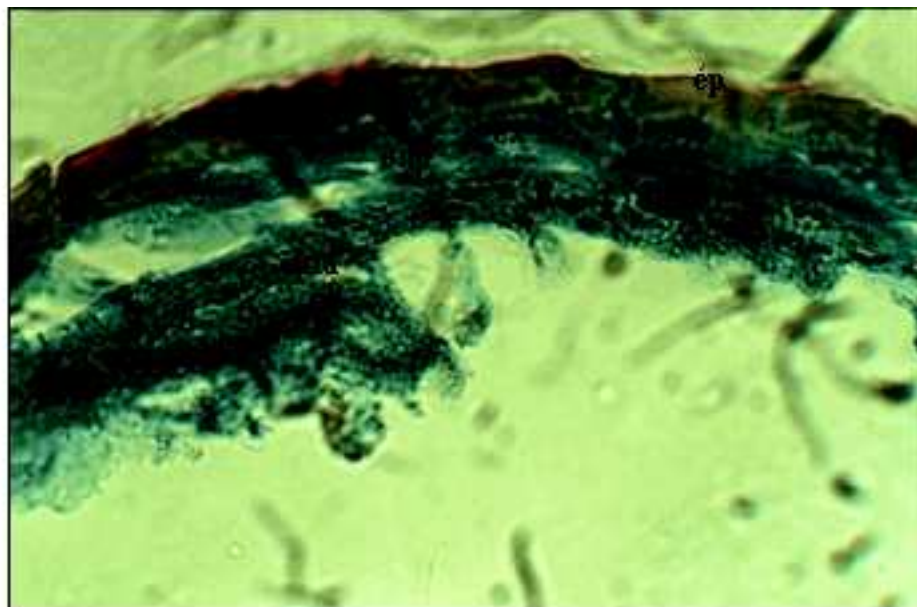
Couche cuticulaire	Témoins (M $\pm$ Et)	Traités (M $\pm$ Et)		
		lufenuron	triflumuron	flufenoxuron
Epicuticule ( $\mu\text{m}$ )	$1.25 \pm 0.46$	$1.25 \pm 0.46$	$1.25 \pm 0.46$	$1 \pm 0$
Exocuticule ( $\mu\text{m}$ )	$5.52 \pm 0.91$	$5.17 \pm 0.07$	$5.85 \pm 1.20$	$5.2 \pm 0$
Endocuticule ( $\mu\text{m}$ )	$12.67 \pm 0.91$	$7.47 \pm 1.42$	$8.45 \pm 1.83$	$5.52 \pm 0.91$
Epiderme ( $\mu\text{m}$ )	$5.85 \pm 1.20$	$5.52 \pm 0.91$	$6.82 \pm 1.25$	$5.85 \pm 1.2$



Gr. X320

**Légendes:** **epid** : épiderme ; **ex**: exocuticule; **en** : endocuticule; **ép**: épicuticule; **pr**: procuticule;

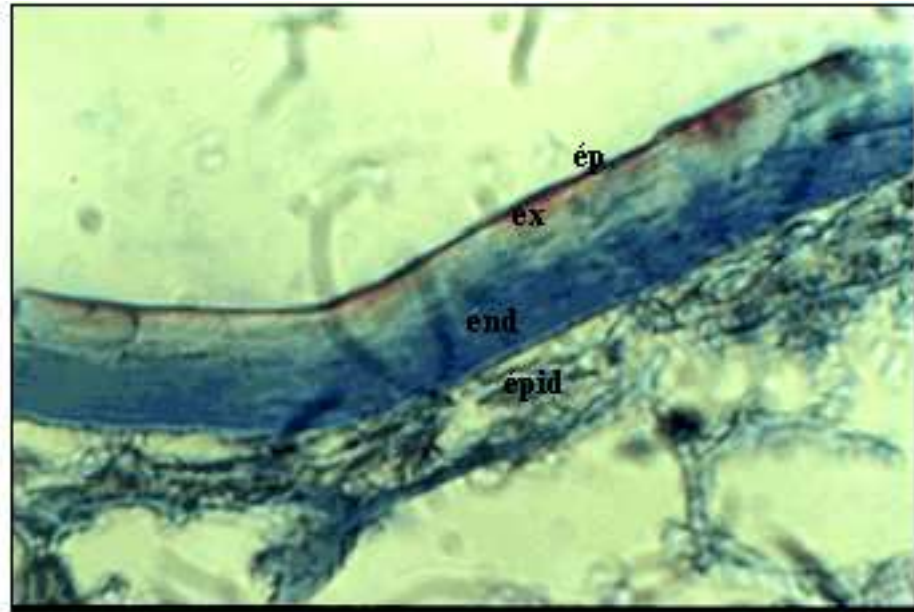
*Fig. 95 : Structure de la cuticule chez une L5 témoin âgée de 2 jours (Original).*



Gr. X320

**Légendes:** **epid** : épiderme ; **ex**: exocuticule; **en** : endocuticule; **ép**: épicuticule.

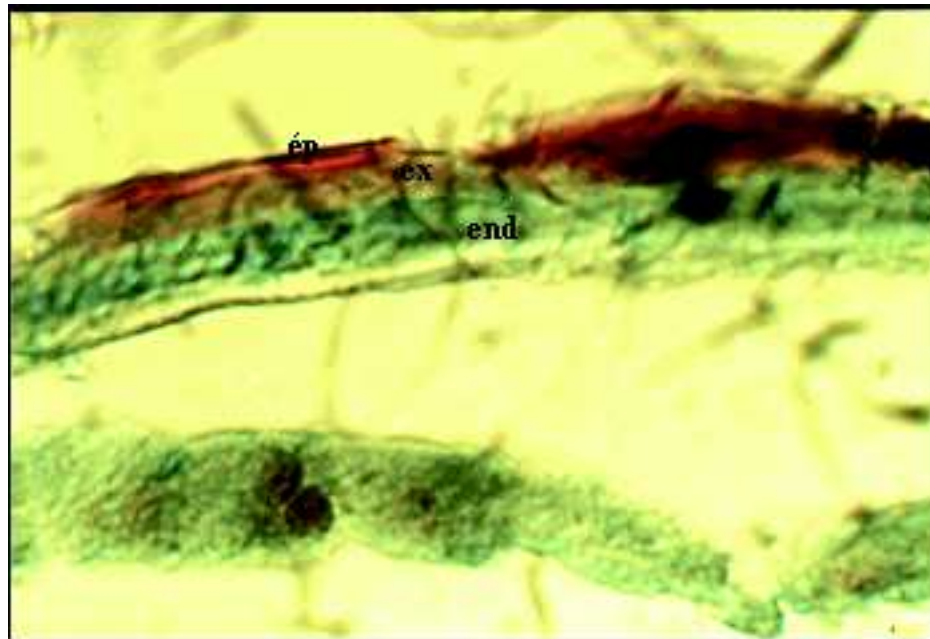
*Fig. 96: Structure de la cuticule chez une L5 traitée au lufenuron après 2 jours de traitement (Original).*



GrX320

**Légendes:** epid : épiderme ; ex: exocuticule; end : endocuticule; ép: épicuticule.

*Fig. 97: Structure de la cuticule chez une L5 traitée au triflumuron après 2 jours de traitement (Original).*



GrX320

**Légendes:** ex: exocuticule; end : endocuticule; ép: épicuticule.

*Fig. 98 : Structure de la cuticule chez une L5 traitée avec flufenoxuron après 2 jours de traitement (Original).*

### III.5.2. Après 7 jours de traitement

---

#### III.5.2.1. Structure et épaisseur des différentes couches de la cuticule chez les témoins

Les coupes histologiques réalisées sur des individus témoins âgés de 7 jours révèlent que les larves L5 disséquées ont entamé le processus de la mue (Fig. 99). En effet, on a noté un décollement de l'ancienne cuticule de l'épiderme (Fig. 99a). Ce dernier présente une structure et des dimensions nettement différentes que celles observées chez les témoins âgés de 2 jours puisque chez ces derniers l'épiderme se réduit à une couche fine sous l'endocuticule dont les limites entre les cellules ne sont pas apparentes alors que les cellules de l'épiderme des larves âgées de 7 jours sont très allongées et leur limites sont apparentes, l'épaisseur de l'épiderme a atteint une moyenne de  $17.12 \pm 4.12 \mu\text{m}$ . On a noté également la présence, au niveau des parties apicales des cellules épidermiques, des sécrétions de couleur bleu correspondant probablement au liquide de la mue (fig. 99b). Enfin, dans certains endroits un début de formation d'une nouvelle cuticule a été observé (Fig. 99c). Il s'agit de la procuticule. On a également remarqué comme un début de digestion de l'endocuticule de l'ancienne cuticule.

Concernant l'épaisseur des différentes couches cuticulaires, on a noté une augmentation de  $17.7 \mu\text{m}$  de l'épaisseur de l'endocuticule par rapport aux individus âgés de deux jours puisqu'on a enregistré une épaisseur moyenne de  $30.37 \pm 3.34 \mu\text{m}$  (chez les témoins âgés de 7 jours) contre  $12.67 \pm 0.91 \mu\text{m}$  chez les témoins âgés de deux jours.

#### III.5.2.2. Structure et épaisseur des différentes couches de la cuticule chez les traités :

Chez les individus traités aux lufenuron et triflumuron, on a noté un décollement de l'ancienne cuticule de l'épiderme et des espaces exuviaux très importants (Fig. 100, 101) alors que chez les individus traités au flufenoxuron on a remarqué que soit l'ancienne cuticule est encore liée à l'épiderme (Fig. 102b), soit elle est légèrement décollée de ce dernier (Fig. 102a). Cependant et contrairement à ce qui est enregistré chez les individus témoins, aucune sécrétion n'a été observée au niveau de l'épiderme et aucune nouvelle couche cuticulaire n'a été déposée. On a également relevé chez les individus traités avec les trois produits la présence au niveau de l'endocuticule d'une couche jaunâtre, cette dernière est absente chez les témoins donc on pourrait déduire que la composition chimique de l'endocuticule des individus traités est modifiée sous l'effet des dérégulateurs de croissance qui inhibent la synthèse de la chitine ainsi, on pourrait supposer que cette zone contient peu de chitine. Chez les individus traités au lufenuron, la Fig. 100 montre la présence de lacunes correspondant à des lésions.

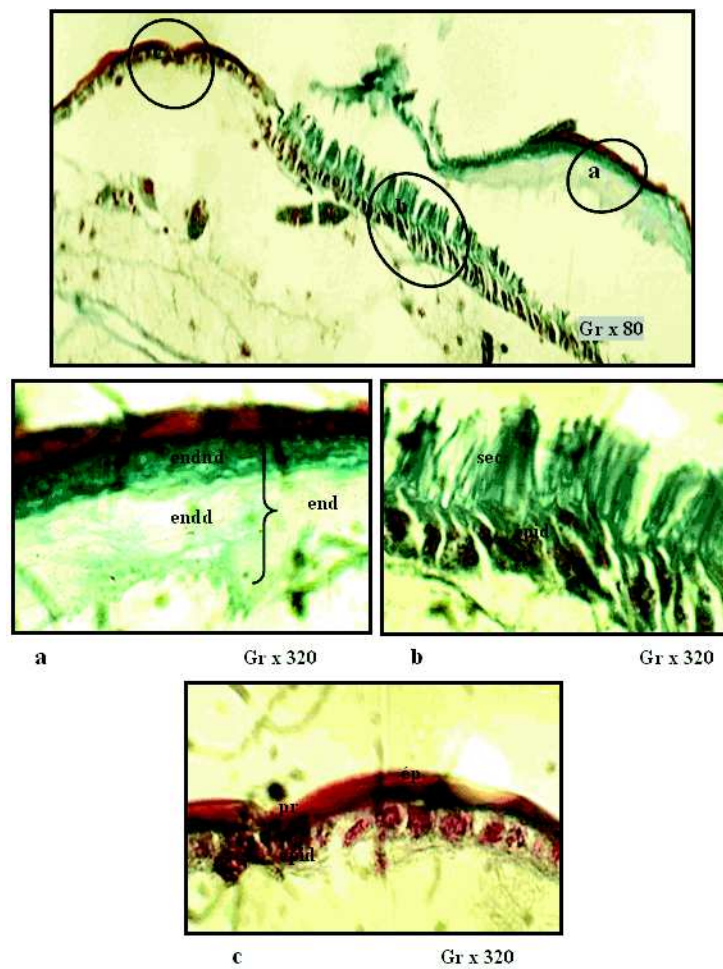
Concernant l'effet des produits sur l'épaisseur des différentes couches cuticulaires, on a remarqué qu'après 7 jours de traitement, les épaisseurs moyennes de l'épicuticule et de l'exocuticule chez les traités ne sont pas affectées puisque les mensurations avoisinent celles des témoins. En effet, l'analyse de la variance a révélé que la différence entre l'épaisseur de ces couches chez les témoins et chez les traités n'est pas significative (annexes 38 et 39), alors qu'une différence significative est enregistrée entre l'épaisseur moyenne de l'endocuticule des individus traités avec les trois dérégulateurs de croissance et celle obtenue chez les témoins ( $P < 0,0001$ ) (annexe 40). En effet, des réductions de l'ordre de  $7.62 \mu\text{m}$ ,  $13.47 \mu\text{m}$  et  $21.45 \mu\text{m}$  (ce qui correspond à 25.4%, 44.9% et 71.5%) sont enregistrées respectivement avec le lufenuron, le triflumuron et le flufenoxuron puisqu'on

a enregistré chez les témoins une épaisseur moyenne de  $30.37 \pm 3.34 \mu\text{m}$  alors que chez les traités aux produits cités précédemment, on a enregistré respectivement des épaisseurs moyennes de  $\mu\text{m}$ ,  $22.75 \pm 2.30 \mu\text{m}$ ,  $16.9 \pm 1.96 \mu\text{m}$ ,  $8.92 \pm 1.72 \mu\text{m}$ .

On remarque que c'est le flufenoxuron qui manifeste la plus grande réduction de l'épaisseur de l'endocuticule par rapport aux témoins suivi de triflumuron puis lufenuron. On constate également qu'avec ce produit (flufenoxuron), l'épaisseur de l'épiderme est nettement réduite par rapport à celles des témoins et des traités avec les deux autres produits.

**Tableau 47: Effet des dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur des différentes couches cuticulaires en micromètre après sept jours de traitement.**

Couche cuticulaire	Témoins (M $\pm$ Et)	Traités (M $\pm$ Et)		
		lufenuron	triflumuron	flufenoxuron
Epicuticule ( $\mu\text{m}$ )	$1.25 \pm 0.46$	$1.25 \pm 0.46$	$1.25 \pm 0.46$	$1 \pm 0$
Exocuticule ( $\mu\text{m}$ )	$6.35 \pm 1.20$	$6.17 \pm 1.34$	$6.5 \pm 1.38$	$5.52 \pm 0.91$
Endocuticule ( $\mu\text{m}$ )	$30.37 \pm 3.34$	$22.75 \pm 2.30$	$16.9 \pm 1.96$	$8.92 \pm 1.72$
Epiderme ( $\mu\text{m}$ )	$17.12 \pm 4.12$	$25.35 \pm 4.11$	$15.27 \pm 2.16$	$8.95 \pm 1.42$

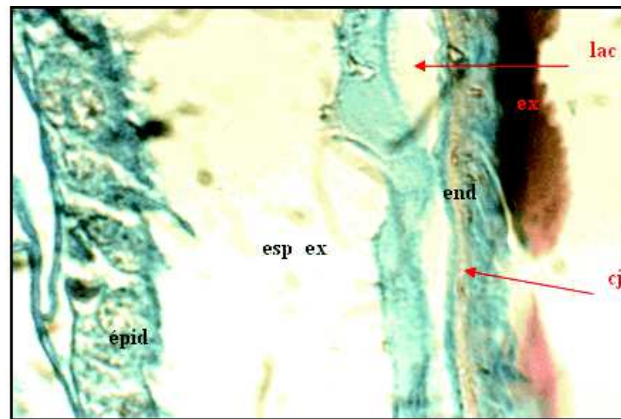


a : Décollement de l'ancienne cuticule.      b : épiderme sécrétant le liquide de la mue.

c : Formation de la nouvelle procuticule.

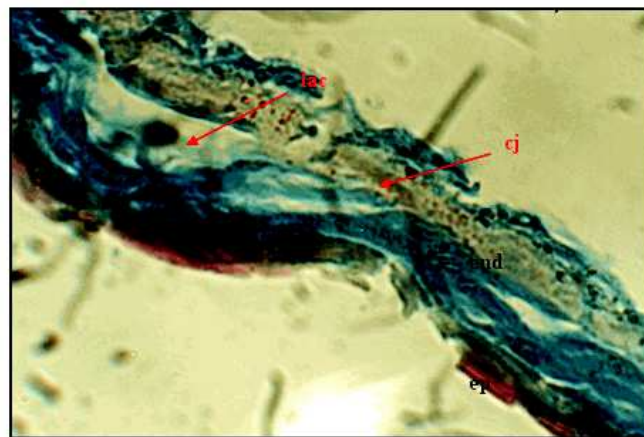
légendes: **épid** : épiderme ; **ex**: exocuticule; **end** : endocuticule; **ép**: épicuticule; **pr**: procuticule  
**sec** : sécrétions ; **endnd** : endocuticule non digérée par le liquide de la mue; **endd**: endocuticule digérée par le liquide de la mue.

