

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ecole Nationale Supérieure Agronomique

المدرسة الوطنية العليا للفلاحة

Département de Zoologie agricole et forestière

En vue de l'obtention du diplôme de Magister en Sciences Agronomiques

Option : Entomologie appliquée

Essai du champignon entomopathogène *Metarhizium anisopliae* sur la cuticule des larves L5 de *Schistocerca gregaria* (Acrididae, *Cyrtacanthacridinae*)

Par : YUCEF Mahmoud

Devant le jury :

Président :	Mr DOUMANDJI Salaheddine	Professeur (E.N.S.A)
Directeur de thèse :	M ^{me} DOUMANDJI-MITICHE Bahia	Professeur (E.N.S.A)
Co-directeur de thèse :	M ^{me} HALOUANE F	Maître de conférences (Université de Boumerdes)
Examineurs :	Mme MOUHOUCHE F	Maître de conférences (E.N.S.A)
	Mr HAMMACHE Miloud	Chargé de cours (E.N.S.A)

Soutenu le 15 - 11 - 2010

Dédicace

Dédicace

Je dédie mon travail à toutes les personnes qui ont une place particulière pour moi : Mes très chers parents auxquels je témoigne toute ma reconnaissance pour leurs inquiétudes, leurs sacrifices et leurs encouragements durant mes études.

*Mes très chers frères YOUCEF, BOUMEDIAN et MOHAMED.
Ma très chère sœur FATAMA, HORIA, ZOHRA, DJAHIDA et MOUFIDA.*

. Et enfin, à toutes mes amies et mes collègues de l'E.N.S.A. et toutes les personnes qui me connaissent de près ou de loin.

Remerciements

Il m'est très agréable d'exprimer ma profonde gratitude et mes plus vifs remerciements respectueux à toutes les personnes qui de près ou de loin m'ont témoigné leur aide moralement, matériellement et techniquement tout au long de la réalisation de ce travail :

Mme DOUMANDJI-MITICHE B. Professeur au département de Zoologie agricole et forestière à l'E.N.S.A d'EL-Harrach et Mme HALOUANE F. Maître de conférences au département de biologie Faculté des sciences à l'Université de Boumerdes pour leurs encadrement, leurs conseils, leurs encouragements, leur inquiétude, leur gentillesse et leur modestie.

Mr. DOUMANDJI S.E., Professeur au département de Zoologie agricole et forestière à l'E.N.S.A d'EL-Harrach, pour m'avoir fait honneur de présider mon jury et aussi pour ses conseils et ses encouragements.

Mme. MOUHOUCHE F., Maitre de conférences au département de Zoologie agricole et forestière à l'E.N.S.A. d'EL-Harrach, pour avoir accepté d'examiner mon travail et pour sa sympathie et sa gentillesse.

Mr.HAMMACHE M., Chargé de cours au département de Zoologie agricole et forestière à l'E.N.S.A d'EL-Harrach, pour avoir accepté d'examiner notre travail.

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

Mme BISSAAD F.Z., Mlle CHAHBAR N., Chargées de cours au département de biologie Faculté des sciences à l'Université de Boumerdes, pour leurs conseils, leur serviabilité et leur gentillesse et Mlle TIRCHI N., Maitre assistante à l'Université de Khémis-Méliana

Mr LAZAR M. chef du département de la lutte antiacridienne de l'Institut National de Protection des Végétaux d'El-Harrach pour m'avoir autorisé à accéder à son laboratoire ainsi que Mme HAMDI du département de Mycologie de ce même institut pour sa disponibilité et ses précieux conseils.

Mes plus vifs remerciements et un grand respect vont également à toutes les équipes de département de lutte antiacridienne pour leur serviabilité et leur sympathie

Il m'est agréable de remercier : Mr. BELABBAS Z, Mr. BENSSAAD H., Mr. CHAOUCH A., Mr. LADJAL A., Mr. BOUAZA S., Mr. BENHAMDOUN Y., Mr. HAINANA M. Mr. BENMESSAOUD A., Mr. SID AMER., Mr. MARZOUGUI Y., Mr. TAIBI A., Mr. MANAA Enfin, que tous ceux qui d'une manière ou d'une autre ont contribué à la réalisation de ce travail soient sincèrement remerciés.

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.

Km² : 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.

m² : 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*

Liste des tableaux

- Tableau 1** - Effet du *Metarhizium anisopliae* sur le taux de mortalité des L5 de *Schistocerca gregaria* (**Annexe**)
- Tableau 2** - Probits des pourcentages de mortalités et le logarithme décimal du temps pour les L5 de *S. gregaria* traitées au *M. anisopliae* à la dose (D1= 1 x 10⁵ spores/ml.....**53**
- Tableau 3** - Probits des pourcentages de mortalités et le logarithme décimale de temps pour les L5 de *S. gregaria* traitées au *M. anisopliae* à la dose (D2 = 1 x 10⁶ spores/ml.....**53**
- Tableau 4** - Probits des pourcentages de mortalités et le logarithme décimal du temps pour les L5 de *S. gregaria* traitées au *M. anisopliae* à la dose (D3 = 1 x 10⁷ spores /ml).....**53**
- Tableau 5** - Les valeurs de la Tl₅₀ pour les L5 de *S. gregaria* traitées au *M. anisopliae* à la dose D1 =10⁵ spores / ml, D2 = 10⁶ spores /ml, D3 = 10⁷ spores /ml.....**55**
- Tableau 6** - Efficacité du *M.anisopliae* sur les L5 de *S. gregaria* au 6^{ème} jour.....**55**
- Tableau 7** - Evolution du Poids sec moyen en mg de la cuticule abdominale des larves L5 de *Schistocerca gregar*.....**56**
- Tableau 8** - Poids sec (P1) en mg de la cuticule des larves L5 de *Schistocerca gregaria*. (**Annexe**)
- Tableau 9** - Analyse de variance de l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur le poids sec de la cuticule abdominale des larves L5 de *Schistocerca gregaria*.....**56**
- Tableau10** - Evolution de la quantité moyenne en mg de la chitine cuticulaire dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocera gregaria*.....**58**
- Tableau 11** - Quantités (P2) en mg de chitine cuticulaire chez les larves L5 de *Schistocerca gregaria*. (**Annexe**)
- Tableau 12** - Analyse de variance de l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur la quantité de chitine dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria***58**
- Tableau 13** - Taux de chitine cuticulaire (P2/P1 x 100) chez les larves L5 de *Schistocerca gregaria* (**Annexe**).
- Tableau 14** - Taux moyenne (%) de chitine cuticulaire dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria***59**
- Tableau 15** - Analyse de variance de l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur le taux de chitine dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria*...../IIII/.....**59**
- Tableau 16** - Quantités (P1-P2) en mg de protéines cuticulaires chez les larves L5 de *Schistocerca gregaria* (**Annexe**)
- Tableau 17** - Evolution de la quantité moyenne en mg de protéines cuticulaires dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria* témoins et traitées.....**62**
- Tableau 18** - Analyse de variance de l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur la quantité des protéines cuticulaire dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria*..**62**
- Tableau 19** -Taux de protéines [(P1-P2) /P1]x100 de *Schistocerca gregaria* (**Annexe**)

Tableau 20 - Taux moyens (%) de protéines cuticulaires dans l'abdomen des larves L5 de <i>Schistocerca gregaria</i>	62
Tableau 21 - Analyse de variance de l'effet de <i>Metarhizium anisopliae</i> sur le taux de protéines dans l'abdomen des larves L5 de <i>Schistocerca gregaria</i>	62
Tableau 22 - Evolution de l'épaisseur Moyenne de l'épicuticule en (µm) des L5 de <i>S.gregaria</i>	67
Tableau 23 - Epaisseur en µm des différentes couches cuticulaires de L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> (Annexe)	
Tableau 24 - Analyse de la variance pour l'effet de <i>Metarhizium anisopliae</i> sur l'épaisseur de l'épicuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> (Annexe)	
Tableau 25 - Evolution de l'épaisseur moyenne de l'exocuticule en (µm) des L5 de <i>S.gregaria</i>	96
Tableau 26 - Analyse de la variance pour l'effet <i>Metarhizium anisopliae</i> sur l'épaisseur de l'exocuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> (Annexe)	
Tableau 27 - Evolution de l'épaisseur moyenne de l'endocuticule en (µm) des L5 de <i>S.gregaria</i>	71
Tableau 28 - Analyse de la variance pour l'effet de <i>Metarhizium anisopliae</i> sur l'épaisseur de l'endocuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> (Annexe)	
Tableau 29 - Evolution de l'épaisseur moyenne de la procuticule en (µm) des L5 de <i>S.gregaria</i>	71
Tableau 30 - Analyse de la variance pour l'effet de <i>Metarhizium anisopliae</i> sur l'épaisseur de la procuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> (Annexe)	
Tableau 31 - Evolution de l'épaisseur moyenne de la cuticule en (µm) des L5 de <i>S.gregaria</i>	73
Tableau 32 - Analyse de la variance pour l'effet de <i>Metarhizium anisopliae</i> sur l'épaisseur de la cuticule des L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> (Annexe)	

Liste des figures

Fig.1 - Oothèque de criquet pèlerin.....	11
Fig.2 - Larve solitaire	12
Fig.3 - Larve grégaire.....	12
Fig.4 - Les étapes du développement de <i>Schistocerca gregaria</i>	14
Fig.5 - Mue imaginale de <i>Schistocerca gregaria</i>	16
Fig.6 - Polymorphisme phasaire chez le criquet pèlerin.....	18
Fig. 7 - Zones de reproduction et de migration de criquet pèlerin	20
Fig.8 - Structure de chitine	38
Fig. 9 - Flacon contenant du Green Muscle.....	41
Fig. 10 - Cage pour l'élevage des adultes.....	42
Fig. 11 - Etapes de manipulation de culture de champignon.....	44
Fig. 12 -Etapes de technique histologique.....	49
Fig.13 - Pourcentages de mortalité cumulée des L5 de <i>S. gregaria</i> traitées au <i>Metarhizium anisopliae</i>	52
Fig.14 - Efficacité de <i>M. anisopliae</i> en fonction du temps vis-à-vis des L5 de <i>S. gregaria</i> traitées à la dose D1 = 1×10^5 spores/ml.....	54
Fig.15 - Efficacité de <i>M. anisopliae</i> en fonction du temps vis-à-vis des L5 de <i>S. gregaria</i> traitées à la dose D2 = 1×10^6 spores/ml.....	54
Fig.16 - Efficacité de <i>M. anisopliae</i> en fonction du temps vis-à-vis des L5 de <i>S. gregaria</i> traitées à la dose D3 = 1×10^7 spores/ml	54
Fig.17 - Effet du <i>Metarhizium anisopliae</i> sur les L5 de <i>S. gregaria</i> au 6 ^{ème} jour après traitement	55
Fig.18 - Evolution du poids sec en mg de la cuticule abdominale des larves L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> témoins et traitées à la DL ₅₀	57

Fig. 19 - Evolution de la quantité en mg de la chitine cuticulaire dans l'abdomen des larves L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> témoins et traitées à la DL ₅₀	57
Fig.20 - Taux de chitine cuticulaire dans l'abdomen des larves L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> témoins et traités à la DL ₅₀	60
Fig. 21 - Evolution de la quantité en mg des protéines cuticulaires dans l'abdomen des larves L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> témoins et traités à la DL ₅₀	60
Fig.22 -Taux des protéines cuticulaires dans l'abdomen des larves L5 de <i>Schistocerca gregaria</i> témoins et traitées	62
Fig.23 - Structure de la cuticule chez une L5 témoin au 1 ^{er} jour.....	64
Fig.24 - Structure de la cuticule chez une L5 traitée après le 1 ^{er} jour de traitemen.....	64
Fig.25 - Structure de la cuticule chez une L5 témoin après le 2 ^{ème}	64
Fig.26 -Structure de la cuticule chez une L5 traitée après le 2 ^{ème} jour de traitement.....	64
Fig.27 - Structure de la cuticule chez une L5 témoin au 3 ^{ème} jou.....	66
Fig.28 - Structure de la cuticule chez une L5 traitée après le 3 ^{ème} jour de traitement.....	66
Fig.29 - Structure de la cuticule chez une L5 témoin au 4 ^{ème} jour.....	66
Fig.30 - Structure de la cuticule chez une L5 traitée après le 4 ^{ème} jour de traitement.....	66
Fig.31 - Structure de la cuticule chez une L5 temoins après le 5 ^{ème} jour d'exuviation.....	68
Fig.32 - Structure de la cuticule chez une L5 traitée après le 5 ^{ème} jour de traitement.....	68
Fig.33 - Structure de la cuticule chez une L5 témoins au 6 ^{ème} jour.....	68
Fig.34 - Structure de la cuticule chez une L5 traitée au 6 ^{ème} jour de traitement.....	68
Fig.35 - Evolution en µm de l'épaisseur de l'épicuticule des larves L5 de <i>S. gregaria</i> après une traitement par <i>M. anisopliae</i>	70

Fig.36 - Evolution en μm de l'épaisseur de l'exocuticule des larves L5 de <i>S. gregaria</i> après une traitement par <i>M. anisopliae</i>	70
Fig.37 - Evolution en μm de l'épaisseur de l'endocuticule des larves L5 de <i>S. gregaria</i> après une traitement par <i>M. anisopliae</i>	72
Fig.38 - Evolution en μm de l'épaisseur de la procuticule des larves L5 de <i>S. gregaria</i> après une traitement par <i>M. anisopliae</i>	72
Fig.39 - Evolution en μm de l'épaisseur de cuticule des larves L5 de <i>S. gregaria</i> après un traitement par <i>M. anisopliae</i>	74
Fig.40 - Evolution de la cuticule chez les L5 témoins.....	75
Fig.41 - Evolution de la cuticule chez les L5 les traitées.....	75

SOMMAIRE

Introduction	7
Chapiter I : Synthese Bibliographique	10
I.1 Données bibliographiques sur <i>Schistocerca gregaria</i>	10
I.1.1-Importance économique	11
I.1.2-Systématique	11
I.1.3-Caractères morphologiques de <i>Schistocerca gregaria</i>	11
I.1.3.1.1 Caractéristiques de l'œuf	11
I.1.3.1.2-Caractéristique des larves.....	11
A- Les larves des solitaires	12
B- Les larves des grégaires	12
I.1.3.1.3-Caractéristiques des imagos	13
A- Les solitaires	13
B- Les grégaires	13
I.1.3.1.4 - L'adulte	13
I.1.4- Distribution géographique	13
I.1.4.1- Dans le monde.....	13
I.1.4.2- En Algérie.....	13
I.1.5- Biologie de criquet pèlerin	13
I.1.5.1- Cycle biologique	13
I.1.5.1.1Accouplement.....	14
I.1.5.1.2- Ponte	15
I.1.5.1.3- Eclosion et développement larvaire.....	15
I.1.5.1.4 - Mue imaginale	15
a - Durcissement cuticulaire	16
b - Accumulation de réserves	16
c - Maturation sexuelle	16
I.1.5.2- Nombre de générations	17
I.1.6- Comportement du criquet pèlerin	17
I.1.6.1- Grégarisation et polymorphisme phasaire.....	17
I.1.6.2 - Les mécanismes de la transformation phasaire dans la nature	17
a - La multiplication	17
b - La concentration	17
c - La grégarisation	17
I.1.6.3- Aires grégarigènes et foyers de grégarisation.....	17
I.1.6 - Migrations et répartitions saisonnières	19
I.1.6.5- Rémissions, résurgences, recrudescences et invasions généralisées.....	19
a - Rémissions	19
b - Résurgences	21
c – Recrudescences	21
d - Invasions généralisées	22
I.1.7- Facteurs de mortalité chez les acridiens	22
I.1.7.1 Facteurs abiotiques	22
a - La température	22
b - La lumière	22
c - L'eau	22
d - Le sol	23
e - le vent	23

1.1.7.2- Facteurs biotiques.....	23
1.1.7.2.1- La végétation.....	23
1.1.7.2.2- Les ennemis naturels.....	23
a. Prédateurs.....	23
b. Parasites.....	24
c. Maladies.....	24
1.1.8- Lutte antiacridienne	25
I.1.8.1 - Moyens de lutte	25
1.1.8.1.1- Lutte mécanique.....	25
1.1.8.1.2- Lutte chimique.....	25
1.1.8.1.3- Lutte biologique	26
I.1.8.2 – Stratégie de lutte	26
I.1.8.2.1-Lutte préventive	26
I.1.8.2.1.1- Historique de la lutte préventive	26
I.1.8.2.1.2. Principes de la lutte préventive	28
I.1.8.2.1.3 - Etapes de la lutte préventive	29
I.1.8.2.2- lutte curative.....	30
I. 2 - Données bibliographiques sur <i>Metarhizium anisopliae</i>	31
I.2.1 - Aspects taxonomiques de <i>Metarhizium anisopliae</i>	31
I.2.2 - Mode d'action.....	31
I.2.3 - Facteurs affectant l'efficacité de <i>Metarhizium anisopliae</i>	32
I.2.3.1 - Facteurs liés au pathogène.....	32
I.2.3.2 - Facteurs dépendant de l'hôte.....	32
I.2.3.3 - Facteurs de l'environnement.....	32
I.2.4 - Effet du sol.....	33
I.2.4 - Production et conservation.....	33
I.2.5 – Application.....	33
I.2.6 - Utilisation de <i>Metarhizium anisopliae</i>	34
I.3- Données bibliographiques sur le tégument.....	35
I.3.1-Généralités sur le tégument.....	35
I.3.2-Rôle du tégument.....	35
I.3.3 -La cuticule.....	36
I.3.3.1 - L'épicuticule.....	36
I.3.3.2 - La procuticule.....	36
I.3.3.2.1- L'exocuticule.....	36
I.3.3.2.2 - L'endocuticule	37
I.3.3.3 - L'épiderme.....	37
I.3.3.4 - La membrane basale.....	37
I.3.4 - Constituants chimiques de la cuticule.....	37
I.3.4.1 - La chitine.....	37
I.3.4.2 - Les protéines.....	38
I.3.4.3 - Les lipides.....	38

Chapitre II – Matériel et méthodes

II.1 – Matériel.....	41
II.1.1- Matériel biologique.....	41
II.1.1.1 - Les insectes.....	41
II.1.1.2 - Le champignon.....	41
II.1.2 - Matériel de laboratoire.....	41
II.2 – Méthodes	41

II.2.1 - Elevage des criquets.....	41
II.2.1.1 - Le substrat alimentaire et l'entretien.....	42
II.2.2 -Test de toxicité.....	43
II.2.2.1 -Technique de multiplication et conservation de champignon.....	43
II.2.2.2 - Préparation de l'inoculum.....	43
II.2.2.3 –Traitement.....	45
II.2.2.4 - Comptage des mortalités observées pour les larves de 5 ^{ème} stade larvaire...	45
II.2.2.5 - Traitement des données.....	45
II.2.2.6 - Correction de la mortalité.....	45
II.2.2.7 - Calcul de TL ₅₀ et DL ₅₀	46
II.3 – Etude de l'effet de <i>M. anisopliae</i> sur la cuticule de L5 de <i>S. gregaria</i>.....	46
II.3.1 - Dispositif expérimental	46
II.3.2 - Prélèvement de la cuticule.....	46
II.3.3 - Technique de détermination chitine-protéine.....	46
II.4 - Etude de l'effet de <i>M. anisopliae</i> sur la structure histologique de la cuticule du L5 de <i>S. gregaria</i>.....	47
II.4.1 - Technique histologique.....	47
II.4.1.1- Prélèvement de la cuticule.....	47
II.4.1.2 - La fixation.....	47
II.4.1.3 - La déshydratation des pièces.....	47
II.4.1.4 - L'inclusion et mise en blocs des pièces.....	48
II.4.1.5 - Exécution et collage des coupes.....	48
II.4.1.6 - La coloration des coupes.....	48
II.4.1.6.1 - Le déparaffinage et la réhydratation.....	48
II.4.1.6.2 - La coloration proprement dite.....	50
II.4.1.7 - Le montage.....	50
II.4.1.7 .1 – Déshydratation.....	50
II.4.1.7.2 - Montage au Baume de Canada.....	50
II.4.1.7.3 – Observation.....	50
Chapitre III - Résultats	
III.1 - Efficacité de <i>M. anisopliae</i> sur L5 de <i>Schistocerca gregaria</i>	52
III.1.1 - Effet de <i>M. anisopliae</i> sur la mortalites.....	52
III.1.2 - Calcul de TL ₅₀	52

III.1.3- Calcul des DL ₅₀	55
III.2 - Effet de <i>Metarhizium anisopliae</i> sur la cuticule.....	56
III.2.1 - Effet sur le poids sec de la cuticule.....	56
III.2.2 - Effet sur la quantité et le taux de chitine.....	57
III.2.2.1 - Effet sur la quantité de chitine chez les larves L5.....	57
III.2.2.2 - Effet sur le taux de chitine chez les larves L5.....	57
III.2.3 - Effet sur la quantité et le taux de protéines cuticulaires.....	61
III.2.3.1 - Effet sur la quantité de protéines cuticulaires chez les larves L5.....	61
III.2.3.2 - Effet sur le taux de protéines cuticulaires chez les larves L5.....	61
III.3 - Effet de champignon sur la structure histologique et l'épaisseur des différentes couches cuticulaires de L5 de <i>S. gregaria</i>	63
III.3.1- Effet sur la structure histologique de la cuticule.....	63
III.3.1.1 – Cuticule des larves L5 au 1 ^{er} jour après traitement.....	63
III.3.1.2 - Cuticule des larves L5 au 2 ^{ème} jour après traitement.....	63
III.3.1.3 - Cuticule des larves L5 au 3 ^{ème} jour après traitement.....	65
III.3.1.4 - Cuticule des larves L5 au 4 ^{ème} jour après traitement.....	65
III.3.1.5 - Cuticule des larves L5 au 5 ^{ème} jour après traitement.....	65
III.3.1.6 - Cuticule des larves L5 au 6 ^{ème} jour après traitement.....	67
III.4 - Effet de champignon sur l'épaisseur des différentes couches cuticulaires de L5 de <i>S.gregaria</i>	67
III.4.1 - Epaisseur de l'épicuticule.....	67
III.4.2 - Epaisseur de l'exocuticule.....	69
III.4.3 - Epaisseur de l'endocuticule.....	69
III.4.4 - Epaisseur de la procuticule.....	71
III.4.5 - Epaisseur de la cuticule.....	71
	73
Chapitre IV – Discussions	
	77
IV.1- Discussion des résultats de mortalité.....	
IV.2 - Effet de <i>Metarhizium anisopliae</i> sur la cuticule.....	77
IV.2.1 - Effet sur le poids sec de la cuticule.....	78
IV.2.2 - Effet sur la quantité et le taux de la chitine.....	79
IV.2.3 - Effet sur la quantité et le taux des protéines.....	80
IV.3 - Effet de champignon sur la structure histologique et l'épaisseur des différentes couches cuticulaires de L5 de <i>S. gregaria</i>	80

Conclusion générale.....	85
Références bibliographiques	87
Annex	

INTRODUCTION

Introduction

La production agricole des pays du Sahel, déjà sérieusement éprouvée par la sécheresse périodique, l'érosion du sol, la désertification accélérée doit aussi faire face depuis un certain temps, à un autre fléau très grave : l'invasion acridienne (ABOU, 1991).

Le criquet pèlerin est un ravageur majeur en Afrique saharienne et sub-saharienne. Il peut provoquer des dégâts considérables en agriculture (POPOV *et al.*, 1991). Ce ravageur est endémique dans une vaste zone semi-aride qui s'étend de la Mauritanie à l'Inde. Dès que les conditions pluviométriques et de végétation sont favorables, la population acridienne se rassemble en essaims et forme des résurgences. Si nous n'intervenons pas contre ces essaims, ils se multiplient lors des recrudescences et prennent les proportions d'invasion. En effet, il est essentielle de procéder à une surveillance permanente ainsi qu'à la lutte contre les résurgences pour mettre fin aux recrudescences et aux invasions qui menacent les moyens de subsistance des agriculteurs et des pasteurs qui en situation normale, sont très exposés à la moindre perturbation dans leur existence fragile (FAO, 2007).

Le criquet pèlerin appartient au groupe des acridiens grégariaptés, encore appelés locustes qui ont la particularité de se présenter sous la forme solitaire et la forme grégaire selon certaines circonstances. Le passage d'une forme à l'autre se fait par un processus de transformation phasaire. Cette dernière est réversible et se fait de manière progressive. Le criquet pèlerin fait partie des espèces les plus sensibles à l'effet de la densité. Les caractères qui différencient les solitaires et des grégaires sont extrêmement complexes et variés (LATCHININSKY et LAUNOIS-LUONG, 1997).

Lorsque les conditions éco-climatiques sont convenables, l'acridien se développe rapidement et fonde une population importante (ZAFACK, 2004).

L'épandage de produits chimiques a été, jusqu'à récemment, la seule méthode de lutte efficace contre les criquets. Malheureusement, ces pesticides sont potentiellement dangereux pour l'utilisateur surtout qu'ils ont un large spectre d'utilisation. Dans la chaîne alimentaire les criquets représentent une source de nourriture attractive pour d'autres espèces animales, par exemple, des taux élevés de mortalités aviaires peuvent être observés après des traitements chimiques contre les essaims (FAO, 2009).

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, répartie sur 22 pays. Bien qu'aucun incident sérieux affectant la santé humaine ou animale n'ait été signalé, le coût des mesures de sécurité et les dommages divers causés par ces pesticides sur la santé et sur l'environnement sont considérables. Pour ces raisons, la FAO et d'autres agences d'aide soutiennent fortement le développement de technologies alternatives de lutte contre le criquet pèlerin (WADE, 2007).

Dans le but de la recherche des méthodes alternatives à la lutte chimique, le projet LIBULLOSA (lutte biologique contre les locustes et les sautériaux) a mis sur le marché un produit à base de champignon appelé « green muscle ». Ce biopesticide consiste en des spores du champignon *Metharizium anisoplaie* var *acidum* (Deuteromycotina : Hyphomycètes) en forme de poudre sèche ou en forme de concentré huileux des spores (OULD TALEB et AMADOU, 2001) Le projet a été lancé en 1989 pour répondre à des préoccupations environnementales de l'utilisation massive d'insecticides chimiques contre les criquets et les sauterelles (LANGEWALD, 1999). Les spores de champignon présentent l'avantage majeur de persister longtemps dans la végétation et de garder un pouvoir d'infection pendant plusieurs jours ou même plusieurs semaines. Cela réduit le besoin en traitements répétés, souvent nécessaires avec les

insecticides chimiques synthétiques. Le Green Muscle étant sans danger, des quantités excédentaires ne constituent pas un risque pour l'environnement et la santé humaine. Le Green Muscle est efficace contre tous les stades larvaires ainsi que contre les ailés d'acridiens. Les espèces acridiennes traitées avec succès lors des essais sont: le Criquet pèlerin (*Schistocerca gregaria*) en Algérie et en Mauritanie, le Criquet nomade (*Nomadacris septemfasciata*) en Tanzanie et le Criquet arboricole au Soudan. De bons résultats ont également été obtenus avec différentes espèces de sauteriaux sahéliens tels que: *Hieroglyphus daganensis*, *Kraussella amabile*, *Kraussaria angulifera* et *Oedaleus senegalensis*. (FAO, 2009).

Dans ce contexte plusieurs travaux ont été faits en Algérie parmi eux ceux de HALOUANE (1997), DOUMANDJI-MITICHE et *al.* (1997), HALOUANE et *al.* (2001), COULYBALY (2002), KAIDI (2004), (HEMOUR 2005, 2009), (OUTTAR (2006, 2009), YUCEF (2007), DJAZZAR (2007), CHAOUCH (2007) et TIRCHI, 2008

Notre travail comprend quatre chapitres. Le premier chapitre est consacré à un aperçu général sur l'acridien, le champignon et la cuticule. Dans le second chapitre sont présentées les méthodes d'étude. Les résultats obtenus sont ensuite exposés dans un troisième chapitre. La discussion des résultats obtenus est portée dans le quatrième chapitre.

CHAPITRE I

Synthèse BIBLIOGRAPHIQUES

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

I.1- Données bibliographiques sur *Schistocerca gregaria*

I.1.1-Importance économique

Parmi les acridiens, le Criquet pèlerin constitue l'espèce la plus importante d'un point de vue économique par l'étendue de son aire d'invasion et par les dégâts qu'il peut occasionner. Les ravages de cette espèce sont connus depuis l'antiquité. Les invasions constituent un phénomène majeur, spectaculaire. Leur importance économique, depuis des siècles, n'a jamais été mise en doute. C'est une évidence qui s'est imposée vu l'ampleur des ravages en période d'invasion. Depuis 1860, huit périodes d'invasions généralisées se sont succédées : 1860-1967, 1869-1981, 1888-1910, 1912-1919, 1926-1935, 1940-1947, 1949-1962 et 1986-1989. De plus, au cours des trente dernières années, trois recrudescences majeures ont été observées : 1968, 1987-1988 et 1993-1995. Pour la seule année 1988, au cours d'une recrudescence majeure, 14 millions d'hectares ont été traités et le coût global des traitements a été évalué à plus de 100 millions de dollars. En 11 années (1985-1995), la lutte contre le Criquet pèlerin a coûté 250 millions de dollars, soit 23 millions de dollars par an en moyenne, et alors que cette période n'a comporté que 4 années de recrudescence (1987-1988, 1993-1994) et aucune année véritable de pleine invasion. (MARTINI et al., 1998).

Un essaim de 10 km² compte environ 50 millions d'individus par km et détruit environ 500 à 1000 tonnes de matière verte par jour, ce qui entraîne une perte de récolte irrémédiable sur une ou plusieurs années. En un an un tel essaim de taille et de densité modeste pour le Criquet pèlerin - consomme l'équivalent de la biomasse de 1000 hectares. (MARTINI et al., 1998).

Chaque acridien consomme de 30 à 70% de son poids d'aliments frais chaque jour. En phase grégaire, cette proportion pourrait atteindre 100%. Un Km² 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). 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 et al., 2003). Les dégâts causés par *Schistocerca gregaria* sur l'agriculture d'un pays donné peuvent se répercuter sur son économie (HASKELL, 1982).

Dans le monde, plusieurs espèces acridiennes sont susceptibles de causer des dégâts au patrimoine agro- sylvo- pastoral. En Algérie, une dizaine peut, à la faveur de conditions écologiques, pulluler et commettre des dégâts aux cultures.

Toutefois, le criquet pèlerin est l'espèce la plus dévastatrice, compte tenu de ses potentialités bio - écologiques exceptionnelles par rapport aux autres espèces acridiennes. Il est considéré depuis la haute antiquité comme l'un des principaux fléaux de l'humanité, engendrant désastre et famine. Lors des invasions de cette espèce, presque aucune espèce végétale que ce soit cultivée ou spontanée n'est épargnée à cause de sa polyphagie et sa voracité (CHERIEF, 2000).

Les invasions de criquet pèlerin ont été reconnues comme une menace pour la production agricole en Afrique et en Asie occidentale pendant des milliers d'années. Ces dernières ont même été à l'origine de certaines épidémies pour l'homme telles que le choléra à cause de quantités massives de cadavres de criquets pèlerins en décomposition qui s'accumulent sur les plages après s'être noyés dans la mer (SHOWLER, 1996). en période d'invasion. Tous les végétaux sont susceptibles d'être attaqués (LAUNOIS-LUONG et LECOQ, 1989)

I.1.2-Systématique

D'après CHOPARD (1943) ; GRASSE (1949) et DIRSH (1975), l'ordre des orthoptères se subdivise en deux sous-ordres : les Ensifères et les Caelifères. Ce dernier se scinde en trois super-familles : *Tetrigoidea*, *Tridactyloidea* et *Acridoidea*. La super famille des *Acridoidea* a été subdivisée en quatre familles et 18 sous familles, renfermant plus de 280 espèces et sous espèces susceptibles toutes de se rencontrer en Afrique du Nord. Selon LOUVEAUX et BENHALIMA (1987), *Schistocerca gregaria* est classé comme suit :

- Ordre : Orthoptera
- Sous-ordre : Caelifera
- Famille : Acrididae
- Sous-famille : Cyrtacanthacridinae
- Genre : *Schistocerca*
- Espèce : *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775)

I.1.3-Caractères morphologiques de *Schistocerca gregaria*

I.1.3.1- Etat embryonnaire

I.1.3.1.1-Caractéristiques de l'œuf

Les œufs sont pondus groupés dans le sol sous forme d'oothèque surmontée par un bouchon de matière spumeuse (Fig. 1) (POPOV et al., 1990). L'œuf du Criquet pèlerin mesure 7 à 10,1 mm de long et 1 à 2,2 mm de diamètre (LATCHININSKY et LAUNOIS-LUONG, 1997).