Fig. 99 : Structure de la cuticule chez une L5 témoin âgée de 7 jours (Original)



a

Gr. X 320



b

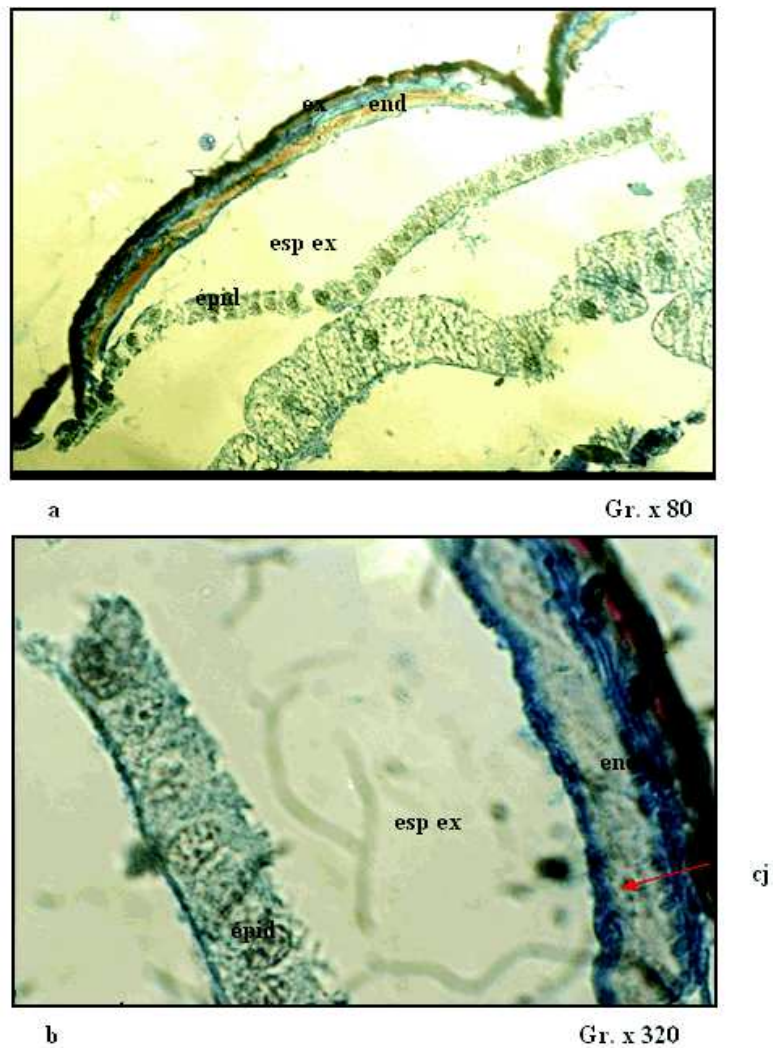
Gr. X 320

a : cuticule décollée de l'épiderme et présentant des lésions.

b : cuticule présentant des lésions et une décoloration d'une partie de la couche la plus interne (endocuticule)

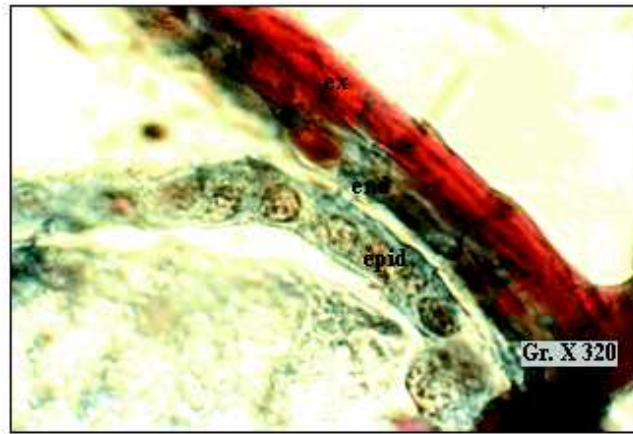
**Légendes:** *épid* : épiderme ; *ex* : exocuticule ; *end* : endocuticule ; *ép* : épicuticule ; *esp ex* : espace exuvial ; *lac* : lacune ; *cj* : couche jaune au milieu de l'endocuticule

*Fig. 100 : Structure de la cuticule chez une L5 traitée avec lufenuron après 7 jours de traitement (Original).*

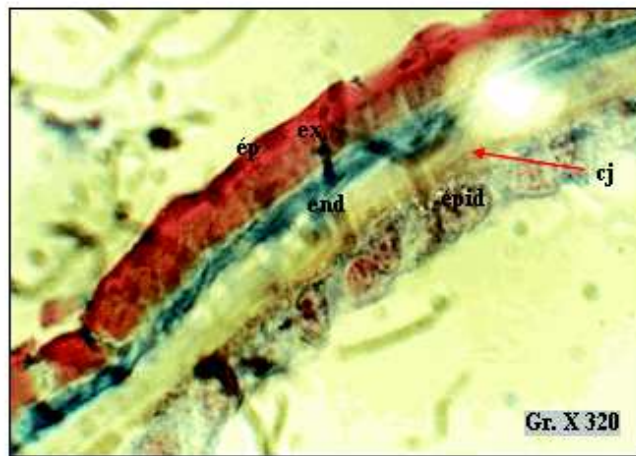


**Légendes:** *épid* : épiderme ; *ex* : exocuticule ; *end* : endocuticule ; *ép* : épicuticule ; *esp ex* : espace exuvial ; *cj* : couche jaune au milieu de l'endocuticule

*Fig. 101: Structure de la cuticule chez une L5 traitée avec le triflumuron après 7 jours de traitement observée au Gr. x 80 (a) et au Gr. x 320 (b). (Original)*



a



b

a : Cuticule mince légèrement décollée de l'épiderme.

b : Cuticule collée à l'épiderme, décoloration de l'endocuticule.

**Légendes:** **épid** : épiderme ; **ex** : exocuticule ; **end** : endocuticule ; **ép** : épicuticule ; **cj** : couche jaune au milieu de l'endocuticule

*Fig. 102: Structure de la cuticule chez une L5 traitée avec le flufenoxuron après 7 jours de traitement.*

## CHAPITRE IV : DISCUSSION

### IV.1. Effet des dérégulateurs de croissance sur la morphologie et le comportement des larves des différents stades de *S. gregaria*

L'efficacité d'un produit ne se mesure pas seulement en termes de mortalité, mais la réduction des performances des larves ainsi que celles des imagos issus revêt également un grand intérêt (NASSEH et *al.*, 1992). Ces auteurs expliquent qu'une lutte menée assez tôt dans les aires de rémission ne doit pas obligatoirement se traduire par des taux de mortalité élevés car si l'on parvient à ce stade à immobiliser les insectes et à les empêcher de quitter les aires de rémission, on disposera alors d'une stratégie de lutte préventive, économique et efficace. C'est ainsi que nous avons jugé utile de faire des observations minutieuses afin de mentionner les modifications morphologiques et comportementales engendrées par les différents traitements.

Dans notre étude, le lufenuron a engendré d'importants changements morphologiques sur le corps des larves des cinq stades de *S. gregaria*. En effet, des changements de pigmentation apparaissent sur le corps des larves après le traitement surtout chez les larves de jeunes stades. Ces changements apparaissent aussi chez certains individus dont la durée du stade larvaire est prolongée. Des malformations spectaculaires apparaissent également sur le corps des larves (surtout après la mue qui suit le traitement). Ces changements pigmentaires et ces malformations peuvent masquer, des changements plus fins se produisant au niveau structural de la cuticule ainsi que dans sa composition chimique due à l'inhibition de la synthèse de la chitine, principal mode d'action de ces produits. Concernant le triflumuron, les malformations sont apparues uniquement sur les imagos issus des L5 traitées. Cependant, le flufenoxuron n'a pas engendré de malformations puisque tous les individus traités meurent au moment de la mue qui suit le traitement. Les malformations obtenues sont d'une grande importance car ces atteintes morphologiques vont constituer un grand handicap chez ces individus qui auront une aptitude au vol réduite et des difficultés pour la prise de nourriture ce qui va entraîner leur mort.

NASSEH et *al.* (1992) signalent qu'au cours des expériences menées au Niger en (1990 -1991) dans le cadre d'un projet de recherche sur l'utilisation des inhibiteurs de croissance et des biocides végétaux, des atteintes morphogénétiques ont été obtenues : disparition des pattes et des tarse, extrémités atrophiées, malformations au niveau des ailes (ailes atrophiées), disparition ou malformations au niveau des antennes et déformations au niveau des yeux. Nous remarquons qu'il y'a une analogie avec nos résultats, en effet, nous avons aussi enregistré des malformations au niveau des pattes et des ailes des larves et des imagos issus des larves traitées.

D'autres auteurs signalent également l'apparition de ces changements morphologiques en utilisant d'autres dérégulateurs de croissance sur les criquets. C'est le cas de DORN et *al.* (1997), qui rapportent que l'application d'un analogue d'hormone juvénile, le fenoxucarbe, sur des larves de dernier stade de *Locusta migratoria* capito a engendré des altérations morphologiques, telles que des ailes enroulées et estropiées, des pattes postérieures

déformées et des caractéristiques intermédiaires entre les larves et les adultes représentées par un stade larvaire surnuméraire. De même, ABDELLAOUI et *al.* (2006) signalent l'augmentation de malformations chez des adultes de *L. migratoria* issus de L5 traitées avec l'acide gibbéréllique suite à des difficultés d'exuviation.

Certains auteurs signalent l'apparition de malformations en utilisant d'autres produits pour la lutte contre le criquet pèlerin c'est le cas de DIOP et WILPS (1997) qui rapportent qu'entre 1990 et 1995, certains produits à base de neem et de *Melia volkensii* ont été testés dans la lutte contre le criquet pèlerin en Niger et en Mauritanie, les résultats montrent qu'en plus des mortalités engendrées et de la détérioration de l'état physique qui apparaît sous forme d'une perte quasi-totale de la mobilité, des malformations apparaissent sur le corps des individus survivants. A titre d'exemple, 58% et 95% des individus traités respectivement avec le neem Azal F et *Melia volkensii* présentaient des malformations. De même REMBOLD (1997) rapporte que des essais sur le terrain ont montré que la poudre brute de *Melia volkensii* dosée à environ  $10\text{g/ha}^{-1}$  engendrait 80% de malformations chez les larves et les adultes de criquet pèlerin. DJEZZAR (2007) a noté l'apparition de malformations chez les imagos de criquet pèlerin issus d'oothèques traitées avec le *Metarhizium anisopliae*, il s'agit de l'atrophie et de malformation des élytres et des ailes membraneuses de la partie gauche de ce ravageur.

GRAMDI et SOLTANI-MAZOUNI (2008) notent que plusieurs types morphologiques sont enregistrés chez les chrysalides et les papillons d'*Euphetia kuehniella* Zeller (Lipoptera ; Pyralidae) suite à un traitement avec un agoniste des ecdystéroïdes le méthoxyfénoside (RH 2485).

En utilisant un autre dérégulateur de croissance, l'exaflumuron, sur une autre espèce acridienne *Locusta migratoria*, ALLACHE (2005) n'a pas enregistré l'apparition de changements morphologiques ou apparition de malformations tégumentaires ce qu'il a expliqué par la faiblesse de la dose utilisée. En effet, la quantité de l'exaflumuron utilisée sur des L4 de *L. migratoria* dans son étude paraît clairement au dessous d'induire quelconque changement.

## IV.2. Effet des dérégulateurs de croissance sur la mortalité des larves des différents stades de *S. gregaria*

L'effet primaire des trois produits testés, est la perturbation de la synthèse de la chitine chez les insectes se traduisant par la mort au moment de la mue. L'objectif de notre étude est de confirmer leur efficacité vis-à-vis d'un insecte hétérométabole *S. gregaria*.

Nos résultats confirment en effet, le mode d'action de ces dérégulateurs de croissance puisque les larves traitées avec les trois produits paraissent normales pendant les premiers jours qui suivent le traitement (à l'exception de quelques modifications pigmentaires notées avec le lufenuron), elles continuent à s'alimenter et à se déplacer mais à l'approche de la mue, des changements visibles apparaissent sur les larves : Chez les larves traitées au flufenoxuron, un état de faiblesse remarquable et des difficultés d'exuviation sont notées, on a remarqué aussi que les larves présentaient un corps très mou. Quant aux larves traitées au triflumuron, on a enregistré un écoulement d'un liquide verdâtre au niveau des pattes

postérieures entre le fémur et le tibia qui correspond à l'hémolymphe, NASSEH et *al.* (1992) ont également remarqué que chez les larves traitées avec le triflumuron (alsystin 250), les mues s'accompagnaient d'hémorragies ou d'un épanchement incontrôlé de l'hémolymphe. Au moment des mues, on a remarqué que les larves ont des difficultés à s'exuvier : lorsque les larves essayent de quitter leurs exuvies avec des contractions appropriées, il y'a juste une partie du corps qui arrive à émerger par une fente dorsale, ainsi les larves restent prisonnières dans leurs exuvies et finissent par mourir.

Cependant, il est à signaler que selon le stade larvaire traité et la dose utilisée, on enregistre des mortalités qui surviennent au moment de la première mue qui suit le traitement comme il a été décrit précédemment et des mortalités ultérieures. En effet, le suivi de devenir des larves qui émergent des premières mues après le traitement (la M1 pour les L1, la M2 pour les L2, la M3 pour les L3, la M4 pour les L4 et la mue imaginale pour les L5) comparativement aux témoins, nous montre clairement que les larves meurent ultérieurement suite à leur affaiblissement et aux malformations qui apparaissent sur leurs corps : c'est l'effet différé des produits.

### **IV.2.1. Effet sur les stades jeunes**

---

Chez les stades jeunes (L1, L2, L3), l'effet des produits est plus ou moins immédiat par rapport aux stades avancés L4 et L5. En effet, avec le triflumuron, les mortalités des L1 commencent vers le 4<sup>ème</sup> jour après traitement, le taux de 100% est atteint vers le 5<sup>ème</sup> jour après le traitement avec la d4, au 6<sup>ème</sup> jour avec les doses d2, d3 et au 7<sup>ème</sup> jour pour la d1. Chez les L2 les mortalités débutent au 4<sup>ème</sup> jour après traitement et s'achèvent au 5<sup>ème</sup> jour avec la d4, au 6<sup>ème</sup> jour avec la d3 et au 7<sup>ème</sup> jour avec la d1 et la d2. Quant aux L3, leur mortalité commence au 4<sup>ème</sup> jour après traitement et s'achève au 7<sup>ème</sup> jour avec la d3 et la d4, au 8<sup>ème</sup> jour avec la d2 et au 9<sup>ème</sup> jour avec la d1.

Des résultats analogues sont obtenus avec le flufenoxuron concernant le début des mortalités mais, on a noté un retard pour l'obtention de taux de 100% de mortalité puisque chez les L1, ce taux a été atteint au 7<sup>ème</sup> jour après traitement avec la d3 et la d4 avec un décalage de 1 et 2 jours respectivement par rapport au triflumuron, au 8<sup>ème</sup> jour pour la d2 avec un décalage de 2 jours et au 10<sup>ème</sup> pour la d1 avec un décalage de 3 jours. Concernant les L2, les mortalités s'achèvent au 8<sup>ème</sup> jour pour les d2, d3 et d4, un décalage de 3 jours par rapport au triflumuron est noté avec la d4, de 2 jours avec la d3 et d'une journée avec la d2. Avec la d1, le taux de 100% est atteint au 10<sup>ème</sup> jour avec un décalage de 3 jours par rapport au taux atteint avec le triflumuron à la même dose. Quant aux L3 traitées avec le même produit (flufenoxuron), on remarque que 100% de mortalités est obtenu avant le triflumuron ; au 6<sup>ème</sup> jour après traitement avec les d2, d3 et d4 et au 7<sup>ème</sup> jour avec la d1. Il est à signaler qu'avec le flufenoxuron et le triflumuron, toutes les larves des trois stades L1, L2, et L3 meurent au moment de la mue qui suit le traitement.

Avec le lufenuron, on a remarqué qu'en plus des mortalités qui surviennent au moment de la mue qui suit le traitement, il y'a des mortalités qui surviennent ultérieurement, en effet, il y'a un pourcentage d'individus qui arrivent à effectuer leurs mues que ce soit pour les L1, L2 ou les L3 mais les individus émergents étaient si faibles et présentaient

des malformations ( absence d'une patte postérieure, exuvie collée aux pattes, élytres malformées) que leur mort survienne quelques jours après la mue ou au cours des mues suivantes. On a remarqué également que cet effet différé du produit est obtenu surtout avec les faibles doses.

Avec lufenuron, on a enregistré le début des mortalités vers le 3<sup>ème</sup> jour pour les trois stades. Quant à l'obtention de taux de 100% de mortalité, des résultats proches de ceux obtenus avec le triflumuron et le flufenoxuron sont obtenus avec les fortes doses. En effet, ce taux est atteint au 5<sup>ème</sup> jour après traitement aux doses d3 et d4 chez les L1, le même taux est obtenu au 6<sup>ème</sup> jour avec la d3 et la d4 chez les L2 et avec la d3 et la d4 chez les L3.

Cependant, on a noté un retardement visible pour l'obtention de taux de 100% de mortalité avec les faibles doses. Chez les L1, le taux de 100% n'a été atteint que vers le 13<sup>ème</sup> jour avec la d2 et avec la d1 seulement 70% des larves sont mortes au 15<sup>ème</sup> jour après traitement. Concernant les L2, un taux de 86.67% est obtenu avec la d1 et la d2 au 15<sup>ème</sup> jour après traitement. Quant aux L3, on a obtenu au 15<sup>ème</sup> après traitement 66.67% avec la d1 et 96.67% avec la d2. Cependant, on a noté avec ces doses d'autres mortalités au-delà de 15<sup>ème</sup> jour (effet différé de produit).

Il est à noter que chez les stades jeunes, la plupart des mortalités sont enregistrées au moment de la mue qui suit le traitement (effet plus au moins immédiat) sauf chez les larves traitées au lufenuron aux faibles doses.

#### IV.2.2. Effet sur les stades avancés L4 et L5

Chez les stades avancés L4 et L5, l'effet des produits apparaît tardivement par rapport aux stades jeunes ceci pourrait être dû au mode d'action des dérégulateurs de croissance, en effet, l'action de ces produits se manifeste au moment de la mue et comme les quatrième et cinquième stades sont les plus longs par rapport au 1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> stades, leur passage au stade suivant est plus tardif.

##### · Effet sur les larves du quatrième stade

Concernant les larves du quatrième stade, le début des mortalités est observé au 5<sup>ème</sup> jour avec le lufenuron et le flufenoxuron et au 6<sup>ème</sup> jour avec le triflumuron. Le taux de 100% est obtenu d'abord avec le flufenoxuron, au 8<sup>ème</sup> jour avec la dose la plus élevée (d4), au 9<sup>ème</sup> jour avec les doses intermédiaires d2 et d3 et au 10<sup>ème</sup> jour avec la faible dose d1. Les larves sont mortes au moment de la M4, certaines ont entamé leurs mues et sont mortes au moment de l'exuviation et d'autres étaient si faibles qu'elles n'ont même pas pu entamer leurs mues (Voir la fig.51).

Le taux de 100% de mortalité chez les L4 traitées au triflumuron est atteint au 9<sup>ème</sup> jour avec la d4 avec un décalage d'une journée par rapport au flufenoxuron, au 13<sup>ème</sup> jour avec la d1 et au 14<sup>ème</sup> jour avec la d3 et la d4. Donc, on note un décalage très net par rapport aux résultats obtenus avec le flufenoxuron pour ces doses.

Avec le lufenuron, on note un effet significatif pour le facteur dose sur le taux de mortalité des L4 puisque avec les fortes doses d3 et d4 des taux de 100% sont obtenus au 8<sup>ème</sup> jour après traitement (similaire au flufenoxuron). Mais avec les faibles doses, on a enregistré un taux très faible au 15<sup>ème</sup> jour après traitement 26.67%, 33.33% respectivement avec la d1 et la d2. Ceci s'explique par le fait qu'avec ces doses, la mortalité au moment de la M4 était faible, la plupart des larves ont réussi à muer et donner des L5 malformées au niveau des pattes ou des élytres qui vont mourir ultérieurement soit avant la mue imaginale, au moment de la mue imaginale incomplète ou après la mue imaginale qui donne des imagos présentant les mêmes malformations et qui vont mourir aussitôt après leur émergence. On note l'apparition de l'effet différé du produit.

#### · Effet sur les larves de cinquième stade

Concernant les larves du cinquième stade, on remarque une certaine analogie par rapport aux résultats obtenus chez les L4. En effet, les larves de ce stade paraissent plus sensibles vis-à-vis du triflumuron et du flufenoxuron puisqu'avec le triflumuron, le début des mortalités est relevé au 6<sup>ème</sup> jour après traitement. 100% des larves sont mortes au bout du 11<sup>ème</sup> jour après traitement avec la d4, au 14<sup>ème</sup> jour avec la d2 et la d3 et seulement 90% des individus sont morts au 15<sup>ème</sup> jour avec la d1. Avec ce produit la mortalité survient soit au moment de la mue imaginale, soit ultérieurement car certaines larves réussissent à effectuer leurs mues imaginale mais les imagos issus sont malformés et meurent aussitôt et d'autres larves restent stagnées au 5<sup>ème</sup> stade sans entamer leur mue puis finissent par mourir.