Fig.1 - Oothèque de criquet pèlerin (POPOV et al., 1990) .

Le nombre d'œufs dans l'oothèque dépend de la phase de l'acridien, des conditions de l'environnement, principalement de la qualité et de la quantité de nourriture consommée. De plus, cette fécondité dépend du rang de la ponte, les premières étant généralement plus importantes que les suivantes. Dans la nature, les

meilleures combinaisons écométéorologiques sont réalisées au début de la période reproductive, quand la végétation n'est pas encore touchée par la sécheresse estivale (LATCHININSKY et LAUNOIS-LUONG, 1997).

Les œufs du criquet pèlerin sont déposés dans le sol de manière radiale formant ainsi l'oothèque. Celle-ci comporte l'ensemble des œufs constituant la masse ovigère, surmontée d'un bouchon de matière spumeuse atteignant la surface du sol. La longueur de l'oothèque est de 7 à 14 cm et son diamètre est d'environ 1 cm, ceci dépend du stade de développement des embryons et du nombre d'œufs produits (DURANTON et LECOQ, 1990). La disposition des oothèques dans le sol dépend de la texture et de l'humidité superficielle de celui-ci. Chez les solitaires, la forme et la taille des oothèques ressemble à celle des grégaires mais leurs œufs sont en plus petit et en plus grand nombre (LAUNOIS-LUONG et POPOV, 1992).

I.1.3.2-Caractéristique des larves

Le nombre de stades larvaires dépend de l'état phasaire : les larves grégaires se développent en 5 stades alors que les solitaires passent fréquemment par 6 stades.

A- Les larves des solitaires

Chez la forme solitaire (fig.2), les larves sont de couleur verte au cours des premiers stades, et brunissent en fin de développement (DURANTON et LECOQ, 1990)

B- Les larves des grégaires

Chez la forme grégaire, les larves de premier et deuxième stades sont entièrement noires, le troisième stade présente un mélange d'orange et noir, les quatrième et cinquième stades comportent un mélange de jaune et de noir (fig.3) (DURANTON et LECOQ, 1990)



Fig.2 : Larve solitaire



Fig.3 : Larve grégaire

(LATCHININSKY et LAUNOIS –LUONG, 1997).

I.1.3.3-Caractéristiques des imagos

Les mues imaginale et larvaires se ressemblent, à l'exception des ébauches alaires qui se développent entièrement, ainsi le jeune imago déplie ses ailes pour les laisser sécher en position droite avant de les replier à l'arrière de son corps suivant certaines nervures longitudinales. Quelques heures après l'exuviation, l'acridien peut marcher. Après quelques jours, l'augmentation de poids et l'accumulation du corps gras sont achevées (DURANTON et LECOQ, 1990).

A- les solitaires

L'imago présente une couleur d'un jaune sable, brune ou grise. Sur le pronotum se dessinent des macules et des lignes sombres. Chez les individus matures, les ailes

deviennent légèrement jaunâtres, par ailleurs chez les individus immatures, les ailes sont hyalins (DURANTON et LECOQ, 1990).

B- les grégaires

On observe la disparition des macules et des lignes brunâtres thoraciques. Les imagos immatures sont roses, par contre les imagos matures sont de coloration jaune uniforme. Les ailes sont légèrement jaunâtres. A ce stade, les mâles sont prêts à s'accoupler. (DURANTON et LECOQ, 1990)

I.1.3.4 - L'adulte

Lorsque les ailés sont en période de reproduction, on parle d'adultes. Les jeunes adultes qui apparaissent sont gris marqués de rose lie de vin. Le criquet pèlerin est une espèce de grande taille, les femelles dépassent les mâles de 10 à 15 mm. En effet la taille de la femelle est de 70 à 90 mm, alors qu'elle est de 60 à 75 mm chez le mâle LAUNOIS-LUONG et POPOV, 1992). Généralement les femelles pondent 2 fois en moyenne. Beaucoup d'entre elles meurent avant d'avoir eu la possibilité de vieillir réellement.

I.1.4 - Distribution géographique

I.1.4.1- Dans le monde

Au cours des fléaux, la zone totale soumise à l'invasion par les essaims du criquet pèlerin s'étend sur près de 29 millions de km² (POPOV, 1997). En période de rémission, *S. gregaria* se trouve en phase solitaire dans un territoire qui s'étend d'Est en Ouest, de l'Himalaya (Inde) aux côtes atlantiques Africaines et du Nord au Sud, des Confins Sud de l'Atlas Saharien (Algérien) et du haut et moyen Atlas Marocain à la limite Nord des zones Sahariennes de l'Afrique de l'Ouest, centrale et de l'Est (CHARA, 1995).

I.1.4.2- En Algérie

S. gregaria est signalé sous sa forme solitaire dans la région de Laghouat, au Hoggar et à Tamanrasset (CHOPARD, 1943). Selon SITOUEH (1997), les zones d'épandage d'oueds constituent l'aire d'habitat permanent ou l'aire de distribution normale de l'espèce.

I.1.5- Biologie de criquet pèlerin

I.1.5.1- Cycle biologique

Le Criquet pèlerin, comme tous les autres acridiens, passe par trois états successifs : l'œuf, la larve et l'ailé (Fig. 4). Les œufs sont pondus par les femelles. Lors de l'éclosion, naissent de jeunes criquets dépourvus d'ailes, appelés larves. Ces dernières se débarrassent de leur cuticule cinq à six fois pendant leur développement et leur taille s'accroît à chaque fois. Ce processus s'appelle la mue et la période qui sépare deux mues successives s'appelle un stade. La dernière mue, du stade larvaire 5 (ou 6) dépourvu d'ailes à l'imago, ou ailé, s'appelle la mue imaginale. Le nouvel ailé, appelé «jeune ailé», doit attendre le séchage et le durcissement de ses ailes avant de pouvoir voler. Les ailés ne muent pas et leur taille ne s'accroît donc pas mais leur poids augmente progressivement. Les ailés qui peuvent voler sont, au départ, sexuellement immatures. Quand ils deviennent sexuellement matures, ils peuvent s'accoupler et pondre des œufs (SYMMONS et CRESSMAN, 2001).

I.1.5.1.1- Accouplement

Avec le début de la maturité sexuelle, les premiers accouplements sont marqués et vont se poursuivre durant la vie reproductive. Le mâle pratique l'embuscade. Quand une femelle passe à proximité, il saute sur elle et s'y agrippe au moyen de ses pattes antérieures et médianes. Le mâle, qui chevauche la femelle, glisse son abdomen sous celui de sa partenaire et s'accouple avec elle. La copulation dure de 3 à 14 heures (DE GREGORIO, 1996).

I.1.5.1.2- Ponte

Après accouplement, la femelle cherche un endroit propice à la ponte et choisit en général un endroit sablonneux et frais. Elle creuse ensuite le sol avec son oviscapte qu'elle enfonce à la manière d'un taraud; son abdomen rendu turgescent et distendu peut s'enfoncer jusqu'à une profondeur de 7 cm environ, en moyenne, et quelquefois peut atteindre 15cm (MALLAMAIRE et ROY, 1968).

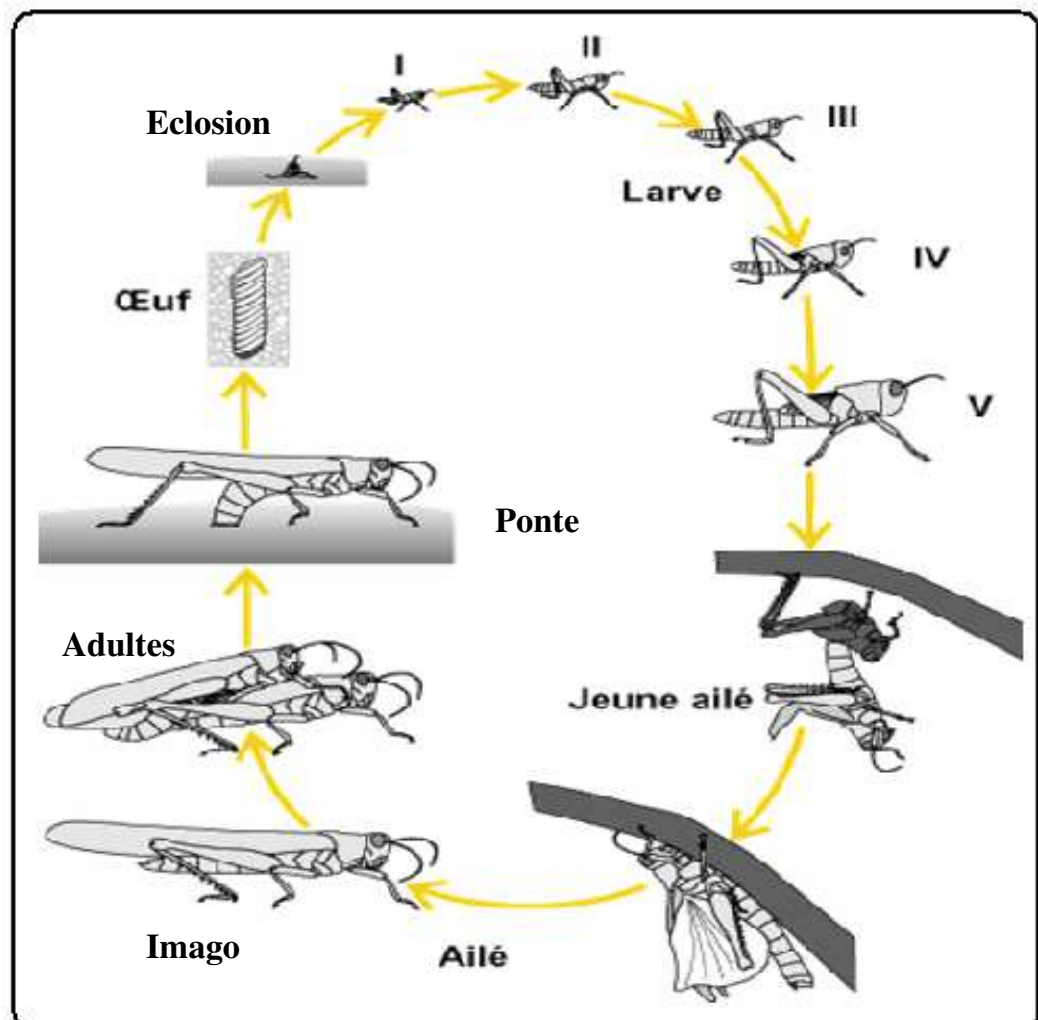


Fig.4 - Les étapes du développement de *Schistocerca gregaria*

(SYMMONS et CRESSMAN, 2001)

La femelle pond les œufs sous forme d'une masse ovigère appelée oothèque. Les œufs ressemblent à des grains de riz et sont disposés comme dans un régime de bananes miniature. Lorsque la femelle a déterminé que l'humidité édaphique était suffisante, elle fore le sol avec les valves génitales situées à l'extrémité de son abdomen et dépose une masse ovigère. Elle ferme ensuite l'orifice de ponte par un bouchon spumeux. L'oothèque a une longueur de 3 à 4 cm et son extrémité supérieure se trouve à une profondeur de 5 à 10 cm. Une telle profondeur nécessite une grande extension de l'abdomen de la femelle. Les oothèques de criquet pèlerin contiennent moins de 80 œufs en phase grégaire et entre 90 et 160 œufs en phase solitaire (SYMMONS et CRESSMAN., 2001).

D'après DE GREGORIO (1996), la durée de la ponte est entre 2h 45mn et 3h :

1h30 mn pour le forage du site de ponte dans le sol

15 à 30 mn pour le dépôt des œufs

1h pour le retrait de l'abdomen

Peu après la ponte, l'œuf s'hydrate et augmente de volume. Les œufs doivent absorber l'équivalent de leur propre poids d'eau dans les cinq premiers jours après la ponte ; cela est suffisant pour leur permettre de se développer correctement et d'assurer l'éclosion (DURANTON et LECOQ, 1990). Selon LAUNOIS-LUONG et LECOQ (1993), la période d'incubation dure une dizaine de jours à 2 mois selon la température et l'humidité du sol.

I.1.5.1.3- Eclosion et développement larvaire

A l'éclosion, la première forme larvaire dite vermiforme ou néonate progresse vers la surface du sol par reptation. Très peu de temps après, cette larve se débarrasse de sa cuticule post-embryonnaire et devient larve de premier stade (DURANTON et LECOQ, 1990).

A cause de la mortalité naturelle, les œufs pondus par une femelle n'éclosent pas tous et les larves qui éclosent n'atteignent pas toutes le stade adulte. Dans des conditions de température et d'habitat optimales, les taux de multiplication peuvent atteindre 16 à 20%. En d'autres termes, une seule femelle peut produire de 16 à 20 criquets viables en une seule génération (SYMMONS et CRESSMAN, 2001).

De l'éclosion à l'état imaginal, les larves de criquet pèlerin passent par plusieurs stades, leur nombre est variable en fonction de la phase ; 5 stades pour les grégaires et 6 stades le plus fréquemment chez les solitaires. Le stade supplémentaire se situe entre le troisième et le quatrième stade (DURANTON et LECOQ, 1990).

I.1.5.1.4 - Mue imaginale

Le développement imaginal se décompose en différentes étapes : durcissement cuticulaire, accumulation de réserves, maturation sexuelle, accouplement et ponte suivie d'une brève période post reproductive précédant la mort (LATCHININSKY et LAUNOIS-LUONG, 1997).

a - Durcissement cuticulaire

Avec la mue imaginale (Fig.5) s'achève l'état larvaire et commence l'état imaginal. Immédiatement après, les jeunes imagos étalent leurs ailes et les laissent sécher en position droite, puis les replient selon le sens des nervures longitudinales. Ces jeunes imagos possèdent des téguments mous qui durcissent progressivement en une dizaine de jours au maximum. Ils sont de couleur beige chez les solitaires, rose chez les grégaires. En quelques heures, ils sont capables de marcher. Le jour suivant, ils peuvent voler localement et sauter. Le durcissement des téguments est achevé au bout de 5 à 10 jours selon la saison (la température de l'air) (DURANTON et LECOQ, 1990).



Taille réelle : 68 mm

Fig.5 : Mue imaginale de *Schistocerca gregaria* (Originale)

b - Accumulation de réserves

Après le durcissement cuticulaire, le jeune imago se consacre surtout à la recherche d'un biotope favorable à l'alimentation. Il y a une augmentation progressive de poids par accumulation de corps gras. L'acridien constitue, sous forme de corps gras, des réserves qui vont lui permettre d'entreprendre éventuellement des vols sur de grandes distances. L'aptitude du criquet au vol migratoire passe par un maximum à la fin de cette première période de la vie imaginale. Pendant toute cette phase, les ovaires des femelles restent en pré-vitellogénèse. C'est à ce niveau, si l'insecte ne rencontre pas de conditions favorables à la reproduction, que se situe la période de quiescence imaginale. Le Criquet pèlerin peut ainsi rester sexuellement immature durant plusieurs mois (6 mois au maximum), jusqu'à la rencontre de conditions écologiques propices (DURANTON et LECOQ, 1990).

c - Maturation sexuelle

Pour que l'imago devienne adulte, il doit subir une maturation sexuelle. Ce processus de maturation est généralement synchronisé avec la saison de pluies. Son accélération est liée à la présence d'une phéromone accélératrice excrétée par l'épiderme. Cette substance détermine la coloration safran des individus sexuellement mûrs (ALBRECHT, 1967).

I.1.5.2 - Nombre de générations

Une génération acridienne correspond à la succession des états qui relient un œuf de la génération parentale à un œuf de la génération fille (DURANTON *et al.* 1987).

Dans les conditions écologiques favorables, le criquet pèlerin développe deux à trois générations par an et exceptionnellement quatre (DURANTON et LECOQ, 1990 ; POPOV *et al.*, 1990 ; LAUNOIS-LUONG et LECOQ, 1993). APPERT et DEUSE (1982) et PASTRE *et al.* (1988), signalent chez cette espèce trois générations annuelles :

- Une génération estivale située dans la partie Sud de l'aire de distribution
- Deux générations hiverno-printanières auraient lieu dans la partie Nord de l'aire de distribution.

I.1.6- Comportement du criquet pèlerin

I.1.6.1- Grégarisation et polymorphisme phasaire

Le criquet pèlerin appartient au groupe des acridiens grégariaptés, encore appelés locustes qui ont la particularité de se présenter sous la forme solitaire ou sous la forme grégaire selon certaines circonstances. Le passage d'une forme à l'autre se fait par un processus de transformation phasaire. Cette transformation est réversible et se fait de manière progressive. Le criquet pèlerin fait partie des espèces les plus sensibles à l'effet de la densité. Les caractères qui différencient les solitaires des grégaires sont extrêmement complexes et variés (LATCHININSKY et LAUNOIS-LUONG, 1997).

Selon ANONYME (2004), il y a d'autres facteurs qui interviennent dans l'expression du polymorphisme phasaire en renforçant ou en réduisant les effets du choc densitaire subi, comme la photopériode, la température, la sécheresse, la pauvreté de l'alimentation, la teneur de l'air en gaz carbonique et la salinité du sol.

I.1.6.2- Les mécanismes de la transformation phasaire dans la nature

Au cours de la transformation phasaire, trois phénomènes importants vont intervenir (fig.6) :

a - La multiplication : Elle permet une augmentation des effectifs, si des conditions écologiques optimales se maintiennent.

b - La concentration : Elle se réalise sur des superficies réduites offrant des conditions favorables au criquet pèlerin ; elle peut se réaliser, d'une part, à l'échelle synoptique grâce au regroupement d'imagos solitaires par les systèmes de vents et/ou, d'autre part, à la méso-échelle par réduction des surfaces habitables.

c - La grégarisation : Si la densité critique est atteinte et maintenue au moins le temps d'une génération ; en réalité, le passage de la phase solitaire-type à la phase grégaire-type nécessitera le maintien de conditions favorables pendant au moins 4 générations successives (DURANTON et LECOQ, 1990).

I.1.6.3- Aires grégarigènes et foyers de grégarisation

Les aires grégarigènes sont un ensemble de régions entre lesquelles se font des échanges réguliers de populations, aboutissant après certaines années à des véritables

grégarisations. Elles forment donc des ensembles fonctionnels géographiquement définis et sont incluses dans l'aire d'habitat permanent de l'espèce. Les zones grégarigènes du criquet pèlerin sont à la fois vastes, peu peuplées et d'accès difficiles, les foyers de grégarisation sont souvent dispersés et instables. (RACHADI, 1991).

Selon DURANTON et LECOQ (1990), les foyers grégarigènes sont les lieux où s'accomplit la grégarisation. Chez *S. gregaria*, les foyers en Afrique de l'Ouest seraient très disjoints dans l'espace. Beaucoup semblent circonscrits aux zones d'épandage des grands Oueds Sahariens alimentés par les massifs montagneux désertiques. D'autres aux régions côtières sableuses à de fortes pluviosités. Ces aires qui fonctionnent de manière saisonnière, sont localisées dans les régions sahariennes ci-après

Sahara Méridional : région sous influence du Front Inter Tropical (FIT) , bénéficiant par conséquent des pluies d'été et où a lieu la reproduction estivale

- Sahara Central : région soumise aux dépressions provenant du Nord et de l'Atlantique favorisant ainsi, la reproduction hiverno-printanière (FAO.,2002) .

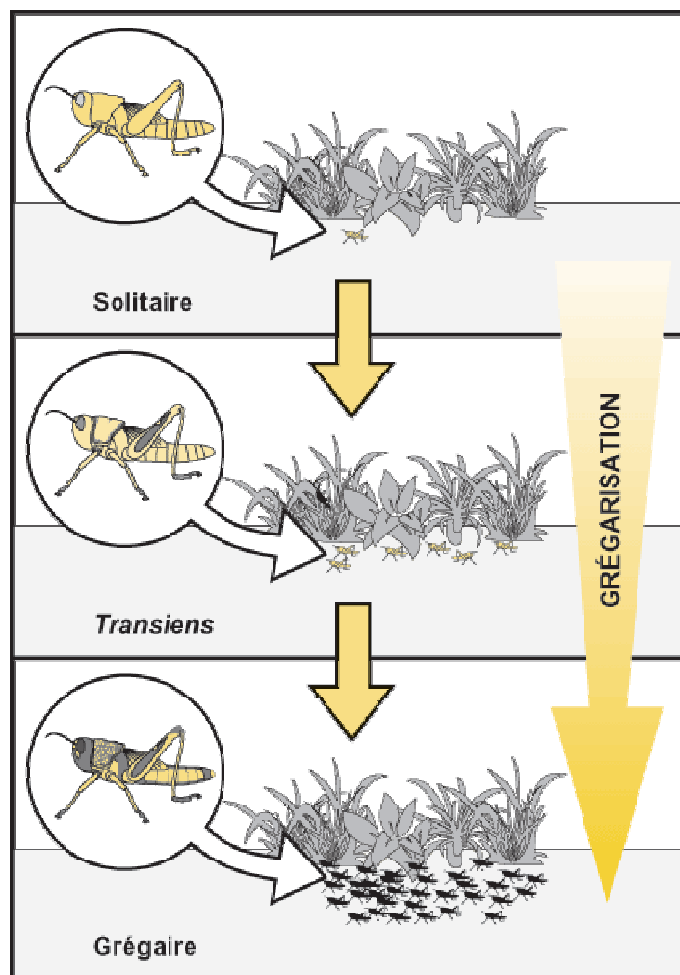


Fig.6- Polymorphisme phasaire chez le criquet pèlerin

(SYMMONS et CRESSMAN, 2001).

I.1.6.4 - Migrations et répartitions saisonnières

Comme les essaims volant de jour et les ailés solitaires volant de nuit se déplacent dans le sens du vent, les changements saisonniers des flux d'air amènent les criquets pèlerins dans des zones déterminées selon les saisons (Fig.7).

Par exemple, en début d'été, les criquets pèlerins se déplacent vers le Sud, de l'Afrique du Nord-Ouest au Sahel d'Afrique de l'Ouest. Pendant l'automne, ils retournent vers le Nord mais les basses températures nocturnes limitent le déplacement des ailés solitaires volant de nuit par rapport aux essaims volant de jour. Les déplacements dans le sens du vent ont tendance à amener les criquets pèlerins dans une zone donnée pendant la saison durant laquelle la pluie est la plus probable, par exemple dans le Sahel d'Afrique de l'Ouest et au Soudan en été et sur les côtes de la mer Rouge en hiver.

Après les pluies, les criquets effectuent leur maturation et se reproduisent. Quand la nouvelle génération d'ailés est capable d'un vol soutenu, le régime saisonnier des vents peut avoir changé et les conditions de reproduction peuvent s'avérer médiocres. Les criquets migrent alors rapidement vers une autre zone, fréquemment sur de très grandes distances. Ce qui précède n'est exact que dans le cadre d'une approche globale.

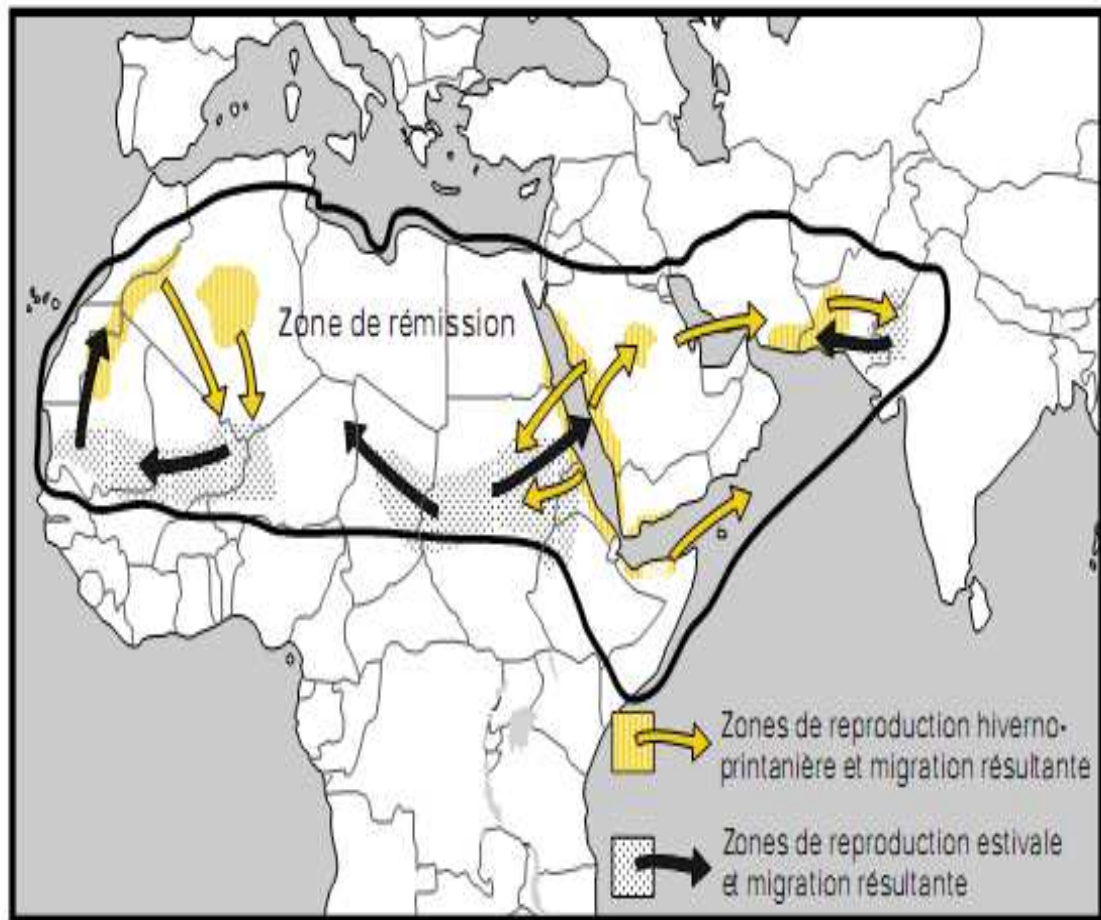
Des déplacements ont souvent lieu au cours de périodes de vents particuliers sans nécessairement coïncider avec le régime des vents dominants. En outre, des déplacements rares, et même sans précédent, se produisent. C'est une des raisons pour lesquelles, chaque année, seule une partie de la zone de reproduction saisonnière est infestée. Une autre raison principale de l'échec de la reproduction est l'absence de pluies saisonnières (SYMMONS et CRESSMAN, 2001).

I.1.6.5 - Rémissions, résurgences, recrudescences et invasions généralisées

Les invasions généralisées du Criquet pèlerin se produisent suite à une série d'événements au cours desquels les effectifs acridiens se sont accrus. Cela commence par une période de rémission normalement calme, suivie par des résurgences localisées et des recrudescences à partir desquelles une invasion généralisée peut se développer et finalement se résorber, permettant un retour à une période de rémission. Depuis 1860, neuf invasions généralisées et dix recrudescences majeures, interrompues par des périodes de rémission et des résurgences localisées, ont eu lieu. Ces dernières ont duré de quelques mois à plusieurs années (SYMMONS et CRESSMAN, 2001).

a-Rémissions

En temps normal, le Criquet pèlerin est présent à de faibles densités dans des zones semi-arides ou arides, loin des principales régions agricoles. Il ne provoque alors pas de dégâts significatifs aux cultures et les bandes larvaires et les essaims sont rares ou totalement absents. Ces périodes sont appelées rémissions. La zone au sein de laquelle ces populations sont confinées et se déplacent est appelée aire de rémission. Elle couvre 16 millions de km environ et inclut environ 30 pays (SYMMONS et CRESSMAN, 2001).



Echelle : 1 / 240 km

Fig. 7 - Zones de reproduction et de migration de criquet pèlerin.

(SYMMONS et CRESSMAN, 2001).

b-Résurgences

La période de transition entre une situation de rémission et une situation d'invasion généralisée est caractérisée par des résurgences et des recrudescences. Une résurgence se produit lorsque les effectifs acridiens augmentent pendant plusieurs mois suite à la concentration, la multiplication et la grégarisation. Bien qu'une résurgence soit souvent localisée et limitée à certains habitats, elle peut conduire à la formation de bandes et d'essaims si elle n'est pas maîtrisée.

Les premières étapes d'une résurgence passent souvent inaperçues. Les larves peuvent être dissimulées dans la végétation et échapper ainsi facilement à toute observation durant les prospections. De même, les ailés peuvent être présents en si petit nombre qu'aucun ou peu d'entre eux seront trouvés. Il est également possible que des ailés soient amenés d'une vaste zone par un flux d'air convergent de basse altitude, probablement associé à la pluie nécessaire au succès de la première reproduction de la séquence.

Durant les premières étapes d'une résurgence, la majeure partie de la population est souvent largement dispersée à des densités bien inférieures aux densités grégaires. De petites taches larvaires apparaissent et de petits essaims de faible densité se développent. Les essaims se dispersent souvent et se reforment. A ce stade, il se peut qu'une grande partie de la population ne se trouve pas encore dans des groupes au comportement grégaire (SYMMONS et CRESSMAN, 2001).

c- Recrudescences

Les recrudescences sont le résultat de reproductions réussies sur plusieurs générations par une population initialement de petite taille. A chaque génération, la part de la population totale regroupée dans des bandes et des essaims augmente au détriment des individus épars; les effectifs totaux de criquets pèlerins ainsi que la taille et la cohésion des bandes et des essaims augmentent. Plusieurs résurgences se produisant simultanément suivies de deux générations ou plus de reproduction transiens à grégaire peuvent conduire à une recrudescence. Une telle situation dépend d'une succession de pluies importantes et largement répandues dont les premières au moins tombent dans l'aire de rémission habituellement aride. Au fur et à mesure du développement de la recrudescence, des migrations ont lieu, amenant les ailés d'une zone de reproduction à la zone suivante. Plus d'une recrudescence peut se produire au même moment mais dans des régions différentes. Beaucoup de recrudescences s'éteignent sans avoir entraîné d'invasion majeure. Par exemple, sur les cinq recrudescences qui se sont produites depuis 1970, une seule a conduit à une invasion généralisée.

Une telle situation peut être le résultat d'une combinaison de plusieurs facteurs tels que la mauvaise répartition des pluies entraînant des conditions défavorables à la reproduction, la migration des ailés vers une zone dans laquelle ils meurent rapidement, ou des opérations de lutte.

Les quelques recrudescences analysées avec soin sont celles qui ont conduit à des invasions généralisées, même de courte durée. Au cours de ces recrudescences, la séquence des déplacements a souvent été différente.

De plus, plusieurs d'entre elles semblent avoir débuté dans des zones où une reproduction de rémission a très rarement lieu. Les zones de rémission les plus

fréquemment infestées peuvent ne pas être les zones les plus importantes (SYMMONS et CRESSMAN, 2001).

d-Invasions généralisées

Il y a des périodes d'une ou de plusieurs années, appelées invasions généralisées, au cours desquelles persistent, sur de vastes étendues, d'importantes infestations acridiennes principalement sous forme de bandes ou d'essaims.

Une invasion généralisée peut se produire lorsqu'il existe des conditions propices à la reproduction et quand les opérations de lutte ne parviennent pas à stopper l'évolution d'une série de résurgences locales en une recrudescence ne pouvant pas être maîtrisée.

On parle d'invasion généralisée majeure lorsque deux régions au moins sont affectées simultanément. Les invasions généralisées sont séparées par des périodes de rémission durant lesquelles les bandes et les essaims sont rares ou totalement absents et la plupart des populations acridiennes présentes à de faibles densités. Six invasions généralisées majeures du Criquet pèlerin se sont produites au 20^{ème} siècle; une d'entre elles a duré près de 13 ans.

La zone dans laquelle les invasions généralisées ont lieu couvre environ 29 millions de km², ce qui est presque le double de la superficie de la zone de rémission, et peut englober 57 pays (SYMMONS et CRESSMAN, 2001).