Les résultats obtenus avec le flufenoxuron sont proches de ceux obtenus avec le triflumuron. Cependant, le début des mortalités est noté 2 jours plus tard, au 8<sup>ème</sup> jour après traitement. Des taux de 100% sont atteints au 13<sup>ème</sup> jour après traitement avec la d2, d3 et d4 mais avec la d1, on a enregistré 96.67% au 15<sup>ème</sup> jour après traitement. Avec ce produit, on remarque qu'aucune L5 n'a réussi à effectuer la mue imaginale, la plupart des larves meurent au moment de la mue (voir Fig.52) suite à des difficultés d'exuviation et certaines n'arrivent même pas à entamer le processus de la mue et finissent aussi par mourir.

Chez les L5 traitées au lufenuron, on remarque que l'effet du produit sur le taux de mortalité diffère selon la dose de traitement. En effet le début des mortalités est noté avec les fortes doses d3 et d4 au 7<sup>ème</sup> jour après traitement puis avec les faibles doses d1 et d2 au 10<sup>ème</sup> et 11<sup>ème</sup> jour après traitement respectivement. Le retardement des mortalités est lié au prolongement de la durée de ce stade larvaire noté avec les faibles doses et comme la mue est retardée, l'effet du produit est également retardé car l'effet du produit apparait au moment de la mue. Les taux de mortalités obtenus sont plus au moins satisfaisants avec la d3 et la d4 (86.66% et 90% respectivement au 15<sup>ème</sup> jour après traitement). Mais faibles avec les d1 et d2, 43.33% et 33.33% respectivement au 15<sup>ème</sup> jour. Néanmoins, il faut signaler que d'autres mortalités sont enregistrées au-delà du 15<sup>ème</sup> jour (100% au 17<sup>ème</sup> jour avec la d3 et 96.67% au 16<sup>ème</sup> jour avec la d4). Avec ce produit, peu de larves L5 sont mortes au moment de la mue imaginale, la plupart des larves ont mué et les imagos issus présentaient des malformations qui ont causé leur mort ultérieurement. Quelques larves étaient restées stagnées au même stade puis elles ont fini par mourir.

A la lumière de ce qui a précédé, on peut déduire que la sensibilité des larves aux trois dérégulateurs de croissance est liée à la dose, au temps et au stade larvaire visé.

L'effet des produits apparaît d'abord chez les larves de jeune âge puis chez les larves des stades avancés. Ceci peut s'expliquer par le fait que ces dernières sont plus résistantes que les premières. En effet, RACCAUD-SCHOELLER (1980) explique que généralement les stades âgés sont plus résistants aux insecticides qui agissent par contact du fait de l'épaisseur élevée de la cuticule des larves âgées par rapport à celle des jeunes larves.

Nos résultats concordent avec ceux de plusieurs auteurs. En effet, ABDELAOUI (2006) mentionne que les larves L1 de *Locusta migratoria* sont nettement plus sensibles aux traitements avec l'acide gibbéréllique GA3 par rapport aux larves des autres stades.

WILPS et DIOP (1997) signalent que des dérégulateurs de croissance triflumuron (Alsystin), teflubenzuron (Nomolt), et diflubenzuron (Dimilin) ont été testés au cours d'un projet de recherche qui s'est étalé entre (1990 - 1995). Les taux de mortalité obtenus avec ces IGRs étaient de 40% après 6 jours pour atteindre le maximum de 100 % après 10 jours. NASSEH et al. (1992) ajoutent que dans le même cadre, des examens intensifs sont conduits au laboratoire et des tests sont réalisés sur le terrain à In Abangharit (Niger) en 1990 et en 1991 à Anou Mekerene (Niger). Les inhibiteurs de croissance à savoir le triflumuron (Alsystin) et le teflubenzuron (Nomolt) ont été utilisés. L'alsystin a permis d'obtenir une mortalité de 100% pour toutes les populations testées, spécimens capturés comme les spécimens de laboratoire. Les effets de teflubenzuron ont été similaires à ceux de l'alsystin.

Comparativement à nos résultats, on remarque que des taux similaires ont été obtenus avec l'alsystin à la dose d4 puisque le taux de 100% est atteint au 9<sup>ème</sup> jour après traitement chez les L4 et au 10<sup>ème</sup> jour chez les L5. Mais chez les stades jeunes, nous avons obtenu ce taux bien avant, entre le 5<sup>ème</sup> et le 7<sup>ème</sup> jour après traitement selon le stade et la dose de traitement. De même MUZUNA et MUGISHA (1997) rapportent que le flumuron et le téflubenzuron ont fait l'objet en 1993 d'essais en terrain sur *L. migratoria migratoroides* en Malawi et Zambie, différentes doses étaient utilisées (25g m.a/ha, 50g m.a/ha et 100g m.a/ ha), les taux de mortalité obtenus en Zambie étaient faibles alors qu'en Malawi, ils étaient satisfaisants (73 à 100% vers le 7<sup>ème</sup> jour après traitement).

BELHADI (2005) note que des larves L5 de *S. gregaria* élevées sur *Rosmarinus officinalis* n'ont pas amorcé le processus de la mue, elles sont toutes mortes sans pouvoir muer. REHIMI et SOLTANI (2006) mentionnent qu'une formulation de teflubenzuron ou (DART 15% EC) a été évaluée sur *Culex pipiens* (Diptera, Culicidae), les résultats obtenus révèlent que le composé manifeste une activité insecticide et la mortalité est due soit à une inhibition précoce du développement, soit à une exuviation incomplète.

### **IV.3. Effet des dérégulateurs de croissance sur la durée des différents stades larvaires de *S. gregaria***

D'après les résultats obtenus concernant l'action des trois dérégulateurs de croissance sur la durée moyenne des stades larvaires de *S. gregaria*, nous avons noté un prolongement

des différents stades. Cependant, ce prolongement est plus au moins important selon le stade larvaire traité, la dose et le produit utilisé pour le traitement.

En effet, Avec le lufenuron, nous avons noté un prolongement de la durée moyenne des stades larvaires 1, et 5 chez les traités par rapport aux témoins. Ce prolongement est significatif chez le dernier stade L5. Chez les traités avec le triflumuron, un prolongement de la durée moyenne des cinq stades larvaires a été noté par rapport aux témoins avec toutes les doses. Des résultats proches de ceux obtenus avec le triflumuron sont enregistrés chez les larves traitées au flufenoxuron. La dose de traitement influe sur la durée moyenne des différents stades larvaires puisque le prolongement de cette dernière est plus important avec les faibles doses par rapport aux fortes doses. En effet, avec les premières, on a noté une forte mortalité (l'effet des produits s'est manifesté par une forte mortalité au moment de la mue) alors qu'avec les secondes, on a noté que certains individus n'évoluent pas vers le stade suivant car ils restent plusieurs jours sans arriver à effectuer le processus de la mue puis finissent par mourir.

Nos résultats sont similaires à ceux notés par ABDELAOUI et *al.* (2006) qui ont étudié l'effet de l'acide gibbérellique ; connu comme régulateur de croissance des plantes ; sur des larves de *L. migratoria*. Ces auteurs signalent que ce produit s'est comporté comme un inhibiteur de croissance vis-à-vis de cet insecte en provoquant un ralentissement des processus de la mue qui s'est traduit par un prolongement de la durée des stades larvaires et par conséquence des émergences tardives des adultes.

REHIMI et SOLTANI (2006) ont également signalé un allongement des troisième et quatrième stades larvaires du *C. pipiens* traités avec le teflubenzuron (DART 15% EC).

Par contre GAOUAOUI et KHEBEB (2006) ; en utilisant un analogue d'hormones juvéniles à savoir l'agoniste des ecdysterides tebufenozide, par application topique sur des chrysalides nouvellement exuviées d'*Euphetia kuheniela* ; ont enregistré une diminution de la durée du stade nymphal ainsi qu'une exuviation incomplète. De même GRAMDI et SOLTANI- MAZOUNI (2008) signalent que l'agoniste des ecdysteroides le methoxyfenozide (RH 2485) perturbe la croissance et le développement nymphal d'*Euphetia kiehniella* Zeller.

#### **IV.4. Effet des dérégulateurs de croissance sur l'évolution de la croissance pondérale des larves de *S. gregaria***

Les résultats obtenus concernant l'évolution de la croissance pondérale des L4 et des L5 nous permettent de déduire que le poids moyen des larves du 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> stade larvaire est influencé par l'ingestion des trois dérégulateurs de croissance puisque chez les témoins, le poids moyen augmente quotidiennement suite à l'ingestion de la nourriture, il diminue légèrement au moment de la mue puis augmente de nouveau avec la prise de nourriture chez les larves émergeantes. Chez les traités, les larves augmentent de poids pendant les premiers jours mais un écart considérable est noté par rapport aux témoins. Une diminution du poids est enregistrée au moment de la mue suite à des difficultés d'exuviation et même les larves qui arrivent à émerger présentent des malformations, elles sont faibles et de taille très réduite par rapport aux témoins. Nos résultats vont dans le même sens que ceux

obtenus par ABDELAOUI et al (2006 ; 2008) qui ont noté que le GA3 entraîne une régression du poids chez les L5 et les adultes de *L. migratoria*.

Les mêmes constatations sont faites par d'autres auteurs en utilisant d'autres agents de lutte à savoir les extraits végétaux, c'est le cas de TAIL (1998) qui signale une diminution progressive du poids des adultes de *S. gregaria* mis en présence des feuilles de blé aspergées d'extraits de *Melia azedarach* et de *Nerium oleander* (Apocynaceae) et *Inula viscosa*. De même OULD ELHADJ et al. (2001, 2006) notent une diminution du poids des L5 et des adultes de *S. gregaria* sous l'influence de trois extraits végétaux, ceux de neem, *Melia azedarach*, d'*Azadirachta indica* et ceux d'*Eucalyptus globulus* mais il ajoute que cette régression du poids est plus importante chez les L5 que chez les adultes.

MOUSSA (2003) signale que l'huile de neem inhibe la croissance pondérale des L4 de *L. migratoria*. Après 216 heures après traitement, le poids moyen chez les traités est de 0.221 g alors que chez les témoins, il est de 0.515 g. De même, le poids moyen des L5 après 216 heures de traitement est de 0.484 g alors qu'il est de 1.114 g chez les témoins.

## IV. 5. Effet des dérégulateurs de croissance sur la structure histologique et l'épaisseur des différentes couches cuticulaires de *S. gregaria*

La chitine est un constituant important de la cuticule des insectes donc une inhibition de sa synthèse, due aux dérégulateurs de croissance utilisés : les deux benzoylurés (triflumuron et lufenuron) et l'acyluré (flufenoxuron), peut engendrer des perturbations structurales au niveau de la cuticule (formation des différentes couches et dépôt des différents constituants). C'est dans ce contexte que nous avons jugé utile de mener une étude histologique qui mettrait en évidence les modifications structurales que ces produits peuvent engendrer.

On a choisi d'effectuer nos coupes histologiques sur des larves du cinquième stade après 2 jours puis après 7 jours de traitement :

- La réalisation des coupes histologiques sur des larves L5 (témoins et traitées) âgées de deux jours après quelques temps de l'exuviation des L4 pour donner des L5, nous permet d'estimer l'effet des dérégulateurs de croissance sur la formation de l'endocuticule, sachant cette couche cuticulaire profonde continue à se former pendant la période post exuviale.
- Quant à l'intérêt d'effectuer des coupes sur des larves L5 âgées de 7 jours, il consiste à viser la période préexuviale de la mue imaginale (sachant que la durée moyenne du cinquième stade larvaire est de 8 jours) pendant laquelle des modifications structurales importantes se produisent. En effet, il est à rappeler que c'est pendant cette période qu'il y'a résorption de l'ancienne cuticule et sécrétion de la nouvelle ou plus exactement celle des assises préexuviales (épicuticule et procuticule).

Le tégument des insectes se compose d'une cuticule sécrétée par l'épiderme. Les trois couches qui constituent la cuticule sont détectées chez les L5 de *S. gregaria*, à savoir l'épicuticule, l'exocuticule et l'endocuticule. Ces couches présentent une structure stratifiée et elles sont mises en évidence grâce à la coloration différentielle de l'azan de Heidenhein. La même structure a été mise en évidence par HALOUANE (2008) chez des larves de *S. gregaria* et par ALLACHE (2005) sur des larves de *L. migratoria* grâce à la même coloration.

Il ressort de l'observation des lames histologiques que les produits n'ont pas perturbé la structure cuticulaire après 2 jours de traitement. Cependant des différences évidentes sont observables entre les témoins et les traités de point de vue épaisseur de la cuticule et c'est surtout l'endocuticule qui est affectée puisque son épaisseur moyenne chez les témoins est de 12.67  $\mu\text{m}$  alors qu'elle est de 7.4  $\mu\text{m}$ , 8.4  $\mu\text{m}$  et 5.5  $\mu\text{m}$  respectivement chez les traités aux lufenuron, triflumuron et flufenoxuron. On remarque que ce le flufenoxuron qui a manifesté la plus grande réduction de cette couche cuticulaire suivi de lufenuron et de triflumuron.

Quant à l'observation des lames histologiques réalisées avec des individus disséqués après 7 jours de traitement, elle nous a permis de mettre en évidence les perturbations engendrées par les trois produits au moment de la mue, en plus d'une réduction importante de l'épaisseur de l'endocuticule. Cette réduction est de 25,4%, 44,9% et 71, 5% respectivement avec le lufenuron, le triflumuron et le flufenoxuron par rapport aux témoins.

La réduction importante de l'épaisseur de l'endocuticule chez les témoins par rapport aux traités s'explique par le fait que cette couche qui constitue la partie la plus souple de la cuticule continue à se former (RACCAUD-SCHOELLER, 1980 ; CHAPMAN, 1972), au moment où on a réalisé nos traitements alors que les deux autres couches sont formées avant la mue (couches préexuviales). De même, la formation de l'endocuticule dépend de la chitine et les benzoyles phényles urées et les Acyles urées interfèrent avec la synthèse de cette dernière.

Les résultats obtenus par les différents auteurs qui se sont intéressé à l'étude de l'effet des dérégulateurs de croissance sur la structure de la cuticule ont souvent confirmé l'affection de la structure cuticulaire suite aux traitements réalisés. En effet DOUMANDJI-MITICHE et DOUMANDJI (2007) signalent que le teflubenzuron; régulateur de croissance appartenant à la famille des benzoylphenylurées donc dont la structure chimique est proche de celle de triflumuron et lufenuron; testé sur des larves L5 de *S. gregaria* par ingestion engendre une réduction significative des chitines cuticulaires. De même ACHEUK et DOUMANDJI- MITICHE (2007) signalent que des L5 de *S. gregaria* on été traitées par application topique d'une concentration de 2  $\mu\text{g}$  de teflubenzuron, l'étude de l'effet de ce traitement sur la structure de la cuticule abdominale montre que le teflubenzuron affecte significativement sa structure au point de déstabiliser son architecture.

Quant à ALLACHE (2005) qui a étudié l'effet de l'exaflumuron sur la cuticule des larves d'une espèce acridienne proche de *S. gregaria*, *Locusta migratoria*, âgées de cinq jours, signale que l'épaisseur de la cuticule larvaire est affectée par ce dérégulateur de croissance ainsi que la structure de la couche interne ou post exuviale ou endocuticule. D'autres travaux se sont intéressés à la structure cuticulaire de *S.gregaria* mais en utilisant d'autres agents de lutte à savoir les champignons, en particulier : *Metarhizium anizopliae*. Citons l'étude de HADDADJ (2001), qui a observé des modifications structurales au niveau de la cuticule chez les individus de *S. gregaria* traités par le *Metarhizium anizopliae*. BOUFERSAOUI et al. (2008) ont étudié l'effet du *Bacillus thuringiensis* sur la structure de tégument d'un autre acridien *Aiolopus strepens* et ils ont noté des modifications cytophysiologiques préjudiciables tel qu'une diminution sensible de la densité cellulaire affectant l'hypoderme.

D'autres auteurs ont signalé les propriétés acridicides de certaines plantes par inhibition du phénomène de la mue. En effet, BARBOUCHE et al. (2001) signalent que *C. parquii* même à faible dose provoque un blocage de la mue chez les larves de *S. gregaria* dû à l'absence de liquide exuvial qui apparaît au début de la mue. Ce dernier riche en glycoprotéines et en protéases, est responsable de la résorption de l'endocuticule. De même AMMAR et N'CIR (2006) mentionnent que *Cestrum parquii* affecte la structure de l'intestin antérieur des larves de cinquième stade de *S. gregaria*, la structure de ce dernier est

modifiée au niveau de l'intima cuticulaire qui montre l'absence de l'espace exuvial jusqu'au septième jour du traitement.

Des résultats analogues sont obtenus sur d'autres insectes c'est le cas de REHIMI et SOLTANI (2006) mentionnent qu'une étude histologique menée sur le tégument des larves de quatrième stade de *Culex pipiens* montre que le téflubenzuron (DART) engendre une réduction significative des épaisseurs des cuticules sécrétées par les larves traitées par rapport aux témoins.

## CONCLUSION GENERALE

Dans notre travail, nous avons étudié l'effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) : lufenuron, triflumuron et flufenoxuron sur les différents stades larvaires de *Schistocerca gregaria*. L'efficacité de ces produits a été estimée en étudiant quelques paramètres à savoir les changements morphologiques et comportementaux sur les larves suite aux différents traitements, le taux de mortalité et la durée des différents stades larvaires. L'étude de l'effet de ces produits sur la croissance pondérale a été réalisée uniquement sur les larves de quatrième et cinquième stade. Quant à leurs effets sur la structure histologique de la cuticule, ils étaient étudiés uniquement sur des larves de cinquième stade. Les résultats obtenus, nous ont permis de ressortir avec beaucoup de connaissances concernant l'action de ces dérégulateurs de croissances des insectes.

Les observations minutieuses ont permis d'enregistrer sur les larves traitées l'apparition de diverses malformations morphologiques dont les plus importantes sont :

- Malformations au niveau des ailes.
- Corps des larves et des imagos issus petit par rapport à leur âge.
- Disparition de l'une ou des deux pattes postérieures ou des déformations au niveau de celles-ci.

Ces malformations sont surtout notées chez les individus traités avec le lufenuron et le triflumuron. Cependant, avec le flufenoxuron, on n'a pas noté l'apparition de déformations mais la diminution des performances des larves s'est traduite par leur faiblesse et la réduction de leur mobilité.

L'efficacité des dérégulateurs de croissance en termes de taux de mortalité sur les différents stades larvaires montre clairement que les cinq stades sont sensibles vis-à-vis de ces produits. Cependant, on a remarqué que les stades jeunes sont plus sensibles comparativement aux stades avancés puisque l'effet des trois produits apparait en premier lieu chez les L1, L2 et L3 puis chez les L4 et L5. En effet, avec le lufenuron, un début de mortalité est enregistré au bout de 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> jour après le traitement, selon la dose utilisée, chez les stades jeunes L1, L2 et L3 et au 7<sup>ème</sup> jour chez les L4 et les L5. Concernant le triflumuron le début des mortalités est observé au 4<sup>ème</sup> jour après traitement chez les L1, L2 et L3 alors que chez les L4 et les L5, les premières mortalités sont observées au 6<sup>ème</sup> jour. Quant au flufenoxuron, on a observé le début des mortalités au 4<sup>ème</sup> jour, chez les L1 et les L2. Chez les L3, les premières mortalités sont observées au 4<sup>ème</sup> jour après traitement avec les doses d3 et d4 et au 5<sup>ème</sup> jour avec la d1 et la d2. Chez les larves du 4<sup>ème</sup> stade, le début des mortalités est obtenu au 5<sup>ème</sup> jour après traitement avec la d4 et au 6<sup>ème</sup> jour avec la d1, d2 et d3. Le début des mortalités chez les L5 n'a été observé que vers le 8<sup>ème</sup> jour après traitement.

Concernant les taux de mortalités journaliers, ils diffèrent d'un stade à un autre. Cependant, une certaine similarité a été observée chez les stades jeunes L1, L2 et L3 alors

---

qu'une différence significative est observée entre ces stades et les stades avancés L4 et L5, ce qui a été confirmé par l'analyse de la variance. Ces taux sont également influencés par la dose utilisée pour le traitement.

Chez les larves traitées au lufenuron : le taux de 100% de mortalité a été atteint chez les L1 vers le 5<sup>ème</sup> jour après traitement avec les fortes doses d3 et d4 ; Avec la d2, ce taux n'a été atteint que vers le 13<sup>ème</sup> jour alors qu'avec la d1 on n'a pas pu atteindre 100% de mortalité (même au 15<sup>ème</sup> jour). Concernant les L2, le taux de 100% a été atteint au 6<sup>ème</sup> jour avec la d3 et la d4 alors qu'avec les autres doses, on n'a pas pu atteindre ce taux de mortalité. Chez les L3, 100% de mortalité est atteint au 5<sup>ème</sup> jour avec la d4 et au 6<sup>ème</sup> jour avec la d3, avec les doses d1 et d2, on n'a pas pu obtenir une mortalité de toutes les larves après 15 jours de traitement. Les L4 ont atteint le taux de 100% au 8<sup>ème</sup> jour avec la d3 et la d4. Mais avec les d1 et d2, on n'a pas pu atteindre 100% de mortalité. Enfin, chez les L5 le taux de 100% n'a été atteint avec aucune dose (après 15 jours de traitement).

Chez les larves traitées au triflumuron: le taux 100% a été atteint au 7<sup>ème</sup> jour après traitement avec la d1, au 6<sup>ème</sup> jour avec d2 et d3 et au 5<sup>ème</sup> jour avec la d4 chez les L1. Ce taux a été atteint au bout de 5<sup>ème</sup> jour avec la d4, au 6<sup>ème</sup> jour avec la d3 et au bout de 7<sup>ème</sup> jour avec la d1 et la d2 chez les L2. 100% des larves sont mortes au bout de 7<sup>ème</sup> jour avec la d3 et la d4, au 8<sup>ème</sup> jour avec la d2 et au 9<sup>ème</sup> jour avec la d1 chez les L3. Concernant les L4, 100% de mortalité a été atteint au bout de 9<sup>ème</sup> jour avec la d4, au 13<sup>ème</sup> avec d1 et au 14<sup>ème</sup> jour avec d2 et d3. Chez les L5, le taux de 100% a été atteint au 10<sup>ème</sup> avec la d4, au 14<sup>ème</sup> jour avec la d2 et la d3 alors qu'avec la d1 on n'a pas pu atteindre ce taux même après 15 jours de traitement.

Chez les larves traitées avec le flufenoxuron: 100% de mortalité est obtenu au 7<sup>ème</sup> jour avec d3 et d4, au 8<sup>ème</sup> jour avec la d2 et au 10<sup>ème</sup> jour avec la d1 chez les L1. Concernant les L2, 100% de mortalité est obtenu au bout de 8<sup>ème</sup> jour avec les doses d2, d3 et d4 et au 10<sup>ème</sup> jour avec la d1. Chez les L3, 100% de mortalité est obtenu au bout de 6<sup>ème</sup> jour avec les doses d2, d3 et d4 et au 7<sup>ème</sup> jour avec la d1. Chez les L4, 100% de mortalité est obtenu au bout de 8<sup>ème</sup> jour avec la dose d4. Le même taux a été atteint le 9<sup>ème</sup> jour avec la d2 et la d3 alors qu'avec la d1, ce taux a été atteint au 10<sup>ème</sup> jour. Enfin, chez les L5, toutes les larves sont mortes au bout de 13<sup>ème</sup> jour avec les doses d2, d3 et d4 mais avec la d1, on n'a pas pu atteindre le taux de 100% même après 15 jours de traitement.

Les DL50 obtenues diffèrent selon le stade larvaire traité et le produit utilisé pour le traitement. Cependant, chez les stades jeunes, on a enregistré des DL50 satisfaisantes au 5<sup>ème</sup> jour après traitement puisqu'elles sont proches de la dose d'un l/ha (qui correspond à 0.0075 ml/0.075 m<sup>2</sup>), des fois même inférieures à cette dose. Chez les L1, la DL50 la plus faible est notée avec le flufenoxuron, elle est de 0.0037 ml/0.075 m<sup>2</sup>, chez les L2, la DL50 la

plus faible est enregistrée avec le triflumuron, elles de 0.0061ml/0.075 m<sup>2</sup>. Concernant les L3, la DL50 la plus faible est obtenue avec le flufenoxuron, elle est de 0.0071 ml/0.075 m<sup>2</sup>.

Chez les L4, les DL50 sont calculées au 8<sup>ème</sup> jour après traitement. La DL50 la plus réduite est obtenue avec le triflumuron et le flufenoxuron (0.0061 ml/0.075 m<sup>2</sup>). Concernant les L5, les DL50 sont calculées au 10<sup>ème</sup> jour après traitement, la dose la plus faible est obtenue avec le triflumuron, elle est de 0.0084 ml/0.075 m<sup>2</sup>.

Concernant les DL90, on a pu les calculer pour certains stades. Chez les stades jeunes L1, L2 et L3, elles sont calculées au 5<sup>ème</sup> jour après traitement. Chez les L1, la DL90 la plus faible est enregistrée avec le lufenuron, elle est de 0,0175 ml/0,075 m<sup>2</sup>. Chez les L2, la DL90 la plus faible est enregistrée avec le triflumuron, elle est de 0,017 ml/0,075 m<sup>2</sup>. Chez les L3, la DL90 la plus faible est enregistrée avec le flufenoxuron, elle est de 0,0137 ml/0,075 m<sup>2</sup>. Chez les L4, les DL90 sont calculées au 8<sup>ème</sup> jour après traitement, la DL90 la plus réduite est obtenue avec le flufenoxuron 0,0117 ml/0,075 m<sup>2</sup>. Chez les L5, on a calculé une DL90 de 0,014 ml/0,075 m<sup>2</sup> au 10<sup>ème</sup> jour après traitement avec le triflumuron. Les trois produits ralentissent le processus de la mue qui s'est traduit par une prolongation de la durée moyenne des stades larvaires surtout avec les faibles doses. Cependant avec le lufenuron c'est surtout le 5<sup>ème</sup> stade qui est prolongé surtout avec la d1 et la d2 avec lesquelles, on a enregistré respectivement des durées moyennes de 13.03 j et 13 j alors qu'on a noté chez les témoins une durée moyenne de 7.80 j. le triflumuron et le flufenoxuron ont engendré un prolongement de la durée de tous les stades.

Concernant l'action de ces dérégulateurs de croissance sur la croissance pondérale des L4 et des L5 de *S. gregaria*, on peut déduire qu'ils inhibent la croissance de ces larves puisqu'on a enregistré une diminution importante du poids moyen des individus traités par rapport aux témoins suite à l'ingestion de ces produits. Chez les L4, un écart pondéral important est noté entre les larves témoins et les larves traitées avec le lufenuron, en effet au 6<sup>ème</sup> jour après traitement, le poids moyen des témoins est de 0.98 g alors que chez les traités, il est de 0.52 g, 0.53 g, 0.54 g et 0.50 g avec les doses d1, d2, d3 et d4 respectivement. Avec le triflumuron, on noté au 6<sup>ème</sup> jour après traitement des poids moyens de 0.6 g avec la d1, 0.56 g avec la d2, 0.58 g avec la d3 et la d4. De même, on a enregistré avec le flufenoxuron des poids moyens de 0.59 g, 0.58, 0.62 g et 0.56 g (sont enregistrés au même jour).

Chez les L5, on a également enregistré un écart pondéral important entre les larves témoins et les traitées, en effet au 10<sup>ème</sup> jour après traitement, on a noté chez les témoins un poids moyen de 2.06 g alors que chez les traités au lufenuron, on a noté des poids moyens de 1,39 g, 1,32 g, 1.12 g et 1.08 g avec la d1, d2, d3 et d4 respectivement. Avec le triflumuron, on a enregistré au même jour des poids moyens de 1.17 g avec la d1, 1.12 g avec la d2 et la d3 et 1g avec la d4. Avec le flufenoxuron, on a noté des poids moyens de 1.46 g, 1.31 g, 1.33 g et 1.31 g respectivement avec les doses d1, d2, d3 et d4.

Les résultats obtenus concernant l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur la structure histologique de la cuticule des L5 de *S. gregaria* confèrent à ces produits une action inhibitrice du phénomène de la mue et de la synthèse de la cuticule. En effet l'épaisseur

de la couche la plus interne qui est l'endocuticule est affectée suite à l'ingestion de ces dérégulateurs de croissance. Il est à signaler qu'avec le lufenuron, on a noté l'apparition de lacunes correspondant à des lésions en niveau de l'endocuticule.

Suite à ces résultats, nous pouvons conclure que les produits testés se sont avérés intéressants pour lutter contre les larves de *S. gregaria*. La faible dose d1 nous a permis d'obtenir des taux de mortalité intéressants, avec le triflumuron et le flufenoxuron pour tous les stades allant jusqu'à 100% même si leur action est relativement lente surtout chez les L4 et les L5. Pour le lufenuron, la d1 paraît moins efficace en terme de taux de mortalité surtout chez les L4 et les L5 mais des résultats importants sont enregistrés quant à la réduction des performances des larves et la perturbation de leur croissance et développement ce qui peut être exploité dans une stratégie de lutte préventive.

En perspectives, il serait très intéressant d'approfondir cette étude afin de mettre en évidence l'action de ces inhibiteurs de croissance sur les différentes phases de développement de criquet pèlerin et d'autres espèces acridiennes tel que *Locusta migratoria* et le criquet marocain et les introduire dans une stratégie de lutte intégrée.

- Tester ces produits sur l'état œuf car ces derniers peuvent avoir des propriétés ovicides.
- Tester ces produits sur les adultes afin de déterminer si ces substances ont un effet sur leur potentiel reproducteur puisque certains IGRs sont connus avoir un effet secondaire sur les criquets adultes en réduisant leur fertilité et leur fécondité.
- Tester d'autres dérégulateurs de croissance afin d'élargir la liste des produits susceptibles d'être utilisés dans la lutte antiacridienne afin d'éviter le développement de phénomène de la résistance.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABDELAOUI K., BENHALIMA- KAMEL M., et BENHAMOUDA M. H., 2006-** Activité biologique de l'acide gibbérellique sur le criquet migrateur asiatique *Locusta migratoria* L. (Orthoptera; Acrididae). *Actes de congrès international d'entomologie et de Nématologie, 17-20 avril 2006, Inst. Nati. Agro., El-Harrach., Pp. 248- 260.*
- ABDELAOUI K., BENHALIMA- KAMEL M., et BENHAMOUDA M. H., 2008-** Action de l'acide gibbérellique sur le développement embryonnaire et post embryonnaire de *Locusta migratoria* . (Orthoptera; Acrididae). *Journées internationales sur la Zoologie Agricole et Forestière, El- Harrach, Alger, P.47.*
- ACHEUK F. et DOUMANDJI- MITICHE B., 2007-** Activité biologique d'un régulateur de croissance sur la structure de la cuticule et le tube digestif de *Schistocerca gregaria*. *Journées internationales sur la Zoologie Agricole et Forestière, 8-10 avril 2007, El- Harrach, Alger, p.147.*
- AGRANE S., 1997-** Régime alimentaire de *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Orthoptera, Acrididae) dans la région d'Adrar. *Effet du champignon entomopathogène Meyarhizium anizopliae (Deuteromycotina, Moniliaceae) sur quelques paramètres physiologiques de Schistocerca gregaria et Anacridium aegyptium.* Mém. Ing., Inst. Nati. Agro., EL-Harrach, 160 p.
- ALBRECHT F.O., 1967-** *Polymorphisme phasaire et biologie des acridiens migrants.* Ed Masson, Paris, 194 p.
- ALLACHE F., 2005 –** *Activité biologique d'un dérégulateur de croissance des insectes : L'hexaflumuron sur la cuticule de Locusta migratoria* (Linné, 1758) (Orthoptera, Oedipodinae). Thèse Magister Sci. Agro., Inst. nati. Agro., El-Harrach, 186 p.
- AMMAR M. et N'CIR S., 2006-** Activité des feuilles de *Cestrum parquii* incorporées en poudre dans un milieu artificiel sur le tube digestif et la digestion chez *Schistocerca gregaria* Forsk., au 5<sup>ème</sup> stade larvaire. *Actes de congrès international d'entomologie et de Nématologie, 17-20 avril 2006. Inst. Nati. Agro., El-Harrach., Pp. 248- 260.*
- ANONYME, 2001 -** Revised programmatic environmental assessement. Main report. *Emergency Transboundary Outbreak Pest Management in Africa and Asia. United States Department of Agriculture Animal and Plant Health Inspection service Riverdale, Maryland, 137 p.*
- ANONYME, 2007-** Efforts internationaux de biocontrôle des sauteriaux et des criquets. *Dossiers biocontrôle, le bulletin canadien de l'écogestion des insectes, des mauvaises herbes et des maladies des plantes, n<sup>o</sup> 10, 4- 6.*
- BALACHOWSKY A-S et MESNIL L., 1936-** *Les insectes nuisibles aux plantes cultivées, leurs mœurs, leurs destructions.* Ed. Busson, Paris, T.I, 627 p.
- BARBOUCHE N., HAJJEM B., LOBNAY G. et AMMAR M., 2001-** Contribution à l'étude de l'activité biologique d'extraits de feuilles de *Cestrum parkii* l'Hérit

- (Solanaceae) sur le criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forsk). *Biotechnol. Agron. Sos. Environ. Vol. 5 (2) : 85-90.*
- BELHADI A., 2005-** *Impact de quelques plantes sur certains paramètres biologiques et physiologiques du criquet pèlerin, Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) *en conditions contrôlées.* Thèse Magister Sci. Agro., Inst. nati. Agro., El-Harrach, 186 p.
- BENHALIMA T., 2006-** Problématique du criquet pèlerin et stratégie de lutte préventive. *Actes de congrès international d'entomologie et de Nématologie, 17-20 avril 2006, Inst. Nati. Agro., El-Harrach, p. 189.*
- BENHALIMA T., 2007-** Programme EMPRES : Système de prévention et de réaction rapide contre les ravageurs et les maladies transfrontalières des animaux et des plantes composante *Criquet pèlerin* Région occidentale. Pp. 14-15, *Atelier international sur l'avenir des biopesticides en lutte contre le criquet pèlerin*, Slay, Sénégal, 32p.
- BEZAZ G., 2006-** Effet de quatre extraits végétaux sur la biologie de *S. gregaria* (Forskål, 1775) (*Cyrtacanthacridinae, Acrididae*). Mem. Ing., Inst. nati. Agro., El-Harrach, 74 p.
- BISSAAD F. Z., 1998-** *Etude de l'activité biologique de Beauveria bassiana sur Schistocerca gregaria (Orthoptera, Acrididae). Efficacité et effet sur la respiration et le rythme cardiaque de cet acridien.* Mem. Ing., Inst. nati. Agro., El-Harrach, 135 p.
- BISSAAD F. Z., 2002-** *Etude comparative de l'effet du Fipronil et un entomopathogène beauveria bassiana sur le criquet pèlerin Schistocerca gregaria (Forskål, 1775)(Orthoptera, Acrididae).* Thèse Magister, Inst. nati. Agro., El-Harrach, 112 p.
- BOUE H. et CHANTON R., 1978-** *Biologie animale, Zoologie.* Ed. Doin, Paris, 743 p.
- BOUFERSAOUI A., KDJABACHE O., MEHIEDINE Y., CHIKHI A. METIAZ- NATECHE F. et ABDERHMANI A., 2008-** Effet par contact de *Bacillus thuringiensis* sur *Aiolopus strepens* (Orthoptera, Acrididae) : Histologie tégumentaire. *Congrès International sur la diversité biologique des invertébrés en milieux Agricoles et Forestiers, 14-17 avril 2008, Inst. nati. Agro., El-Harrach, p 125.*
- CAVELIER A., 1976-** *Cours phytopharmacie.* Ed. Inst. Nati. Agro., El-Harrach, T1. 514 p.
- CHAHBAR N., 1997-** *Morphométrie de Schistocerca gregaria (Forskål, 1775) et de Locusta cinerascence (Bonnet et Finnot, 1885) (Orthoptera, Acrididae) à Adrar en 1996 .Effet de Beauveria bassiana (Deuteromycotina) sur quelques paramètres physiologiques de Schistocerca gregaria.* Mem. Ing.,Inst. nati. Agro., El-Harrach, 94 p.
- CHAPMAN R. F., 1972-** *The insects. Structurs and fonction.* Ed. The English Universities Press New york, 819 p.
- CHARA B., 1995-** Eléments sur la biologie et l'écologie du criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775). *Stage de formation de lutte antiacridienne.* 17 - 27 septembre 1995, Ed. I.N.P.V.- O.A.D.A., El-Harrach, Alger, : 32-45.
- CHAUVIN R., 1956-** *Physiologie de l'insecte.*Ed. Min. Agr. Inst. Nat. Rech., Paris, 917 p.