I.1.7- Facteurs de mortalité chez les acridiens

I.1.7.1- Facteurs abiotiques

a- La température

Les acridiens, comme tous les insectes, sont des poïkilothermes, c'est à dire des animaux à températures variables, donc très dépendant de la température ambiante. La possibilité de la régulariser est faible, encore que la température du corps puisse, par insolation directe, dépasser de 10 à 15°C la température externe. La température module l'activité générale des acridiens, la vitesse de développement et influe aussi sur le taux de mortalité. Son action finale porte sur la distribution géographique des espèces (DURANTON *et al.*, 1982). Selon les mêmes auteurs ce criquet à une activité normale à partir de 23 °C. Son excitation devient forte à 33°C, les sauts sont plus longs, la marche est plus rapide, les prises de nourriture sont plus fréquentes et de plus longue durée, le transit intestinal plus court au-dessus de 43 °C. La mort survient à 51 °C. A noter que l'optimum thermique varie de 30,5°C chez les larves à 39 °C chez les ailés, sauf en période de ponte où il n'est pas plus de 29,5°C.

b- 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 des individus (DURANTON *et al.*, 1982). Selon les mêmes auteurs, au dessus du seuil de sensibilité qui est de 0,1 lux, la stimulation ou l'inhibition de l'activité des acridiens dépend de l'intensité de la lumière et de la sensibilité des individus.

c- L'eau

En zone tropicale sèche, le facteur hydrique est souvent le principal facteur limitant l'évolution des populations acridiennes, revêtant différentes formes : pluie, rosée, brouillard... etc. L'eau exerce une influence directe ou indirecte :

- L'influence directe est particulièrement visible sur les œufs qui ont besoin d'absorber de l'eau juste après la ponte. Quant aux larves et aux ailés, ils recherchent une ambiance hydrique leur permettant de satisfaire leur équilibre interne en eau.
- L'effet indirect influe sur la végétation qui constitue la quasi totalité de l'alimentation des Acridiens. Selon que les plantes sont turgescentes ou non, les criquets équilibrent avec plus ou moins de facilité leur balance hydrique interne (DURANTON *et al.*, 1982)..

d- Le sol

Le sol, en tant que facteur édaphique, 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 (DURANTON *et al.*, 1982 ; LECOQ *et al.*, 2003).

Selon DAJOZ (1974), *S. gregaria* recherche pour pondre en général des sols sableux meubles : en absence de ce dernier, des sols allant des argiles aux graviers fins peuvent être acceptés si l'oviscapte de la femelle peut pénétrer. Le facteur limitant est l'humidité du sol car si elle fait défaut, la ponte n'a pas lieu ou bien les œufs périssent dans une terre trop sèche.

e - le vent

Le vent joue un rôle très important pour la migration des acridiens. Il arrive souvent que les grands acridiens migrants prennent la vitesse du vent. Par ailleurs, quand il est violent, il peut exposer les oeufs qui seront soumis aux différents prédateurs. Ce phénomène est visible dans les régions sahéliennes (DURANTON *et al.*, 1982).

I.1.7.2- Facteurs biotiques

I.1.7.2.1- La végétation

Les acridiens trouvent dans la végétation l'abri, le perchoir et la nourriture. La végétation constitue une sorte d'écran entre l'insecte et les conditions physico-chimiques et son environnement. Trois facteurs de différenciation interviennent dans la perception du tapis végétal: sa composition floristique, sa structure et son état phénologique. Les conditions d'environnement propres à chaque groupement végétal exercent un rôle dans la distribution des acridiens. Chaque espèce de criquet manifeste un choix dans ses biotopes pour satisfaire ses besoins relationnels, nutritionnels et reproducteurs, (DURANTON *et al.*, 1982).

I.1.7.2.2- Les ennemis naturels

a - Prédateurs

- Prédateurs des oothèques

Selon CHOPARD (1943), l'espèce *Stomorhina lunata* (Diptéra, Calliphoridae) est connue par ses dégâts sur les oothèques des populations grégaires du criquet pèlerin. Parmi les coléoptères Méliodes, les genres *Mylabris* et *Zonabris* possèdent des spécificités vis-à-vis de telle ou de telle espèce de caelifères.

- Prédateurs des larves et des ailés

Les acridiens, en particulier les locustes grégaires, constituent une source attrayante de nourriture pour les prédateurs non spécialisés, vertébrés et invertébrés. À la longue, ces prédateurs peuvent devenir des causes importantes de mortalité et même éliminer des bandes de jeunes larves (GREATHEAD et *al.*, 1994).

Les oiseaux représentent le plus d'exemples d'espèces prédatrices de criquets (DOUMANDJI et DOUMANDJI-MITICHE, 1994). D'après DURANTON et *al.* (1982), parmi les oiseaux prédateurs des acridiens on peut citer : la Cigogne, le Milan, le Faucon et l'Aigle. Parmi les insectes prédateurs on peut mentionner les hyménoptères tels que le Sphecx et les Asilides.

b - Parasites

- Parasites des oothèques

Parmi les parasitoïdes d'œufs d'acridiens, les hyménoptères scélionides sont les seuls connus, parasitoïdes vrais d'embryons de locustes et de sauteriaux.. Le genre *Scelio* (Hymenoptera Scelionidae) comprend de nombreuses espèces. Toutes sont des parasitoïdes d'œufs d'acridiens. Vingt-trois espèces d'Afrique ont été décrites et huit ont pu être élevées avec succès.

-Parasites des larves et des adultes

Les larves et les imagos des acridiens sont parasités par des Diptères des familles suivantes : Nemestrinidae, Sarcophagidae et Tachinidae. Ils sont curieusement épargnés par les hyménoptères parasitoïdes. En Asie comme en Amérique du Nord, ils sont aussi parasités par des Muscidae (*Acridomyia spp.*), ce qui n'est pas le cas dans les régions tropicales. Tout comme ces véritables parasitoïdes, d'autres diptères peuvent se rencontrer sur des criquets morts ou qui viennent de mourir. Ces nécrophages sont des Sarcophagidae (*Sarcophaga* ou *Wohlfartia*) ou des Phoridae (GREATHEAD et *al.*, 1994).

DURANTON et *al.* (1982), affirment que le taux de parasitisme par les larves de Diptères *Blaesoxipha* peut atteindre 20 à 30% des effectifs des bandes larvaires de *S.gregaria*. Les nématodes sont représentés surtout par les *Mermis*. A un certain stade de leur développement, ils abandonnent leur hôte et gagnent la terre humide. Ces parasites exercent une action frénatrice contre l'invasion de la sauterelle pèlerin, (PASQUIER, 1952).

c- Maladies

-Champignons

Selon VEEN (1968) in DOUMANDJI et DOUMANDJI-MITICHE (1994), les champignons qui peuvent infecter les acridiens sont : *Metarhizium anisopliae*, *Metarhizium flavoviride* et *Beauveria bassiana*.

- Bactéries

Les infections bactériennes jouent un rôle très important dans la régulation des populations acridiennes, parmi lesquelles nous citons : *Bacillus acridiorum*, *Bacillus thuringiensis*, *Coccobacillus acridiorum*, *Micrococcus*, *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Flavobacterium devorans* (JULIO et *al.*, 1970 in KEITH et

KEVAN , 1992 ; KLEESPIES et *al.*, 2000). Ces bactéries entomopathogènes appartiennent surtout à deux grandes familles qui sont les *Enterobacteriaceae* et *Pseudomonaceae* (GREATHEAD et *al.* , 1994).

- Les protozoaires

Selon KLEESPIES et *al* (2000), les protozoaires pathogènes de locustes les plus importants sont les amibes, les grégarines (eugrégarines et néogrégarines) et les microsporidies.

I.1.8 - Lutte antiacridienne

I.1.8.1 - Moyens de lutte

I.1.8.1.1 - Lutte mécanique

Les méthodes de lutte mécanique contre les acridiens sont les plus anciennes (DURANTON et *al.*, 1982). Ces méthodes consistent à creuser des tranchées pour que les larves y tombent ou à les balayer avec des branchages. Elles sont parfois utilisées, en dernier recours, pour essayer de protéger la culture.

Elles peuvent éviter quelques dégâts si l'infestation acridienne est légère mais elles ont peu d'effet sur la population acridienne totale de la région et elles peuvent échouer à protéger les cultures quand de nombreux criquets envahissent les champs de façon continue. Il arrive qu'on bêche ou on laboure les champs de ponte. Mais il est difficile de trouver un grand nombre de champs de ponte sans disposer d'une très bonne information sur les sites de ponte des essaims (DOBSON, 2001).

I.1.8.1.2 - Lutte chimique

La lutte chimique consiste à atteindre les criquets ravageurs directement ou indirectement (par empoisonnement de la végétation), au moyen de substances actives, naturelles ou de synthèse, pour les tuer ou les faire fuir (DURANTON et *al.*, 1987).

La lutte chimique est actuellement la seule arme disponible pour traiter les fléaux acridiens de grande ampleur à l'échelon local, national et international. Néanmoins elle doit être employée à bon escient et les traitements doivent être réalisés dans le respect des règles de bon usage (LAUNOIS LUONG et *al.* , 1988). Pour tuer les criquets, il faudrait utiliser les produits les plus spécifiques des organismes-cibles, tout en choisissant ceux qui sont aussi peu dangereux que possible pour l'homme et le milieu. Malheureusement, les insecticides ne sont jamais strictement acridicides (qui ne tuent que les acridiens) et l'on prend toujours le risque de détruire les pollinisateurs (auxiliaires indispensables à la fécondation de nombreuses plantes), les coprophages (reminéralisation du sol par enfouissement et transformation de la matière organique contenue dans les excréments du bétail) et bien d'autres insectes dont le rôle est si essentiel aux agrosystèmes.

Dans notre pays les pesticides utilisés dans la lutte antiacridienne appartiennent principalement à trois classes chimiques : composés organiques du phosphore, carbamates et pyréthrinoides (KHIDER, 1999).

Deux formulations sont utilisées dans la lutte antiacridienne, la formulation ULV (ultra bas volume) et la formulation EC (conventionnel emulsionnable). La formulation

ULV est utilisée en dehors des zones cultivées, dans les oueds et les hamada en plein désert, vue sa grande phytotoxicité. Tandis que dans les zones cultivées il est préconisé d'utiliser la formulation EC, qui nécessite son mélange avec l'eau ce qui est disponible dans les exploitations agricoles, contrairement dans les zones désertiques en plus de sa faible phytotoxicité.

I.1.8.3 - Lutte biologique

L'idée d'utiliser les ennemis naturels pour lutter contre les criquets est très ancienne car, en conditions naturelles, les acridiens sont la proie de quantités de prédateurs et hôte de parasites et de maladies. Bien que l'action des agents biologiques soit discrète et ponctuelle comparée aux effets des facteurs climatiques, il arrive que localement, les acridiens puissent être totalement éliminés par leurs ennemis naturels (LATCHININSKY et LAUNOIS-LUONG, 1997).

La lutte biologique consiste généralement à l'utilisation contrôlée d'ennemis naturels contre un organisme pour le détruire entièrement ou au moins limiter son expansion démographique (DURANTON et *al.*, 1987).

L'utilisation des extraits végétaux à base 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 acridicides 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, ils 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. Ces produits sont biodégradables et ne sont pas nocifs pour l'homme et l'environnement. Par ailleurs, 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 (LECOQ et *al.*, 2003)

I.1.8.2 - Stratégie de lutte

I.1.8.2.1 - Lutte préventive

I.1.8.2.1.1 - Historique de la lutte préventive

Le développement des recherches sur le Criquet pèlerin depuis le début du siècle a permis progressivement de mieux comprendre le phénomène de déclenchement des invasions et de proposer une stratégie de lutte préventive qui a été mise en place à partir de la fin des années 1950. Après la mise en évidence du phénomène des phases dans les années 1920, les années 1930-1940 ont vu l'identification des principales aires grégarigènes dans les années 1950, le développement des moyens aériens de lutte, l'utilisation d'insecticides rémanents (dieldrine), le développement des techniques de pulvérisation en ultra-bas volume (UBV), en couverture totale et en barrières contre les populations larvaires, ont permis une amélioration considérable dans l'organisation de la lutte contre le Criquet pèlerin.

Enfin, à partir des années 1960 et à la faveur d'une période de rémission prolongée, une meilleure compréhension de la dynamique des populations solitaires a pu être acquise. Les années 1970 et 1980 ont malheureusement connu un ralentissement des efforts de recherche et, principalement pour des raisons financières, une dégradation progressive du dispositif de lutte préventive. Ce fut tout spécialement le cas en Région occidentale.

Il fallut l'importante recrudescence de la fin des années 1980 pour que la communauté internationale s'intéresse de nouveau au problème du Criquet pèlerin et prenne conscience de la nécessité de revitaliser le dispositif de lutte. Les éléments-clés permettant de fonder une lutte préventive contre les recrudescences et les invasions du Criquet pèlerin méritent d'être rappelées. Chez cette espèce, l'existence d'aires grégarigènes et la succession de périodes d'invasion et de rémission permettent d'envisager une lutte dans le but de prévenir les départs d'invasion.

Une invasion, une fois déclenchée, est en effet très difficile à maîtriser, même avec des opérations intensives de lutte palliative qui, de plus et compte tenu des surfaces concernées, présentent des risques considérables pour l'environnement.

Au cours des périodes de rémission, la plupart des criquets sont présents en faible densité, migrant de nuit entre des aires de reproduction saisonnières complémentaires. Le processus initial de grégarisation a bien plus de chances de se réaliser dans certaines zones géographiques bien précises : les aires grégarigènes. Il s'agit de régions (ou d'un ensemble de régions) entre lesquelles se font ces échanges réguliers de populations solitaires, aboutissant certaines années favorables à des grégarisations importantes pouvant donner naissance à une invasion généralisée. Au sein de l'aire grégarigène, les lieux où s'accomplit effectivement la grégarisation (c'est-à-dire où prennent naissance les bandes larvaires et les essaims primitifs) constituent les foyers de grégarisation.

L'aire grégarigène d'une locuste apparaît donc comme coïncidant avec l'enveloppe géographique qui englobe l'ensemble des foyers de grégarisation. Dans le cas du Criquet pèlerin, on a identifié plusieurs entités régionales dans l'aire grégarigène, les principales étant situées sur les bords de la mer Rouge et du golfe d'Aden, à la bordure de certains massifs montagneux sahariens et à la frontière indo-pakistanaise. C'est essentiellement dans les aires grégarigènes qu'ont lieu les premières étapes de la transformation phasaire pouvant conduire à une invasion généralisée.

La région centrale semble jouer un rôle tout particulier et les dernières résurgences ont, pour l'essentiel, cette région pour origine. Les autres régions (occidentale et orientale) conservent cependant un important potentiel grégarigène justifiant le maintien d'une surveillance et d'opérations de contrôle préventif. Ces notions d'aire grégarigène et de foyer de grégarisation ont beaucoup aidé à l'organisation de la surveillance et de la lutte. Grâce à elles, il a été possible de mettre au point une stratégie de lutte préventive, mise en application dès le début des années 1960 (en particulier dans la Région occidentale), et qui fut présentée, à l'époque, comme un exemple de coopération régionale et internationale. Son efficacité reposait sur l'homogénéité et la complémentarité des interventions (MARTINI *et al.*, 1998).

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 grégarigènes

I.1.8.2.1.2 - Principes de la lutte préventive

Selon LOMER et *al.* (2001), l'intervention précoce réduirait les frais financiers et environnementaux dus à des traitements à grande échelle. Elle vise à empêcher la formation d'un départ d'invasion par la surveillance des aires grégarigènes et des conditions météorologiques (LAUNOIS-LUONG et LECOQ, 1993).

La lutte préventive consiste à intervenir le plus tôt possible dans la genèse des pullulations quand il y a suffisamment d'effectifs pour constituer une cible, et que les surfaces à traiter sont encore restreintes. L'objectif à ne pas perdre de vue est d'empêcher le criquet d'enclencher un processus de grégarisation. Elle revêt deux aspects :

- la prospection dans les zones grégarigènes;
- les traitements des foyers de grégarisation.

Le principe de base de cette stratégie est de considérer que pour maîtriser les départs d'invasion et le phénomène de grégarisation qui, à mesure qu'il s'accroît, devient de plus en plus difficile à contrôler, il faut intervenir le plus tôt possible, dès le tout début de la transformation phasaire, en exerçant une action destructive sur les populations acridiennes franchissant un seuil densitaire critique (évalué à cinq cent ailés ou cinq mille larves par hectare) ou constituant, de par leur étendue, un danger potentiel.

L'objectif alors assigné à la lutte préventive est de détecter et d'éliminer un maximum de populations acridiennes susceptibles de participer significativement à une augmentation locale des effectifs ou à une modification phasaire. Tout doit être fait pour empêcher que ne s'amorce le cycle de la grégarisation. Les opérations de contrôle précoce doivent se situer au niveau des aires grégarigènes, situées en zones désertiques, peu peuplées, loin des zones de culture. Ces aires grégarigènes, bien que réparties sur un territoire très vaste, ont été assez précisément identifiées ; elles sont relativement limitées et globalement bien délimitées (MARTINI et *al.* 1998).

Des technologies de télédétection sont utilisées pour les programmes de planification et de surveillance de la désertification, de la végétation, des caractéristiques

de la surface au sol et d'autres indicateurs d'invasions. Ces technologies qui sont en cours de développement comprennent l'utilisation de radars et des systèmes d'informations géographiques. Les systèmes de positionnement global (GPS) fournissent les coordonnées précises des lieux et zones de reproduction et d'invasions (USAID, 2001).

I.1.8.2.1.3 - Etapes de la lutte préventive

La lutte préventive contre le Criquet pèlerin comporte alors trois étapes essentielles :

- La surveillance des conditions écologiques dans les aires potentielles de reproduction et de grégarisation (données météorologiques, imagerie satellitaire). On admet généralement que toute pluie significative dans les aires grégarigènes est favorable au développement du criquet pèlerin et de la végétation lui fournissant alimentation et abri. Des périodes successives de pluies abondantes largement réparties au niveau des foyers de grégarisation sont favorables au développement d'une "recrudescence" pouvant elle-même conduire, si elle n'est pas contenue, au développement d'une invasion. Les prospections sont réalisées pour recueillir des informations permettant d'évaluer la situation acridienne et les conditions environnementales de terrain. Sur la base des résultats de la prospection, on peut décider d'effectuer des prospections complémentaires ou de commencer des opérations de lutte. Au cours des prospections, des cibles de lutte peuvent être identifiées ce qui permettra de décider de la méthode de lutte la plus appropriée. Une bonne information permet des prises de décision pertinentes et une utilisation judicieuse des ressources pour lutter efficacement contre le Criquet pèlerin (CRESSMAN, 2001).

L'utilisation opérationnelle de la télédétection spatiale devrait, en ce domaine, apporter des améliorations très importantes au cours des prochaines années.

- La lutte contre toutes les populations de criquet pèlerin dépassant un certain seuil (soit densitaire, soit en effectif). Une densité de 500 imagos/hectare sur plusieurs centaines d'hectares est un ordre de grandeur significatif reconnu par tous les praticiens de la lutte. Les opérations de lutte doivent cependant être conduites avec bon sens. Des populations numériquement faibles dans des conditions écologiques favorables devront être éliminées alors que des ailés sénescents, même si le seuil densitaire est dépassé, n'auront pas à être traités.

L'objectif fondamental est d'éroder les populations acridiennes afin de les maintenir en-deçà d'un seuil qui leur permette d'exploiter massivement des conditions éco-météorologiques favorables pour engager une transformation phasaire dangereuse qui exige généralement 3 à 4 générations successives en conditions favorables.

Dans l'élimination du fléau, les facteurs climatiques jouent un rôle plus important que le facteur "lutte" à partir du moment où la stratégie préventive a échoué et que l'on a pas d'autres possibilités que de gérer au plus près une lutte palliative (MARTINI *et al.*, 1998).

- **Organisation de la lutte**

Deux types de structures interviennent dans la lutte contre le criquet pèlerin: les unités nationales de lutte antiacridienne, d'une part, qui assurent, chacune dans son territoire, les opérations de surveillance et de lutte ; des organisations régionales,

d'autre part, chargées de la coordination, de la diffusion de l'information et de la promotion des activités de recherche et de formation (LECOQ *et al.*, 2003).

Divers pays donateurs apportent, par ailleurs, un appui régulier ou épisodique à la lutte contre le criquet pèlerin. La FAO, enfin, dispose d'un mandat des États membres pour assurer la coordination des activités de surveillance et de lutte.

➤ **Les unités nationales et les organisations régionales**

Chacun des pays concernés par le criquet pèlerin dispose d'un service national de lutte antiacridienne plus ou moins indépendant. Ceux des pays de l'Afrique du Nord-Ouest sont de création ancienne ; par contre, la mise en place de ceux des pays de l'Afrique de l'Ouest n'est intervenue qu'à partir de 1989 avec la restructuration de l'OCLALAV).

Le criquet pèlerin représente un problème totalement spécifique par rapport aux autres problèmes de défense des cultures. La grande mobilité des essaims, leurs longs déplacements, la complémentarité saisonnière des zones de reproduction situées dans des pays différents et la nécessité de prévenir les invasions afin d'éviter leurs conséquences catastrophiques, imposent sur ce thème une coopération bilatérale, régionale et internationale. Cette coopération doit permettre d'assurer un bon réseau de surveillance et de signalisation, un échange rapide de l'information acridienne entre les différents intervenants, une coordination étroite des actions de prévention et de lutte et une concertation permanente sur les problèmes techniques et de stratégie de lutte. Aucun pays ou groupe de pays ne peut isolément mener une lutte efficace contre le criquet pèlerin. Une coordination internationale s'impose. La FAO, comme Agence des Nations Unies spécialisée dans l'alimentation et l'agriculture, joue naturellement un rôle clé en ce domaine. Deux organisations sous-régionales assurent actuellement la coordination en matière de lutte contre le criquet pèlerin : l'OCLALAV (Organisation commune de lutte antiacridienne et de lutte antiaviaire) couvre les pays de l'Afrique de l'Ouest et, la CLCPANO (Commission de lutte contre le criquet pèlerin en Afrique du Nord-Ouest) assure la coordination au niveau des pays de l'Afrique du Nord-Ouest MARTINI *et al.*, 1998.

I.1.8.2.2 -Lutte curative

En cas d'invasion de criquet pèlerin, malgré de nombreux progrès techniques et la perspective de voir peut-être prochainement apparaître des moyens biologiques de lutte, les opérations de lutte chimique à grande échelle demeurent encore le seul moyen fiable pour contrôler ce ravageur. Lors de la dernière invasion acridienne de 1987-1989, 26 millions d'hectares ont été traités dans 23 pays (3 millions au Maroc, 2,2 en Algérie, 1,25 au Niger, 1,7 au Mali, 1,25 en Mauritanie, 2,0 au Sénégal, 0,1 au Tchad, etc.). Ces traitements ont nécessité l'utilisation de 32.000 tonnes d'insecticides ayant un impact négatif sur les populations humaines et l'environnement dans des écosystèmes souvent fragiles des zones désertiques et semi-désertiques d'Afrique. Ces opérations de lutte curative ont eu un coût considérable estimé à 315 millions de dollars EU, essentiellement supportés par les pays donateurs. Au Maroc, les dégâts étaient minimes, mais au prix d'un fort dispositif de lutte curative ayant coûté 62 millions de dollars au pays (LECOQ *et al.*, 2003).

La lutte chimique est basée sur l'utilisation de produits insecticides. D'origine naturelle ou de synthèse, les principales familles insecticides sont les organophosphorés, les pyréthriinoïdes, les carbamates et les inhibiteurs de synthèse. Les modes d'action des insecticides peuvent être fondés sur la perturbation du système nerveux, de la respiration cellulaire, de la mise en place de la cuticule ou de la perturbation de la mue (ANONYME., 2007).

I.2- Données bibliographiques sur le *Metarhizium anisopliae*

I.2.1- Aspects taxonomiques

Selon GREATHEAD et al (1994), le *Metarhizium anisopliae* appartient à la division des Ascomycota, au groupe des Deuteromycotina, à la classe des Sordariomycètes, à l'ordre des Hypocreales et à la famille des *Clavicipitaceae*.

I.2.2- Mode d'action

Le champignon *M. anisopliae* infecte l'insecte par contact et n'a pas besoin d'être ingéré par son hôte pour causer l'infection. En général, le processus d'infection de *M. anisopliae* est en quatre phases distinctes soit les phases d'adhésion, de germination, de différenciation et de pénétration.

La phase d'adhésion constitue la première étape du processus d'infection. Elle se déclenche par un mécanisme de reconnaissance et de compatibilité des conidies avec le tégument de l'insecte. Ce phénomène peut être déclenché par des polysaccharides fongiques extra-cellulaires, des lectines et des enzymes extracellulaires (ZIANI, 2008).

La phase de germination dépend des conditions environnementales et également de la physiologie de l'hôte (composition biochimique de la cuticule) qui peut favoriser ou inhiber la germination. Il a été démontré que la germination des spores était affectée par des lipides épicuticulaires et les acides gras (FERRON, et al., 1991)

La phase de différenciation est une phase importante dans le processus d'infection. Au cours de cette phase, la spore germée produit une structure appressoriale, qui sert de point d'ancrage et de ramollissement de la cuticule ce qui a pour effet de favoriser la pénétration de la spore. La production des appressorias est dépendante de la valeur nutritive de la cuticule de l'hôte (MAGALHAES et al., 1989).

La phase de pénétration se fait par la combinaison de pression mécanique et enzymatique telles que les lipases, les protéases et les chitinases, la plus importante dans la pénétration étant les protéases. Certaines souches chez le genre *Beauveria* produisent des toxines non enzymatiques telles que la beauvericine, les beauverolides, les bassianolides, les isarolides qui accentuent et accélèrent le processus d'infection.

La colonisation de l'hôte se fait lorsque le champignon parvient à surmonter les mécanismes immunitaires de défense de l'insecte et envahit l'hémolymphe. La pathogénécité de l'inoculum sporal et la spécificité de l'hôte sont deux paramètres importants dans le choix de l'isolat fongique. Les microchampignons entomopathogènes sont des agents de lutte très intéressants du fait de leur aptitude à infecter l'hôte par ingestion ou par simple contact rendant tous les stades, œuf, larve et adulte sensibles.

Lorsque l'insecte meurt, le champignon sécrète un antibiotique, l'oosporine, qui lui permet de surmonter la compétition des bactéries intestinales. Il s'ensuit une momification du cadavre transformé en sclérote, phase nommée saprophyte (KOUASSI., 2001).

I.2.3 - Facteurs affectant l'efficacité de *Metarhizium anisopliae*

Le potentiel infectieux des champignons entomopathogènes comme agents de lutte biologique dépend de leurs propriétés physiologiques de la population de l'hôte et des conditions du milieu (FERRON *el al.*, 1991).

I.2.3.1 - Facteurs liés aux pathogènes

La virulence et la spécificité de l'hôte sont deux éléments essentiels dans le choix d'un bon candidat à la lutte biologique. Il a été démontré que les insectes d'une même population révèlent une sensibilité qui diffère selon les isolats de l'entomopathogène. À une échelle industrielle, les épreuves biologiques standardisées de laboratoire sont essentielles afin de vérifier le potentiel insecticide des préparations produites et de suivre leur stabilité de conservation (FERRON *el al.*, 1991).

I.2.3.2- Facteurs dépendant de l'hôte

Il est maintenant reconnu que tous les stades de développement de l'insecte, de l'oeuf jusqu'à l'adulte, peuvent être sensibles à l'infection fongique. L'épizootie fongique survient généralement à de fortes densités de la population hôte favorisant ainsi la probabilité de contact entre le pathogène et l'hôte, de même qu'entre les insectes infectés et non infectés (FERRON *el al.*, 1991).

I.2.3.3-Facteurs de l'environnement

L'efficacité du champignons contre les insectes est souvent influencée par des conditions environnementales. Les radiations ultraviolettes sont le principal facteur abiotique limitant la viabilité de conidies sur le feuillage. L'exposition aux rayons ultraviolets peut influencer de manière significative la mortalité des larves d'*Ostrinia nubilalis* (ravageur de maïs) par des isolats de *B. bassiana* en interférant avec leurs propriétés physiologiques. La lumière du soleil d'une longueur d'onde de 290 à 400 nm affecte la persistance des conidies sur le feuillage et peut directement affecter la composition génétique de champignon. Malgré son effet nocif sur la persistance des conidies, la lumière peut stimuler certaines étapes du cycle évolutif des champignons entomopathogènes cultivés *in vitro* ou *in vivo*. De plus, afin d'assurer une protection contre ces rayons, les coelomycètes, tels que le genre *Aschersonia*, produisent des cellules conidiogènes dans des pycnides fortement pigmentés. La température est un autre facteur important qui peut affecter le taux de germination, la croissance, la sporulation et la survie des hyphomycètes entomopathogènes. La température optimale qui assure la survie d'un champignon diffère selon les taxa. Ainsi, les spores des entomophthorales semblent être plus sensibles que les spores de la plupart des deutéromycètes. Généralement, les températures au-dessus de 35°C empêchent la croissance et le développement des mycètes entomopathogènes. Les conidies de *B. bassiana* et de *M. anisopliae* ne peuvent pas survivre plus que 15 minutes à 40°C (Mc COY *et al.*, 1990 in ZIANI., 2008).

L'humidité affecte aussi la persistance et la survie des champignons entomopathogènes. La plupart de ces mycètes exigent au moins 95 % de l'humidité relative à la surface de l'insecte afin de germer (HALLSWORTH et MAGAN, 1999).

I.2.4.4 -Effet du sol

Le sol constitue un réservoir naturel pour les insectes infectés par des mycètes fongiques sur le feuillage qui plus tard tombent sur le sol (KELLER et ZIMMERMANN, 1989). En effet, les mycètes dans le sol sont protégés contre la dessiccation, le rayonnement ultraviolet et les températures extrêmes. En général, la simple présence des microflore dans le sol peut influencer l'efficacité des hyphomycètes (GRODEN et LOCKWOOD, 1991).

I.2.4- Production et conservation

Metarhizium anisopliae comme la plupart des microchampignons entomopathogènes peut être produit en masse et peut être appliqué avec les méthodes conventionnelles . La production de ce champignon entomopathogène peut s'effectuer de diverses façons: une méthode simple consiste à faire croître ce champignon dans des sacs de plastique en utilisant comme milieu nutritif du riz stérile, blé ou autres céréales. La croissance peut également se faire en fermentation liquide sur des milieux bien définis ou en fermentation semi-solide. Actuellement, plusieurs préparations à base de champignons entomopathogènes sont commercialisées. (SAGUEZ et *al.*, 2007).

Les formulations le plus utilise sont le suivants :

- a. **Green Muscle TC** : Ce produit technique est disponible sous forme de sachet d'aluminium (intercalé entre deux couches de plastique) contenant 100 g de spores sèches (d'autres tailles sont disponibles à demande). Celles-ci sont mélangées à des huiles appropriées pour en faire une suspension huileuse pour application en UBV prête à l'emploi.
- b. **Green muscle OF** : il s'agit d'une suspension concentrée fluide et miscible à l'huile c'est-à-dire d'un liquide contenant 500g de conidies/ litre, à diluer avec du gasoil. La qualité de la formulation peut toujours être vérifiée en effectuant un test de germination (FAO., 2009).

I.2.5-Application

Les champignons entomopathogènes font partie des facteurs clés dans la régulation des populations d'insectes en nature. L'utilisation des mycoïsecticides, contrairement aux insecticides chimiques, est limitée puisqu'elle requiert un plus grand temps d'action après l'application pour le contrôle des insectes. La cuticule des insectes est la première barrière à laquelle les champignons entomopathogènes sont confrontés lors de la colonisation de leur hôte. Celle-ci est constituée d'une mince épicuticule externe, contenant des lipides et des protéines, et une épaisse procuticule interne, contenant de la chitine et des protéines (RICHARD, 2005).

Il est généralement admis que les techniques de traitement en ultra bas volume (UBV) sont les seuls moyens économiques et pratiques pour appliquer des pesticides

contre les locustes et les sauteriaux en Afrique où les ressources disponibles pour les campagnes de lutte sont limitées. Il s'agit de traiter de vastes superficies souvent difficiles d'accès et manquant d'eau. La pulvérisation en UBV des spores de champignons en formulations huileuses est compatible avec les méthodes existantes de traitement à grande échelle. Cette technique d'application de pathogènes aux locustes et aux sauteriaux a produit les résultats les plus prometteurs en champ et fera l'objet d'une étude très approfondie. L'application UBV se fait généralement à l'aide de pulvérisateurs rotatifs montés sur des véhicules ou sur un avion. Les pulvérisateurs manuels à disque rotatif sont très utiles dans l'expérimentation et les premières démonstrations de la technique; ils sont largement utilisés par les services nationaux de protection des végétaux et par les brigades villageoises (LOMER, 1997).

L.2.6-Utilisation de *Metarhizium anisopliae*

Actuellement, les deux genres d'hypomycètes reconnus pour leur effet sur ces insectes sont *Metarhizium* et *Beauveria*. Dans les régions tempérées, il existe des souches efficaces infectant les criquets. La plupart de ces champignons ne provoquent pas de symptômes visibles avant la mort. Les criquets atteints perdent l'appétit et deviennent de moins en moins actifs et leur couleur devient parfois rougeâtre (GREATHEAD et al., 1994).