- CHERIEF A., 2000-** *Etude bio-écologique du criquet pèlerin Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Acrididae, Cyrtacanthacridinae) dans la région d'Adrar. *Etude de la morphométrie, du régime alimentaire sur terrain et du photo-préférendum alimentaire au laboratoire*. Thèse Magister, Inst. nati. Agro., El-Harrach, 135 p.
- CHIKHI L., 1998-** *Approche écologique du criquet pèlerin Schistocerca gregaria* Forskål (Orthoptera, Locustidae) dans la région de Djelfa. Mem. Ing., Inst. nati. Agro., El-Harrach, 80 p.
- CHOPARD L., 1938** - *Biologie des orthoptères*. Ed. Paul Le Chevalier, Paris, 541p.
- CHOPARD L., 1943-** *Orthopteroïdes de l'Afrique du nord*. Ed. Libraire Larose, Paris, 447 p.
- DAHOUN G., 2000-** *Activité biologique d'un dérégulateur de croissance le teflubenzuron sur le cinquième stade larvaire de Locusta migratoria* (Linné, 1758). Thèse Magister, Inst. nati. agro., El-Harrach, 175 p.
- DAJOZ R., 1974** – *Dynamique des populations*. Ed. Masson et C<sup>IE</sup>, Paris 301 p.
- DELASSUS M.H. et PASQUIER R., 1929** - *La lutte contre les sauterelles en Algérie*. Pub. gouv. gen., Alger, 72 p.
- DJEZZAR M., 2007-** *Effet d'un biopesticide « Green muscle » sur les différents stades de Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Orthoptera-Acrididae) et impact sur quelques espèces de la biocœnose aquatique. Thèse Magister, Inst. nati. agro., El-Harrach, 155 p.
- DIOP B. and WILPS H., 1997-** Field trials with neem oil and *Melia volkensii* extracts on *S. gregaria*. Pp. 201-208. In KRALL S., PEVELING M. and DIALLO D. *New Strategies in Locust Control*. Ed. Birkhäuser, Basel, Switzerland, 522 p.
- DIRSH, V.M., 1965-** *The African genera of Acridoidea*. Cambridge University Press for anti-Locust Research. Center: Cambridge (U.K), 579 p.
- DIRSH V.M., 1975-** *Classification of the acridomorphoid insects*. Ed Oxprint limited, Great Britain, 171p.
- DOBSON H.M., 2001** – *Directives sur le criquet pèlerin - Lutte antiacridienne* 2<sup>ème</sup> Ed. FAO. ,82 p.
- DORN A., SCHNEIDER M., BOTENS F. F. W., HOLTMANN M. and PETZAK I., 1997-** Field application of the juvenile hormone analogue. Fenoxocarb against hopper bands of *Locusta migratoria* Capito. In Madagascar. Pp. 143-150. In KRALL S., PEVELING M. and DIALLO D. *New Strategies in Locust Control*. Ed. Birkhäuser, Basel, Switzerland, 522 p.
- DOUMANDJI-MITICHE B., 1995-** Eléments sur l'écologie des principales espèces nuisibles. *Stage de formation de lutte antiacridienne 17 - 27 septembre 1995*. Ed. I.N.P.V., O.A.D.A., El-Harrach, Alger, pp.68-78.
- DOUMANDJI S. et DOUMANDJI-MITICHE B., 1994-** *Criquets et sauterelles* (Acridologie). Ed. Office Publ. Univ., Alger, 99 p.
- DOUMANDJI- MITICHE B. et DOUMANDJI B ., 2007-** Étude de quelques agents biologiques en vue de leur utilisation en lutte anti-acridienne : cas de *Metarhizium*

- anisopliae* var. *acridum* sur *Schistocerca gregaria*. p. 29- *Atelier international sur l'avenir des biopesticides en lutte contre le criquet pèlerin, Slay, Sénégal*, 32 p.
- DURANTON J. F., LAUNOIS M., LAUNOIS LUONG M- H .et LECOQ M., 1982 -** *Manuel de prospection acridienne en zone tropicale sèche*. Ed. Cirad / Prifas, T.I, 695 p.
- DURANTON J. F., LAUNOIS M., LECOQ M., RACHADI T., 1987-** *Guide antiacridien du Sahel*. Ministère de la coopération et Cirad- Prifas, 344 p.
- DURANTON J. F. et LECOQ M., 1990-** *Le criquet pèlerin au Sahel*. Coll : Acridologie opérationnelle n° 6. Ed. Cirad / Prifas, Montpellier, 183 p.
- EL BACSHIR S., 1997-** Alternative strategy and tactics for management of the desert locust, *Schistocerca gregaria* (Forsk.). Pp. 305-312. In: KRALL S., PEVELING M., and DIALLO D. *New Strategies in Locust Control*. Ed. Birkhäuser, Basel, Switzerland, 522 p.
- FAO, 1998 –** Evaluation des données d'essais de terrain relatifs à l'efficacité et à la sélectivité des insecticides sur les criquets et les sauteriaux. *Rapport du groupe consultatif sur les pesticides. Septième Réunion, 2-6 mars 1998, FAO, Rome*, 22 p.
- FAO, 2004-** Evaluation des données d'essais de terrain relatifs à l'efficacité et à la sélectivité des insecticides sur les criquets et les sauteriaux. *Rapport du groupe consultatif sur les pesticides. Neuvième réunion, 18 – 21 octobre 2004, FAO, Rome*, 35 p.
- FAO, 2005-** Directive- Essais de terrain à échelle opérationnelle des traitements en barrières avec les régulateurs de croissance (groupe des benzoyl-urées). *Version 2 – 30 mars 2005, FAO, Rome*, 20 p.
- GABE M., 1966-** *Techniques histologiques*. Ed. Masson et Cie, Paris, 1051 p.
- GAOUAOUI R. et KHEBBEB M., 2006-** Effet d'un antagoniste des ecdysteroides (tebufenozide), sur la reproduction d'un ravageur des denrées stockées *Ephestia kuehniella*. *Congrès international d'Entomologie et de Nématologie, 17 – 20 avril 2006, Inst. nati. agro., El Harrach*, p. 38.
- GRAMDI H. et SOLTANI- MAZOUNI N., 2008-** Efficacité d'un nouvel insecticide sélectif (methoxyfenozone) à faible risques écotoxicologiques contre *Euphetia kuehiella*. *Congrès international sur la diversité biologique des Invertébrés et des milieux agricoles et forestiers. 14-17 avril 2008, Inst. nati. agro., El- Harrach*, p. 56.
- GRASSE P.P., 1949-** *Traité de Zoologie- Anatomie, systématique et biologie*. Ed. Masson et Cie, Paris, T. IIX, 1117 p.
- GREATHEAD D.J., KOOYMAN C., LAUNOIS-LUONG M.H. et POPOV G.B., 1994-** *Les ennemis naturels des criquets du Sahel*. Ed. Cirad / Prifas, (8) Montpellier, 147 p.
- GUENDOZ- BENRIMA A., 2005-** *Ecophysiologie et biogéographie du criquet pèlerin Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Orthoptera, Acrididae) dans le sud Algérien. Thèse de Doctorat. Inst. nati. agro., El- Harrach, 210 p.
- HADDADJ F., 2001-** *Evaluation de l'activité biologique de entomopathogènes Beauveria bassiana* Bals (Hyphomycètes, Deuteromycotina): *Efficacité et effet sur la cuticule des L5 de Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Acrididae, Cyrtacanthacridinae). Thèse Magister, Inst. nati. agro., El Harrach, 96 p.

- HALLOUANE F., 1997-** *Cycle biologique de Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Orthoptera, Acrididae) et de *Locusta migratoria* (Linné, 1758) (Orthoptera, Oedipodinae). Efficacité de *Metarhizium anizopliae* (Metch). (Hyphomycètes, Deuteromycotina) et effet sur quelques paramètres physiologiques de *S. gregaria*. Thèse Magister, Inst. nati. agro. El Harrach, 235 p.
- HALOUANE F., 2008-** *Recherche sur l'acridopathogène Beauveria bassiana* (Hyphomycète, Deuteromycotina) : Biologie, production et application sur *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775)et *Locusta migratoria* (Linné, 1758) (Orthoptera, Acrididae). Thèse de Doctorat d'Etat, Inst. nati. agro. El Harrach, 190 p.
- HASSANALI A., 2007-** Connaissances de base sur le PAN (Phenylacetonitrile). Pp.12-13- *Atelier international sur l'avenir des biopesticides en lutte contre le criquet pèlerin, Slay, Sénégal*, 32 p.
- HEMOUR S., 2005-** *Etude morphométrique de Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Orthoptera, Cyrtacanthacridinae) et effet de deux champignons entomopathogènes *Beauveria bassiana* Bals et *Metarhizium anizopliae* var. *acridium* (Deuteromycotina, Hyphomycètes) sur quelques paramètres physiologiques de cet acridien. Mem. Ing., Inst. nati. agro., El Harrach, 103 p.
- JHONSON D.I., GOETTEL M.S. BRADLEY C., VANDERPAAUM H. et MAIGAB., 1991-** Essai en plein champs de *beauveria bassiana* contre les criquets au Mali, en juillet 1990, Pp. :298-313 cités par LOMER C.H. et PRIOR C. : Lutte biologique contre les acridiens. *Compte rendu d'un atelier (29 avril-1<sup>er</sup> mai)*, Bénin. Ed. C.A.B. International, Royaume Uni, 399 p.
- KAIDI N., 2004-** *Effet de la température et des milieux de culture sur Beauveria bassiana* (Bals). (Hyphomycètes, Deuteromycotina). *Activité biologique de cet entomopathogène vis-à-vis des imagos de Schistocerca gregaria et Locusta migratoria*. Mem. Ing., Inst. nati. agro. El- Harrach, 115 p.
- KAIDI N., 2007-** *Bioécologie de Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Acrididae, Cyrtacanthacridinae) dans la région d'Ahaggar. *Essai de lutte biologique au moyen de champignons entomopathogènes : Beauveria bassiana et Metarhizium anizopliae* var. *acridium*. Thèse Magister, Inst. nati. Agro., El Harrach, 145 p.
- KARA F.Z., 1997-** *Etude de quelques aspects écologiques et régime alimentaire de Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Acrididae, Cyrtacanthacridinae) dans la région d'Adrar et en conditions contrôlées. Thèse Magister, Inst. nati. Agro., El Harrach, 182 p.
- KEITH D. et KEVAN M., 1992-** Les agents de lutte biologique existant en potentiels contre les Orthopteroides nuisibles, Pp. 107-150. In VINCENT C. et CODERRED D., 1992: *La lutte biologique*. Ed. Gaëtan Morin, Québec, 67 p.
- KHERBOUCHE Y. 2007-** *Etude de quelques aspects bioécologiques de la sauterelle pèlerine Schistocerca gregaria* Forskål (1775) (Acrididae, Cyrtacanthacridinae) dans la région d'Adrar (Sahara, Algérie). Thèse Magister, Inst. nati. Agro., El Harrach, 155 p.
- KHIDER B., 1999-** *Biométrie, régime alimentaire et répartition des zones de reproduction du criquet pèlerin Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Acrididae,

- Cyrtacanthacridinae*) au sud algérien. Thèse Magister, Inst. nati. Agro., El Harrach, 142p.
- KRALL S. and HEROK C., 1997** - *Economics of desert locust control, new strategies in locust control*. Pp. 401-413 in KRALL S., PEVELING M. and DIALLO D. *New Strategies in Locust Control*. Ed. Birkhäuser, Basel, Switzerland, 522 p.
- LATCHININSKY A. V. et LAUNOIS-LUONG M. H., 1992**- *Le criquet marocain *Dociostorus marrocanus* (Tymberg, 1815) dans la partie nord orientale de son aire de distribution*. Ed. CIRAD-GERDAT- PRIFAS, Montpellier, Viziz, Saint Petersburg 270 p.
- LATCHININSKY A. V. et LAUNOIS- LUONG M. H., 1997**- *Le criquet pèlerin (*Schistocerca gregaria* Forskål, 1775) dans la partie nord orientale de son aire d'invasion*- Coll: Les Acridiens (n°29), CIRAD- AMIS- pc-Prifas/VIZR/ Montpellier (France) / Saint Peters bourg, XVIII- 192 p.
- LAUNOIS-LUONG M.H. et LECOQ M., 1989**- *Vadmeceum des criquets du Sahel*. Coll. : Acridologie opérationnelle n° 5. Ed. Cirad / Prifas, Montpellier, 126p.
- LAUNOIS-LUONG M.H. et .POPOV G.B, 1992**- *Schistocerca gregaria Forskål, (1775) (Acrididae, Cyrtacanthacridinae)*. Ed. Cirad/ Prifas, Paris, 4p.
- LAUNOIS-LUONG M.H. et LECOQ M., 1993**- *Manuel explicatif du code OMM de transmission des informations sur les criquets ravageurs*. Ed. Org. Météo. Mond. Et Org. Islam. Educ. Scie. Cult., Genève, 30 p.
- LAUNOIS-LUONG M.H., LAUNOIS M. et RACHADI T., 1988**- *La lutte chimique contre les criquets au Sahel*. Coll. : Acridologie opérationnelle n° 3. Ed. Cirad / Prifas, Montpellier, 44p.
- LAUNOIS-LUONG M.H., LECOQ M., POPOV G.B. et VANDERWEEL J.J., 1990**- *Les oothèques des criquets du Sahel*. Ed. Cirad / Prifas, France, 153p.
- LAZAR M., 2005**- *Zones de reproduction potentielles du criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) dans le sud algérien : Délimitation et suivi de l'évolution de la végétation au moyen d'images satellitales*. Thèse Magister, Inst. nati. Agro., El Harrach, 76 p.
- LECOQ M., 1988**- *Les criquets du Sahel*. Ed. Cirad / Prifas, Montpellier, 129 p.
- LECOQ M., 1991**- *Enseignements de la dernière invasion et perspectives offertes par la biomodélisation*. Ed. AUPELEF- UREF. John Libbey Eunotext, Paris, 98 p.
- LECOQ M., 2003**- *La menace du criquet pèlerin pour le développement agricole et la sécurité alimentaire et le rôle de la FAO pour son contrôle. 8<sup>ème</sup> congrès arabe de protection des plantes, El- Beida, Lybie, 12-16 octobre 2003*.
- LECOQ M., 2004a**- *Vers une solution durable au problème du criquet pèlerin ? Sécheresse , 15 (3) : 217-24*.
- LECOQ M., 2004b** - *La crise du criquet pèlerin en Afrique/ : Bilan et enseignements. Réunion sur le péril acridien en Afrique du l'ouest- Club du Sahel et de l'Afrique de l'ouest/ OCDE, PRIFAS, Paris, 30 septembre 2004. Ed. Ed. Cirad / Prifas, (France)*.
- LECOQ M. et MESTRE J., 1988**- *La surveillance des sauteriaux au Sahel*. Ed. Cirad / Prifas, France, 62 p.

- LECOQ M., DURANTON J. F. and RACHADI T., 1997-** Toward an integrated strategy for the control of the desert locust. Pp. 467- 473. In: KRALL S., PEVELING M., and DIALLO D. *New Strategies in Locust Control*. Ed. Birkhäuser, Basel, Switzerland. 522 p.
- LEPESME P., 1939-** Parasites et pseudo parasites du criquet pèlerin en élevage. *Bull. Hist. Nat., Afrique du Nord*, T. 30, Pp. 38-43.
- LOUVEAUX et BENHALIMA A.T., 1987-** Catalogue des Orthoptères Acridoïdea d'Afrique du nord. *Ouest. Bull. Ent., France*, T. 91, (3- 4) : 73-87.
- LUONG-SKORMAND M. H., RACHADI T. et LECOQ M., 1999-** La lutte contre les criquets ravageurs: L'intérêt des mycopesticides. Ed. *Cirad-Amis-Programme protection des cultures*, n°19, Paris.
- MARTINI P., LECOQ M. SOUMARE L. et CHARA B., 1998-** *Proposition de Programme de lutte contre le Criquet pèlerin dans la partie occidentale de son aire d'habitat*. EMPRES, Composante Acridienne (criquet pèlerin) en Région. Occidentale. Rapport W9963/F. FAO, Rome, 92 p.
- MARTOJA R. et MARTOJA M., 1967-** *Techniques d'histologie animale*, Ed. Masson et Cie, Paris, V 331P.
- MEI N ZINGEN W. F., 1997-** Overview and challenges of new control gents. Pp. 105-115. In: KRALL S., PEVELING M. and DIALLO D. *New Strategies in Locust Control*. Ed. Birkhäuser, Basel, Switzerland, 522 p.
- MESTRE J., 1988-** *Les acridiens des formations herbeuses d'Afrique de l'ouest*. Ed. . Cirad / Prifas, (France), 330 p.
- MOUMEN K., 2005-** L'invasion acridienne 2003/2004: Gestion et moyens pour y faire face. 6<sup>ème</sup> *journ. Protec. Végét., Inst. nati. agro., 6 mars 2005, El Harach*, P: 12.
- MOUSSA A., 2003-** *Effet de l'huile de neem sur quelques paramètres biologiques et physiologiques de Locusta migratoria* (Linné, 1758) *et Locusta migratorioïdes* (R. et F., 1850) (Orthoptera, Oedipodinae). Thèse Magister, Inst. nati. agro. El Harrach, 123 p.
- MUZUNA A.C. Z. and MUGISHA F. N., 1997-** Evaluation of insect growth regulators for the control of the africain migratory locust, *Locusta migratoria migratorioïdes* (R. and F.) in Central Afria. Pp. 137-142. In: KRALL S., PEVELING M. and DIALLO D. *New Strategies in Locust Control*. Ed. Birkhäuser, Basel, Switzerland, 522 p.
- NASSEH H.S., KRALL H., WILPS H. et SALISSOU G.B., 1992-** Les effets des inhibiteurs de croissance et de biocides végétaux sur les laves de *Schistocerca gregaria* (Forskål). *Sahel pv. Info. Bull. Inform. Protect. Végétaux*. UCTR/PV n° 45, 5-9.
- NUREIN H. OM., 1989-** *Le criquet pèlerin. Révision des locustes et sauteriaux*. Ed Bayer, France, p. 39.
- OUCHEN D., 1995-** *Quelques aspects bio- écologiques de Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Acrididae, Cyrtacanthacridinae) dans la région de Tamanrasset et en conditions contrôlées. Mem. Ing., Inst. nati. Agro., El Harrach, 85 p.

- OULD EL HADJ M. D., TANKARI DAN- BADJO A. et HALOUANE F., 2001-** Etude comparative de la toxicité de trois substances acridifuges sur les larves de cinquième stade et sur les adultes de *S. gregaria* Forskål, 1775(Orthoptera, Cyrtacanthacridinae). *Journées techniques phytosanitaires. Inst. Nati. Protect. Végét., El Harrach*, pp. 83- 100.
- OULD EL HADJ M. D., TANKARI DAN- BADJO A. et HALOUANE F. et DOUMANDJI S., 2006-** Toxicité comparée des extraits de trois plantes acridifuges sur les larves du cinquième stade et sur les adultes de *Schistocerca gregaria* Forskål, 1775 (Orthoptera-Cyrtacanthacridinae) *Sécheresse* ; **17 (3)** : 407-14.
- OUTTAR F., 2006-** Effet de deux entomopathogènes, *Beauveria bassiana* bals. Et *Metarhizium anizopliae* var *acridium* Metch. (Hyphomycètes, Deuteromycotina) sur l'état embryonnaire de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae). *Mem. Ing., Inst. nati. agro., El Harrach*, 102 p.
- PASTRE A., SMOUKOWSKI S. et THEWS G., 1988-** *La lutte antiacridienne dossier deltamétrine*. Ed. Roussel UCLAF, divis. Agro-vert, Paris 127 p.
- POPOV G.B., DURANTON J.F. et GIGAULT J., 1991-** *Etude écologique des biotopes de criquet pèlerin Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) *en Afrique du nord occidentale* .Ed. CIRAD/Prifas, Minist. Coop. Dév. ONU, Cent. Coop. Inter. Rech. Agro. Dév., 743 p.
- RACCAUD-SCHOELLER J., 1980-** *Les insectes : physiologie et développement*. Ed. Masson, Paris, 296 p.
- RACHADI T., 1990-** promesses et limites des insecticides chimiques en lutte antiacridienne. *Phytoma*, (421) : 53-59.
- RACHADI T., 1991-** Promesses et limites de la lutte chimique dans la stratégie antiacridienne. *La lutte anti-acridienne* , Ed. AUPELEF- UREF. John Libbey Eunotext, Paris, pp. 151-165.
- REHIMI N. et SOLTANI N., 2006-** Evaluation en laboratoire du teflubenzuron à l'égard des larves de moustique : développement et secret ion cuticulaire. *Congrès international d'Entomologie et de Nématologie, 17 – 20 avril 2006, Inst. nati. agro., El Harrach*, p. 34.
- REMBOLD H., 1997-** *Melia volkensii*: A natural insecticide against desert locusts. Pp.185-191. In: KRALL S., PEVELING M., and DIALLO D. *New Strategies in Locust Control*. Ed. Birkhäuser, Basel, Switzerland, 522 p.
- ROWLEY J., 1994-** *LA RAZZIA des criquets au Sahel*. Ed. L Harmattan, Paris, 154 p.
- RUDALL K. M., 1963-** The chitin protein complexes of insect. In BEAMEN J.W.L., TREHRENE J.E. and WIGGLES WORTH B., 1963- *Insect physiology* Ed. Academic Press London et New York Vol. I, 310 p.
- SAIZONOU J., 2004-** Criquets, sacrées sauterelles! *Defis sud*, n<sup>0</sup> 65, pp. 12-14.
- SCHERER R. and CELESTIN H., 1997-** Resistance of benzoylureas in the control of migratory locust *Locusta migratoria* capito (Sauss.) in Madagascar, Pp.129-136. In: KRALL S., PEVELING M. and DIALLO D. *New Strategies in Locust Control*. Birkhäuser, Basel, Switzerland. 522 p.

- SITOUH M., 1967** - Relations entre les crues et *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) en phase solitaire dans le Sahara Central de 1967 a 1972. *Ann. Inst. nat.agr. El-Harrach, Vol., VI,n° 4*, pp.43-83.
- SYMMONS P.M. et CRESSMAN K., 2001**- *Directives sur le criquet pèlerin: le criquet pèlerin, biologie et comportement*. Ed. Food Alimentation Organisation (F.A.O.), Rome, 43 p.
- TAIL G., 1997**- *Action de quelques substrats sur quelques paramètres biologiques Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775)(Orthoptera, Acrididae). *Efficacité entomopathogène de Pseudomonas fluorescens* (Pseudomonaceae) sur quelques aspects physiologiques du criquet pèlerin .Thèse Magister. Inst. nati. agro. El-Harrach, 190 p.
- UVAROV, B.P.S., 1966**- *Grasshoppers and Locusts. A Handbook of General Acridology. Volume I: Anatomy, Physiology, Development, phase Polymorphism. Introduction to taxonomy*. Anti -locust Research. Centre: Cambridge (UK), 475p.
- Van HUIS A., CRESSMAN K. and MAGOR J.I., 2007** - Preventing desert locust plagues: optimizing management intervention s. *Entomologia Experimentalis et Applicata* **122** : 191–214 .
- VINCENT J.F.V., 2001**- Cuticle. Pp. 1924-192. In BUSCHOW K.H.G.CAHN R.W.FLEMING M.C., ILSCHNER B., KRAMER E.J. and MAHAJAN S., *Encyclopedia of materials: Science and technology*, Ed. Elsevier Science Ltd.
- WIGLESSWORTH B., 1972**- *The principals of insect physiology*. Ed. Chapman and Hall, London, New York, 827 p.
- WILPS H., 2004** - *Barrier treatment as a mean of controlling migratory locusts*. Emergency Prevention System for Transboundary Animal and Plant Pests and Diseases- Desert Locust Composent -Central Region Programme (EMPRES/CR), Rome, 67 p.
- WILPS H. and DIOP B., 1997**- Field investigation on *Schistocerca gregaria* (Forskål,) adult hoppers and hopper bands. Pp. 117- 128. In: KRALL S., PEVELING M. and DIALLO D. *New Strategies in Locust Control*. Ed. Birkhäuser, Basel, Switzerland. 522 p.
- ZERGOUN Y., 1994** - *Bio-écologie des Orthoptères dans la région de Ghardaïa, régime alimentaire d'Acrotylus patruelis* (Herrich Schffer 1838) (Orthoptera, Acrididae). Thèse Magister. Inst. nati. agro. El- Harrach, 110 p.

---

# ANNEXES

## Annexe 1: Coloration topographique polychrome à l'azan de Heidenhain

Bleu de Heidenhain : (coloration à froid)

Réactifs :

- Bleu d'aniline.....0.2 g
- Orange G.....0.5g
- Eau distillée.....100g
- Acide acétique.....1ml

**Mode opératoire** :Mettre 0.2g de poudre de bleu d'aniline et 0.5g de l'orange G dans un récipient et ajouter l'eau distillée puis l'acide acétique et mélanger le tout dans un agitateur puis filtrer à la fin dans des flacons en verre.

Conservation illimitée.

Cette solution est utilisée après dilution :

- Solution mère.....1 volume.
- Eau distillée.....2 volumes.

La solution diluée se conserve bien.

- **Azocarmin G** : (préparation à chaud)

Réactifs :

- Azocarmin G.....0.1g
- Eau distillée.....200 ml
- Acide acétique.....2 ml

**Mode opératoire** : Porter à ébullition dans un ballon en pyrex, laisser refroidir et ajouter l'acide acétique.

**Conservation** :

Se conserve plusieurs mois dans des flacons de pyrex. La solution est récupérée après chaque usage.

- Acide phosphotungstique

Réactifs :

- Eau distillée.....100 ml
- Acide phosphotungstique.....5g

**Mode opératoire** : Mettre 5g de l'acide phosphotungstique dans un récipient et ajouter l'eau distillée, mélanger le tout à l'aide d'un agitateur.

- Alcool aniliné

Réactif :

- Alcool 70° ..... 100 ml.
- Aniline.....1g
- Alcool acétique

Réactif :

- Alcool 70° .....100ml
- Acide acétique.....1ml

**Mode opératoire :** Mettre 1g de l'aniline dans un récipient contenant 100ml de l'alcool 70°.

- Bouin alcoolique

Réactif :

- Acide picrique.....1g
- Formol.....60 ml
- Acide acétique.....15 ml
- Alcool 80° .....150 ml

**Mode opératoire :** mélanger l'acide picrique avec l'alcool puis filtrer et ajouter l'acide picrique et le formol.

- Liquide d'étalement : Eau gélatinée de Masson
  - Gélatine.....0.2 à 0.4g.
  - Eau distillée.....100 ml.
  - Thymol.....1 grain.

**Mode opératoire :** Tremper dans 100ml d'eau distillée 0.2 à 0.4 g de gélatine en poudre. Quant la gélatine est bien gonflée (après quelques minutes), chauffer doucement jusqu'à sa dissolution. Ajouter quelques traces de thymol pour une conservation plus longue.

Après utilisation, la solution est gardée au réfrigérateur. Une nouvelle solution doit être préparée chaque semaine

## Annexe 2 : Effet du lufenuron sur le taux de mortalité des L1 de *Schistocerca gregaria*.

Dose/temps	d0				d1				d2				d3			
	R1	R2	R3	M ± Et	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	
4	0	0	0	0 ± 0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	10	30	10	16.67 ±	
5	0	0	0	0 ± 0	10	50	40	33.33 ± 20.82	50	20	60	43.33 ± 20.82	100	100	100	100 ± 0
6	0	0	0	0 ± 0	40	80	60	60.00 ± 20.00	90	90	90	90.00 ± 0.00				
7	0	0	0	0 ± 0	50	80	60	63.33 ± 15.28	90	100	90	93.33 ± 5.77				
8	0	0	0	0 ± 0	60	80	60	66.67 ± 11.55	90	100	90	93.33 ± 5.77				
9	0	0	0	0 ± 0	60	80	60	66.67 ± 11.55	90	100	90	93.33 ± 5.77				
10	0	0	0	0 ± 0	60	80	60	66.67 ± 11.55	90	100	90	93.33 ± 5.77				
11	0	0	0	0 ± 0	60	80	60	66.67 ± 11.55	90	100	90	93.33 ± 5.77				
12	0	0	0	0 ± 0	60	80	60	66.67 ± 11.55	90	100	90	93.33 ± 5.77				
13	0	0	0	0 ± 0	60	90	60	70.00 ± 17.32	100	100	100	100 ± 0				
14	0	0	0	0 ± 0	60	90	60	70.00 ± 17.32								
15	0	0	0	0 ± 0	60	90	60	70.00 ± 17.32								

### Annexe 3 : Effet du lufenuron sur le taux de mortalité des L2 de *Schistocerca gregaria*.

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

Dose	d0				d1				d2				d3				d4			
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
3	0	0	0	0 ± 0	10	10	10	10 ± 0	50	30	40	40 ± 10	20	10	10	13.33 ± 5.77	10	20	30	20 ± 0
4	0	0	0	0 ± 0	30	60	50	46.67 ± 15.28	70	40	60	56.67 ± 15.28	30	10	10	16.67 ± 11.55	60	100	73.33 ± 15.28	
5	0	0	0	0 ± 0	50	60	50	53.33 ± 5.77	70	50	60	60 ± 10	80	80	60	73.33 ± 11.55	90	100	100	96.66 ± 5.77
6	0	0	0	0 ± 0	60	60	50	56.67 ± 5.77	80	50	70	66.67 ± 15.28	100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0
7	0	0	0	0 ± 0	60	60	50	56.67 ± 5.77	80	50	80	70 ± 17.32								
8	0	0	0	0 ± 0	70	70	60	66.67 ± 5.77	90	60	90	80 ± 17.32								
9	0	0	0	0 ± 0	70	70	70	70.00 ± 0.00	90	70	90	83.33 ± 11.55								
10	0	0	0	0 ± 0	80	80	70	76.67 ± 5.77	90	70	90	83.33 ± 11.55								
11	0	0	0	0 ± 0	90	80	70	80 ± 10	90	70	90	83.33 ± 11.55								
12	0	0	0	0 ± 0	90	80	70	80 ± 10	90	70	90	83.33 ± 11.55								
13	0	0	0	0 ± 0	90	80	70	80 ± 10	90	70	90	83.33 ± 11.55								
14	0	0	0	0 ± 0	90	90	80	86.67 ± 5.77	90	70	90	83.33 ± 11.55								
15	0	0	0	0 ± 0	90	90	80	86.67 ± 5.77	100	70	90	86.67 ± 15.28								

**Annexe 4 : Effet du lufenuron sur le taux de mortalité des L3 de *Schistocerca gregaria*.**

Dose	d0				d1				d2				d3				d4			
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
3	0	0	0	0 ± 0	10	10	30	16.67 ± 11.55	10	20	30	20 ± 10	50	50	40	47.33 ± 6.43	50	40	60	50 ± 10
4	0	0	0	0 ± 0	30	20	30	26.67 ± 5.77	20	40	50	36.67 ± 15.28	80	90	80	83.33 ± 5.77	90	80	90	86.67 ± 5.77
5	0	0	0	0 ± 0	40	40	40	40.00 ± 0.00	30	70	80	60.00 ± 26.46	90	100	100	96.67 ± 5.77	100	100	100	100 ± 0
6	0	0	0	0 ± 0	40	50	40	43.33 ± 5.77	70	100	80	83.33 ± 15.28	100	100	100	100 ± 0				
7	0	0	0	0 ± 0	50	50	50	50.00 ± 0.00	70	100	80	83.33 ± 15.28								
8	0	0	0	0 ± 0	50	50	60	53.33 ± 5.77	100	100	80	93.33 ± 11.55								
9	0	0	0	0 ± 0	50	50	60	53.33 ± 5.77	100	100	80	93.33 ± 11.55								
10	0	0	0	0 ± 0	50	50	60	53.33 ± 5.77	100	100	80	93.33 ± 11.55								
11	0	0	0	0 ± 0	60	60	70	63.33 ± 5.77	100	100	80	93.33 ± 11.55								
12	0	0	0	0 ± 0	60	60	70	63.33 ± 5.77	100	100	90	96.67 ± 5.77								
13	0	0	0	0 ± 0	60	60	70	63.33 ± 5.77	100	100	90	96.67 ± 5.77								
14	0	0	0	0 ± 0	60	70	70	66.67 ± 5.77	100	100	90	96.67 ± 5.77								
15	0	0	0	0 ± 0	60	70	70	66.67 ± 5.77	100	100	90	96.67 ± 5.77								

### Annexe 5 : Effet du lufenuron sur le taux de mortalité des L4 de *Schistocerca gregaria*.

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

Dose	t0				d1				d2				d3				d4			
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
4	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
5	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	10	10	0	6.67 ± 5.77	40	30	20	30 ± 10	80	60	50	63.33 ± 15.28
6	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	20	10	0	10.00 ± 10	40	50	60	50 ± 10	80	80	60	73.33 ± 11.55
7	0	0	0	0 ± 0	10	10	0	6.67 ± 5.77	20	10	10	13.33 ± 5.77	80	70	70	73.33 ± 5.77	80	90	80	83.33 ± 5.77
8	0	0	0	0 ± 0	10	20	0	10 ± 10	30	10	10	16.67 ± 11.55	100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0
9	0	0	0	0 ± 0	10	30	10	16.67 ± 11.55	40	20	20	26.67 ± 11.55								
10	0	0	0	0 ± 0	10	40	10	20 ± 17.32	40	20	30	30 ± 10								
11	0	0	0	0 ± 0	10	50	10	23.33 ± 23.09	40	20	30	30 ± 10								
12	0	0	0	0 ± 0	10	50	20	26.67 ± 20.82	40	20	30	30 ± 10								
13	0	0	0	0 ± 0	10	50	20	26.67 ± 20.82	40	20	30	30 ± 10								
14	0	0	0	0 ± 0	10	50	20	26.67 ± 20.82	40	20	30	30 ± 10								
15	0	0	0	0 ± 0	10	50	20	26.67 ± 20.82	50	20	30	33.33 ± 15.28								

**Annexe 6 : Effet du lufenuron sur le taux de mortalité des L5 de *Schistocerca gregaria*.**

Dose / temps	d0				d1				d2				d3				d4			
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
4	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
5	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
6	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
7	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	10	10	6.67 ± 5.77	0	10	10	6.67 ± 5.77
8	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	20	20	10	16.67 ± 5.77	20	20	30	23.33 ± 5.77
9	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	20	40	30	30 ± 10	20	40	30	30 ± 10
10	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	10	10	6.67 ± 5.77	50	60	40	50 ± 10	20	80	70	56.67 ± 32.15
11	0	0	0	0 ± 0	10	10	20	13.33 ± 5.77	10	10	10	10 ± 0	100	80	60	80 ± 20	40	100	100	80 ± 34.64
12	0	0	0	0 ± 0	10	20	30	20 ± 10	20	10	20	16.67 ± 5.77	100	80	60	80 ± 20	40	100	100	80 ± 34.64
13	0	0	0	0 ± 0	20	20	30	23.33 ± 5.77	20	30	20	23.33 ± 5.77	100	80	80	86.67 ± 11.55	50	100	100	83.33 ± 28.87
14	0	0	0	0 ± 0	30	40	30	33.33 ± 5.77	20	40	40	33.33 ± 11.55	100	80	80	86.67 ± 11.55	50	100	100	83.33 ± 28.87
15	0	0	0	0 ± 0	40	40	50	43.33 ± 5.77	20	40	40	33.33 ± 11.55	100	80	80	86.67 ± 11.55	70	100	100	90 ± 17.32

## Annexe 7: Effet du triflumuron sur le taux de mortalité des L1 de *Schistocerca gregaria*.

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

Dose	Temps				d1				d2					d3				d4			
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0		0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0		0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0		0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
4	0	0	0	0 ± 0	30	10	20	20 ± 10	50	40	20	36.66 ± 15.28		50	30	40	40 ± 10	100	90	80	90 ± 10
5	0	0	0	0 ± 0	60	50	60	56.67 ± 5.77	80	60	50	63.33 ± 15.28		80	60	90	76.67 ± 15.28	100	100	100	100 ± 0
6	0	0	0	0 ± 0	100	100	90	96.67 ± 5.77	100	100	100	100 ± 0		100	100	100	100 ± 0				
7	0	0	0	0 ± 0	100	100	100	100 ± 0													
8	0	0	0	0 ± 0																	
9	0	0	0	0 ± 0																	
10	0	0	0	0 ± 0																	
11	0	0	0	0 ± 0																	
12	0	0	0	0 ± 0																	
13	0	0	0	0 ± 0																	
14	0	0	0	0 ± 0																	
15	0	0	0	0 ± 0																	

**Annexe 8: Effet du triflumuron sur le taux de mortalité des L2 de *Schistocerca gregaria*.**

Dose/ temps	d0				d1				d2				d3				d4			
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
4	0	0	0	0 ± 0	40	30	20	30 ± 10	60	60	40	53.33 ± 11.55	60	60	50	56.67 ± 5.77	90	80	70	80 ± 10
5	0	0	0	0 ± 0	80	70	60	70 ± 10	100	80	80	86.67 ± 11.55	80	90	100	90 ± 10	100	100	100	100 ± 0
6	0	0	0	0 ± 0	100	100	90	96.67 ± 5.77	100	100	90	96.67 ± 5.77	100	100	100	100 ± 0				
7	0	0	0	0 ± 0	100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0								
8	0	0	0	0 ± 0																
9	0	0	0	0 ± 0																
10	0	0	0	0 ± 0																
11	0	0	0	0 ± 0																
12	0	0	0	0 ± 0																
13	0	0	0	0 ± 0																
14	0	0	0	0 ± 0																
15	0	0	0	0 ± 0																

## Annexe 9: Effet du triflumuron sur le taux de mortalité des L3 de *Schistocerca gregaria*.

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

Dose	t0				d1				d2				d3				d4			
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
4	0	0	0	0 ± 0	0	10	10	6.67 ± 5.77	20	10	20	16.67 ± 5.77	30	10	10	16.67 ± 11.55	20	40	40	33.33 ± 11.55
5	0	0	0	0 ± 0	40	20	40	33.33 ± 11.55	40	20	30	30 ± 10	70	50	70	63.33 ± 11.55	70	60	80	70 ± 10
6	0	0	0	0 ± 0	80	60	50	63.33 ± 15.28	60	70	80	70 ± 10	80	70	70	73.33 ± 5.77	90	100	100	96.67 ± 5.77
7	0	0	0	0 ± 0	80	100	100	93.33 ± 11.55	100	90	100	96.67 ± 5.77	100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0
8	0	0	0	0 ± 0	80	100	100	93.33 ± 11.55	100	100	100	100 ± 0								
9	0	0	0	0 ± 0	100	100	100	100 ± 0												
10	0	0	0	0 ± 0																
11	0	0	0	0 ± 0																
12	0	0	0	0 ± 0																
13	0	0	0	0 ± 0																
14	0	0	0	0 ± 0																
15	0	0	0	0 ± 0																

**Annexe 10: Effet du triflumuron sur le taux de mortalité des L4 de *Schistocerca gregaria*.**

Dose/traitement	d1				d2				d3				d4							
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et				
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0				
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0				
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0				
4	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0				
5	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0				
6	0	0	0	0 ± 0	10	10	0	6.67 ± 5.77	10	20	30	20 ± 10	30	10	30	23.33 ± 11.55	40	10	40	30 ± 17.32
7	0	0	0	0 ± 0	60	20	60	46.66 ± 23.09	40	50	60	50 ± 10	70	60	50	60 ± 10	60	60	60	60 ± 0
8	0	0	0	0 ± 0	60	50	60	56.66 ± 5.77	60	60	60	60 ± 0	80	60	50	63.33 ± 15.28	80	80	80	80 ± 0
9	0	0	0	0 ± 0	70	60	70	66.67 ± 5.77	60	90	60	70 ± 17.32	80	80	70	76.67 ± 5.77	100	100	100	100 ± 0
10	0	0	0	0 ± 0	70	100	70	80 ± 17.32	60	100	90	83.33 ± 20.82	80	100	100	93.33 ± 11.55				
11	0	0	0	0 ± 0	80	100	80	86.67 ± 11.55	60	100	100	86.67 ± 23.09	80	100	100	93.33 ± 11.55				
12	0	0	0	0 ± 0	80	100	100	93.33 ± 11.55	80	100	100	93.33 ± 11.55	80	100	100	93.33 ± 11.55				
13	0	0	0	0 ± 0	100	100	100	100 ± 0	90	100	100	96.67 ± 5.77	90	100	100	96.67 ± 5.77				
14	0	0	0	0 ± 0					100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0				
15	0	0	0	0 ± 0																