Des études au laboratoire et d'autres au plein champ ont montré que *Metarhizium anisopliae* var. *acridum* agit en 10 jours après le traitement. Tous les stades du criquet sont sensibles au champignon (SIEGLAFF et al. 1998). La mortalité enregistrée au niveau du champ de *Rhammatocerus schistocercoides* (REHN,1906) était d'environ 88% (MAGALHAES et al., 2000), plus de 90% chez *Locusta migratoria* (STEPHAN et al., 1997, HUNTER et al., 1999), atteint 100% chez *Schistocerca gregaria* 22 jours après le traitement (JENKINS et THOMAS, 1996).

En avril 2008, Geen Muscle a été utilisé en Mauritanie par le CNLA dans le cadre des opérations de lutte de routine contre le Criquet pèlerin, sur une superficie de 40 ha et avec de bons résultats. En septembre de la même année, au Sénégal, environ 8 000 ha ont été traités avec Geen Muscle contre *Oedaleus senegalensis*. Les résultats préliminaires montrent une bonne efficacité à une dose de 25 g/ha. Par ailleurs, le Gouvernement yéménite a fait preuve de solidarité internationale en indiquant qu'il était disposé à fournir des quantités de la formulation Green muscle TC reçue en 2008, aux pays limitrophes ou à d'autres qui en auraient besoin. En janvier 2009, une livraison de 150 kg (suffisante pour traiter 3 000 ha) a été effectuée à la Tanzanie et au Malawi afin de traiter des populations de Criquet nomade (FAO., 2009). Des résultats satisfaisants ont été obtenus en 2005 lors des essais de green muscle effectués en Algérie dans la wilaya d'EL- Oued, sur des larves de cinquième stade de criquet pèlerin, montrant 80% de mortalité au bout de 7 et 8 jours (KOOYMAN et al., 2005).

Les *Metarhizium* sont des champignons microscopiques présents dans la plupart des sols de la planète. Au Brésil, *Metarhizium anisopliae* est utilisé contre les cicadelles qui attaquent la canne à sucre et aux Philippines, c'est *Metarhizium flavoviride* qu'a été utilisé pour lutter contre un *Fulgoride* ravageur du riz (LAUNOIS-LUONG., 1992).

I.3- Données bibliographiques sur le tégument

I.3.1-Généralités sur le tégument

Le tégument est une des plus importantes caractéristiques des insectes permettant d'expliquer leur succès évolutif. Il recouvre tout ce qui d'origine ectodermique: C'est une structure complexe composée d'une cuticule acellulaire sécrétée par un épithélium formé de cellules épidermiques reposant sur une membrane basale. La cuticule se présente macroscopiquement sous forme de plaques solides et élastiques et de parties flexibles: les membranes inter- segmentaires (ERIC, 2002).

Le tégument est le revêtement externe du corps. Il est généralement très dur et agencé en segments articulés les uns aux autres. Il comprend une couche de cellules hypodermiques et des produits de sécrétions formant la cuticule (ANONYME, 2007).

La cuticule est un trait caractéristique des arthropodes, elle protège et supporte l'animal à travers sa rigidité, sa dureté et son importance primaire dans la limitation de la perte d'eau à la surface. La cuticule est sécrétée par l'épiderme et elle est constituée de plusieurs couches servant à différentes fonctions (CHAPMAN, 1972).

I.3.2-Rôle du tégument

Le tégument externe protéinique des insectes forme une barrière efficace contre la plupart des microbes. Seulement 700 espèces connues de champignons entomopathogènes pénètrent dans leur hôte en perçant la cuticule. Les preuves s'accumulent à l'effet que la capacité des champignons à dégrader les protéines pourrait les assister à envahir et à pousser dans cette structure complexe et ordonnée (RAYMOND, 1995).

D'après SCHWARZ et MOUSSIAN (2007) le tégument assure les fonctions suivantes :

- préserver l'intégrité de l'organisme et participe comme exosquelette;
- déterminer la forme et la couleur de l'insecte;
- protéger le corps contre la déshydratation et les agressions physiques et chimiques du milieu extérieur;
- permet des échanges grâce à sa perméabilité polarisée et sélective;
- permet l'insertion des muscles et participe comme exosquelette;
- assure la réception et la diffusion des informations indispensables à la subsistance et à l'adaptation de l'insecte dans son milieu;
- intervient dans la sensibilité (organes sensoriels) et dans les fonctions reproductrices (émission des phéromones, développement des organes reproducteurs...);
- il est impliqué dans les fonctions de nutrition : la cuticule sert de réserve de nourriture lors de la mue et de la diapause. Les organes d'ingestions sont des spécialités;
- confère à l'insecte le caractère de croissance discontinue qui ne peut s'effectuer que par les phénomènes de mue et de métamorphose se traduisant par

des activités cycliques des cellules épidermiques qui sécrètent la cuticule du stade suivant.

I.3.3-La cuticule

La cuticule forme un véritable squelette externe articulé grâce à l'existence de zone souple entre les différentes pièces sclérotiques (ANONYME, 2007). Elle recouvre toute la surface externe des insectes et se poursuit à l'intérieur de l'intestin antérieur et postérieur, couvrant aussi le conduit des glandes dermiques et tout le système trachéen (CHAPMAN, 1972).

La cuticule des insectes est potentiellement une cible vulnérable et spécifique pour les insecticides par la perturbation létale de sa chimie, de sa structure et sa fonction. Certains produits chimiques peuvent interférer directement avec la synthèse des macromolécules cuticulaires ou avec leur dépôt (REYNOLDS, 1989).

La cuticule est formée de différentes couches superposées qui sont, de l'extérieur vers l'intérieur du corps :

I.3.3.1 - L'épicuticule

Elle est d'une grande importance; elle détermine la forme du corps, joue le rôle essentiel dans la perméabilité et l'absorption de l'eau, montre des propriétés de surface conditionnant la mouillabilité et constitue une barrière contre les agents physiques et chimiques. L'épicuticule est de 1 à 4µm d'épaisseur, comprenant quatre couches séparées: une couche externe, le ciment, suivie par une couche cireuse imperméable à l'eau, mais permet une entrée rapide des insecticides liposolubles, une couche de polyphénols et de protéines au-dessous de laquelle il y a la couche de cuticule contenant des lipoprotéines polymérisées. L'épicuticule sert de barrière contre les pertes d'eau et détermine les patrons structuraux et de couleur des insectes (CHAPMAN, 1972).

I.3.3.2 - La procuticule

La procuticule est constituée de protéines et de chitine, arrangées en une couche exocuticulaire externe et une interne de nature similaire et épaisse mais peu dense, appelée : endocuticule (CHAPMAN, 1972). Elle regroupe deux couches fortement chitinées (exocuticule et endocuticule). Elle intervient, entre autres, dans la couleur et la rigidité des unités tégumentaires (ERIC., 2002).

I.3.3.2.1 - L'exocuticule

Appelée aussi cuticule pré-exuviale, elle est chimiquement très inerte, étant relativement déshydratée et liée par des liaisons croisées. Elle est donc également durcie, tend à être cassante et insoluble dans l'eau (REYNOLDS, 1987 ; VINCENT, 2001). Elle est rigide grâce à la présence de protéines tannées, comme la sclerotine, par des dérivés quinoniques issus de la Tyrosine. Elle est mince, voire absente dans les

régions articulaires et au niveau des lignes exuviales de manière à permettre les mouvements ou la sortie de l'insecte. Par contre elle est développée en particulier chez les insectes à tégument dur notamment les Coléoptères. Elle prend sa teinte rouge caractéristique ou conserve le plus souvent sa couleur naturelle, brune.

Selon ERIC (2002) l'exocuticule souvent imprégnée de cuticuline et de substances colorantes, constitue la majeure partie des insectes à tégument dur. L'exocuticule est absente au niveau des conjonctives (parties molles). Elle est composée d'éléments relativement stables (quinone, etc.) donc difficilement récupérables lors de la mue.

I.3.3.2.2 - L'endocuticule

La couche intérieure ou endocuticule, appelée cuticule post-exuviale est beaucoup plus hydratée, plus souple et facilement soluble (REYNOLDS, 1987 ; VINCENT, 2001).

Elle ne contient pas de protéines tannées. Elle est plus épaisse que l'épicuticule (10 à 20 μ), élastique, incolore, et très riche en chitine (50%) et en protéines diverses dont l'arthropodine et la résiline. Elle est feuilletée d'une manière régulière et striée verticalement par de fins canaux qui joignent les cellules épidermiques à l'épicuticule où ils s'ouvrent par des pores (ERIC, 2002).

I.3.3.3 - L'épiderme

L'épiderme est la couche de cellules la plus externe chez les insectes. Elle est constituée de cellules formant une seule couche, uniforme et leurs limites peuvent être indistinctes entre deux mues. Elle sert de barrière et de transport transépithélial (FAN et *al.*, 2003). Quelques cellules épidermiques peuvent se spécialiser pour former des organes de sens ou des glandes (CHAPMAN, 1972).

A partir de l'épiderme sont fournis les composés et les enzymes nécessaires pour la dégradation de l'ancienne cuticule et la formation d'une nouvelle (SPINDLER et *al.*, 1980).

I.3.3.4 - La membrane basale

La lame basale est une mince membrane de 0,5 μ m d'épaisseur qui forme la surface interne du tégument (CHAPMAN, 1972).

I.3.4-Constituants chimiques de la cuticule

I.3.4.1 - La chitine

La découverte de la chitine date du 18^{ème} siècle, mais ce n'est que dans les années 1970 que ce produit a suscité un réel intérêt (MUZZARELLI, 1977; ROBERTS, 1992). La chitine est un polysaccharide de structure linéaire (Fig.8), dont les sous-unités N-acétyl-glucosamine sont liées par des ponts β -(1,4) glyco-sidiques. Absente chez les végétaux, la chitine est présente dans les parois fongiques, et dans les structures exosquelettiques des invertébrés. Elle est impliquée dans les mécanismes de division cellulaire notamment la division cellulaire chez les levures. Si la chitine a été mise en

évidence chez les hydrozoaires, les nématodes, les rotifères et les mollusques, c'est sans conteste chez les arthropodes (crustacés, arachnides, myriapodes, insectes) qu'elle est la mieux représentée. Chez ces derniers, la chitine complexée à des protéines confère des propriétés de rigidité ou de souplesse aux structures exos-squelettiques: cuticule, trachées, tube digestif (proctodeum, stomodeum et membrane péritrophique). La chitine n'étant produite ni par les plantes ni par les vertébrés, son métabolisme constitue donc une cible d'intérêt pour la production de nouveaux composés antifongiques et insecticides ne présentant pas de toxicité pour les vertébrés. En effet, l'altération du fonctionnement des enzymes impliquées dans le remodelage des structures cuticulaires peut potentiellement perturber à la fois le développement des champignons et des insectes, Sa synthèse ou sa dégradation constituent donc des cibles privilégiées dans la lutte contre les pathogènes et les ravageurs des cultures (AZZOUZE, 2001, SAGUEZ et al., 2007, SCHWARZ et MOUSSIAN, 2007). Elle est insoluble dans l'eau, les acides organiques, les solutions alcalines, les solvants organiques, l'éther et l'alcool. Elle est sécrétée au niveau de toutes les cellules épidermiques. La chitine n'est pas une matière dure et n'existe jamais seule. Elle est toujours liée à des protéines sous forme de complexes glycoprotéines. A titre d'exemple le tégument d'asticot contient 55% de chitine; les élytres des Coléoptères n'en ont que 35% (WIGGLESWORTH, 1972).

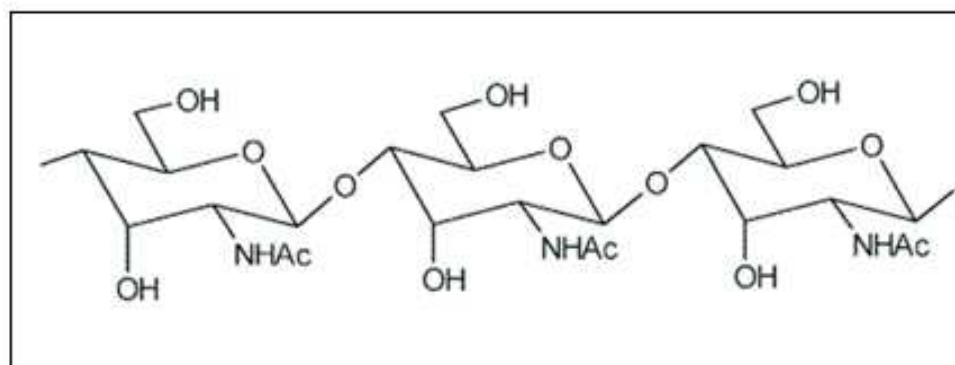


Fig.8 - Structure de chitine (SAGUEZ et al., 2007)

I.3.4.2 - Les protéines

D'après RACCAUD-SCHOELLER, (1980) les protéines représentent de 25 à 37 % du poids sec de la cuticule. Parmi elles, l'arthropodine, qui est un mélange de plusieurs protéines, prédomine ou existe seule dans l'endocuticule et les membranes inter segmentaires. Elle est soluble dans l'eau chaude.

- la résiline est une chaîne protéique élastique (caoutchouc) liée toujours à la chitine;
- la sclérotine au niveau de l'exocuticule: Le complexe chitine - arthropodine est stabilisé par la transformation des chaînes d'arthropodine en sclérotine. Cette

sclérotinisation se fait par tannage de quinones qui proviennent de l'oxydation de phénols (tyrosine et phenylalanine) prélevés par l'épiderme dans l'hémolymphe et confère à l'exocuticule sa rigidité. La sclérotine est colorée et contribue avec le dépôt de la mélanine à la coloration de la cuticule (RACCAUD-SCHOELLER, 1980).

I.3.4.3 - Les lipides

Ils sont présents dans la cuticuline, la couche cireuse et le ciment. Ce sont des molécules organiques insolubles dans l'eau et solubles dans les solvants organiques apolaires comme le benzène, le chloroforme, l'éther,...Ils sont caractérisés par la présence dans la molécule d'au moins un acide gras ou chaîne grasse (TOUITOU, 2005).

Les rôles biologiques de lipides sont les suivants

- Les lipides représentent environ 20 % du poids du corps.
- Ils sont une réserve énergétique mobilisable : 1g lipides → 9 Kcal
- Ils ont un rôle de précurseurs : stéroïdes, vitamines, prostaglandines.
- Deux acides gras polyinsaturés sont des facteurs nutritionnels essentiels car ils ne sont pas synthétisés par l'organisme et doivent lui être apportés par l'alimentation. Ce sont des acides gras indispensables : acide linoléique et acide linoléique.

CHAPITRE II

MATERIEL ET MÉTHODES

CHAPITRE II : Matériel et méthodes

II.1-Matériel

II.1.1- Matériel biologique

II.1.1.1- Les insectes

L'étude a été menée sur une espèce acridienne *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775). Les individus utilisés proviennent des oothèques reçues du laboratoire de lutte antiacridienne de la FAO à Nouakchott (Mauritanie). L'élevage est reproduit au laboratoire du département de lutte antiacridienne de l'Institut National de la Protection des Végétaux (INPV) d'El Harrach (Alger).

II.1.1.2-Le champignon

Le cryptogamme *Metarhizium. anisopliae* var. *acridum* a été obtenu à partir du département de lutte antiacridienne de l'Institut National de la Protection des Végétaux (INPV) d'El Harrach, sous forme d'un biopesticide appelé «GREEN MUSCLE » (Fig.9), formulé en concentration huileuse de spores et en poudre sèche de spores, L'isolement et la multiplication du champignon sont effectués au niveau du département de mycologie de l'Institut National de la protection des végétaux (INPV) d'El-Harrach



Fig. 9 - Flacon contenant du Green Muscle

II.1.2 - Matériel de laboratoire

Le matériel de laboratoire comprend tout le matériel utilisé lors de la manipulation durant les différentes étapes de l'expérimentation (Annexe 1). Tous les produits utilisés sont portés dans l'annexe 2.

II.2-Méthodes

II.2.1-Elevage des criquets

L'élevage des adultes de criquet pèlerin est réalisé dans une cage parallélépipédique en bois de dimension : 121 x 45 x 77 cm, grillagée sur les deux cotés pour assurer l'aération (Fig.10). Afin de faciliter le nettoyage, le renouvellement de la nourriture et la vérification des pondoirs, ces cages sont munies de portes coulissantes en verre. Les pondoirs se trouvent dans les ouvertures à la base de la cage. Ils sont remplis de sable stérilisé et humidifié pour que les femelles puissent déposer leurs oothèques. Une fois les oothèques déposées, les œufs sont récupérés et placés dans des bacs contenant du sable humide, stérilisé et recouverts d'une toile moustiquaire pour

l'aération. Le contrôle de ces bacs se fait quotidiennement pour la vérification de l'humidité du sable et les éclosions des œufs, afin d'éviter le dessèchement des œufs et la mort des larves néonates. Après chaque éclosion, les larves sont récupérées et mises dans d'autres cages réservées pour leur élevage. Ces dernières présentent les mêmes formes que celles des adultes, mais de taille légèrement inférieure. Les conditions d'élevage sont identiques à celles des adultes.

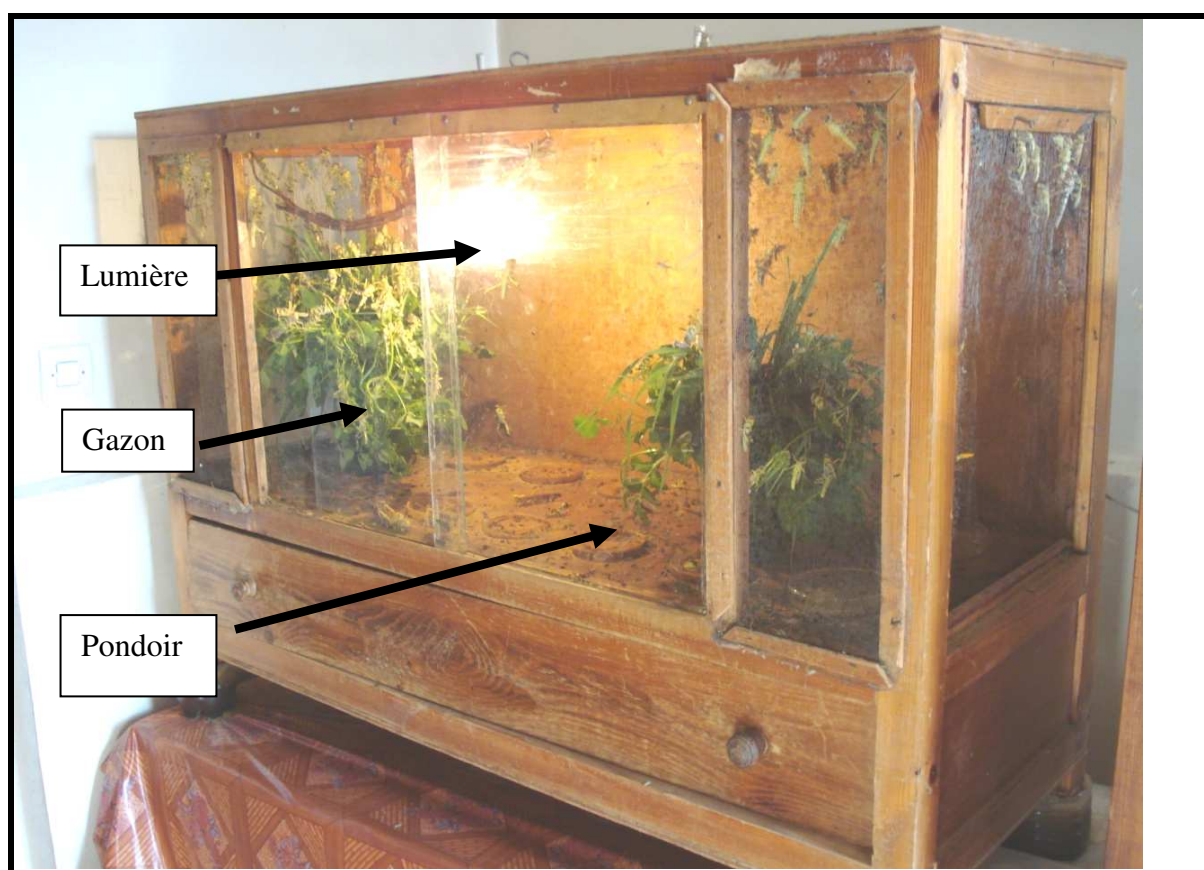


Fig. 10- Cage pour l'élevage des adultes (Originale).

II.2.1.1 -Le substrat alimentaire et l'entretien

Le criquet pèlerin, malgré sa polyphagie montre une préférence marquée pour certaines espèces végétales. Le chou, *Brassica oleracea* de la famille de Crucifères, semble être convoité par ce locuste (HALOUANE, 1997).

Les adultes et les larves sont nourris d'une alimentation fraîche et variée constituée essentiellement du gazon, d'avoine, de chou, de la laitue et d'un complément de son de blé. L'entretien consiste à renouveler la nourriture chaque jour et à éliminer les excréments. La désinfection des cages pour éviter la multiplication des champignons et des bactéries se fait une fois par semaine à l'aide de l'eau de Javel à 15%

II.2.2-Test de toxicité

II.2.2.1-Technique de multiplication et conservation du champignon

La multiplication de la souche fongique de *M. anisopliae* est faite sur un milieu de culture nutritif (PDA). Pour cela, nous avons suivi les étapes suivantes :

- Stérilisation du milieu de culture dans un autoclave.
- Ecoulement du milieu de culture dans des boites de Pétri en plastique stériles remplies à moitié.
- Laisser ces boites pendant 24h pour le refroidissement et la solidification du milieu.
- Ensemencement de champignon dans ces boites et fermeture de ces dernières par du parafilm.
- Incubation de champignon à une température de $25\pm 1^{\circ}\text{C}$.

Toutes ces étapes sont effectuées dans un milieu stérile, à proximité d'un bec Bunsen sous une hôte pour éviter toute sorte de contamination.

Avant de cultiver le champignon, il faut isoler la souche à partir d'une suspension huileuse. L'isolement de la souche fongique se fait comme suit :

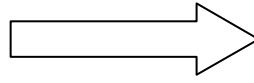
- Centrifugation de la suspension huileuse de "Green Muscle", formée des spores, du gasoil et les huiles, Récupération du culot qui contient les spores du champignon
- Prélèvement, à l'aide d'une pipette Pasteur, de quelques portions de la masse en spores.
- Ensemencer cette masse sur un substrat nutritif sous une hôte à proximité d'un bec benzène.
- Toutes ces étapes sont représentées sur la figure.11

II.2.2.2 - Préparation de l'inoculum

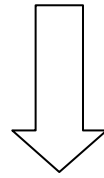
A partir d'une culture de *M. anisopliae* âgée de 15 jours, on prélève des colonies que l'on introduira dans des récipients contenant 50 ml d'eau distillée. Après agitation et filtration, on récupère le filtrat qui constituera la solution mère. La concentration de cette solution est évaluée à l'aide de la cellule de Malassez. Le principe consiste à compter le nombre des spores existant dans les 10 carreaux constituant les deux diagonales de la cellule. Par la suite nous calculerons la somme afin de déterminer la concentration de la solution mère en utilisant la relation suivante :



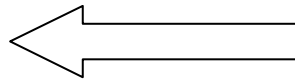
Milieu de culture stérilisé



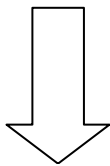
Ecoulement du milieu de culture



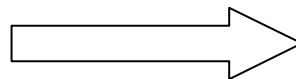
Ensemencement



Refroidissement



Incubation



Culture de champignon

Fig. 11- Etapes de la manipulation de la culture du champignon

100 spores \longrightarrow 10^6 spores / ml
 Nombre des spores comptées \longrightarrow X

$$X = \frac{\text{Nombre des spores comptées} \times 10^6 \text{ spores / ml}}{100 \text{ spores / ml}}$$

X : Concentration de la solution mère.

Une fois qu'on calcule la concentration de la solution mère, on obtient les autres concentrations. (D1 = 1×10^5 spores /ml D2 = 1×10^6 spores /ml D3 = 1×10^7 spores /ml) qu'on veut obtenir à l'aide de la loi d'équilibre générale :

$$C1V1 = C2V2$$

C1 : concentration de la solution mère.

V1 : Volume de la solution mère.

C2 : concentration choisie.

V2 : Volume d'eau distillé pour obtenir C2.

II.2.2.3 - Traitement

Le traitement se fait par la pulvérisation de la solution directement sur le corps de l'insecte. Les individus sont répartis à raison de 10 individus par lot avec trois répétitions.

II.2.2.4 - Comptage des mortalités observées pour les larves de 5^{ème} stade larvaire

Pour déterminer le taux de mortalité, chaque jour, on fait le comptage des individus morts pour les larves de 5^{ème} stade aussi bien dans les séries traitées que chez les séries témoins jusqu'à ce que tous les individus traités meurent

II.2.2.5 - Traitement des données

Dans le but de confirmer l'efficacité de notre traitement, nous avons fait une analyse de la variance. Selon DAGNELIE (1975) la variance d'une série statistique ou d'une distribution des fréquences est la moyenne arithmétique des carrés des écarts types par rapport à la moyenne. Cette analyse va montrer s'il existe une différence significative entre deux valeurs ou plusieurs séries de données.

II.2.2.6 - Correction de la mortalité

Le pourcentage de la mortalité observée chez les cinq stades larvaires est obtenu par la formule suivante :

$$\text{Mortalité observée (\%)} = \frac{\text{Nombre d'individus morts} \times 100}{\text{Nombre total des individus}}$$

La mortalité observée est ensuite corrigée par la formule d'ABBOT (1928) in OUTTAR, 2009.

$$M_c = \frac{M_2 - M_1}{100 - M_1} \times 100$$

M1 : pourcentage de mortalité dans la série témoin.
M2 : pourcentage de mortalité dans la série traitée.
Mc : pourcentage de mortalité corrigée.

II.2.2.7- Calcul de TL₅₀ et DL₅₀

Le TL₅₀ c'est le temps nécessaire pour tuer la moitié d'une population donnée. La DL₅₀ c'est la dose létale qui donne 50 % de mortalité. Pour calculer les TL₅₀ et DL₅₀, nous avons tout d'abord transformé les valeurs des pourcentages de mortalité en probits par la table donnée par BLISS in CAVELIER (1976) et les temps (TL₅₀) ou les doses (DL₅₀) en logarithmes décimaux pour obtenir ainsi des droites de régression qui présentent l'équation de type : $Y = ax + b$

Y : probit de mortalité corrigée.

x : logarithme décimal du temps.

a : pente de la droite qui se calcule par le formule suivante :

$$a = \frac{\sum (x - \bar{x}) (Y - \bar{Y})}{\sum (x - \bar{x})^2}$$

A partir de ces équations, on calcule les TL₅₀ et la DL₅₀ en remplaçant Y par le probit de 50 qui est égal à 5. Ils peuvent être également déterminés graphiquement en recherchant l'abscisse du point correspondant au probit 5.

II.3-Etude de l'effet de *M. anisopliae* sur la cuticule de L5 de *S. gregaria*

II.3.1- Dispositif expérimental

Des larves de cinquième stade sont distribuées en deux lots, témoins, pulvérisées par l'eau distillée et traitées par *M. anisopliae* avec la DL₅₀ (1, 47 X 10⁵ spores/ml) à raison de 5 individus par lots. Ensuite, ces individus sont sacrifiés à différents temps : 1^{er} jour, 2^{ème} jour, 3^{ème} jour, 4^{ème} jour, 5^{ème} jour et 6^{ème} jour.

Les insectes traités et témoins sont élevés par la même méthode décrite auparavant, et sont soumis aux mêmes conditions expérimentales.

II.3.2- Prélèvement de la cuticule

L'abdomen des individus témoins et traités est sectionné du reste du corps à l'aide de pinces fines. On enlève tout ce qui est viscères, muscles et tissus adipeux. La cuticule abdominale est ensuite déposée entre deux feuilles de papier filtre pour enlever le reste de tissus pouvant adhérer à celle-ci.

II.3.3 - Technique de détermination chitine-protéine

La technique sur laquelle on s'est basé pour déterminer le taux (%) de chitine-protéine est celle de BORDEREAU et ANDERSON (1978) cité par ABBACI et HAMZA (1995). Elle consiste à prélever la paroi abdominale, puis la mettre dans un mélange éther chloroforme (Volume/Volume : 1/1) à température ambiante pendant 24h, afin d'éliminer toutes traces lipidiques. Ensuite, après rinçage à l'alcool 96°, elle est séchée dans l'étuve à 60°C pendant une heure jusqu'à l'obtention d'un poids sec P1, constant.

Après le traitement du poids sec (P1) par le NaOH à 100°C., pendant une durée de 2 heures, qui provoque une hydrolyse des protéines, on obtient un résidu

correspondant à la chitine. Celui-ci est récupéré et lavé à l'éthanol absolu, puis séché une 2^{ème} fois à 60°C jusqu'à l'obtention d'un second poids sec P2, constant.

Les pesées sont réalisées grâce à une balance de précision à 0,1mg.

P1 - P2 : correspond à la teneur en protéines totales cuticulaires.

P1 : Poids sec de la cuticule (mg) sans les lipides.

P2 : Quantité de la chitine (mg).

Taux de protéines = $[(P1 - P2) / P1] \times 100$.

Taux de chitine = $P2 / P1 \times 100$.

II.4 - Etude de l'effet de *M. anisopliae* sur la structure histologique de la cuticule du L5 de *S. gregaria*

II.4.1 - Technique histologique

Les études histologiques en microscopie optique s'effectuent habituellement sur des coupes colorées dont la définition optique est parfaite et qui peuvent se conserver indéfiniment. Chaque coupe histologique est une tranche de tissu collée sur une lame de verre.

Avant de pouvoir observer des prélèvements de tissus au microscope et les photographier; ils doivent subir des manipulations techniques indispensables. La technique histologique a pour but l'obtention de coupes minces, transparentes de tissus et d'organes observables au microscope, le plus souvent après coloration par des colorants spécifiques qui donnent aux diverses parties des teintes différentes.

La technique histologique est réalisée selon la méthode de MARTOJA et MARTOJA- PIERSON (1967) et GABE (1968) (Fig.12).

Notre étude est effectuée sur des L5 de *Schistocerca gregaria* appartenant à deux lots, un lot témoin (non traité) et un lot traité avec l'entomopathogène après la mue (6 individus pour chaque lot). La dose utilisée est la DL₅₀. Les individus des L5 sont sacrifiés chaque jour.

II.4.1.1 - Prélèvement de la cuticule

L'abdomen des individus traités et témoins est prélevé par le même procédé que pour la détermination de la chitine- protéine. Les cuticules récoltées sont mises dans le liquide fixateur (le Bouin).

II.4.1.2 - La fixation

La fixation permet d'immobiliser les structures et les constituants cellulaires dans un état aussi voisin que possible du vivant et ainsi les conserver pour permettre des préparations permanentes, elle représente le temps essentiel de la technique histologique. La fixation se fait par immersion des pièces dans du liquide de Bouin alcoolique à un délai de 8 jours. Aucun lavage particulier n'est obligatoire après la fixation. Les pièces passent directement du fixateur dans l'alcool de déshydratation.

II.4.1.3 - La déshydratation des pièces

Pour l'élimination totale de l'eau, des passages des pièces dans des bains d'alcool successif à 70°, 95° puis 100° sont nécessaires.

- Deux bains d'alcool 70° de 30 mn chacun pour mettre fin à l'action du liquide fixateur.
- Deux bains d'alcool 95° de 30 mn chacun.
- Deux bains d'alcool 100° de 30 mn chacun.

II.4.1.4 - L'inclusion et mise en blocs des pièces

La paraffine est un mélange d'hydrocarbures saturés et quelquefois de cires. Le mode d'inclusion à la paraffine est le plus répandu, comme La paraffine n'est pas miscible à l'eau, les pièces fixées doivent être déshydratées. Le déshydratant le plus courant est l'alcool éthylique, mais comme la paraffine aussi n'est pas miscible à l'alcool, celui-ci sera remplacé avant inclusion par un solvant le plus couramment utilisé (le butanol). Donc les pièces passent par 3 bains de butanol de 24 h.

L'imprégnation des pièces se fait à chaud dans un bain mélange homogène de butanol-paraffine en fusion dans une étuve réglée à 60°C pendant 2h.. Les pièces passent ensuite dans un 1^{er} bain de paraffine pure pendant 3 jours, puis un 2^{ème} bain de même durée.

L'inclusion ou la mise en blocs de l'ensemble pièce et paraffine, consiste à sortir la pièce du dernier bain de paraffine pure et à la transporter dans un moule (barre de Leuckart) contenant la paraffine fondue pure. La pièce est orientée selon les coupes qu'on veut obtenir. Les blocs obtenus par inclusion à la paraffine permettent une conservation illimitée des échantillons à la température du laboratoire.