## Annexe 11: Effet du triflumuron sur le taux de mortalité des L5 de *Schistocerca gregaria*.

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

Dose	temps				d1				d2				d3				d4			
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
4	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
5	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
6	0	0	0	0 ± 0	10	10	0	6.67 ± 5.77	20	10	10	13.33 ± 5.77	10	10	0	6.67 ± 5.77	10	10	0	6.67 ± 5.77
7	0	0	0	0 ± 0	20	10	10	13.33 ± 5.77	20	20	10	16.67 ± 5.77	30	20	10	20 ± 10	10	10	20	13.33 ± 5.77
8	0	0	0	0 ± 0	20	20	20	20 ± 0	20	30	10	20 ± 10	30	20	10	20 ± 10	20	10	30	20 ± 10
9	0	0	0	0 ± 0	20	30	30	26.67 ± 5.77	40	50	30	40 ± 10	50	40	40	43.33 ± 5.77	20	50	50	40 ± 17.32
10	0	0	0	0 ± 0	50	50	40	46.67 ± 5.77	80	70	80	76.67 ± 5.77	80	80	80	80 ± 0	100	100	100	100 ± 0
11	0	0	0	0 ± 0	50	70	60	60 ± 10	80	80	90	83.33 ± 5.77	90	100	90	93.33 ± 5.77				
12	0	0	0	0 ± 0	50	70	70	63.33 ± 11.55	90	100	100	96.67 ± 5.77	90	100	100	96.67 ± 5.77				
13	0	0	0	0 ± 0	60	80	70	70 ± 10	90	100	100	96.67 ± 5.77	90	100	100	96.67 ± 5.77				
14	0	0	0	0 ± 0	70	100	90	86.67 ± 15.28	100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0				
15	0	0	0	0 ± 0	70	100	100	90 ± 17.32												

**Annexe 12: Effet du flufenoxuron sur le taux de mortalité des L1 de *Schistocerca gregaria*.**

Dose /jours	d0				d1				d2				d3				d4			
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
4	0	0	0	0 ± 0	20	10	10	13.33 ± 5.77	10	10	20	13.33 ± 5.77	20	10	10	13.33 ± 5.77	20	20	40	26.67 ± 11.55
5	0	0	0	0 ± 0	90	50	40	60 ± 26.46	40	90	90	73.33 ± 28.87	60	90	80	76.67 ± 15.28	100	80	60	80 ± 20
6	0	0	0	0 ± 0	90	60	50	66.67 ± 20.82	60	90	90	80 ± 17.32	80	90	100	90 ± 10	100	90	90	93.33 ± 5.77
7	0	0	0	0 ± 0	90	90	70	83.33 ± 11.55	70	100	100	90 ± 17.32	100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0
8	0	0	0	0 ± 0	90	100	80	90 ± 10	100	100	100	100 ± 0								
9	0	0	0	0 ± 0	90	100	100	96.67 ± 5.77												
10	0	0	0	0 ± 0	100	100	100	100 ± 0												
11	0	0	0	0 ± 0																
12	0	0	0	0 ± 0																
13	0	0	0	0 ± 0																
14	0	0	0	0 ± 0																
15	0	0	0	0 ± 0																

### Annexe 13: Effet du flufenoxuron sur le taux de mortalité des L2 de *Schistocerca gregaria*.

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

Dose	témoin				d1				d2				d3				d4			
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
4	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	10	10	20	13.33 ± 5.77	40	20	50	36.67 ± 15.28	50	50	40	46.67 ± 5.77
5	0	0	0	0 ± 0	40	50	40	43.33 ± 5.77	50	60	50	53.33 ± 5.77	380	60	70	70 ± 10	90	80	60	76.67 ± 15.28
6	0	0	0	0 ± 0	50	70	60	60 ± 10	60	60	90	70 ± 17.32	100	80	80	86.67 ± 11.55	90	100	90	93.33 ± 5.77
7	0	0	0	0 ± 0	50	90	80	73.33 ± 20.82	90	90	90	90 ± 0	100	100	80	93.33 ± 11.55	90	100	100	96.67 ± 5.77
8	0	0	0	0 ± 0	80	100	100	93.33 ± 11.55	100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0
9	0	0	0	0 ± 0	90	100	100	96.67 ± 5.77												
10	0	0	0	0 ± 0	100	100	100	100 ± 0												
11	0	0	0	0 ± 0																
12	0	0	0	0 ± 0																
13	0	0	0	0 ± 0																
14	0	0	0	0 ± 0																
15	0	0	0	0 ± 0																

**Annexe 14: Effet du flufenoxuron sur le taux de mortalité des L3 de *Schistocerca gregaria*.**

Dose/ temps	temps				d1				d2				d3				d4
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0
4	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	10	10	10	10 ± 0	30
5	0	0	0	0 ± 0	70	60	40	56.67 ± 15.28	70	50	60	60 ± 10	100	90	80	90 ± 10	10
6	0	0	0	0 ± 0	100	100	90	96.67 ± 5.77	100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0	10
7	0	0	0	0 ± 0	100	100	100	100 ± 0									
8	0	0	0	0 ± 0													
9	0	0	0	0 ± 0													
10	0	0	0	0 ± 0													
11	0	0	0	0 ± 0													
12	0	0	0	0 ± 0													
13	0	0	0	0 ± 0													
14	0	0	0	0 ± 0													
15	0	0	0	0 ± 0													

## Annexe 15: Effet du flufenoxuron sur le taux de mortalité des L4 de *Schistocerca gregaria*.

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrthacanthacridinae, Acrididae)**

Dose	temps				d1				d2				d3				d4			
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
4	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
5	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	10	0	10	6.67 ± 5.77
6	0	0	0	0 ± 0	30	20	10	20 ± 10	10	20	10	13.33 ± 5.77	10	10	20	13.33 ± 5.77	30	10	20	20 ± 10
7	0	0	0	0 ± 0	80	30	10	40 ± 36.06	30	20	50	33.33 ± 15.28	30	40	50	40 ± 10	80	70	100	83.33 ± 15.28
8	0	0	0	0 ± 0	90	70	80	80 ± 10	70	80	60	70 ± 10	100	100	90	96.67 ± 5.77	100	100	100	100 ± 0
9	0	0	0	0 ± 0	100	100	80	93.33 ± 11.55	100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0				
10	0	0	0	0 ± 0	100	100	100	100 ± 0												
11	0	0	0	0 ± 0																
12	0	0	0	0 ± 0																
13	0	0	0	0 ± 0																
14	0	0	0	0 ± 0																
15	0	0	0	0 ± 0																

**Annexe 16: Effet du flufenoxuron sur le taux de mortalité des L5 de *Schistocerca gregaria*.**

Dose/ Temps	d0				d1				d2				d3				d4			
	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et	R1	R2	R3	M ± Et
1	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
2	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
3	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
4	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
5	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
6	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
7	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0	0	0	0	0 ± 0
8	0	0	0	0 ± 0	0	10	10	6.67 ± 5.77	10	10	0	6.67 ± 5.77	30	30	40	33.33 ± 5.77	20	50	40	36.67 ± 15.28
9	0	0	0	0 ± 0	10	10	10 ± 0	30	30	20	26.67 ± 5.77	70	60	80	70 ± 10	80	60	80	73.33 ± 11.55	
10	0	0	0	0 ± 0	20	10	20	16.67 ± 5.77	90	30	70	63.33 ± 30.5	90	70	80	80 ± 10	90	90	80	86.67 ± 5.77
11	0	0	0	0 ± 0	50	40	40	43.33 ± 5.77	90	80	90	86.67 ± 5.77	100	80	100	93.33 ± 11.55	90	100	100	96.67 ± 5.77
12	0	0	0	0 ± 0	90	70	70	76.67 ± 11.55	100	80	100	93.33 ± 11.55	100	90	100	96.67 ± 5.77	90	100	100	96.67 ± 5.77
13	0	0	0	0 ± 0	90	80	80	83.33 ± 5.77	100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0	100	100	100	100 ± 0
14	0	0	0	0 ± 0	90	90	100	93.33 ± 5.77												
15	0	0	0	0 ± 0	90	100	100	96.67 ± 5.77												

## Annexe 17 : Effet du lufenuron sur la durée des différents stades larvaires de *S. gregaria*

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

dose /Stade		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	stade5
témoins	R1	4.2	3.3	3.4	5.7	8.3
	R2	4.1	3.5	3.3	5	7.6
	R3	4.3	3.3	3.6	6.3	7.5
	M ± Et	4.2 ± 0.1	3.37 ± 0.12	3.43 ± 0.15	5.67 ± 0.65	7.8 ± 0.44
d1	R1	6.1	3.9	3.8	7.1	13.2
	R2	5.5	3.8	3.8	5.7	12.9
	R3	5.7	4.2	3.1	5.4	13
	M ± Et	5.77 ± 0.31	3.97 ± 0.21	3.57 ± 0.40	6.07 ± 0.91	13.03 ± 0.15
d2	R1	5.5	3.5	3.4	5.8	13.3
	R2	5.8	3.9	3.6	6.6	13.3
	R3	5.3	3.3	3.9	7.3	12.4
	M ± Et	5.53 ± 0.25	3.57 ± 0.31	3.63 ± 0.25	6.57 ± 0.75	13 ± 0.52
d3	R1	4.9	3.6	3.8	6.4	8.8
	R2	4.7	3.6	3.6	6.5	8.8
	R3	4.9	3.9	3.8	6.5	9.5
	M ± Et	4.83 ± 0.12	3.7 ± 0.17	3.73 ± 0.12	6.47 ± 0.06	9.03 ± 0.40
d4	R1	4.3	3.4	3.6	5.6	8.4
	R2	4.2	3.8	3.8	5.7	9
	R3	3.7	5.2	3.5	6.1	8.3
	M ± Et	4.07 ± 0.32	4.13 ± 0.95	3.63 ± 0.15	5.8 ± 0.26	8.57 ± 0.38

**Annexe 18 : Effet du triflumuron sur la durée des différents stades larvaires de *S. gregaria*.**

dose /Stade		stade1	stade2	stade3	stade4	stade5
témoins	R1	4.2	3.3	3.4	5.7	8.3
	R2	4.1	3.5	3.3	5	7.6
	R3	4.3	3.3	3.6	6.3	7.5
	M ± Et	4.2 ± 0.1	3.37 ± 0.12	3.43 ± 0.15	5.67 ± 0.65	7.8 ± 0.44
d1	R1	5.1	4.8	6.2	8.5	12
	R2	4.9	4.6	6.1	8.7	9.5
	R3	5.3	5.3	6	8.5	9.1
	M ± Et	5.10 ± 0.20	4.90 ± 0.36	6.10 ± 0.10	8.57 ± 0.12	10.20 ± 1.57
d2	R1	4.7	4.4	5.8	8.8	9.6
	R2	5.3	4.6	6.1	7.8	8.6
	R3	5.5	4.9	5.7	8	9.4
	M ± Et	5.17 ± 0.42	4.63 ± 0.25	5.87 ± 0.21	8.20 ± 0.53	9.2 ± 0.53
d3	R1	4.7	4.6	5	8.1	8.9
	R2	5.1	4.5	5.7	7.9	8.4
	R3	4.7	4.5	5.4	8	8.9
	M ± Et	4.83 ± 0.23	4.53 ± 0.06	5.37 ± 0.35	8 ± 0.1	8.73 ± 0.28
d4	R1	4	4.1	5.2	7.6	7.6
	R2	4.1	4.2	5	7.5	9.2
	R3	4.2	4.3	4.8	7.2	8.3
	M ± Et	4.10 ± 0.10	4.20 ± 0.10	5 ± 0.20	7.43 ± 0.21	8.37 ± 0.80

## Annexe 19 : Effet du flufenoxuron sur la durée des différents stades larvaires de *S. gregaria*

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

dose /stade		stade1	stade2	stade3	stade4	stade5
témoins	R1	4.2	3.3	3.4	5.7	8.3
	R2	4.1	3.5	3.3	5	7.6
	R3	4.3	3.3	3.6	6.3	7.5
	M ± Et	4.2±0.1	3.37±0.12	3.43±0.15	5.67±0.65	7.8±0.44
d1	R1	5.3	6.9	5.3	6.9	11.6
	R2	5.9	5.8	5.4	7.9	11.7
	R3	6.5	6.2	5.7	8.2	11.9
	M ± Et	5.90±0.60	6.30±0.56	5.47±0.21	7.67±0.68	11.73±0.15
d2	R1	6	5.5	5.3	7.9	10.2
	R2	5.1	6.2	5.5	7.8	10.3
	R3	5.1	5.5	5.4	7.4	11.1
	M ± Et	5.40 ±0.52	5.73±0.40	5.40±0.10	7.70±0.26	10.53±0.49
d3	R1	4.8	4.8	4.9	7.6	9.1
	R2	5.2	5.4	5	7.5	9.7
	R3	5.5	5.2	5.1	7.4	9.8
	M ± Et	5.17±0.35	5.13±0.31	5.00±0.10	7.50±0.1	9.53±0.38
d4	R1	5.6	4.8	4.7	6.8	9.2
	R2	4.9	4.7	4.6	5.6	9
	R3	4.7	5.1	4.8	6.7	9
	M ± Et	5.07±0.47	4.87±0.21	4.70±0.10	6.37±0.67	9.07±0.12

**Annexe 20 : Effet du lufenuron sur le poids moyen (en g) des L4 de *S. gregaria***

Dose/Temp		Pi	1	2	3	4	5	6
témoins	R1	0.32	0.48	0.65	0.81	0.81	0.78	1.2
	R2	0.38	0.52	0.62	0.72	0.74	0.72	1.04
	R3	0.36	0.46	0.46	0.59	0.64	0.74	0.7
	M	0.35	0.48	0.57	0.70	0.73	0.74	0.98
	Et	0.02	0.02	0.08	0.09	0.06	0.02	0.20
d1	R1	0.38	0.44	0.52	0.62	0.56	0.48	0.48
	R2	0.32	0.4	0.5	0.6	0.61	0.6	0.58
	R3	0.35	0.41	0.5	0.61	0.59	0.59	0.5
	M	0.35	0.41	0.50	0.61	0.58	0.55	0.52
	Et	0.03	0.02	0.01	0.01	0.02	0.06	0.052
d2	R1	0.4	0.46	0.54	0.62	0.62	0.62	0.56
	R2	0.34	0.4	0.5	0.57	0.58	0.56	0.56
	R3	0.34	0.42	0.46	0.52	0.56	0.56	0.48
	M	0.36	0.42	0.5	0.57	0.58	0.58	0.53
	Et	0.03	0.03	0.04	0.05	0.03	0.03	0.04
d3	R1	0.4	0.46	0.56	0.66	0.66	0.66	0.58
	R2	0.35	0.4	0.48	0.54	0.58	0.6	0.56
	R3	0.32	0.38	0.48	0.57	0.6	0.58	0.5
	M	0.35	0.41	0.50	0.59	0.61	0.61	0.54
	Et	0.04	0.04	0.04	0.06	0.04	0.04	0.04
d4	R1	0.36	0.42	0.46	0.58	0.5	0.46	0.46
	R2	0.34	0.4	0.48	0.56	0.56	0.56	0.56
	R3	0.38	0.44	0.48	0.56	0.58	0.6	0.5
	M	0.36	0.42	0.47	0.56	0.54	0.54	0.50
	Et	0.02	0.02	0.01	0.01	0.04	0.07	0.05

## Annexe 21 : Effet du triflumuron sur le poids moyen (en g) des L4 de *S. gregaria*.

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

Temps/dose		Pi	1	2	3	4	5	6
témoins	R1	0.32	0.48	0.65	0.81	0.81	0.78	1.2
	R2	0.38	0.52	0.62	0.72	0.74	0.72	1.04
	R3	0.36	0.46	0.46	0.59	0.64	0.74	0.7
	M	0.35	0.48	0.57	0.70	0.73	0.74	0.98
	Et	0.02	0.02	0.08	0.09	0.06	0.02	0.20
d1	R1	0.34	0.47	0.5	0.58	0.7	0.66	0.61
	R2	0.36	0.46	0.52	0.59	0.68	0.67	0.6
	R3	0.33	0.45	0.5	0.57	0.65	0.64	0.59
	M	0.34	0.46	0.50	0.58	0.67	0.65	0.6
	Et	0.01	0.01	0.01	0.01	0.02	0.01	0.01
d2	R1	0.35	0.46	0.56	0.59	0.59	0.61	0.57
	R2	0.36	0.45	0.55	0.57	0.58	0.6	0.58
	R3	0.34	0.44	0.52	0.56	0.56	0.58	0.55
	M	0.35	0.45	0.54	0.57	0.57	0.59	0.56
	Et	0.01	0.01	0.02	0.01	0.01	0.015	0.01
d3	R1	0.4	0.5	0.53	0.59	0.66	0.66	0.61
	R2	0.32	0.46	0.51	0.56	0.6	0.61	0.58
	R3	0.34	0.45	0.5	0.55	0.59	0.59	0.57
	M	0.35	0.47	0.51	0.56	0.61	0.62	0.58
	Et	0.04	0.02	0.01	0.02	0.03	0.03	0.02
d4	R1	0.36	0.44	0.5	0.57	0.58	0.64	0.59
	R2	0.35	0.43	0.51	0.54	0.58	0.6	0.57
	R3	0.32	0.4	0.49	0.55	0.57	0.61	0.59
	M	0.34	0.42	0.5	0.55	0.57	0.61	0.58
	Et	0.02	0.02	0.01	0.01	0.005	0.02	0.01

**Annexe 22: Effet du flufenoxuron sur le poids moyen (en g) des L4 de *Schistocerca gregaria***

Temps/dose		Pi	1	2	3	4	5	6
témoins	R1	0.32	0.48	0.65	0.81	0.81	0.78	1.2
	R2	0.38	0.52	0.62	0.72	0.74	0.72	1.04
	R3	0.36	0.46	0.46	0.59	0.64	0.74	0.7
	M	0.35	0.48	0.57	0.70	0.73	0.74	0.98
	Et	0.02	0.02	0.08	0.09	0.06	0.02	0.20
d1	R1	0.4	0.5	0.57	0.6	0.63	0.64	0.59
	R2	0.32	0.48	0.56	0.62	0.64	0.63	0.58
	R3	0.35	0.46	0.57	0.6	0.65	0.62	0.6
	M	0.35	0.48	0.56	0.60	0.64	0.63	0.59
	Et	0.04	0.02	0.005	0.01	0.01	0.01	0.01
d2	R1	0.4	0.46	0.56	0.6	0.64	0.64	0.58
	R2	0.34	0.42	0.55	0.61	0.63	0.62	0.57
	R3	0.32	0.41	0.56	0.62	0.62	0.63	0.59
	M	0.35	0.43	0.55	0.61	0.63	0.63	0.58
	Et	0.04	0.02	0.005	0.01	0.01	0.01	0.01
d3	R1	0.41	0.53	0.63	0.7	0.75	0.76	0.74
	R2	0.32	0.47	0.58	0.6	0.63	0.62	0.58
	R3	0.34	0.49	0.55	0.6	0.62	0.63	0.56
	M	0.35	0.49	0.58	0.63	0.66	0.67	0.62
	Et	0.04	0.03	0.04	0.05	0.07	0.07	0.09
d4	R1	0.34	0.48	0.56	0.59	0.65	0.63	0.59
	R2	0.35	0.46	0.56	0.6	0.63	0.63	0.56
	R3	0.36	0.44	0.5	0.59	0.6	0.58	0.55
	M	0.35	0.46	0.54	0.59	0.62	0.61	0.56
	Et	0.01	0.02	0.03	0.005	0.02	0.02	0.02