II.4.1.5 - Exécution et collage des coupes

Les coupes sont confectionnées grâce à un appareil ; le microtome (Bright 5040) au

Laboratoire d'entomologie à USTHB de Bab Ezzouar. L'épaisseur des coupes est de 7µm. Avant l'exécution des coupes il faut bien tailler le bloc de paraffine avec un bistouri, le fixer sur le porte bloc et de souder le bloc sur le porte objet

Les coupes réalisées sont déposées par ordre chronologique sur des lames bien propres. Leur collage se fait avec de l'eau gélatinée sur une platine chauffante à une température inférieure de celle de 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 dans une étuve réglée à 40°C pendant au moins une nuit avant d'être colorées.

II.4.1.6 - La coloration des coupes

Selon le but recherché de la coloration, plusieurs techniques peuvent être utilisées. Dans notre cas, il s'agit d'une coloration topographique, mettant en évidence la structure de la cuticule.

Plusieurs manipulations intermédiaires sont à effectuer pour passer de la coupe sèche collée sur la lame à l'observation au microscope.

II.4.1.6.1 - Le déparaffinage et la réhydratation

L'inclusion à la paraffine est un moyen permettant d'obtenir à l'aide du microtome des coupes très fines et homogènes. Afin de ne colorer que le matériel biologique à observer, il faut débarrasser les coupes de leur inclusion. Le déparaffinage ainsi que les différents bains de colorants qui vont suivre sont réalisés dans les batteries de tube de Borrel, mais avant, il faut chauffer les lames sur platine chauffante 1 à 2mn afin de faire fondre la paraffine.

Le déparaffinage et la réhydratation sont réalisés grâce au passage des pièces par 2 bains de 15mn chacun de toluène, 2 bains d'alcool absolu de 30mn, deux bains d'alcool à 95° de 30mn, et deux bains d'alcool à 70° de 30mn, ensuite deux bains d'eau distillée de 5mn chacun pour la réhydratation des pièces.

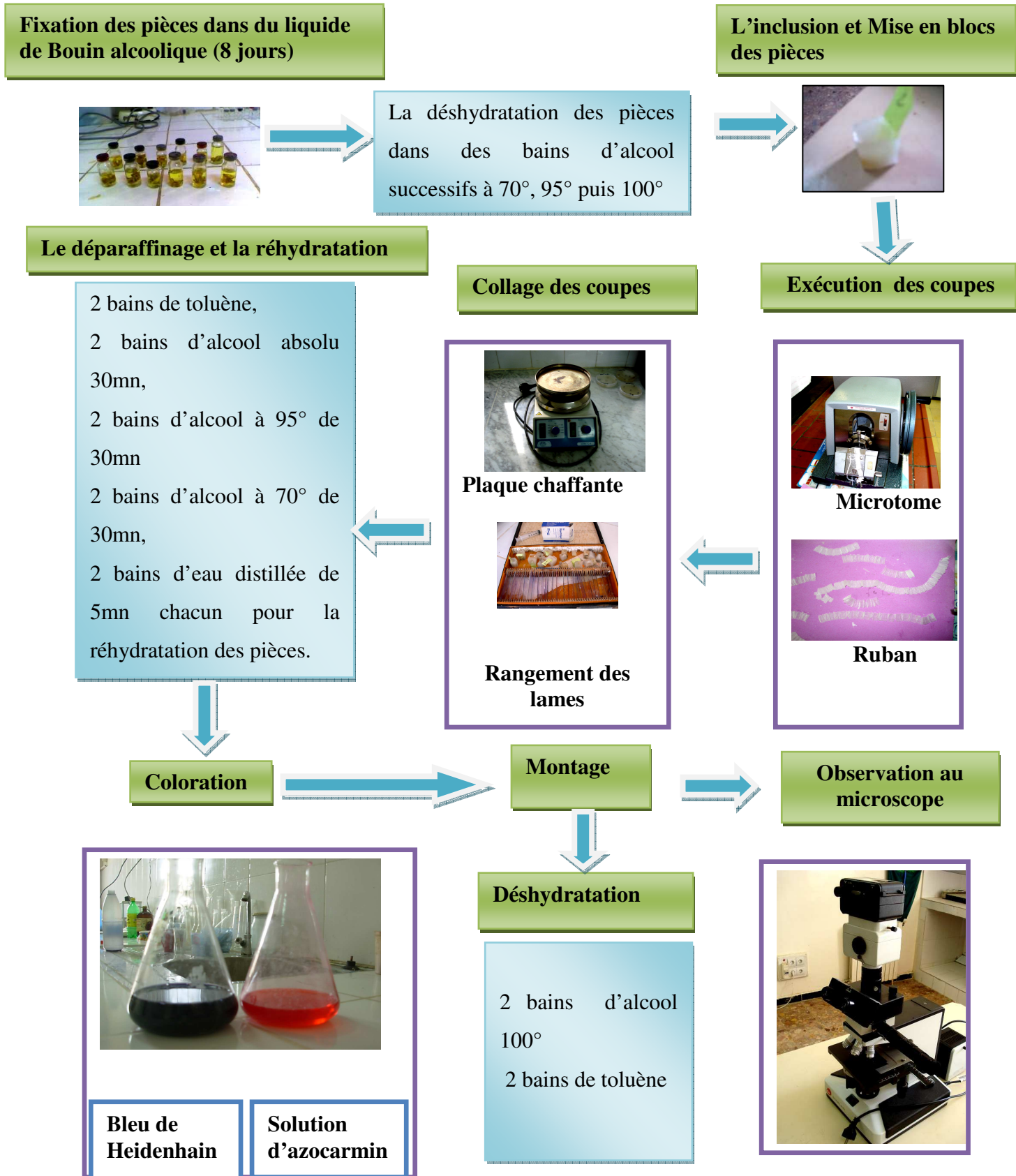


Fig. 12 -Etapes de technique histologique

II.4.1.6.2- La coloration proprement dite

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

Le mode opératoire suivi pour la coloration des coupes selon MARTOJA et MARTOJA-PIERSON (1967) est comme suit :

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

II.4.1.7- Le montage

II.4.1.7-1- Déshydratation

Les coupes doivent être totalement déshydratées puis placées dans un solvant du milieu de montage (toluène).

- Deux bains d'alcool 100° de 3mn, chacun.
- Deux bains de toluène de 3mn, chacun.

II.4.1.7-2- 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 48h. Les lames peuvent être conservées indéfiniment après séchage.

II.4.1.7.3- Observation

Les observations des coupes, ainsi que les mesures des différentes couches cuticulaires sont réalisées à l'aide du microscope photonique muni d'un objectif micromètre.

CHAPITRE III

RÉSULTATS

CHAPITRE III : Résultats

III.1- Efficacité de *M. anisopliae* sur L5 de *Schistocerca gregaria*

III.1.1 - Effet de *M. anisopliae* sur la mortalité

Les données brutes des mortalités sont mentionnées dans l'annexe (Tableau.1).

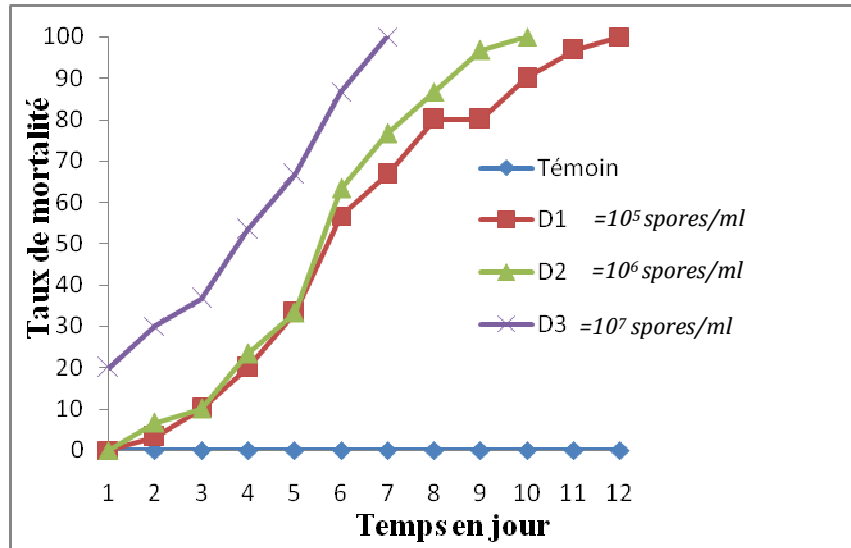


Fig.13 - Pourcentages de mortalité cumulée des L5 de *S. gregaria* traitées au *Metarhizium anisopliae*.

D'après la figure 13, les mortalités chez les larves du cinquième stade, traitées au *Metarhizium anisopliae* à la dose D1 = 10⁵ spores/ml et D2 = 1x10⁶ spores/ml ont été observées au 2^{ème} jour après le traitement avec un faible pourcentage 3,33 % et 6,66 % respectivement puis elle augmente avec le temps. Elle atteint respectivement 100 % au 12^{ème} jour et au 10^{ème} jour après traitement.

L'effet du *Metarhizium anisopliae* appliqué à la 3^{ème} dose D3 = 10⁷ spores/ml commence à apparaître chez L5 au 1^{er} jour après traitement avec un pourcentage de 20 %, plus élevé comparativement aux 2 doses précédentes. Ensuite la mortalité progresse jusqu'à 100 % au bout de 7 jours. Chez les larves témoins aucune mortalité n'a été enregistrée (fig.13)

III.1.2 - Calcul du TL₅₀

Pour calculer le TL₅₀ nous avons enregistré les valeurs des pourcentages de mortalité transformés en probits et les jours transformés en logarithme décimaux sur les tableaux : 2, 3 et 4. Les valeurs obtenues vont permettre de tracer les droites de régressions avec leurs équations (Fig.14, 15, 16). Ainsi on a calculé les TL₅₀ pour les L₅

Tableau.2 - Probits des pourcentages de mortalités et le logarithme décimal du temps pour les L5 de *S. gregaria* traitées au *M. anisopliae* à la dose (D1= 1×10^5 spores /ml).

Temps en jours	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Logarithme décimal des jours	0	0,30	0,48	0,6	0,7	0,79	0,84	0,90	0,95	1	1,04	1,07
Pourcentages des mortalités (%)	0	3,33	10	20	3,33	56,67	66,67	80	80	90	96,67	100
Probits	0	3,12	3,72	4,16	4,56	5,18	5,44	5,84	5,84	6,28	6,88	8,09

Tableau.3 - Probits des pourcentages de mortalités et le logarithme décimal du temps pour les L5 de *S. gregaria* traitées au *M. anisopliae* à la dose (D2 = 1×10^6 spores /ml).

Temps en jours	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Logarithme décimal des jours	0	0,30	0,48	0,6	0,7	0,79	0,84	0,90	0,95	1	1,04	1,07
Pourcentages des mortalités (%)	0	6,66	10	23,33	33,33	63,33	76,67	86,67	96,67	100	100	100
Probits	0	3,52	3,72	4,26	4,56	5,33	5,74	6,13	6,88	8,09	8,09	8,09

Tableau.4 - Probits des pourcentages de mortalités et le logarithme décimal du temps pour les L5 de *S. gregaria* traitées au *M. anisopliae* à la dose (D3 = 1×10^7 spores /ml).

Temps en jours	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Logarithme décimal des jours	0	0,30	0,48	0,6	0,7	0,79	0,84	0,90	0,95	1	1,04	1,07
Pourcentages des mortalités (%)	20	30	36,67	53,33	66,67	86,67	100	100	100	100	100	100
Probits	4,16	4,48	4,67	5,08	5,44	6,13	8,09	8,09	8,09	8,09	8,09	8,09

D'après les équations des droites de régressions on observe que la relation qui lie la mortalité au temps est bien justifiée par les valeurs de coefficient de corrélation (R).

On remarque que $0 < R < 1$ donc la corrélation est dite positive ; les taux de mortalités et les temps varient dans le même sens. A partir de ces équations on a calculé la TL_{50} pour chaque dose (Tableau.5).

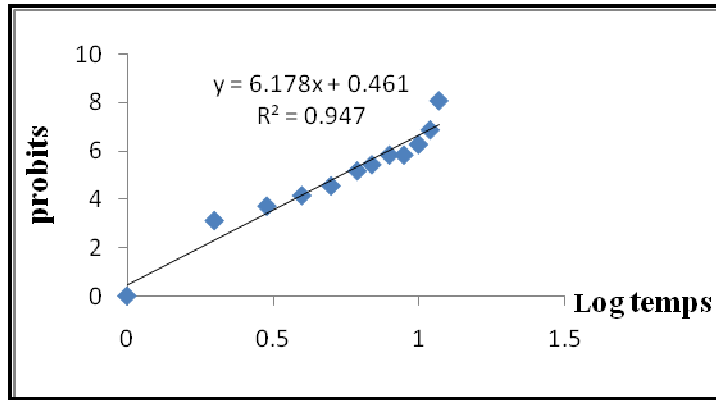


Fig.14 - Efficacité de *M. anisopliae* en fonction du temps vis-à-vis des L5 de *S. gregaria* traitées à la dose D1 = 1×10^5 spores/ml.

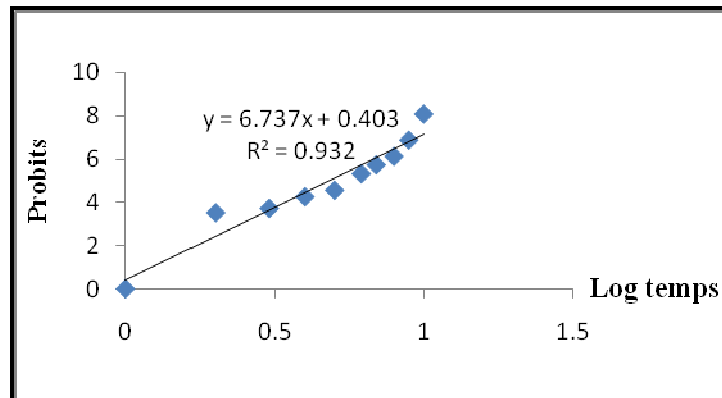


Fig.15- Efficacité de *M. anisopliae* en fonction du temps vis-à-vis des L5 de *S. gregaria* traitées à la dose D2 = 1×10^6 spores/ml.

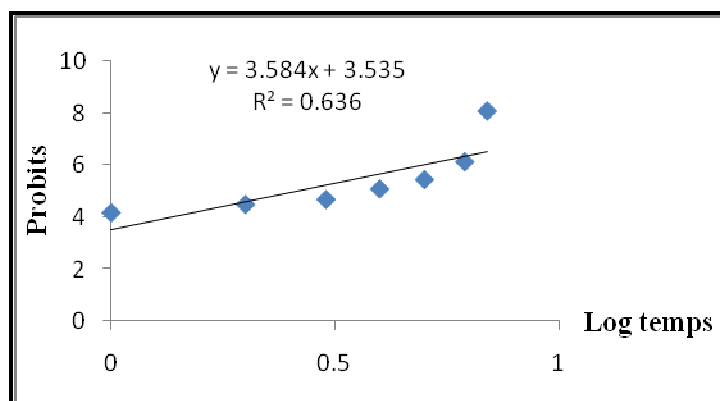


Fig.16 - Efficacité de *M. anisopliae* en fonction du temps vis-à-vis des L5 de *S. gregaria* traitées à la dose D3 = 1×10^7 spores/ml.

Tableau.5 - Les valeurs de TL_{50} pour les L5 de *S. gregaria* traitées au *M. anisopliae* à la dose $D1 = 10^5$ spores / ml, $D2 = 10^6$ spores /ml, $D3 = 10^7$ spores /ml

Doses (spores /ml)	TL_{50} en jours
$D1 = 1 \times 10^5$	5,44
$D2 = 1 \times 10^6$	4,82
$D3 = 1 \times 10^7$	2,57

III.1.3 - Calcul des DL_{50}

La DL_{50} c'est la dose létale qui donne 50 % de mortalité. Leur calcul se fait par la transformation des pourcentages de mortalité en probits (Tableau 6 et Fig.17) et les doses en logarithme décimal. A partir des équations obtenues on calcule la DL_{50} au 6^{ème} jour après traitement au cours duquel la mortalité est supérieure à 50 % pour les 3 doses utilisées.

Tableau. 6 - Efficacité du *M.anisopliae* sur les L5 de *S. gregaria* au 6^{ème} jour

Dose (spores/ml)	Log. Dose	R1	R2	R3	M	% mortalité	% mortalité corrigée	Probits
$D_0 = 0$	0	0	0	0	0	0	0	-
$D1 = 1 \times 10^5$	5	5	6	6	5,66	33,33	56,67	5,18
$D2 = 1 \times 10^6$	6	7	6	6	6,33	43,33	63,33	5,33
$D3 = 1 \times 10^7$	7	10	10	10	10	100	100	8,09

La DL_{50} au 6^{ème} jour est égale $1,47 \times 10^5$ spores/ml.

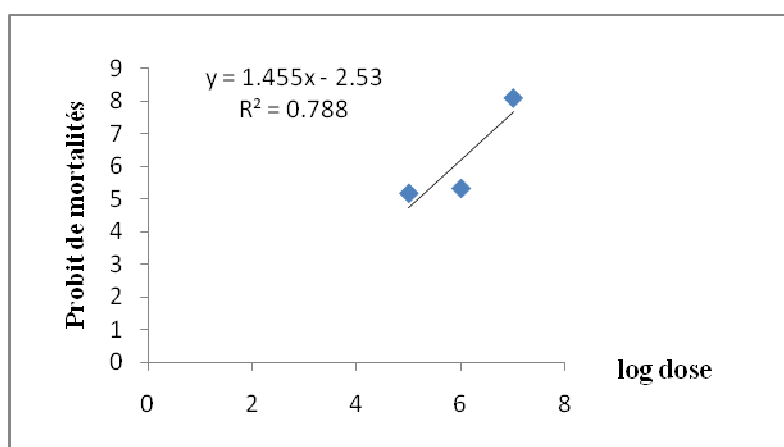


Fig.17 - Effet du *Metarhizium anisopliae* sur les L5 de *S. gregaria* au 6^{ème} jour après traitement.

III.2 - Effet de *Metarhizium anisopliae* sur la cuticule

III.2.1 - Effet sur le poids sec de la cuticule

Les résultats de l'évolution du poids sec moyen de la cuticule abdominale des larves L5 de *Schistocerca gregaria*, témoins et traitées à la DL₅₀ sont représentés dans le tableau 7 et représentés par la figure.18 (données brutes voir annexe, tableau 8).

Tableau 7- Evolution du Poids sec moyen en mg de la cuticule abdominale des larves L5 de *Schistocerca gregaria*

Traitement	N	Temps					
		1 ^{er} jour (M ± ET)	2 ^{ème} jour (M ± ET)	3 ^{ème} jour (M ± ET)	4 ^{ème} jour (M ± ET)	5 ^{ème} jour (M ± ET)	6 ^{ème} jour (M ± ET)
Témoins	5	17,4±1,24	17,5±1,62	21±1,59	22,4±3,72	24,1±2,91	27,2±3,12
Traitées	5	16,18±1,10	15,18±1,24	16,22±2,02	17,9 ±1,71	17,6±1,42	19,1±1,29

N : Nombre d'individus , M : Moyenne , ET : Ecart type

Le poids des cuticules au 1^{er} jour après la mue est de 17,4±1.24 mg pour les individus témoins et 16,18±1.10 mg pour les traités, Il est de 17,5±1,62 mg chez les témoins et de 15,18±1.24 chez les traités en deuxième jour après la mue. Au troisième jour après la mue il passe à 21±1,59 mg et 16,22±2,02 mg chez respectivement les larves témoins et traitées. Ensuite le poids sec continue à évoluer dans le 4^{ème}, 5^{ème} et le 6^{ème} jour après la mue où on enregistre un poids sec de 27,2±3,12 mg chez les témoins. Par contre chez les traités l'évolution des poids secs est très faible, il passe de 17,9 ±1,71 mg au 4^{ème} jour après le traitement à 19,1±1,29 mg au 6^{ème} jour après traitement.

L'analyse statistique (Tableau 9) montre qu'il y a une différence significative entre les évolutions des poids des cuticules abdominales des larves L5 témoins et traités (p=0,0239)

Tableau 9 - Analyse de variance de l'effet de *Metarhizium anisopilae* sur le poids sec de la cuticule abdominale des larves L5 de *Schistocerca gregaria*

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité
Entre Groupes	60 ,615075	1	60,615075	7,072	0,0239272
A l'intérieur des groupes	85,71161667	10	8,571161667		
Total	146,3266917	11			

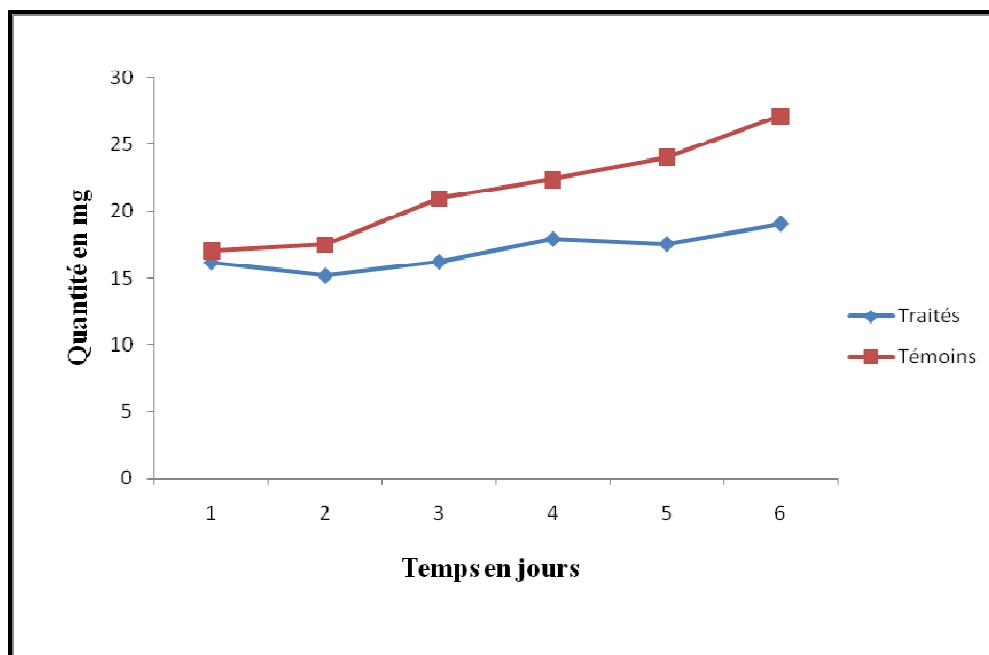


Fig.18 - Evolution du poids sec en mg de la cuticule abdominale des larves L5 de *Schistocerca gregaria* témoins et traitées à la DL₅₀

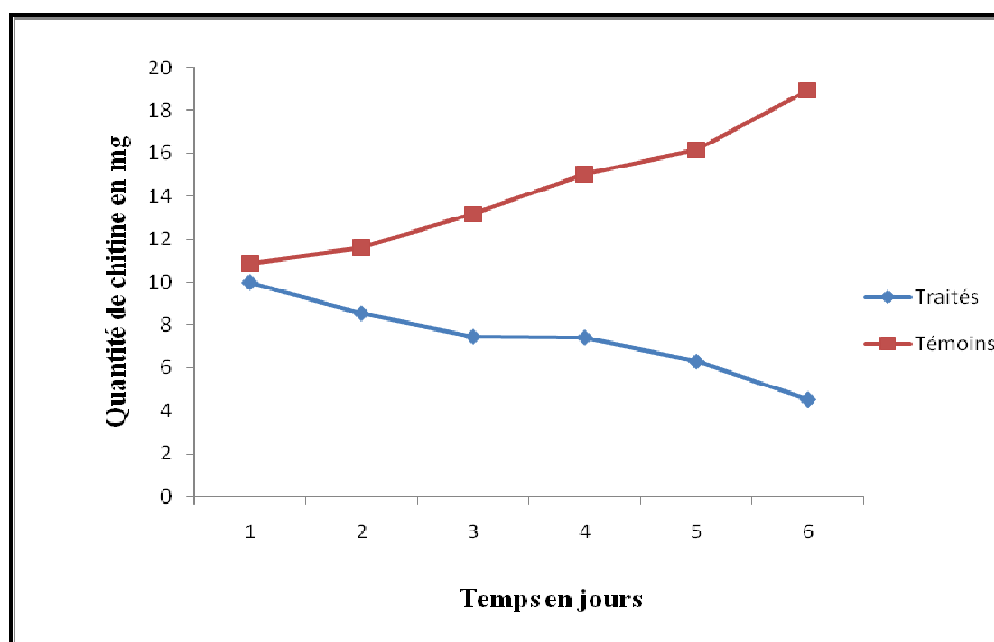


Fig. 19 - Evolution de la quantité en mg de la chitine cuticulaire dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria* témoins et traitées à la DL₅₀

III.2.2 - Effet sur la quantité et le taux de chitine

III.2.2.1 - Effet sur la quantité de chitine chez les larves L5

Les résultats en mg de la quantité moyenne de chitine cuticulaire abdominale des larves L5 de *Schistocerca gregaria*, témoins et traitées par la DL₅₀ de *M. anisopliae* sont consignés dans le tableau 10 et représentés par la figure 19 (données brutes voir annexe, tableau11)

Tableau10 - Evolution de la quantité moyenne en mg de la chitine cuticulaire dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria*

Traitement	N	Temps					
		1 ^{er} jour (M ± ET)	2 ^{ème} jour (M ± ET)	3 ^{ème} jour (M ± ET)	4 ^{ème} jour (M ± ET)	5 ^{ème} jour (M ± ET)	6 ^{ème} jour (M ± ET)
Témoins	5	10,88±0,89	11,62±0,72	13,18±1,26	15,0±2,22	16,2±1,67	18,9±1,4
Traitées	5	9,98 ±1,12	8,54±1,25	7,46±0,52	7,42±1,5	6,3±1,23	4,54±0,94

N : Nombre d'individus , M : Moyenne , ET : Ecart type

D'après le tableau 10 des résultats on remarque une quantité moyenne de chitine cuticulaire de 10,88 ± 0,89 mg chez les témoins et de 9,98 ± 1,12 mg chez les traités au 1^{er} jour après la mue. A partir du deuxième jour on note une chute dans la quantité de chitine cuticulaire chez les traités; 8,54 ± 1,25 mg en 2^{ème} jour, 7,46 ± 0,52 mg en 3^{ème} jour et contenue à diminuer jusqu'à l'obtention d'une quantité de 4,54 ± 0,94 mg en 6^{ème} jour. Par contre chez les témoins ; la quantité de chitine cuticulaire augmente avec le temps de 11,62 ± 0,72 mg en deuxième jour jusqu'à 18,9 ± 1,4 mg au 6^{ème} jour après la mue.

Statistiquement il y a une différence hautement significative entre les quantités de chitine chez les traités comparativement à celles des témoins (P= 0,0007) (Tableau 12)

Tableau 12 - Analyse de variance de l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur la quantité de chitine dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria*

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	143 ,9361333	1	143,9361333	22,85204	0,0007453	4,964602701
A l'intérieur des groupes	62,98613333	10	6,298613333			
Total	206,9222667	11				

III.2.2.2 - Effet sur le taux de chitine chez les larves L5

Les résultats des taux moyens (donnés brutes voir annexe, tableau13) de chitine cuticulaire abdominale chez les larves L5 de *Schistocerca gregaria*, témoins et traitées sont mentionnés dans le tableau 14 et représentés par la figure 20

Tableau 14 - Taux moyenne (%) de chitine cuticulaire dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria*

Traitement	N	Temps					
		1 ^{er} jour (M ± ET)	2 ^{ème} jour (M ± ET)	3 ^{ème} jour (M ± ET)	4 ^{ème} jour (M ± ET)	5 ^{ème} jour (M ± ET)	6 ^{ème} jour (M ± ET)
Témoins	5	62,72±6,30	66,62±4,01	63,31±7,46	67,39 ±5,20	67,38±3,90	70,21±6,75
Traitées	5	61,72±5,93	56,47±1,60	46,11±3,98	41,59±9,11	36,34±8,88	23,69±4,04

N : Nombre d'individus , M : Moyenne , ET : Ecart type

Nous constatons dans le tableau 14 que le taux moyen de la chitine après traitement baisse progressivement depuis le premier jour où on a enregistré un taux de 61,72 ± 5,93 % jusqu'au sixième jour avec un taux de 23,69 ± 4,04 %. Par contre chez les témoins le taux moyen de la chitine en premier jour est de 62,72 ± 6,30 % il augmente à 66,62 ± 4,01 % au deuxième jour, puis le taux chute à 63,31±7,46 % au troisième jour, ensuite il remonte une deuxième fois à 67,39 ±5,20 % au quatrième et cinquième jour et atteint un taux maximal de 70,21 ± 6,75 % au sixième jour.

D'après l'analyse statistique (tableau15) les taux de cuticule entre les témoins et les traités sont hautement significatifs (0,003).

Tableau 15 - Analyse de variance de l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur le taux de chitine dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria*

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	1445 ,4075	1	1445,4075	14,6093	0,0033614	4,964602701
A l'intérieur des groupes	989,3765667	10	98,93765667			
Total	2434,784067	11				

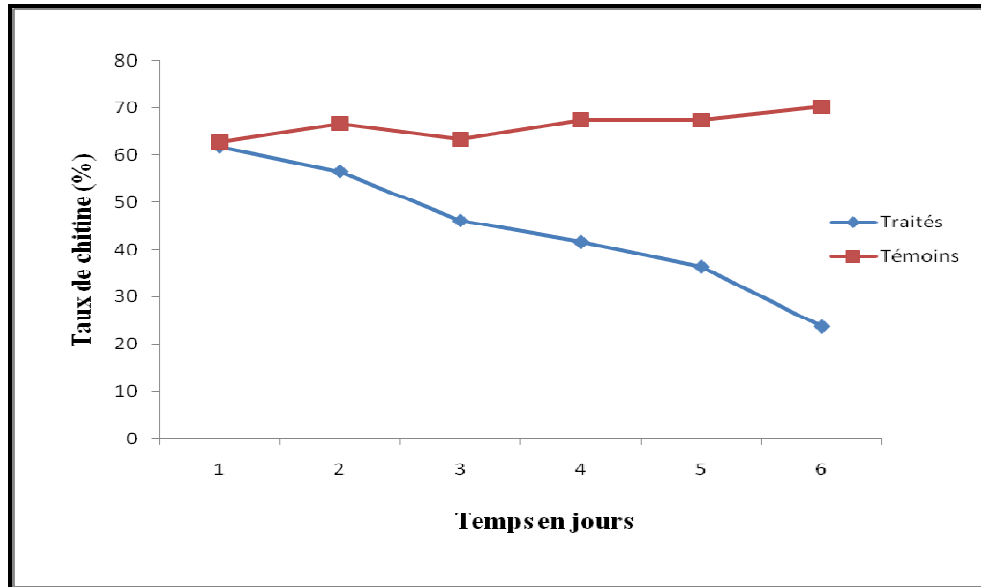


Fig.20 - Taux de chitine cuticulaire dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria* témoins et traités à la DL₅₀

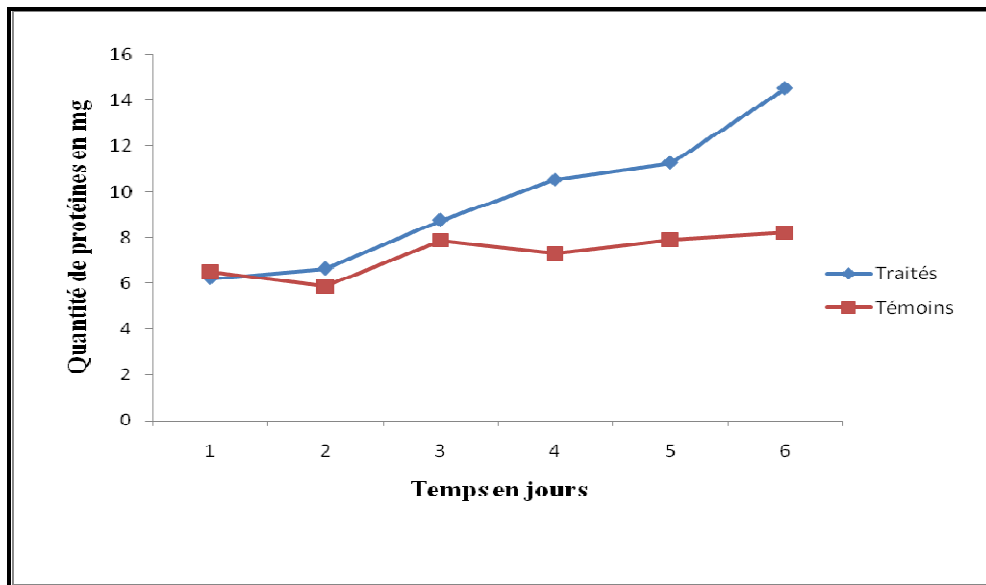


Fig. 21 - Evolution de la quantité en mg des protéines cuticulaires dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria* témoins et traités à la DL₅₀

III.2.3 - Effet sur la quantité et le taux de protéines cuticulaires

III.2.3.1 - Effet sur la quantité de protéines cuticulaires chez les larves L5

Les résultats de l'évolution des quantités moyennes (données brutes voir annexe, tableau 16) de protéines cuticulaires abdominales des larves L5 de *Schistocerca gregaria*, témoins et traitées par *Metarhizium anisopliae* sont dans le tableau 17 et représentés par la figure 21.

Tableau 17 - Evolution de la quantité moyenne en mg des protéines cuticulaires dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria* témoins et traitées

Traitement	N	Temps					
		1 ^{er} jour (M ± ET)	2 ^{ème} jour (M ± ET)	3 ^{ème} jour (M ± ET)	4 ^{ème} jour (M ± ET)	5 ^{ème} jour (M ± ET)	6 ^{ème} jour (M ± ET)
Témoins	5	6,52±1,40	5,88±1,16	7,80±2,45	7,38±1,98	7,90±1,69	8,22±2,79
Traitées	5	6,20±1,11	6,64±1,60	8,76±1,06	10,52±2,19	11,27±2,37	14,52±0,52

N : Nombre d'individus , M : Moyenne , ET : Ecart type

Les résultats obtenus montrent que les larves L5 sacrifiées au premier jour après la mue présentent une quantité de protéines cuticulaires de 6,20±1,11 mg chez les traités et chez les témoins elle est de 6,52±1,40 mg. Ces quantités augmentent à 6,64±1,60 mg chez les individus traités. Par contre elles régressent chez les témoins ; 5,88±1,16 mg au deuxième jour. Puis la quantité de protéines évolue constamment de (8,76±1,06 mg) au 3^{ème} jour jusqu'à 14,52±0,52 mg au 6^{ème} jour chez les traitées. En revanche, la quantité de protéines cuticulaires des témoins augmente à 7,80±2,45mg au troisième jour puis chute à 7,38±1,98 mg au 4^{ème} jour, ensuite elle remonte jusqu'à 8,22±2,79 mg en sixième jour. Cette dernière est très faible comparativement à celle des traités. Statistiquement la quantité de protéines cuticulaires est non significative entre les témoins et les traités (Tableau.18).

Tableau 18 - Analyse de variance de l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur la quantité des protéines cuticulaire dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria*

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	16,779675	1	16,779675	3,1647931	0,1056007	4,964602701
A l'intérieur des groupes	53,01981667	10	5,301981667			
Total	69,79949167	11				

III.2.3.2 - Effet sur le taux de protéines cuticulaires chez les larves L5

Les résultats des taux moyens (données brutes voir annexe, tableau 19) de protéines cuticulaires abdominales chez les larves L5 de *Schistocerca gregaria*, témoins et traitées par *Metarhizium anisopliae* sont mentionnés dans le tableau 20 et représentés par la figure 22 .

Tableau 20 - Taux moyens (%) de protéines cuticulaires dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria*

Traitement	N	Temps					
		1 ^{er} jour (M ± ET)	2 ^{ème} jour (M ± ET)	3 ^{ème} jour (M ± ET)	4 ^{ème} jour (M ± ET)	5 ^{ème} jour (M ± ET)	6 ^{ème} jour (M ± ET)
Témoins	5	37,27±6,30	33,37±4,01	36,68±7,46	32,60±5,20	32,61±3,90	29,78±6,95
Traitées	5	38,27±5,93	43,53±8,79	53,88±3,98	58,40±9,11	63,65±8,88	76,30±4,04

N : Nombre d'individus , M : Moyenne , ET : Ecart type

Concernant le taux de protéines, au premier jour on note un taux de 37,27±6,30 % et 38,27±5,93% respectivement chez les témoins et traités. Ces derniers au deuxième jour présentent une augmentation de 43,53±8,79% , par contre chez les témoins le taux a régressé à 33,37±4,01 % puis il remonte à 36,68±7,46 % durant le 3^{ème} jour et stabilise autour de 32,60±5,20 au 4^{ème} et 5^{ème} jour et enfin il baisse à 29,78±6,95% au 6^{ème} jour. Par contre chez les traitées les taux augmentent continuellement du troisième jour soit (53,88±3,98%) au sixième jour (76,30±4,04%)

D'après le tableau 21 de l'analyse statistique l'évolution des taux de protéines cuticulaire est hautement significative entre les témoins et les traitées.

Tableau 21 - Analyse de variance de l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur le taux de protéines dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria*

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	1447,603333	1	1447,603333	14,63031	0,00334632	4,964602701
A l'intérieur des groupes	989,4552333	10	98,94552333			
Total	2437,058567	11				

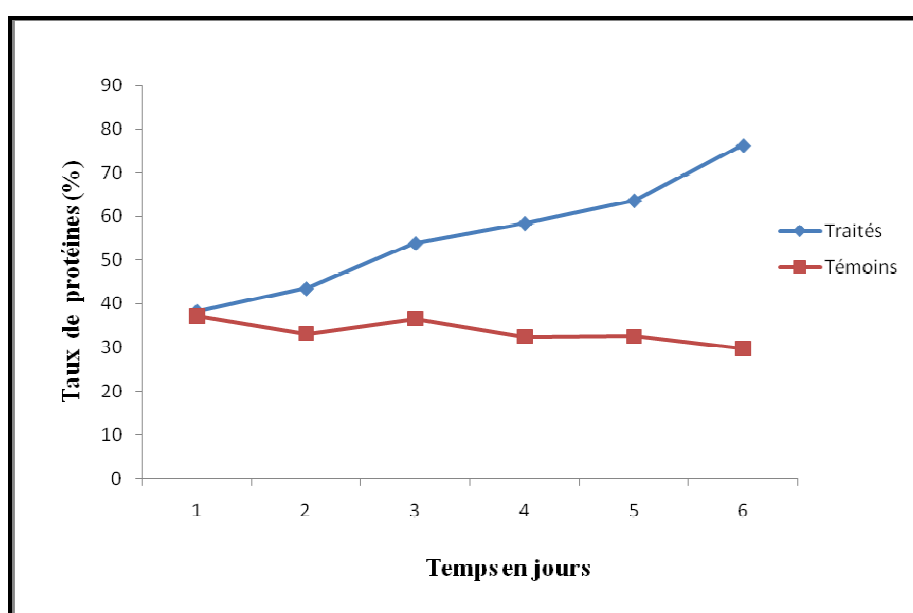


Fig.22 -Taux des protéines cuticulaires dans l'abdomen des larves L5 de *Schistocerca gregaria* témoins et traitées

III.3 - Effet de champignon sur la structure histologique et l'épaisseur des différentes couches cuticulaires de L5 de *S. gregaria*

III.3.1- Effet sur la structure histologique de la cuticule

III.3.1.1 – Cuticule des larves L5 au 1^{er} jour après traitement

• Chez les témoins

La figure 23 montre les différentes couches cuticulaires observées chez les témoins au 1^{er} jour. A ce moment, l'épaisseur de cuticule est de $14,2 \pm 0,35 \mu\text{m}$; l'épicuticule avec une épaisseur de $1 \pm 0 \mu\text{m}$, $4,80 \pm 0,33 \mu\text{m}$ pour l'exocuticule et de $8,4 \pm 0,21 \mu\text{m}$ concernant l'endocuticule.

• Chez les traités

Les larves traitées présentent presque la même structure comme cela apparaît dans la figure 24 où on trouve les trois couches à savoir l'épicuticule avec une épaisseur de $1 \pm 0 \mu\text{m}$, l'exocuticule ($4,75 \pm 0,84 \mu\text{m}$) et l'endocuticule ($8,46 \pm 0,39 \mu\text{m}$) et ceci au 1^{er} jour de traitement.

III.5.1.2 – Cuticule des larves L5 au 2^{ème} jour après traitement

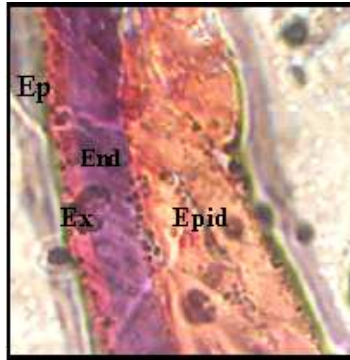
• Chez les témoins

La structure de la cuticule des larves L5 témoins observées au 2^{ème} jour (fig.25) montre la présence des trois couches. L'épaisseur de cuticule est de $17,56 \pm 0,58 \mu\text{m}$, l'épicuticule est de $1,16 \pm 0,40 \mu\text{m}$ d'épaisseur, l'exocuticule mesure $5 \mu\text{m}$ et l'endocuticule $11,4 \pm 0,85 \mu\text{m}$.

L'endocuticule est constituée par des éléments lamellaires organisés sous forme de strates.

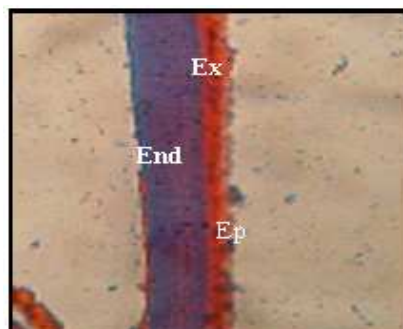
• Chez les traités

Après 2 jours de traitement, on remarque que les L5 de *S. gregaria* traitées ont gardé la structure cuticulaire normale. En effet, on a observé les mêmes couches comme chez les témoins à savoir l'épicuticule ($1 \pm 0 \mu\text{m}$) l'exocuticule ($5,2 \pm 0,43 \mu\text{m}$) ainsi que l'endocuticule ($8,8 \pm 0,55 \mu\text{m}$) (Fig.26). Ainsi on a noté une diminution de l'épaisseur de la cuticule suite à une diminution de l'épaisseur de l'endocuticule qui mesure $11,4 \pm 0,85 \mu\text{m}$ chez les témoins contre $8,8 \pm 0,55 \mu\text{m}$ chez les traités.



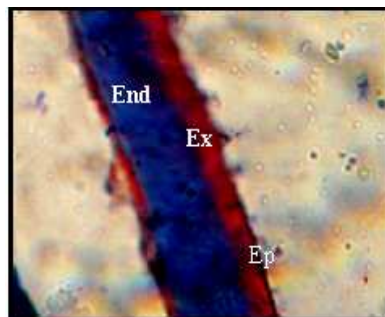
Gr. x 80

Fig.23 - Structure de la cuticule chez une L5 témoin au 1^{er} jour.



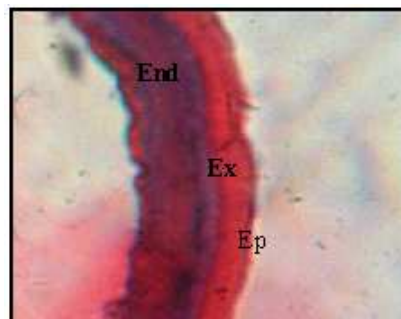
Gr. x 80

Fig.24 - Structure de la cuticule chez une L5 traitée après le 1^{er} jour de traitement.



Gr. x 80

Fig.25 - Structure de la cuticule chez une L5 témoin après le 2^{ème} jour.



Gr. x 80

Fig.26 - Structure de la cuticule chez une L5 traitée après le 2^{ème} jour de traitement.

Légende : Ep. ; Epicuticule, Ex.;Exocuticule, End.; Endocuticule, Epid.;Epiderme.

III.3.1.3 – Cuticule des larves L5 au 3^{ème} jour après traitement

• Chez les témoins

La coupe de cuticule abdominale de larve L5 au troisième jour est représentée par la figure 27.

L'épicuticule toujours apparaît comme une mince couche, elle mesure $1 \pm 0 \mu\text{m}$ suivi par l'exocuticule ($5,63 \pm 0,80 \mu\text{m}$) et l'endocuticule avec une épaisseur remarquable ($15,96 \pm 0,58 \mu\text{m}$) comparativement à celle du précédent jour. Dans cette coupe on observe l'épiderme attaché à l'endocuticule.

• Chez les traités

D'après la figure 28, l'endocuticule n'est pas lamellaire donc la nature chimique de cette couche diffère de celle des témoins. De même l'épaisseur de cette couche ($10,53 \pm 0,46 \mu\text{m}$) est faible comparativement aux témoins ($15,96 \pm 0,58 \mu\text{m}$). L'épaisseur de l'épicuticule et de l'exocuticule des larves traitées est très proche de celle des témoins.

III.3.1.4 – Cuticule des larves L5 au 4^{ème} jour après traitement

• Chez les témoins

La cuticule abdominale des larves L5 témoins au 4^{ème} jour après l'exuviation (fig.29) présente une épaisseur d'environ $29,6 \pm 2,14 \mu\text{m}$ où la couche lamellaire ; l'endocuticule occupe la majeure partie ($21,96 \pm 1,01 \mu\text{m}$) et l'épicuticule ne mesure que $1,16 \pm 0,40 \mu\text{m}$.

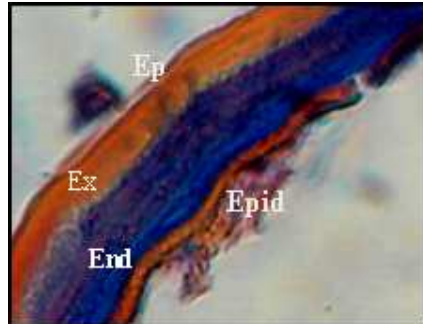
• Chez les traités

La figure 30 représente la structure de cuticule abdominale chez les larves L5 traitées au *Metarhizium anisopliae*. L'endocuticule mesure environ $17,16 \pm 0,81 \mu\text{m}$ contre $21,96 \pm 1,01$ chez les témoins. L'épaisseur de cuticule est de $23,9 \pm 1,03 \mu\text{m}$.

III.3.1.5 – Cuticule des larves L5 au 5^{ème} jour après traitement.

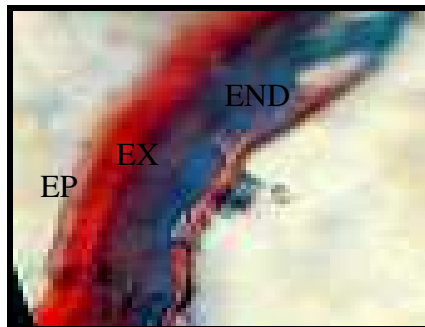
• Chez les témoins

La structure de cuticule (fig.31) montre que celle-ci mesure $33,36 \pm 2,02 \mu\text{m}$. Elle est formée de l'épicuticule, l'exocuticule et l'endocuticule constituée essentiellement par des fibres de chitine.



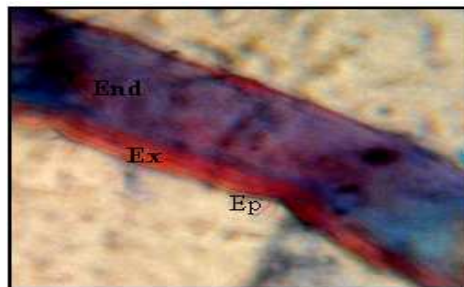
Gr. x 80

Fig.27 - Structure de la cuticule chez une L5 témoin au 3^{ème} jour.



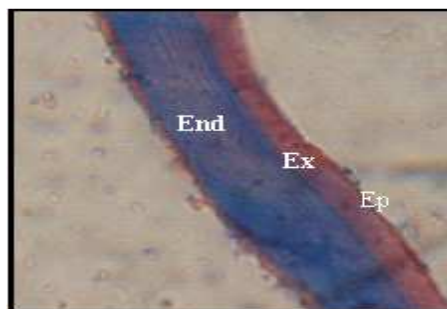
Gr. x 80

Fig.28 - Structure de la cuticule chez une L5 traitée après le 3^{ème} jour de traitement.



Gr. x 80

Fig.29 - Structure de la cuticule chez une L5 témoin au 4^{ème} jour.



Gr. x 80

Fig.30 - Structure de la cuticule chez une L5 traitée après le 4^{ème} jour de traitement.

Légende : Ep. ; Epicuticule, Ex.;Exocuticule, End.; Endocuticule, Epid.;Epiderme.

• **Chez les traités**

Chez les larves L5 traitées, la cuticule à une épaisseur de $19,4 \pm 0,55 \mu\text{m}$ moins épaisse que celle des larves témoins (Fig. 32).

III.3.1.6 –Cuticule des larves L5 au 6^{ème} jour après traitement

• **Chez les témoins**

Les coupes histologiques réalisées sur des individus témoins âgés de 6 jours (Fig. 33 A et B) révèlent que la cuticule des larves L5 présente une structure et des dimensions nettement différentes de celles observées chez les traités de même âge. On remarque aussi l'apparition d'un espace exuvial puisque à ce moment là ; les larves se préparent à réaliser leur mue imaginaire. L'épaisseur de cuticule est de $36,9 \pm 1,99 \mu\text{m}$

• **Chez les traités**

Après 6 jours de traitement, la cuticule des L5 apparait moins épaisse que celle de témoins comme la montre la figure 34, elle mesure $18,7 \pm 0,66 \mu\text{m}$. L'endocuticule ne mesure que $12,03 \pm 0,34 \mu\text{m}$, l'épaisseur de l'épicuticule reste environ $1 \pm 0 \mu\text{m}$ et $5,46 \pm 0,81 \mu\text{m}$ pour l'exocuticule. L'épiderme reste lié à l'endocuticule. Aucune sécrétion n'a été observée au niveau de l'épiderme et aucune nouvelle couche cuticulaire n'a été déposée.

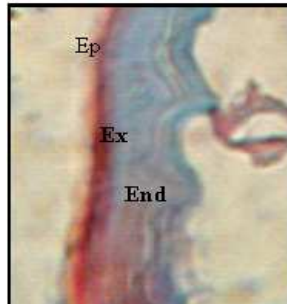
III.4 - Effet de champignon sur l'épaisseur des différentes couches cuticulaires de L5 de *S. gregaria*.

III.4.1 - Epaisseur de l'épicuticule

Les résultats des épaisseurs moyennes de l'épicuticule abdominale des L5 de *S. gregaria* sont représentés dans le tableau 22 et illustrés par la figure 35. Pour les données brutes voir annexe (Tableau 23).

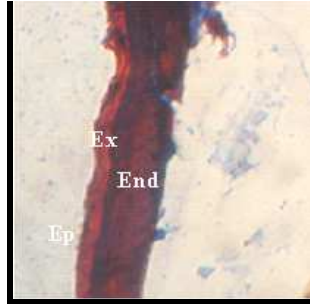
Tableau 22 - Evolution de l'épaisseur moyenne de l'épicuticule en (μm) des L5 de *S.gregaria* chez les traités et les témoins.

Temps en jour	Jour 1	Jour 2	Jour 3	Jour 4	Jour 5	Jour 6
Traités	1 ± 0	1 ± 0	$1,2 \pm 0,44$	$1,33 \pm 0,51$	1 ± 0	1 ± 0
Témoins	1 ± 0	$1,16 \pm 0,40$	1 ± 0	$1,16 \pm 0,40$	$1,33 \pm 0,51$	1 ± 0



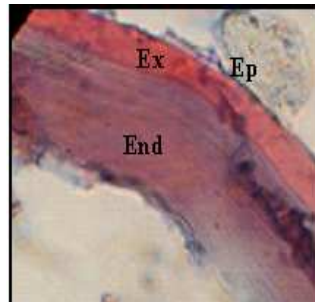
Gr. x 80

Fig.31 - Structure de la cuticule chez une L5 témoins après le 5^{ème} jour d'exuviation



Gr. x 80

Fig.32- Structure de la cuticule chez une L5 traitée après le 5^{ème} jour de traitement



Gr. x 80

Fig.33 - Structure de la cuticule chez une L5 témoins au 6^{ème} jour



Gr. x 80

Fig.34- Structure de la cuticule chez une L5 traitée après 6 jours de traitement

Légende : Ep. ; Epicuticule, EX.; Exocuticule, End.; Endocuticule, Epid.; Epiderme, Ee.; Espace exuvial

D'après les résultats du tableau, on constate que l'épaisseur de l'épicuticule chez les larves traitées est stable pour tous les jours avec $1 \pm 0 \mu\text{m}$ sauf pour le troisième et le quatrième jour où l'épaisseur de l'épicuticule est de $1,2 \pm 0,44 \mu\text{m}$ et $1,33 \pm 0,51 \mu\text{m}$ respectivement. Concernant les larves témoins on a enregistré une faible augmentation de $1,16 \pm 0,40 \mu\text{m}$ au 2^{ème} et 4^{ème} jour et $1,33 \pm 0,51 \mu\text{m}$ au 5^{ème} jour.

Statistiquement la différence est non significative ($F=0,10$, $P=0,75$) (Annexe, Tableau 24)

III.4.2 - Epaisseur de l'exocuticule

Les résultats de l'évolution des épaisseurs moyennes de l'exocuticule abdominale des L5 de *S. gregaria* sont consignés dans le tableau 25 et représentés par la figure 36. (Données brutes voir l'annexe, Tableau 23)

Tableau 25 - Evolution de l'épaisseur moyenne de l'exocuticule en (μm) des L5 de *S. gregaria*

Temps en jour	Jour 1	Jour 2	Jour 3	Jour 4	Jour 5	Jour 6
Traité	$4,75 \pm 0,84$	$5,2 \pm 0,43$	$5,33 \pm 0,45$	$5,4 \pm 0,40$	$5,46 \pm 0,81$	$5,66 \pm 0,77$
Témoins	$4,80 \pm 0,33$	5 ± 0	$5,63 \pm 0,80$	$6,46 \pm 1,33$	$6,86 \pm 0,90$	$7,5 \pm 0,79$

Les résultats montrent que l'évolution de l'épaisseur de l'exocuticule chez les traitées est faible mais régulière du 1^{er} jour où on a enregistré $4,75 \pm 0,84 \mu\text{m}$ jusqu'au 6^{ème} jour dont l'épaisseur est de $5,66 \pm 0,77 \mu\text{m}$. Par contre chez les larves témoins l'épaisseur de l'épicuticule est passé de $4,80 \pm 0,33 \mu\text{m}$ au 1^{er} jour à $7,5 \pm 0,79 \mu\text{m}$ au 6^{ème} jour. L'analyse statistique montre que la différence est significative ($F=2,64$, $P= 0,04$) (Annexe, Tableau 26)

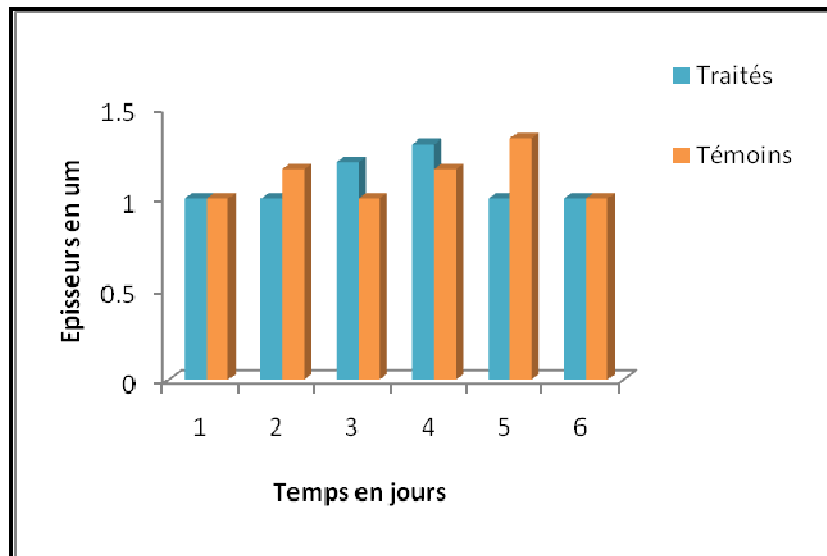


Fig.35 - Evolution en μm de l'épaisseur de l'épicuticule des larves L5 de *S. gregaria* après un traitement par *M. anisopliae*

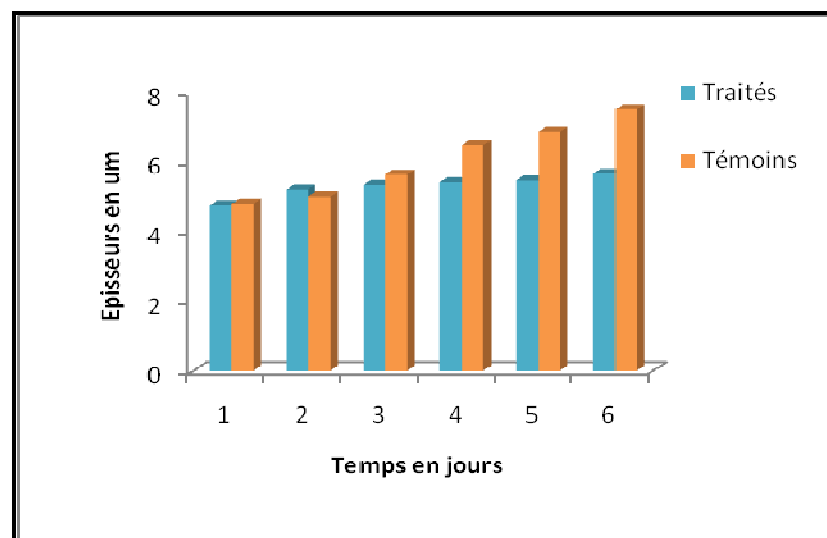


Fig.36 - Evolution en μm de l'épaisseur de l'exocuticule des larves L5 de *S. gregaria* après un traitement par *M. anisopliae*.

III.4.3 - Epaisseur de l'endocuticule

Le tableau 27 montre l'évolution des épaisseurs moyennes (donnés brutes, voir annexe, Tableau 23) de l'endocuticule abdominale des L5 de *S.gregaria*. Ces évolutions sont représentées par la figure 37.

Tableau 27 - Evolution de l'épaisseur moyenne de l'endocuticule en (μm) des L5 de *S.gregaria*

Temps en jours	Jour 1	Jour 2	Jour 3	Jour 4	Jour 5	Jour 6
Traités	8,46 \pm 0,39	8,8 \pm 0,55	10,53 \pm 0,46	17,16 \pm 0,81	12,93 \pm 0,60	12,03 \pm 0,34
Témoins	8,4 \pm 0,21	11,4 \pm 0,85	15,96 \pm 0,58	21,96 \pm 1,01	25,16 \pm 1,57	28,4 \pm 1,76

L'épaisseur de l'endocuticule chez les larves traitées évolue de 8,46 \pm 0,39 μm au premier jour de traitement à 17,16 \pm 0,81 μm en 4^{ème} jour puis on remarque une chute dans l'épaisseur de cette couche à partir de 5^{ème} jour de traitement pour atteindre 12,03 \pm 0,34 μm au 6^{ème} jour. Pour les larves témoins les résultats montrent une augmentation importante. En effet l'épaisseur de l'endocuticule est passée de 8,4 \pm 0,21 μm à 28,4 \pm 1,76 μm en 6^{ème} jour. La différence est significative entre les épaisseurs de l'endocuticule témoins et traités (F= 3,90, P= 0,03) (Annexe. Tableau 28).

III.4.4 - Epaisseur de la procuticule

L'épaisseur de la procuticule c'est la somme de l'épaisseur de l'endocuticule et de l'exocuticule (données brutes voir l'annexe, Tableau 23).

Le tableau 29 et la figure 38 représentent l'évolution des épaisseurs moyennes de la procuticule abdominale des L5 de *S.gregaria*

Tableau 29 - Evolution de l'épaisseur moyenne de la procuticule en (μm) des L5 de *S.gregaria*

Temps en jours	Jour 1	Jour 2	Jour 3	Jour 4	Jour 5	Jour 6
Traités	13,21 \pm 1,06	14 \pm 0,30	15,86 \pm 0,85	22,56 \pm 0,78	18,4 \pm 0,55	17,7 \pm 0,66
Témoins	13,2 \pm 0,35	16,4 \pm 0,85	21,6 \pm 0,69	28,43 \pm 2,07	32,03 \pm 2,35	35,9 \pm 1,99

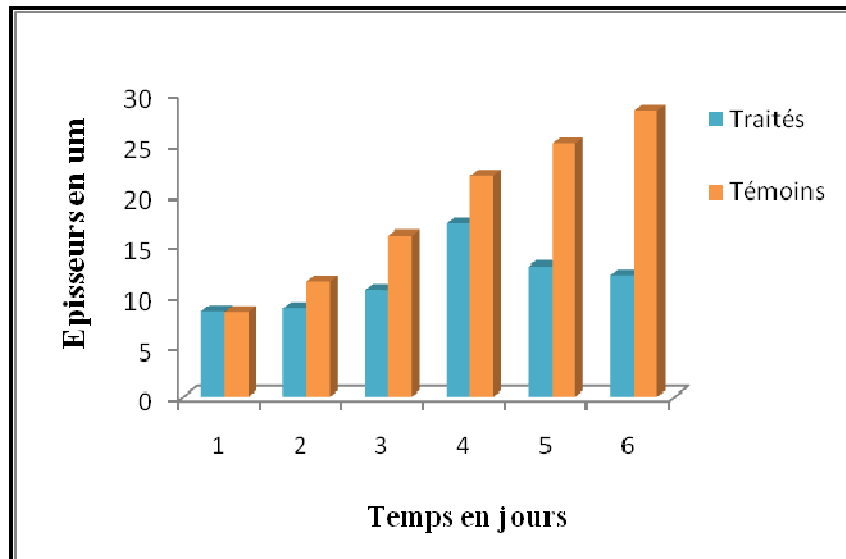


Fig.37 - Evolution en μm de l'épaisseur de l'endocuticule des larves L5 de *S. gregaria* après une traitement par *M. anisopliae*

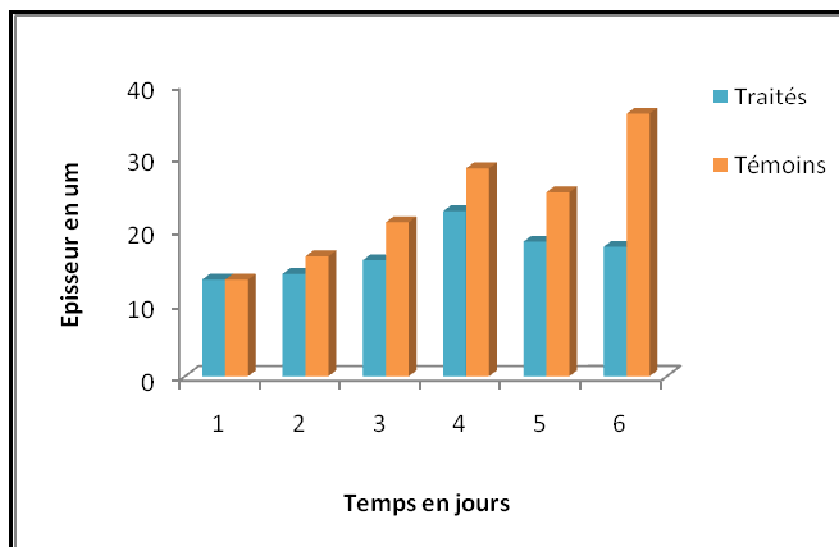


Fig.38- Evolution en μm de l'épaisseur de la procuticule des larves L5 de *S. gregaria* après une traitement par *M. anisopliae*.

L'épaisseur de la procuticule suit l'évolution de l'épaisseur de l'endocuticule et de l'exocuticule. En effet on remarque au 1^{er} jour la même épaisseur chez les témoins et les traités (13,2 µm), puis elle augmente légèrement dans les quatre premiers jours jusqu'à 22,56 ± 0,7 µm ensuite cette épaisseur diminue à 18,4 ± 0,55 µm et 17,7 ± 0,66 µm pour le 5^{ème} et le 6^{ème} jour respectivement chez les traités. Par contre les épaisseurs de la procuticule augmente dès le premier jour de 13,2 ± 0,35 µm à 35,9 ± 1,99 µm en 6^{ème} jour de traitement.

L'accroissement de l'épaisseur de la procuticule est significative entre les larves L5 traitées et témoins (F= 3,06, P= 60,01) (Annexe, Tableau 30)

III.4.5 - Epaisseur de la cuticule

Les résultats de l'évolution des épaisseurs moyennes (données brutes dans l'annexe, Tableau 23) de la cuticule abdominale des L5 de *S.gregaria* sont mentionnés dans le tableau 31 et représentés par la figure 39.