**Annexe 23: Effet de lufenuron sur le poids moyen (en g) des L5 de *Schistocerca gregaria*.**

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

dose /temps	Pi	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
témoins	R1	0,77	1,1	1,34	1,68	1,55	2,07	1,84	1,81	1,72	2,1	2,3
	R2	0,82	1,16	1,22	1,36	1,68	1,74	1,72	1,72	1,7	1,76	1,8
	R3	0,84	1,18	1,3	1,54	1,58	1,77	1,98	1,92	1,79	1,95	2,08
	M	0,81	1,14	1,28	1,52	1,60	1,86	1,84	1,81	1,73	1,93	2,06
	Et	0,03	0,04	0,06	0,16	0,06	0,18	0,13	0,10	0,04	0,17	0,25
d1	R1	0,81	1,04	1,2	1,35	1,47	1,6	1,46	1,58	1,55	1,46	1,38
	R2	0,82	0,96	1,2	1,36	1,51	1,63	1,61	1,56	1,42	1,4	1,34
	R3	0,8	0,86	1,23	1,27	1,36	1,6	1,65	1,56	1,47	1,46	1,46
	M	0,81	0,95	1,21	1,32	1,44	1,61	1,57	1,56	1,48	1,44	1,39
	Et	0,01	0,09	0,01	0,04	0,07	0,01	0,10	0,01	0,06	0,03	0,06
d2	R1	0,82	0,96	1,21	1,3	1,46	1,6	1,62	1,45	1,36	1,21	1,17
	R2	0,74	0,94	1,07	1,15	1,35	1,42	1,48	1,5	1,46	1,48	1,46
	R3	0,83	0,96	1,15	1,3	1,38	1,46	1,5	1,58	1,48	1,38	1,35
	M	0,79	0,95	1,14	1,25	1,39	1,49	1,53	1,51	1,43	1,35	1,32
	Et	0,04	0,01	0,07	0,08	0,05	0,09	0,07	0,06	0,06	0,13	0,14
d3	R1	0,81	1,18	1,22	1,17	1,36	1,4	1,45	1,21	1,22	1,19	1,12
	R2	0,83	1,15	1,2	1,25	1,3	1,38	1,46	1,33	1,25	1,17	1,15
	R3	0,76	0,86	1,17	1,22	1,29	1,36	1,4	1,29	1,24	1,15	1,1
	M	0,8	1,06	1,19	1,21	1,31	1,38	1,43	1,27	1,23	1,17	1,12
	Et	0,03	0,17	0,02	0,04	0,03	0,02	0,03	0,06	0,01	0,02	0,02
d4	R1	0,81	0,96	0,96	1,12	1,39	1,4	1,5	1,3	1,26	1,14	1,12
	R2	0,83	0,92	1,1	1,15	1,3	1,38	1,45	1,22	1,22	1,12	1,12
	R3	0,8	0,96	1,04	1,17	1,33	1,4	1,4	1,25	1,21	1,17	1
	M	0,81	0,94	1,03	1,14	1,34	1,39	1,45	1,25	1,23	1,14	1,08
	Et	0,01	0,02	0,07	0,02	0,04	0,01	0,05	0,04	0,02	0,02	0,06

**Annexe 24: Effet de triflumuron sur le poids moyen (en g) des L5 de *Schistocerca gregaria***

dose /temps	Pi	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
témoins	R1	0.77	1.1	1.34	1.68	1.55	2.07	1.84	1.81	1.72	2.1	2.3
	R2	0.82	1.16	1.22	1.36	1.68	1.74	1.72	1.72	1.7	1.76	1.8
	R3	0.84	1.18	1.3	1.54	1.58	1.77	1.98	1.92	1.79	1.95	2.08
	M	0,81	1,14	1,28	1,52	1,60	1,86	1,84	1,81	1,73	1,93	2,06
	Et	0,03	0,04	0,06	0,16	0,06	0,18	0,13	0,100	0,04	0,17	0,25
d1	R1	0.8	1.1	1.12	1.17	1.2	1.3	1.34	1.3	1.29	1.24	1.15
	R2	0.76	0.97	1	1.15	1.23	1.37	1.3	1.26	1.26	1.2	1.2
	R3	0.82	1.05	1.1	1.15	1.25	1.33	1.35	1.34	1.3	1.24	1.15
	M	0.79	1.04	1.07	1.15	1.23	1.33	1.33	1.3	1.28	1.23	1.17
	Et	0.03	0.07	0.06	0.01	0.03	0.04	0.03	0.04	0.02	0.02	0.03
d2	R1	0.82	1.03	0.93	1.15	1.3	1.45	1.4	1.34	1.29	1.25	1.1
	R2	0.81	0.96	1.05	1.27	1.35	1.34	1.3	1.29	1.26	1.25	1.1
	R3	0.82	0.95	1.1	1.23	1.3	1.36	1.34	1.33	1.29	1.26	1.17
	M	0.82	0.98	1.03	1.21	1.32	1.38	1.35	1.32	1.28	1.25	1.12
	Et	0.01	0.04	0.09	0.06	0.03	0.06	0.05	0.03	0.02	0.01	0.04
d3	R1	0.8	0.99	0.92	1.31	1.37	1.48	1.41	1.35	1.3	1.05	1
	R2	0.83	1.03	1.05	1.24	1.4	1.38	1.35	1.32	1.29	1.2	1.15
	R3	0.81	1.05	1.07	1.15	1.29	1.38	1.36	1.25	1.22	1.2	1.2
	M	0.81	1.02	1.01	1.23	1.35	1.41	1.37	1.31	1.27	1.15	1.12
	Et	0.02	0.03	0.08	0.08	0.06	0.06	0.03	0.05	0.04	0.09	0.10
d4	R1	0.76	1.05	1.07	1.17	1.25	1.3	1.34	1.24	0.9	0.9	0.9
	R2	0.83	0.99	1.04	0.93	1.15	1.25	1.3	1.36	1.35	1.25	1
	R3	0.82	1.04	1.06	1.12	1.26	1.29	1.35	1.3	1.25	1.24	1.1
	M	0.80	1.03	1.06	1.07	1.22	1.28	1.33	1.3	1.17	1.13	1
	Et	0.038	0.03	0.015	0.13	0.06	0.03	0.03	0.06	0.24	0.20	0.1

## Annexe 25: Effet de flufenoxuron sur le poids moyen (en g) des L5 de *Schistocerca gregaria*

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

dose /temps	Pi	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
témoins	R1	0,77	1,1	1,34	1,68	1,55	2,07	1,84	1,81	1,72	2,1	2,3
	R2	0,82	1,16	1,22	1,36	1,68	1,74	1,72	1,72	1,7	1,76	1,8
	R3	0,84	1,18	1,3	1,54	1,58	1,77	1,98	1,92	1,79	1,95	2,08
	M	0,81	1,14	1,28	1,52	1,60	1,86	1,84	1,81	1,73	1,93	2,06
	Et	0,036	0,04	0,06	0,16	0,06	0,12	0,13	0,10	0,047	0,17	0,25
d1	R1	0,82	1,06	1,03	1,25	1,23	1,3	1,33	1,38	1,46	1,41	1,38
	R2	0,83	1,01	1,07	1,26	1,26	1,33	1,36	1,38	1,48	1,56	1,53
	R3	0,81	1,03	1,17	1,24	1,25	1,29	1,39	1,44	1,5	1,5	1,48
	M	0,82	1,033	1,09	1,25	1,24	1,30	1,36	1,4	1,48	1,49	1,46
	Et	0,01	0,02	0,07	0,01	0,01	0,02	0,03	0,03	0,02	0,07	0,07
d2	R1	0,83	1,07	1,09	1,12	1,23	1,33	1,36	1,41	1,39	1,36	1,29
	R2	0,82	1,1	1,12	1,23	1,24	1,36	1,36	1,4	1,38	1,38	1,3
	R3	0,76	1,04	1,1	1,24	1,25	1,33	1,31	1,38	1,39	1,36	1,36
	M	0,80	1,07	1,10	1,19	1,24	1,34	1,34	1,39	1,38	1,36	1,31
	Et	0,03	0,03	0,01	0,06	0,01	0,01	0,02	0,01	0,006	0,01	0,04
d3	R1	0,83	0,99	1,17	1,22	1,24	1,26	1,26	1,52	1,5	1,4	1,4
	R2	0,81	1,02	1,12	1,17	1,2	1,23	1,29	1,4	1,4	1,38	1,29
	R3	0,8	0,96	1,1	1,2	1,24	1,25	1,3	1,39	1,38	1,36	1,3
	M	0,81	0,99	1,13	1,19	1,22	1,24	1,28	1,43	1,42	1,38	1,33
	Et	0,01	0,03	0,03	0,02	0,02	0,01	0,02	0,07	0,06	0,02	0,06
d4	R1	0,8	0,97	1,11	1,13	1,13	1,23	1,23	1,4	1,39	1,38	1,36
	R2	0,83	0,98	0,99	1,1	1,12	1,17	1,22	1,44	1,4	1,39	1,3
	R3	0,81	0,99	1,12	1,15	1,17	1,22	1,3	1,38	1,38	1,36	1,29
	M	0,81	0,98	1,07	1,12	1,14	1,20	1,25	1,40	1,39	1,37	1,31
	Et	0,01	0,01	0,07	0,02	0,026	0,03	0,04	0,03	0,01	0,01	0,03

**Annexe 26: Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épicuticule des L5 de *Schistocerca gregaria* après 2 jours de traitement.**

Produit	répétition	Épaisseur de l'épicuticule en $\mu\text{m}$
Lufenuron	R1	1
	R2	1
	R3	1
	R4	1
	R5	1
	R6	2
	R7	2
	R8	1
	moyenne	1.25
	écart type	0.46
Triflumuron	R1	1
	R2	1
	R3	1
	R4	2
	R5	1
	R6	2
	R7	1
	R8	1
	moyenne	1.25
	écart type	0.46
Flufenoxuron	R1	1
	R2	1
	R3	1
	R4	1
	R5	1
	R6	1
	R7	1
	R8	1
	moyenne	1
	écart type	0
témoins	R1	1
	R2	1
	R3	1
	R4	2
	R5	1
	R6	1
	R7	2
	R8	1
	moyenne	1.25
	écart type	0.46

**Annexe 27: Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'exocuticule des L5 de *Schistocerca gregaria* après 2 jours de traitement.**

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

---

Produit	répétition	épaisseur de l'exocuticule en µm
Lufenuron	R1	5.2
	R2	5.2
	R3	5.2
	R4	5.2
	R5	5
	R6	5.2
	R7	5.2
	R8	5.2
	moyenne	5.17
	écart type	0.07
Triflumuron	R1	5.2
	R2	5.2
	R3	7.8
	R4	5.2
	R5	7.8
	R6	5.2
	R7	5.2
	R8	5.2
	moyenne	5.85
	écart type	1.20
FLufenoxuron	R1	5.2
	R2	5.2
	R3	5.2
	R4	5.2
	R5	5.2
	R6	5.2
	R7	5.2
	R8	5.2
	moyenne	5.2
	écart type	0
Témoins	R1	7.8
	R2	5.2
	R3	5.2
	R4	5.2
	R5	5.2
	R6	5.2
	R7	5.2
	R8	5.2
	moyenne	5.52
	écart type	0.92

**Annexe 28: Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'endocuticule des L5 de *Schistocerca gregaria* après 2 jours de traitement.**

---



**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrthacanthacridinae, Acrididae)**

Produit	répétition	épaisseur de l'endocuticule en µm
Lufenuron	R1	7.8
	R2	8.4
	R3	8.4
	R4	8.4
	R5	8.4
	R6	5.2
	R7	5.2
	R8	8
	moyenne	7.47
	écart type	1.42
Triflumuron	R1	10.4
	R2	7.8
	R3	7.8
	R4	5.2
	R5	7.8
	R6	10.4
	R7	7.8
	R8	10.4
	moyenne	8.45
	écart type	1.83
Flufenoxuron	R1	5.2
	R2	5.2
	R3	5.2
	R4	7.8
	R5	5.2
	R6	5.2
	R7	5.2
	R8	5.2
	moyenne	5.525
	écart type	0.91
Témoins	R1	13
	R2	13
	R3	13
	R4	13
	R5	13
	R6	13
	R7	13
	R8	10.4
	moyenne	12.67
	écart type	0.91

**Annexe 29: Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épiderme des L5 de *Schistocerca gregaria* après 2 jours de traitement.**

Produit	répétition	épaisseur de l'épiderme en $\mu\text{m}$
Lufenuron	R1	5.2
	R2	7.8
	R3	5.2
	R4	5.2
	R5	5.2
	R6	5.2
	R7	5.2
	R8	5.2
	moyenne	5.52
	écart type	0.91
Triflumuron	R1	5.2
	R2	7.8
	R3	7.8
	R4	7.8
	R5	5.2
	R6	7.8
	R7	7.8
	R8	5.2
	moyenne	6.82
	écart type	1.25
Flufenoxuron	R1	7.8
	R2	5.2
	R3	7.8
	R4	5.2
	R5	5.2
	R6	5.2
	R7	5.2
	R8	5.2
	moyenne	5.85
	écart type	1.20
Témoins	R1	7.8
	R2	5.2
	R3	7.8
	R4	5.2
	R5	5.2
	R6	5.2
	R7	5.2
	R8	5.2
	moyenne	5.85
	écart type	1.20

**Annexe 30: Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épicuticule des L5 de *Schistocerca gregaria* après 7 jours de traitement.**



Produit	répétition	Épaisseur de l'épicuticule en $\mu\text{m}$
Lufenuron	R1	1
	R2	1
	R3	1
	R4	2
	R5	1
	R6	1
	R7	2
	R8	1
	moyenne	1.25
	écart type	0.46
Triflumuron	R1	1
	R2	1
	R3	2
	R4	1
	R5	1
	R6	1
	R7	2
	R8	1
	moyenne	1.25
	écart type	0.46
Flufenoxuron	R1	1
	R2	1
	R3	1
	R4	1
	R5	1
	R6	1
	R7	1
	R8	1
	moyenne	1
	écart type	0
Témoins	R1	1
	R2	1
	R3	1
	R4	2
	R5	1
	R6	1
	R7	2
	R8	1
	moyenne	1.25
	écart type	0.46

**Annexe 31: Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'exocuticule des L5 de *Schistocerca gregaria* après 7 jours de traitement.**

**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)**

Produit	répétition	épaisseur de l'exocuticule en µm
Lufenuron	R1	5.2
	R2	7.8
	R3	5.2
	R4	5.2
	R5	7.8
	R6	7.8
	R7	5.2
	R8	5.2
	moyenne	6.17
	écart type	1.35
Triflumuron	R1	7.8
	R2	5.2
	R3	5.2
	R4	5.2
	R5	7.8
	R6	7.8
	R7	7.8
	R8	5.2
	moyenne	6.5
	écart type	1.39
Flufenoxuron	R1	7.8
	R2	5.2
	R3	5.2
	R4	5.2
	R5	5.2
	R6	5.2
	R7	5.2
	R8	5.2
	moyenne	5.52
	écart type	0.92
Témoins	R1	7
	R2	5
	R3	5
	R4	6
	R5	7
	R6	7.8
	R7	7.8
	R8	5.2
	moyenne	6.35
	écart type	1.20

**Annexe 32: Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'endocuticule des L5 de *Schistocerca gregaria* après 7 jours de traitement.**



**Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin *Schistocerca gregaria*(Forskål, 1775) (Cyrthacanthacridinae, Acrididae)**

Produit	répétition	épaisseur de l'endocuticule en µm
Lufenuron	R1	23.4
	R2	23.4
	R3	20.8
	R4	26
	R5	23.4
	R6	23.4
	R7	23.4
	R8	18.2
	moyenne	22.75
	écart type	2.30
Triflumuron	R1	20.8
	R2	18.2
	R3	15.6
	R4	15.6
	R5	15.6
	R6	18.2
	R7	15.6
	R8	15.6
	moyenne	16.9
	écart type	1.97
Flufenoxuron	R1	5.2
	R2	10.4
	R3	7.8
	R4	10
	R5	10
	R6	9
	R7	9
	R8	10
	moyenne	8.93
	écart type	1.72
Témoins	R1	31
	R2	29
	R3	30
	R4	23
	R5	34
	R6	35
	R7	35
	R8	26
	moyenne	30.38
	écart type	4.34

**Annexe 33: Effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épiderme des L5 de *Schistocerca gregaria* après 7 jours de traitement.**

Produit	répétition	Epaisseur de l'épiderme en $\mu\text{m}$
Lufenuron	R1	26
	R2	15.6
	R3	26
	R4	28.6
	R5	26
	R6	26
	R7	28.6
	R8	26
	moyenne	25.35
	écart type	4.11
Triflumuron	R1	18.2
	R2	13
	R3	18.2
	R4	15.6
	R5	15.6
	R6	15.6
	R7	13
	R8	13
	moyenne	15.27
	écart type	2.17
Flufenoxuron	R1	10.4
	R2	10.4
	R3	8.4
	R4	10.4
	R5	7
	R6	7
	R7	9
	R8	9
	moyenne	8.95
	écart type	1.42
Témoins	R1	15
	R2	15
	R3	15
	R4	14
	R5	25
	R6	20
	R7	20
	R8	13
	moyenne	17.12
	écart type	4.12

## Annexe 34 : Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de

## **l'épicuticule des L5 de *Schistocerca gregaria* après 2 jours de traitement.**

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Modèle	3	0,375	0,125	0,778	0,516
Résidus	28	4,500	0,161		
Total	31	4,875			

## **Annexe 35 : Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'exocuticule des L5 de *Schistocerca gregaria* après 2 jours de traitement.**

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Modèle	3	2,425	0,808	1,407	0,262
Résidus	28	16,090	0,575		
Total	31	18,515			

## **Annexe 36 : Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'endocuticule des L5 de *Schistocerca gregaria* après 2 jours de traitement.**

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Modèle	3	218,644	72,881	41,105	< 0,0001
Résidus	28	49,645	1,773		
Total	31	268,289			

## **Annexe 37 : Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de**

## **l'épiderme des L5 de *Schistocerca gregaria* après 2 jours de traitement.**

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Modèle	3	7,605	2,535	1,826	0,165
Résidus	28	38,870	1,388		
Total	31	46,475			

## **Annexe 38: Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épicuticule des L5 de *Schistocerca gregaria* après 7 jours de traitement.**

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Modèle	3	0,375	0,125	0,778	0,516
Résidus	28	4,500	0,161		
Total	31	4,875			

## **Annexe 39 : Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'exocuticule des L5 de *Schistocerca gregaria* après 7 jours de traitement.**

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Modèle	3	4,425	1,475	0,978	0,417
Résidus	28	42,250	1,509		
Total	31	46,675			

## **Annexe 40 : Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de**

## **l'endocuticule des L5 de *Schistocerca gregaria* après 7 jours de traitement.**

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Modèle	3	1977,545	659,182	85,099	< 0,0001
Résidus	28	216,890	7,746		
Total	31	2194,435			

## **Annexe 41 : Analyse de la variance pour l'effet des trois dérégulateurs de croissance sur l'épaisseur de l'épiderme des L5 de *Schistocerca gregaria* après 7 jours de traitement.**

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Modèle	3	1096,750	365,583	35,999	< 0,0001
Résidus	28	284,350	10,155		
Total	31	1381,100			