Tableau 31 -Evolution de l'épaisseur moyenne de la cuticule en (µm) des L5 de *S.gregaria*

Temps en jours	Jour 1	Jour 2	Jour 3	Jour 4	Jour 5	Jour 6
Traités	14,21 ± 1,06	15 ± 0,30	16,86 ± 1,13	23,9 ± 1,03	19,4 ± 0,55	18,7 ± 0,66
Témoins	14,2 ± 0,35	17,56 ± 0,58	22,06 ± 0,69	29,6 ± 2,14	33,36 ± 2,02	36,9 ± 1,99

Nous remarquons d'après le tableau que les épaisseurs de la cuticule chez les larves L5 témoins sont plus épaisses que celles des larves traitées sauf au premier jour où on a noté presque la même mesure. Chez les témoins l'épaisseur évolue en fonction de temps, elle passe de 14,2 ± 0,35 à 36,9 ± 1,99. Par contre l'évolution de l'épaisseur totale de la cuticule chez les traitées n'est pas régulière ; en effet il ya une augmentation lors des quatre premiers jours (de 14,21 ± 1,06 µm à 23,9 ± 1,03 µm) puis une déminution jusqu'à atteindre 18,7 ± 0,66 µm au 6^{ème} jour de traitement.

La croissance de l'épaisseur de la cuticule chez les larves L5 témoin par rapport aux larves traitées est statiquement significative (Annexe, Tableau 32)

L'évolution de la cuticule chez les L5 témoins est illustrée dans la figure 40 et chez les L5 traitées par la figure 41.

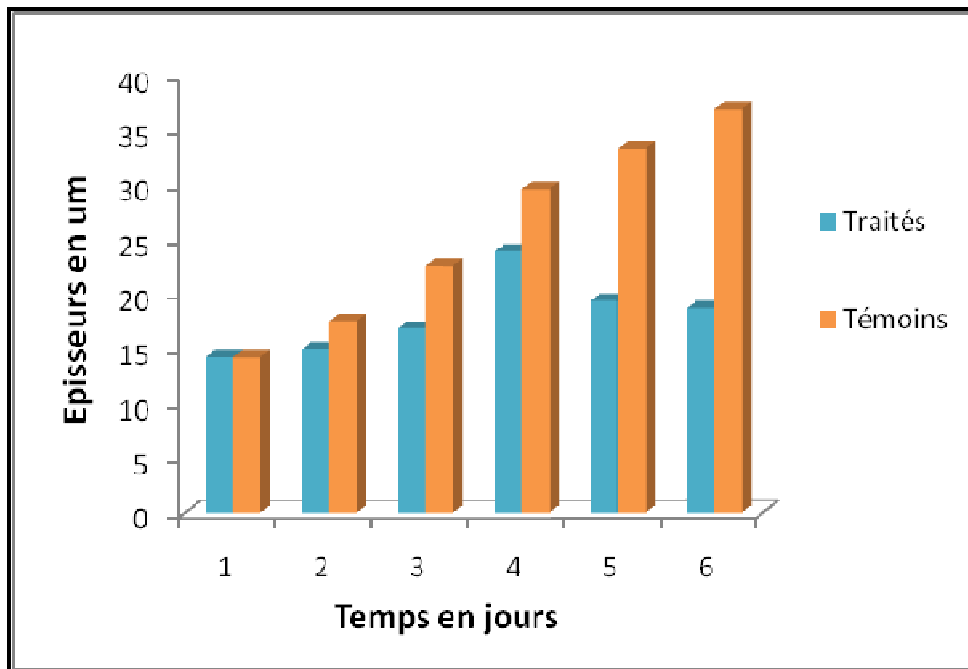


Fig.39 - Evolution en μm de l'épaisseur de cuticule des larves L5 de *S. gregaria* après un traitement par *M. anisopliae*

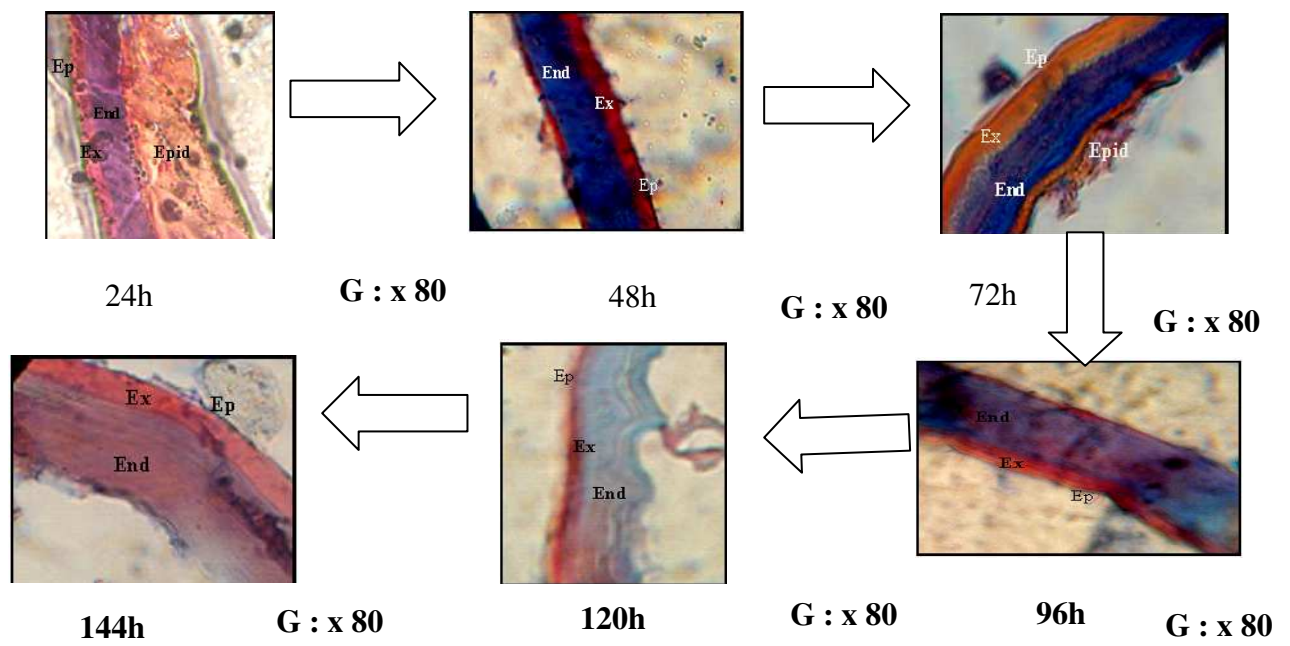


Fig.40- Evolution de la cuticule chez les L5 témoins

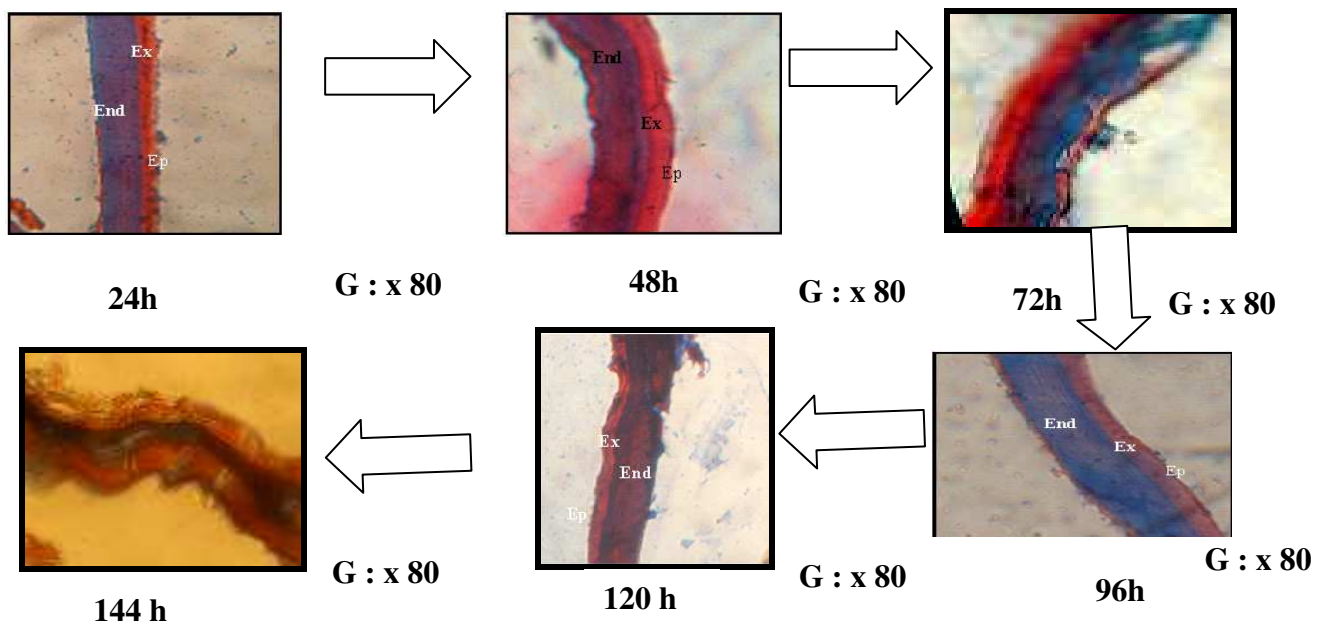


Fig.41 - Evolution de la cuticule chez les L5 les traitées

CHAPITRE IV

DISCUSSION

CHAPITRE IV : Discussions

IV.1 - Discussion des résultats sur la mortalité

D'après nos résultats, on constate que l'effet du traitement des larves de cinquième stade par *M. anisopliae. var. acridum* a provoqué des mortalités avec les trois doses appliquées. En effet chez les individus traités à la dose D1 = 1×10^5 spores/ml, la mortalité apparaît faible après deux jours par rapport aux témoins avec un pourcentage 3,33 %, 50 % de mortalité est atteint entre le 5^{ème} et 6^{ème} jour, Il augmente avec le temps pour atteindre 100 % au 12^{ème} jour après le traitement. Pour les larves témoins aucun mortalité n'a été enregistrée.

Pour les larves traitées avec la deuxième dose D2 = 1×10^6 spores/ml nous avons noté une mortalité de 6,66 % à partir du 1^{er} jour de traitement, les 50 % de mortalité sont atteints toujours entre le 5^{ème} et 6^{ème} jour. Au 11^{ème} jour tous les individus testés sont morts. Enfin pour la forte dose D3 = 1×10^7 spores/ml, l'effet du *Metarhizium anisopliae* commence au 1^{er} jour avec un pourcentage plus élevé (20 %), 50% de mortalité sont atteints entre le 3^{ème} et le 4^{ème} jour et 100 % de mortalités a été noté au 7^{ème} jour.

Donc l'effet de *Metarhizium anisopliae* vis à vis des larves de cinquième stade est en relation avec la dose et le temps. En effet le cryptogame devient plus efficace au fur et à mesure que la dose augmente.

Concernant Les résultats des TL₅₀ (Temps nécessaire pour tuer 50% de la population) on note que le TL₅₀ le plus court (2,57 jours) est enregistré chez les larves traitées avec la forte dose D3 = 1×10^7 spores/ml. Le TL₅₀ le plus long (5,44 jours) est obtenu chez les individus traités avec la faible dose. Pour la dose intermédiaire le TL₅₀ est de 4,82 jours. La DL₅₀ (dose létale qui donne 50 % de mortalité) calculée est de $1,47 \times 10^5$ spores/ml

Nos résultats vont dans le même sens que ceux obtenus par (ZIMMERMANN et al., 1994) qui ont étudié l'effet de *M. anisopliae* vis-à-vis des larves de troisième stade de *S. gregaria* où ils ont trouvé des mortalités de 100 % au bout de 8 à 10 jours à la dose 1×10^7 spores/ml.

KAIDI (2007) a noté un pourcentage de mortalité de 100 % au 11^{ème} jour de traitement avec une dose de $2,14 \times 10^7$ spores/ml. 50 % de mortalité est atteint entre le 4^{ème} et le 6^{ème} jour d'observation chez l'imago de *Schistocerca gregaria*. DJEZZAR (2007) a mentionné des taux de mortalité de 73,33 % chez L1, 76,66 % chez L2 et L3, 80 % chez L4 et 83,33% chez les larves de cinquième stade. En revanche la DL₅₀ est de $8,9 \times 10^7$ spores/ml. Le TL₅₀ est de 7,7 jours pour une dose de 1×10^5 spores/ml, 5,5 jours à la dose de 1×10^5 spores/ml et 3,80 jours pour la dose 1×10^9 spores/ml.

D'après FARGUES et al., 1997 un traitement de *Schistocerca gregaria* par le *Metarhizium anisopliae* avec une dose de 3×10^4 spores/ml, entraîne une mortalité de 100% au bout de 8 jours

Selon (HALOUANE, 1997), après un traitement par contact sur des larves L5 de *S. gregaria* par *M. anisopliae* à des doses différentes (10^6 spores/ml, $1,8 \times 10^5$ spores/ml, $1,4 \times 10^5$ spores/ml, 10^3 spores/ml, $3,7 \times 10^2$ spores/ml) la DL₅₀ obtenue est de $1,91 \times 10^3$ spores/ml. La DL₅₀ a été de $2,34 \times 10^6$ spores/ml pour les adultes de la même espèce

Dans le même contexte, (OUTTAR, 2009) a travaillé sur l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur L5 de *Locusta migratoria* dont les doses utilisées ($0,22 \times 10^9$ spores/ml et $0,22 \times 10^8$ spores/ml) ont donné respectivement une mortalité de 100 % au 19^{ème} jour et de 96,67 % au 20^{ème} jour.

DOUMANDJI-MITICHE et al.(1999) ont enregistré des taux de mortalités de 100 % entre le 6^{ème} et le 12^{ème} jour sur les différents stades de *L. migratoria* traités par *Beauveria bassiana* à une dose de 10^5 spores/ml.

La dose actuellement recommandés pour le criquet pèlerin est de $2,5 \times 10^{12}$ spores / ha ; elle n'est appliquée que dans peu d'études disponibles sur le criquet pèlerin. La comparaison avec d'autres espèces confirme la vraisemblance de l'efficacité à cette dose mais ne permet pas d'envisager des réductions de doses pour le moment (MAGOR, 2007).

Concernant l'effet de ce champignon sur les autres insectes, une mortalité de 26% est observée chez les larves du thrips de la fleur de légumineuse *Megalurothrips sjostedti* après le traitement par *M. anisopliae* à une dose de 10^8 spores/ml (EKESI et MANIANIA , 1986).

RAVALLEC et al (1987) signalent une mortalité de 46.6 % au troisième jour chez les larves de quatrième stade de *Aedes albopictus* [Diptère.: Culicidae] avec l'hyphomycète *M. anisopliae* à une dose de 10^6 spores/ml

NANKINGA et al. (1996) ont testé les deux champignons ; *Metarhizium anisopliae* et *Beauveria bassiana* avec une dose de 10^5 spores/ml sur le charançon du bananier en Ouganda et ont obtenu un début de mortalité à partir du 5^{ème} jour pour les deux cryptogames. Ils ont noté que 100 % de mortalité n'a été atteint qu'après 3 semaines d'observation.

ENTZ et al., (2008) est testé deux souches de *Metarhizium anisopliae* ; *Metarhizium anisopliae* var *anisopliae* et *Metarhizium anisopliae* var *acridum* sur quatre espèces ; *Melanoplus sanguinipe* élevé au laboratoire et *M. sanguinipe* *M. bivittatus* et *M. packardii* récoltés du terrain . Ils ont trouvé avec les acridiens traités du laboratoire au *M. anisopliae* var *acridum* un taux de mortalité de 99 % après de 12 jours

HORNBOSTEL et al., (2005), ont effectué des tests de *Metarhizium anisopliae* sur les larves d'un acarien *Ixodes scapularis* au laboratoire et sur le terrain. Ils ont trouvé que ce pathogène induit un taux de mortalité de 70% à une dose de 10^9 spores/ml, avec un $DL_{50} = 10^7$ spores/ml au laboratoire. Cependant le traitement mené en plein champ contre les larves d'*Ixodes scapularis*, a donné un taux de mortalité inférieure à 50%.

CHAOUCH (2007) a fait des essais sur les L4 et les ailés de criquet marocain et a obtenu une mortalité de 100 % en 6^{ème} jour pour la 1^{er} dose (47×10^3 spores/ml) et au 5^{ème} jour pour la 2^{ème} dose (47×10^4 spores/ml) tandis que les ailés, enregistrent 100 % de mortalités au 4^{ème} jour après le traitement soit par D1 ou D2.

IV.2-Effet de *Metarhizium anisopliae* sur la cuticule

IV.2.1 - Effet sur le poids sec de la cuticule

Les résultats relatifs à l'effet de *M.anisopliae* sur le poids sec les L5 de *S.gregaria* montrent une différence significative entre les quantités de chitine enregistrées dans le temps entre les témoins et traités ($p= 0,02 < 0,05$). En effet dès le 1er

jour on a remarqué que le poids sec moyen de la cuticule des témoins est supérieur à celui des traités ($17,4 \pm 1,24$, $16,18 \pm 1,10$ mg) respectivement . La différence devient plus nette après le 6^{ème} jour de traitement où on note un poids sec de $27,2 \pm 3,12$ mg et $19,1 \pm 1,29$ mg chez les témoins et les traités respectivement.

RUDALL (1963) explique que lorsqu'un insecte vient de muer, le poids de la cuticule correspond au poids de l'exocuticule et l'augmentation qui se produit après plusieurs jours correspond au poids de l'endocuticule qui montre une augmentation au cours des stades.

HALOUANE (1997) et BOUHACEINE (1999) ont remarqué une réduction significative du poids sec de la cuticule des L5 et des adultes de *S. gregaria* au troisième jour après le traitement. Des résultats similaires sont trouvés par YOUCEF (2007)

ALLACHE (2005) a testé un dérégulateur de croissance l'hexaflumeron sur les L5 et les L4 de *Locusta migratoria* où il a enregistré des poids secs de cuticules post-exuviales plus élevés que ceux des cuticules pré-exuviales.

IV.2.2 - Effet sur la quantité et le taux de la chitine

La teneur en chitine diffère d'une espèce à une autre (CHAUVIN, 1956). La chitine représente 25 à 60 % de la masse totale de la cuticule (IMMS, 1964). Elle est rencontrée aussi dans les trachées et dans les points de liaison des muscles avec les protéines (KRAMER et KOGA, 1986).

D'après Les résultats obtenus concernant l'effet de *M.anisopliae* sur la quantité de la chitine abdominale des L5 de *S. gregaria* on a noté une différence hautement significative entre les quantités de chitine enregistrées dans le temps entre les témoins et les traités ($p < 0,0007 < 0,05$). Donc on peut dire que le champignon entraîne une réduction dans la quantité de chitine cuticulaire. En effet après le 1er jour de traitement la quantité moyenne de chitine chez les traités est de $9,98 \pm 1,12$ mg et de $10,88 \pm 0,89$ mg chez les témoins. Ensuite la quantité de chitine évolue avec le temps jusqu'à atteindre $18,9 \pm 1,4$ mg en 6^{ème} jour chez les témoins. Par contre pour les individus traités on remarque une réduction importante dans la quantité de chitine ($4,54 \pm 0,94$ mg).

Concernant les taux de chitine on a constaté une évolution dans les taux moyens de chitine des larves témoins ($62,72 \pm 6,30$ % en 1er jour et $70,21 \pm 6,75$ % au 6^{ème} jour). Ces taux diminuent chez les traités : $61,72 \pm 5,93$ % et $23,69 \pm 4,04$ % en 1^{er} et 6^{ème} jour respectivement

Dans le même sens HALOUANE (1997) a noté une réduction significative de la chitine chez les L5 et les adultes de *S. gregaria* traités au *M. anisopliae*. De même, BOUHACEIN (1999) a noté des résultats similaires sur la quantité et la teneur de chitine des L5 et des adultes de *S. gregaria* traités au *M. anisopliae* et au *B.bassiana*.

ALLACHE (2005) qui a travaillé sur l'effet d'un dérégulateur de croissance l'hexaflumuron sur la cuticule des larves de *Locusta migratoria* a noté que la quantité de chitine contenue dans la cuticule pré-exuviale et post-exuviale n'est pas significativement différente ($p > 0,05$) aussi bien chez les larves L4 que chez les larves L5.

Après un traitement par le Tuflubenzuron DAHOUN (2000) a noté que la quantité et le taux de chitine de la cuticule sternale abdominale diminue

significativement chez les L5 et les adultes de *L. migratoria*. Le diflubenzuron entraîne une réduction significative dans la teneur en chitine cuticulaire chez les adultes de *Locusta migratoria* (VINCENT et CLARKE, 1985)

IV.2.3 - Effet sur la quantité et le taux des protéines

Les protéines cuticulaires sont des composés structuraux, qui avec les filaments de chitine, donnent au matériel cuticulaire divers degrés de flexibilité, rigidité, dureté, capacité de rétention d'eau et de résistance contre la dégradation. Tous les composés de la cuticule peuvent contribuer à ces propriétés et il est difficile d'assigner avec certitude des rôles spécifiques aux différentes protéines (ANDERSEN, 1998).

L'effet de *M. anisopliae* sur la quantité en protéines cuticulaires des larves L5 de *S. gregaria* n'est pas significative ($p > 0,05$). En effet les résultats obtenus montrent que l'évolution de la quantité de protéines est faible chez les témoins comparativement aux traités.

Par contre le taux de protéines cuticulaires révèlent une différence très hautement significative entre les témoins et les traités ($p=0,003 < 0,05$)

HILLERTON et PURSLOW (1981) chez *Rhodnius prolixus* et *Traitoma phyllosoma pallidipenis* ont noté une teneur en protéines respectivement de 72 % et 71% du poids sec de la cuticule abdominale.

COULYBALY (2002) a signalé une augmentation significative de la concentration des protéines hémolymphatiques chez les adultes d'*Anacridium aegyptium* traités par *M. flavoviride* et *B. bassiana*.

Les travaux faits par HALOUANE (1997) montrent que le traitement des L5 et des adultes de *S. gregaria* par *M. anisopliae* entraîne une protéinémie. De même, l'étude réalisée par BOUHACEIN (1999) concernant l'effet de *B. bassiana* et de *M. flavoviride* sur des L5 et des adultes de *L. migratoria* montre une diminution des concentrations des protéines suite au traitement.

On peut aussi citer les résultats obtenus par OUTTAR (2006) qui a travaillé sur l'action de *M. anisopliae* et *B. bassiana* sur l'état embryonnaire du criquet pèlerin *S. gregaria* et qui a noté un effet non significatif entre les protéines des œufs témoins et traités.

ALLACHE (2005) a noté que les protéines représentent une part importante dans la cuticule de larves de *Locusta migratoria*.

IV.3 - Effet de champignon sur la structure histologique et l'épaisseur des différentes couches cuticulaires de L5 de *S. gregaria*

La cuticule des insectes est la première barrière à laquelle les champignons entomopathogènes sont confrontés lors de la colonisation de leur hôte. Celle-ci est constituée d'une mince épicuticule externe contenant des lipides et des protéines et une épaisse procuticule interne contenant de la chitine et des protéines (RICHARD, 2005). Elle est 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 (DURANTON et al., 1982). 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% du poids sec de la cuticule (RACCAUD-SCHOELLER, 1980).

L'étude histologique de la cuticule abdominale permet de confirmer l'action du champignon sur les différentes couches cuticulaires.

Les coupes histologiques montrent que dans toutes les coupes réalisées ; la cuticule est formée par trois couches différentes qui sont de l'extérieur vers l'intérieur : épicuticule, exocuticule et endocuticule. La coloration topographique nous permet de distinguer ces couches. En effet ; l'épicuticule est la couche colorée en rouge, elle est très mince. L'exocuticule est une couche intermédiaire entre l'épicuticule et l'endocuticule et plus épaisse que l'épicuticule, colorée en orange. La troisième c'est l'endocuticule dont la structure est lamellaire avec une couleur bleue, elle présente la couche la plus épaisse.

HALOUANE (2008) a obtenu chez les larves de *S. gregaria* une structure de cuticule similaire à celle que nous avons obtenue. De même on peut citer les travaux réalisés par TIRCHI et MOUHOUCHE, 2008 et ALLACHE (2005) et qui ont travaillé sur un autre acridien ; le criquet migrateur *Locusta migratoria*. Les auteurs notent une structure cuticulaire qui rassemble à celle que nous avons obtenue.

La structure du tégument de *Locusta migratoria* est étudiée au cours du quatrième stade larvaire par RINTERKNECHT et LEVI (1966), Elles confirment que la cuticule du prochain stade apparaît au jour 4 du 4^{ème} stade sous forme d'une lame trilaminée, discontinue, puis continue, à la surface de la cellule hypodermique. La formation de cette couche de cuticuline représente le point de départ du cycle cuticulaire et constitue l'évènement cyclique fondamental.

Nos résultats montrent aussi que le champignon engendre des altérations au niveau de la structure des cuticules surtout d'un point de vue épaisseur des différentes couches qui la composent. En effet après le 6^{ème} jour de traitement on a enregistré une épaisseur de cuticule de $36,9 \pm 1,99 \mu\text{m}$ chez les larves L5 non traitées, le même jour la cuticule de larves traitées mesure $18,7 \pm 0,66 \mu\text{m}$, la différence est nettement significative ($p > 0,05$).

D'après RACCAUD-SCHOELLER, (1980) la cuticule devient souvent de plus en plus épaisse en passant d'un stade au suivant. À l'épaisseur peuvent s'ajouter des modifications chimiques de la cuticule. Cette augmentation est due surtout au changement dans l'épaisseur de l'endocuticule qui évolue de $8,4 \pm 0,21 \mu\text{m}$ à $28,4 \pm 1,76 \mu\text{m}$ au 1^{er} au 6^{ème} jour chez les témoins et de $8,46 \pm 0,39 \mu\text{m}$ à $12,03 \pm 0,34 \mu\text{m}$ chez les individus traités. 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). Nous avons aussi constaté que l'exocuticule est affectée par le champignon ($F=2,64$, $P= 0,04$). Selon (SCHWARZ et

MOUSSIAN, 2007), la procuticule, se compose de la chitine (polysaccharides et des protéines associées) et est responsable de l'élasticité de l'exosquelette.

L'épicuticule des arthropodes apparait le plus souvent comme une couche cuticulaire superficielle pluristratifiée. Malgré sa faible épaisseur (0,1 à 3µm), son importance est considérable. Elle est mise en place dès le début de la période préecdysiale (COMPERE, 1988).

L'effet de l'entomopathogène sur l'épicuticule est non significatif ($P > 0,05$) 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'exocuticule est caractérisée par la présence de sclérotine, ce qui lui confère dureté et rigidité.

Avec le même champignon *Metarhizium anisopliae* HADDADJ (2001) a observé des modifications structurales au niveau de la cuticule chez les individus de *S. gregaria*

La dégradation complète de la cuticule implique un nombre d'espèces d'enzymes interactives incluant une famille de protéinases ressemblant à la trypsine, à des métalloprotéinases, plusieurs aminopeptidases, et une carboxypeptidase. Des essais avec des mutants Pr1 nuls du *M. anisopliae*, génétiquement transformés indiquent que d'autres peptidases peuvent partiellement se substituer au Pr1. Les exopeptidases continuent à dégrader les peptides relâchés par les endopeptidases, produisant des acides aminés pour l'absorption et le métabolisme. L'utilisation de ces enzymes a permis aux chercheurs de comprendre la structure de la cuticule et comment la cuticule est dégradée naturellement, et pourrait conduire à la sélection de souches entomopathogènes améliorées, ou à l'introduction de leurs gènes dans les microorganismes et les plantes en vue de la lutte biologique (ST. LEGER, 1995). L'examen des différentes parties du tube digestif des larves a permis de mettre en évidence des différences notables de structure chez les individus traités comparativement aux individus témoins. Des lésions microscopiques du point de vue histologique ont été remarquées suite au traitement. Le Teflubenzuron a provoqué des modifications au niveau de l'intestin antérieur, l'intestin moyen et l'intestin postérieur. Les résultats relatifs à l'étude de la cuticule de l'abdomen des larves L₅ de *S. gregaria* permettent de déduire que le Teflubenzuron affecte significativement sa structure au point de déstabiliser son architecture (ACHEUK, 2000).

BOUFERSAOUÏ 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 une diminution sensible de la densité cellulaire affectant l'hypoderme.

En utilisant d'autres agents de lutte, des résultats intéressants sont obtenus par TIRCHI (2008) qui a étudié l'effet de trois dérégulateurs de croissance (Lufenuron, Triflumuron et le Flufenoxuron) sur la structure histologique de la cuticule des L₅ de *S. gregaria*. Elle montre que ces produits provoquent 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.

Des résultats similaires sont signalés par ALLACHE (2005) par l'utilisation de l'hexaflumuron sur la cuticule des larves de *Locusta migratoria*, âgées de cinq jours.

D'autres auteurs ont signalé que certaines plantes ont une action inhibitrice du phénomène de la mue. En effet, BARBOUCHE et al. (2001) signalent que *Cestrum parqui* 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. Sur d'autres insectes 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 engendre une réduction significative des épaisseurs des cuticules.

CONCLUSION

GENERALE

Conclusion générale

Dans le cadre de la lutte biologique contre le criquet pèlerin, le ravageur le plus connu mondialement, nous avons étudié l'effet d'un champignon entomopathogène sur cet acridien. Le travail réalisé comporte les paramètres suivants. Dans un premier temps nous avons effectué des tests de toxicité par *Metarhizium anisopliae* var *acridum* contre les larves de cinquième stade de *S. gregaria*. Ensuite nous avons étudié son action sur le poids sec, la quantité et le taux de chitine et des protéines cuticulaires abdominales. Enfin nous avons complété et illustré le travail par une étude histologique de la cuticule chez les L₅ témoins et traités.

L'efficacité de *Metarhizium anisopliae* sur la mortalité des L₅ montre clairement que les larves sont sensibles vis-à-vis des trois doses testées. En effet les traitements réalisés par la dose la plus forte (1×10^7 spores/ml) engendrent le taux de mortalité le plus élevé et dans des périodes plus courtes par rapport aux deux autres doses. En effet, la mortalité commence à apparaître au 1^{er} jour après traitement avec un pourcentage de 20 % et elle atteint les 100 % au bout de 7 jours. Concernant les larves L₅ traitées au *Metarhizium anisopliae* à la dose D₂ = 1×10^6 spores/ml, on enregistre un début de mortalité vers le 1^{er} jour après traitement avec un pourcentage de 6,66 %. Toutes les larves testées sont mortes après 11 jours. Pour les larves de cinquième stade traitées à la dose 1×10^5 spores/ml, on a observé une mortalité faible après le 2^{ème} jour de traitement (3,33 %), pour atteindre 100 % au bout de 12 jours. Donc on déduit qu'il y a une variation des pourcentages des mortalités en fonction des doses et le temps.

D'après les résultats, la DL₅₀ obtenue est de $1,47 \times 10^5$ spores/ml. Nous avons aussi calculé les valeurs des TL₅₀ pour chaque dose. En effet, en allant de la plus forte dose à la faible dose, les TL₅₀ se situent entre le 2^{ème} et le 5^{ème} jour.

L'étude de l'effet de *M. anisopliae* sur la cuticule a montré une différence significative ($p < 0,05$) entre les poids secs de la cuticule abdominale des L₅ traitées comparativement aux témoins. En effet le poids sec des cuticules au 1^{er} jour après la mue est de $17,4 \pm 1,24$ mg pour les individus témoins et $16,18 \pm 1,10$ mg pour les traités. Ensuite le poids sec continue à augmenter pour atteindre $27,2 \pm 3,12$ mg chez le témoin au 6^{ème} jour après la mue, par contre chez les traités le poids sec est de $19,1 \pm 1,29$ mg dans le même jour.

L'effet de *Metarhizium* sur la quantité et le taux de chitine cuticulaire est hautement significative ($p < 0,000$) entre les témoins et les traités.

Concernant la quantité de protéines cuticulaires, le traitement par ce même cryptogame entraîne une différence non significative entre les L5 traitées et témoins de *S. gregaria*. Par contre une différence significative est obtenue pour le taux de protéines cuticulaires.

Les résultats obtenus concernant l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur la structure histologique de la cuticule des L5 de *S. gregaria* montrent que cet entomopathogène provoque une diminution dans l'épaisseur de la cuticule suite à la diminution de l'épaisseur de la couche la plus interne qui est l'endocuticule. Par contre l'exocuticule est légèrement affecté et l'effet sur l'épicuticule est non significatif.

En perspectives, il serait très intéressant d'approfondir cette étude afin de mettre en évidence l'action de ce champignon vis-à-vis des larves et des adultes de criquet pèlerin et d'autres espèces acridiennes telles que le criquet migrateur *Locusta migratoria* et le criquet marocain *Dociostaurus maroccanus*.

Il serait intéressant aussi de faire des travaux complémentaires en testant d'autres doses au niveau des foyers grégarigènes et sur terrain pour connaître les conditions de l'environnement qui gênent l'action de cet entomopathogène. Tous ces paramètres nous permettent de justifier le choix des champignons comme des agents biologiques efficaces dans la lutte biologique et comme moyens préventifs contre ce fléau.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. -ABBACI S. et HAMZA Z., 1995- *Action d'un nouveau dérégulateur de croissance, le triflumuron chez les nymphes de Tenebrio molitor. (Coleoptera, Tenebrionidae). Toxicologie, histologie et biochimie.* Mém. fin d'étude, univ. Annaba, 52p.
2. ABOU T., 1991- *Problématique de l'utilisation des insecticides chimiques dans la lutte anti-acridienne au Sahel .* Ed. AUPELF-UREF, John Libbey Eurotext, Paris, pp. 193-206.
3. ACHEUK F., 2000 - *Effet de quelques substrats alimentaires sur quelques paramètres de la biologie et de la reproduction de Locusta migratoria (Orth. Oedipodinae). Etude del'efficacité de deux insecticides de synthèse : Dursban et Décis au laboratoire, et des perturbations histopathologiques du tube digestif.* Thèse Magister, Inst. Nati. Agro., El Harrach, 206p.
4. ALBRECHT F.O., 1967 - *Polymorphisme phasaire et biologie des acridiens migrants.* Ed. Masson, Paris, 194 p.
5. ALLACHE F., 2005 - *Activité biologique d'un dérégulateur de croissance des insectes: l'hexaflumuron sur la cuticule des larves de Locusta migratoria (Linné, 1758) (Orthoptera, Oedipodinae).* Thèse Magister sci. agro., Inst. nati. agro., El Harrach, 186 p.
6. ANDERSEN S.O., 1998 - *Amino acid sequence studies on endocuticular proteins from the desert locust, Schistocerca gregaria. Insect Biochem. Molec. biol., 28: 421-434.*
7. APPERT J. et DEUSE J., 1982 - *Les ravageurs des cultures vivrières et maraîchères sous les tropiques.* Ed. Maisonneuve et Larose, Paris, 419 p.
8. ARTHUR S. and THOMAS M.B., 2000 - *Effect of mycoinsecticide on feeding and fecundity of the brown locust Locustana pardalina. Biocontrol Science and Technology, 10: 321-329.*
9. AZZOUZ F., 2001 - *Identification moléculaire d'une chitinase CHT-1, sa localisation et son rôle chez le nématode Caenorhabditis elegans .*Thèse docteur d'état. Université de Neuchâtel,131p.
10. BARBOUCHE N., HAJEM B., GEORGES L et AMMAR M., 2001-*Contribution à l'étude de l'activité biologique d'extraits de feuilles de Cestrum parqui l'Hérit.*

- (Solanaceae) sur le criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forsk.). *Biotechnol. Agron. Soc. Environ.*, 5 (2), 85–90.
11. 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.
 12. 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.
 13. BOUHACEIN M., 1999 - *Effet de deux entomopathogènes (Hyphomycètes, Deuteromycotina), Beauveria bassiana (Balasmo) Veuillemin et Metarhizium flavoviride Gams et Rozyspal sur les métabolites hémolympatiques, l'hémogramme et les protéines circulaires chez Locusta migratoria (Linné, 1758)*. *Mém. Ing. agro., Inst. nati. agro., El Harrach*, 121 p.
 14. CAVELIER A., 1976 - *Cours phytopharmacie*. Polycopié, *Int. nat. agro., EL Harrach, Alger*, 514p.
 15. CHAOUCH A., 2007 - Action de deux entomopathogènes, *Beauveria bassiana* Bals. et *Metarhizium anisopliae* var *acridum* sur les larves L4 et les ailés du *Dociostaurus maroccanus* (Thunb,1815) (Acrididae, Gomphocerinae). *Journées Internationales de la Zoologie agricole et forestière, Institut National Agronomique El-Harrach Alger du 08 au 10 avril 2007*.
 16. CHAPMAN R.F., 1972 - *The insects. Structure and function*. Ed. The English Universities Press, New York, 819p.
 17. CHARA B., 1995 - Eléments sur la biologie et l'écologie du criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forsk., 1775). *Stage de formation de lutte antiacridienne. Ed. I.N.P.V - O.A.D.A., El Harrach, Alger*, :32 - 45.
 18. CHAUVIN R., 1956 - *Physiologie de l'insecte*. Ed . Min. agr., Inst. nat. rech. agr., Paris, 917p.
 19. 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 scien. agro., Inst. nati. agro., El Harrach, 135 p.
20. CHOPARD L., 1943 - *Orthoptéroïdes de l'Afrique du Nord*. Ed. Libraire Larose, Paris, 447 p.
 21. COMPERE PH., 1988 - Mise en place de l'épicuticule chez le crabe *Carcinus maenas*. *Actes de colloques* 8: 47- 54.
 22. COULYBALY A., 2002 - *Effet de Beauveria bassiana (B) et Metarhizium flavoviride (G et R) sur l'hémogramme et les protéines de l'hémolymphe d'Anacridium aegyptium (L, 1764) (Orthoptera, Acrididae). Etude de la persistance des spores sur le support végétal*. Mém. Ing. agro., Inst. nati. agro., El Harrach, 99 p.
 23. DAGNELLIE P., 1975 - *Théorie et méthodes statistiques, applications agronomiques*. Ed. les presses agronomiques, Belgique, Vol.II, 243p.
 24. DAHOUN G., 2000 - *Activité biologique d'un dérégulateur de croissance le Teflubenzuron sur le cinquième stade larvaire de Locusta migratoria (Linné, 1758)*. Thèse Magister Sci. agro., Inst. nati. agro., El Harrach, 175 p.
 25. DAJOZ R., 1974 - *Dynamique des populations*. Ed. Masson et C^{IE}, Paris, 301 p.
 26. DE GREGORIO R., 1996 - *Le criquet pèlerin Schistocerca gregaria, biologie et élevage : Durée de développement et rythme de ponte dans les conditions de laboratoire*. Ed. C.A.U.P.P.A., Serv. Film Rech. Scien., Pau (Paris), 73p.
 27. DIRSH V.M., 1975 - *Classification of the acridomorphoid insects*. Ed. Clarsey, Oscon, 171 p.
 28. 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 biocénose aquatique*. Thèse Magister, Inst. nati. agro., El- Harrach, 155 p.
 29. DOBSON H.M., 2001- *Directive sur le criquet pèlerin : lutte antiacridienne*. Ed. Food. Alimentation Organisation (F.A.O.), Rome, 84 p.
 30. DOUMANDJI S. et DOUMANDJI-MITICHE B., 1994 - *Criquets et sauterelles (Acridologie)*. Ed. Office. Publ. Univ., Alger, 99p.
 31. DOUMANDJI-MITICHE B., HALOUANE F., BENSaad H., BISSAAD F.Z. et CHERIEF A., 1999 – The efficiency of *Beauveria bassiana* (Bals) against *Locusta migratoria* and *Schistocerca gregaria* (Orthoptera,Acrididae). *Med. Fac. Landbouww. Univ. Gent.*, 64, (3a) : 205 – 209.

32. DURANTON J.F. et LECOQ M., 1990 - *Criquet pèlerin au Sahel*. Ed. Cirad / Prifas , 'Collection Acridologie Opérationnelle n°6', Montpellier, 183 p.
33. DURANTON J.F., LAUNOIS M., LAUNOIS-LUONG M.H. et LECOQ M., 1982- *Manuel de prospection acridienne en zone tropicale sèche* . Ed. CIRAD / PRIFAS, Départ. G.E.R.D.A.T, Paris, T. I, 695 P.
34. DURANTON J.F., LAUNOIS M., LAUNOIS-LUONG M.H. et LECOQ M. et RACHADI T., 1987 - *Guide antiacridien du Sahel*. Ed. Cirad / Prifas, Départ. G.E.R.D.A.T, Montpellier, 343 p.
35. EKESI S et MANIANIA N.K., 1986 - Susceptibility of *Megalurothrips sjostedti* developmental stages to *Metarhizium anisopliae* and the effects of infection on feeding, adult fecundity, egg fertility and longevity. *Entomologia et Applicata*, Vol.9 :229-236.
36. ENTZ S. C., KAWCHUK L. M. et JOHNSON D. L., 2008 - Discovery of a North American genetic variant of the entomopathogenic fungus *Metarhizium anisopliae* var. *anisopliae* pathogenic to grasshoppers. Ed. *BioControl* 53 : 327–339
37. ERIC B., 2002 – *Cours d'entomologie .Laboratoire d'Entomologie forestière bio-17250*. Université Laval, 89p .
38. FAN Y., ZUREK L., DYKSTRA M.J. and SCHAL C., 2003 - Hydrocarbon synthesis by enzymatically dissociated oenocytes of the abdominal integument of the german cockroach, *Blattella germanica*. *Naturwissenschaften*, 90:121–126.
39. FAO., 2002 - *Rapport de première session de la commission de la lutte contre le criquet pèlerin en région occidentale (CLCPRO) Rome* . Italie, 47p.
40. FAO., 2007 - *Criquet pèlerin*.Vingtième session Rome,25 - 28 avril 2007,7p.
41. FAO., 2009 - *Introduction et utilisation des biopesticides dans la lutte antiacridienne et défis – dans quelles circonstances Green Muscle constitue-t-il une option efficace ? (Point 17 de l'ordre du jour provisoire)* Trente-neuvième session . Rome, 10-13 mars 2009,6p.
42. FARGUES J., OUEDRAOGO A., GOETTEL M. S.et LOMER C. J., 1997 - Effects of Temperature, Humidity and Inoculation Method on Susceptibility of *Schistocerca gregaria* to *Metarhizium flavoviride*, *Biocontrol Science and Technology*, Volume 7, Number 3, 1 September 1997 , pp:345-356(12).
43. FERRON P., 1978 - Biological control of insect pests by entomogenous fungi. *Annu. Rev. Entomol.* 23:409-442.

44. FERRON P., FARGUES J. et RIBA G., 1991 - Les champignons agents de lutte contre les ravageurs. *Dos. cell. env.*, (5) : 55-76.
45. GABE M., 1968- *Techniques histologiques*. Ed. Masson et C^{ie}, Paris VI^{ème}, 1113p.
46. GRASSE P.P., 1949 – *Traité de Zoologie : anatomie, systématique, biologie*. Ed. Masson et Cie, Paris, T. IIX, 1117 p.
47. GREATHEAD D.J., KOOYMAN C., LAUNOIS-LUONG M.H & POPOV G.B., 1994 - *Les ennemis naturels des criquets du Sahel*. Ed. CIRAD / PRIFAS, Collection Acridologie Opérationnelle n°8, Montpellier, 147 p.
48. GRODEN E and LOCKWOOD, J.L., 1991 - Effects of soil fungistasis on *Beauveria bassiana* and its relationship to disease incidence in the Colorado potato beetle, *Leptinotarsa decemlineata*, in Michigan and Rhode Island soils. *J. Invertebr. Pathol.* pp. 57: 7-76.
49. HADDADJ F, 2001 - *Evaluation de l'activité biologique de l'entomopathogène Beauveria bassiana Bals (Hyphomycètes, Deuteromycotina) : Efficacité sur la cuticule des L5 de Schistocerca gregaria (Forskål, 1775)(Acrididae, Cyrtacanthacridinae)*. Thèse Magister Sci. agro., Inst. nati. agro., El Harrach, 96 p.
50. HALLSWORTH N. and MAGAN K.E., 1999 - Water and temperature relations of growth of three entomogenous fungi *Beauveria bassiana*, *Metarhizium anisopliae* and *Paecilomyces farinosus*, *J. Invertebr. Pathol*, pp:261-266.
51. HALOUANE F., 1997 - *Cycle biologique de Schistocerca gregaria (Forskål, 1775) et de Locusta migratoria (Linné, 1768) (Orthoptera, Acrididae). Efficacité de Metarhizium anisopliae (Metch) (Hyphomycètes, Deuteromycotina) et effet sur quelques paramètres physiologiques de Schistocerca gregaria*. Thèse Magister sci. agro., Inst. nat. agro., El Harrach, 235 p.
52. 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.
53. HALOUANE F., BENZARA A., DOUMANDJI-MITICHE B. et BOUHACEIN M., 2001 - Effet de deux entomopathogènes, *Beauveria bassiana* et *Metarhizium flavoviride* (Hyphomycètes, Deuteromycotina) sur l'hémogramme des larves de 5^{ème}

- stade et des adultes de *Locusta migratoria* (Orthoptera : Acrididae). *Jour. orthop. res.*,10, (2) : 331 – 334.
54. HASKELL P.T., 1982 - Pest species. *Acrida*, T.2, pp:300-313.
 55. HEMOUR S., 2005 - *Etude morphométrique et effet de deux champignons entomopathogènes Beauveria bassiana Bals. et Metarhizium anisopliae (Deuteromycotina, Hyphomycètes) sur quelques paramètres physiologiques de Schistocerca gregaria (Forskal, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae)*. Mém. Ing. Agro., Int. nati. agro., El-Harrach, 103p.
 56. HEMOUR S., 2009 - *Effet d'un pesticide « green muscle » (Metarhizium anisopliae var acridum imi 330189) sur la reproduction du criquet pelerin schistocerca gregaria (forskal, 1775) (acrididae,cyrtacanthacridinae)* Thèse Magister, Inst. Nati. Agro., El Harrach, 140p.
 57. HILLERTON J.E. and PURSLOW P.P., 1981 - An investigation of some matrix protein components critical to the extensible properties of insect cuticle. *J. Materials Science*, 16: 1673-1679.
 58. HORNBOSTEL V.L., ZHIOUA E., MICHAEL A. BENJAMIN M.A., HOWARD S., GINSBERG H.S., RICHARD S. et OSTFELD R.S., 2005 – Pathogenicity of *Metarhizium anisopliae* (Deutéromycètes) and permethrin to *Ixodes scapularis* (Acari : Ixodidae) nymphs. *Experimental and Applied Acarology* 35: 301- 316.
 59. HUNTER D.H., MILNER R.J., SCANLAN J.C. and SPURGIN P.A., 1999 - Aerial treatment of the migratory locust, *Locusta migratoria* (L.) (Orthoptera: Acrididae) with *Metarhizium anisopliae* (Deuteromycotina: Hyphomycetes) in Australia. *Crop Protection*, 18: 699-704.
 60. IMMS A.B., 1964 - *A gennerale text book of entomologie*. Ed. Londan, Methuen & Colted New york : E.p .Dutton & Cocinc, p10.
 61. JENKINS N.E. and THOMAS M.B., 1996 - Effect of formulation and application method on the efficacy of aerial and submerged conidia of *Metarhizium flavoviride* for locust and grasshopper control. *Pestic.Sci*,46 : 299-306
 62. 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 (Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae) et de Locusta migratoria (Linné, 1758) (Oedipodinae, Acrididae)*. Mém. Ing. agro., Inst. nati. agro., El-Harrach, 115 p.

63. 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.
64. KEITH D. et KEVAN M. E., 1992 - Les agents de la lutte biologique existant en potentiels contre les orthoptérides nuisibles , pp : 107-150 cité par VINCENT C. et CODERRED D., 1992 : *La lutte biologique.* Ed. Gaëtan Morin, Québec, 67 p.
65. KELLER S et ZIMMERMANN, G. 1989- *Mycopathogens of soil insects.* In Wilding N., Collins N., Hammond N M., Webber P M., and Webber J F., (eds.), *Insect-Fungus Interactions.* Academie Press, London, p. 240-269.
66. 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, 142 p.
67. KLEESPIES R.G., HUGER A. M. and STEPHAN D., 2000 - *Diagnosis and pathology of diseases from locusts and other orthopterans.* Ed. Gesellsphastftsnr pflanzenzathcht ung (G.T.Z.) and B.B.A., Berlin, 43 p.
68. KOOYMAN C., AMMATI M., MOUMEN K., CHAOUCH A. et ZEYD A ., 2005 - *Essai de Green Muscle sur des nymphes du Criquet pèlerin dans la Wilaya d'El Oued. Nord-Est Algérie.* FAO TAC ,n°715, 22p.
69. KOUASSI M., 2001 - Les possibilités de lutte biologique : emphase sur le champignon entomopathogène *B. bassiana.* *Sci. Environ., Vol. 2, (2). pp 1- 8.*
70. KRALL S., 1995 - Desert locust in Africa. *Disater*, 19 (1) : 1-7.
71. KRAMER K.J. and KOGA D., 1986 - Insect chitin- physical state, synthesis, degradation and metabolic regulation. *Insect Biochem*, 16 (6): 851- 877.
72. LANGEWALD, 1999 - *Green Muscle User Hand Book LUBILOSA (Lutte biologique contre les locustes et les sauteriaux).* *Biological Locust and Grasshopper Control Project.* Ed. CABI, IITA, CILSS, GTZ, Cotonou, Benin, 13 pp.
73. 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.* Ed. Cirad / Prifas, Montpellier, 192 p.

74. LAUNOIS-LUONG, M.H., 1992 - *L'utilisation des mycopesticides dans la lutte biologique contre les criquets*. Ed. Pour la science, France, 182p.
75. LAUNOIS-LUONG M.H. et LECOQ M., 1989 - *Vade Mecum des criquets du Sahel*. Ed. CIRAD / PRIFAS, 'Collection Acridologie Opérationnelle n°5', Montpellier, 125 p.
76. 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.
77. LAUNOIS-LUONG M.H. et POPOV G.B., 1992 - *Schistocerca gregaria* (Forsk., 1775) Acrididae Cyrtacanthacridinae. Ed. CIRAD-PRIFAS., Paris, 4p.
78. LAUNOIS-LUONG M.H., LAUNOIS M. et RACHADI T., 1988 - *Lutte chimique contre les criquets du Sahel*. Ed. CIRAD/PRIFAS, Coll. "Acrid.Opérat." n°3, Montpellier, 83 p.
79. LECOQ M., 1991 - *Le Criquet pèlerin : enseignements de la dernière invasion et perspectives offertes par la biomodélisation*. Ed. AUPELF-UREF, John Libbey Eurotext, Paris, 98p.
80. LECOQ M., 2003 – la menace de criquet pèlerin pour le développement agricole et la sécurité alimentaire et le rôle de la FAO pour son contrôle. *Conférence présentée lors du 8ème congrès arabe de protection des plantes, El-Beida, Libye, 12-16 Octobre 2003*.
81. LECOQ M., WILPS H. et ZELAZNY B., 2003 - *Locust literature*. Ed. ISPI Pest-Directory Locust, GTZ, CIRAD, FAO, Rome. 24p.
82. LOMER C.J., 1997- *Metarhizium flavoviride* : recent results in the control of locust and grasshoppers, pp. 159-169 in KRALL S., PEVELING R. and BADIHALLO D., *New strategies in locust control*, Ed. Birkhäuser Verlag, Basel/Switzerland, 522p.
83. LOMER C.J., BATEMAN R.P., JOHNSON D.L., LANGEWALD J. and THOMAS M., 2001 - Biological control of locusts and grasshoppers. *Annu. Rev. Entomol.*, 46: 667-702
84. LOUVEAUX A. et BENHALIMA T., 1987 - Catalogue des orthoptères *Acridoidea* d'Afrique du Nord. Ouest. *Bull. Soc. Ent., France*, T. 91, (3– 4), pp: 73 – 87.

85. MAGALHAES B.P., BUTT T.M., HUMBER R.A., SHIELDS E.J. et Roberts D.W., 1989 - Formation of appressoria in vitro by the entomopathogenic fungus *Zoophthora radicans* (Zygomycetes: entomophthorales). *Inv. Pathol.* 55: 284-288.
86. MAGALHAES B.P., LECOQ M., DE FARIA M.R., SCHMIDT F.G.V. and GUERRA W.D., 2000 - Field trial with the entomopathogenic fungus *Metarhizium anisopliae* var *acridum* against bands of grasshopper *Rhammatocerus schistocercoides* in Brazil. *Biocont. Sci. Tech.*, 10: 427-441.
87. MAGOR J., 2007 - Exposé de connaissance sur l'efficacité de *Metarhizium anisopliae* var *acridum* contre les locustes et les sauteriaux. *Atelier international sur l'avenir de biopesticides dans la lutte contre le criquet pèlerin*. FAO/AGPP, Saly, 31 p.
88. MALLAMAIRE A et ROY J., 1968 - *La lutte contre le criquet pèlerin (Schistocerca gregaria Forsk.) en Afrique occidentale française*, Ed. O.R.S.T.O.M, 113 p.
89. MAMUYE H. et DAWIT A., 2002 - Pathogenicity of Ethiopian isolates of *Metarhizium anisopliae* and *Beauveria bassiana* against the tsetse fly, *Glossina morsitans morsitans*. *Pest Management Journal of Ethiopia*, (6) : 23-29.
90. 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*. Ed. Food agric. org., Rome, 92 p.
91. MARTOJA R. et MARTOJA-PIERSON M., 1967 - *Techniques d'histologie animale*, Ed. Masson et Cie, Paris. V, 331p.
92. MEINZINGEN W.F., 1997 - Overview and challenges of new control agents, pp.105-115 in KRALL S., PEVELING R. and BA DIALLO D., *New strategies in locust control*, Ed. Birkhäuser Verlag, Basel/ Switzerland, 522p.
93. MILLER L.K., LINGG A.J. and BULLA L.A., 1983 - Bacterial, viral and fungal insecticides. *Science* 219:715-721
94. MONFORT-WINDELS F., 2004- La chitine, matériau de demain (fiche technique), 2p.
95. MUZZARELLI R.A.A., 1977 - *Chitin*. 1^{re} Édition, Pergamon Press, Oxford, Angleterre. 17p.
96. NAKINGA C., OGENGO-LANTIGO M.W. et ALLARD G.B., 1996 - Pathogenicity of indigenous isolates of *Beauveria bassiana* and *Metarhizium*

- anisopliae* to the *banana weevil* : *Cosmopolites sordidus*. *Afric. jour. plant. prot.*, (6) : 1 – 11.
97. NUREIN H.O.M., 1989 - *Le criquet pèlerin. Révision des locustes et sauteriaux* . Ed. Bayer, Levertusen, 39 p.
 98. OULD TALEB M.H. et AMADOU D., 2001 - *Field demonstration of use of Metarhizium anisopliae for desert locust control using release spray recapture method*. Ed. Food agric. org., Rome, 17 p.
 99. OUTTAR F ., 2006 - *Effet de deux entomopathgènes , Beauveria bassiana Bals. et Metarhizium anisopliae var acridium Metch. (Hyphomycètes. Deuteromycotina) sur l'état embryonnaire du criquet pèlerin Schistocerca gregaria (Forskål, 1775) (Cyrtacanthcridinae, Acrididae)*. Mém. Ing. agro. Inst. nati. agro. El Harrach, 102 p.
 100. OUTTAR F., 2009 - *Utilisation de quelques biopesticides sur le criquet migrateur Locusta migratoria (Linné, 1758) (Oedipodinae, Acrididae)*.Thèse Magister, Inst. Nati. Agro., El Harrach, 205p.
 101. PASQUIER R., 1952- Terminologie concernant le comportement et l'aspect des acrididae gregariaptes. *Ann. Inst. Agri. et Serv. rech. et expér. agri*. Algérie, T. VI. fasc. 6, pp.1-16.
 102. PASTRE A., SMOLIKOWSKI S. et THEWS G., 1988 - *La lutte antiacridienne, dossier deltamethrine*. Ed. Roussel UCLAF, Divis. Agro-Vert, Paris, 127 p.
 103. POPOV G.B., 1997 - *Atlas des aires de reproduction du criquet pèlerin*. Ed.FAO-Rome,121P.
 104. POPOV G.B., LAUNOIS-LUONG M.H. et VAN DER VEEL J.J., 1990 - *Les oothèques des criquets du Sahel*. Ed. CIRAD/PRIFAS, 'Collection Acridologie Opérationnelle n°7', Montpellier, 153p.
 105. 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.
 106. RACCAUD-SCHOELLER J., 1980 - *Les insectes : physiologie et développement*. Ed. Masson, Paris, 296 p.
 107. RACHADI T., 1991 - Processus et limites des insecticides chimiques en lutte antiacridienne. *Phytoma*, n°421, pp.53-59.

108. RAVALLEC M., RIBA G et VEY A., 1987 - Sensibilité d'*Aedes albopictus* (Diptera : Culicidae) à l'hyphomycète *Metarhizium anisopliae*. *Biocontrôle*, Vol.32, n°2. pp 209-217 .
109. 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.
110. REYNOLDS S.E., 1987 - The cuticle, growth and moulting in insects: the essential background to the action of acylurea insecticides. *Pestic. Sci.*, 20: 131-146.
111. REYNOLDS S.E., 1989 - *The integument as a target for insecticides: disruption of cuticle chemistry, structure and function*, pp. 73-87 in McFarlane N.R., *Progress and prospects in insect control, B.C.P.C. Monograph no. 43*, Ed. British Crop Protection Council, London.
112. RICHARD T., 2005 - Amélioration de la virulence du champignon entomopathogène *Beauveria bassiana* par le clonage du gène de chitinase *Bbchit1*., *Phytoprotection*, vol. 86, n° 1, p. 5 .
113. RINTERKNECHT E et LEVI P., 1966 - Etude au microscope électronique du cycle cuticulaire au cours du 4^{ème} stade larvaire chez *Locusta migratoria*. *Cell and Tissue Research*, V. 72., N.3., Pp : 390-407.
114. ROBERTS G.A.F. 1992 - *Chitin chemistry*. Macmillan Press, Londres, Angleterre, 21p.
115. RUDALL K.M., 1963 - The chitin protein complex of insect cuticle in BEAMAN J.W.L., TREHERNE J.E et WIGGLESWORTH., 1963- *Insect physiology*. Ed. Academic Press, London et New York, Vol.I, 310 p.
116. SAGUEZ J., VINCENT C., LABERCHE JC et GIORDANENGO P., 2007 - Pourquoi les inhibiteurs de chitinases peuvent être considérés comme de nouveaux moyens de lutte contre les aphides ? *Revue de Cytologie et Biologie végétale - Le Botaniste*, 27 (3/4) : 23-31.
117. SCHWARZ H et MOUSSIAN B., 2007- Electron-microscopic and genetic dissection of arthropod cuticle differentiation . Eds. MENDEZ VILAS A and DIAZ J., *Modern Research and Educational Topics in Microscopy (316-325)*.
118. SIEGLAFF D.H., PEREIRA R.M. and CAPINERA J.L., 1998 - Microbial control of *Schistocerca americana* (Orthoptera: Acrididae) by *Metarhizium*

- flavoviride* (Deuteromycotina): Instar dependent mortality and efficacy of ultra low volume application under greenhouse conditions. *J.Econ. Entomol.*, 91(1):76-85.
119. SITOUEH M., 1997 - Relations entre les crues et *Schistocerca gregaria* en phase solitaire dans le Sahara central. *Ann. Inst. Nat. Agro.*, EL-Harrach pp. 33 – 83.
120. SOUMARE L., 1992 - *Les principales caractéristiques techniques et écologiques des opérations de lutte anti-acridienne en Afrique de l'ouest.* In Balança, G. et de JHN Visscher, M.N, (Edts), *Méthodologie de recherche en écologie des traitements antiacridiens en Afrique.* Ed CIRAD-GERDAT-PRIFAS, Montpellier 43p.
121. SPINDLER K.D., KELLER R. and O'CONNOR J.D., 1980 - The role of ecdysteroids in the crustacean moulting cycle, pp. 247-280 in HOFFMANN J.A., *Progress in ecdysone research*, Ed. Elsevier/ North Holland Biomedical Press, Amsterdam, 332 p
122. ST. LEGER R., 1995 - The role of cuticle-degrading proteases in fungal pathogenesis of insects. *Can. J. Bot.* 73(S1): 1119–1125.
123. STEPHAN D., WELLING M. and ZIMMERMAN G., 1997 - *Locust control with Metarhizium flavoviride: New approaches in the development of biopreparation based on blastospores*, pp.151-158 in KRALL S., PEVELING R. and DIALLO D., *New strategies in locust control*, Ed. Birkhäuser Verlag, Basel/ Switzerland, 522p.
124. SYMMONS et CRESSMAN., 2001 - *Directives sur le criquet pèlerin : Le criquet pèlerin, biologie et comportement.* Ed. Food Alimentation Organisation (F.A.O.), Rome, 43 p.
125. TIRCHI N., 2008- *Effet de trois dérégulateurs de croissance des insectes (IGRs) sur les larves de criquet pèlerin Schistocerca gregaria (Forskål, 1775) (Cyrtacanthacridinae, Acrididae).* Thèse Magister, Inst. Nati. Agro., El Harrach, 174 p.
126. TIRCHI N et MOUHOUCHE F., 2008 - Effet d'un dérégulateur de croissance des insectes : Triflumuron sur les larves de *Schistocerca gregaria* (Cyrtacanthacridinae, Acrididae). 3^{ème} *Journées Nationales sur la protection des végétaux - Inst. Nati. Agro., El-Harrach - Alger. 7 et 8 avril 2008.*
127. TOUITOU., 2005 - *Biochimie : Structure des glucides et lipides.* Ed. Université Paris-VI., 48p.

128. USAID, 2001- *Lutte d'urgence contre les invasions transfrontalières de ravageurs en Afrique et en Asie*. Ed. USAID, Maryland, 143p.
129. VAN DER VALK, H., 2007 - *Rapport sur l'efficacité du Metarhizium anisopliae var.acridum contre les locustes et les sauteriaux, Atelier international sur l'avenir des biopesticides en lutte contre le criquet pèlerin*, Saly, Sénégal 12-15 février 2007.Ed.Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture. 32p.
130. VINCENT J.F.V., 2001 - Cuticle, pp. 1924-1928 in BUSCHOW K.H.J., CAHN R.W., FLEMINGS M.C., ILSCHNER B., KRAMER E.J., and MAHAJAN S., *Encyclopedia of materials: Science and technology*, Ed. Elsevier Science Ltd, 2517p.
131. VINCENT J.F.V. and CLARKE L., 1985 - Effects of diflubenzuron on the stabilisation of protein within the cuticular matrix of the locust (Ensifera: Locustodae). *Entomol. Gener.*, 11(1/2): 15-24.
132. WADE V., 2007 - *Rapport sur l'efficacité du Metarhizium anisopliae var.acridum contre les locustes et les sauteriaux, Atelier international sur l'avenir des biopesticides en lutte contre le criquet pèlerin*, Saly, Sénégal 12-15 février 2007.Ed.Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture. 32p.
133. WIGGLESWORTH B., 1972 - *The principals of insecte physiology* .Ed. Chapman and Hall, London, 827 p.
134. YUCEF M., 2007 - *Efficacité de Metarhizium anisopliae vis-à-vis de des larves de Schistocerca gregaria (Orthoptera Cyrthacantacridinaea) et effet sur la cuticul*. Mém. Ing. agro., Inst. nati. agro., El-Harrach, 95 p.
135. ZAFACK J., 2004 - Le criquet pèlerin : un acridien tout particulier. *Bull. Infor. Phyto.* (42) : 1-3.
136. ZIANI J., 2008 - *Application de Beauveria bassiana contre la punaise terne Lygus lineolaris (Palisot de Beauvois)(Hémiptères: Miridés) dans les vignobles*. Mém. Université du Québec à Montréal,88p.
137. ZIMMERMANN G., ZELAZMY B., KLEESPIES R and WELLING M., 1994 - Biological control of African locusts by entomopathogenic microorganismes, pp. 127-138, in KRALL S., WILPS H., *New trends in locust control*. Ed. TZ-Verlags-Gesellschaft.

Sites web

1- ANONYME ., 2004 – Le criquet ravageur – polymorphisme phasaire (Disponible sur :

[http : //Locust .Cirad . Fr / Tout savoir/ Polyphase .2 html.](http://Locust.Cirad.Fr/Tout_savoir/Polyphase.2.html)

2- ANONYME., 2007 - Morphologie – Téguments (disponible sur : [http : // Locust. Cirad. Fr / Tout savoir / Morphologie / Morpho 2.html.](http://Locust.Cirad.Fr/Tout_savoir/Morphologie/Morpho2.html)

2- SHOWLER A.T., 1996 - The Desert Locust in Africa and Western Asia: Complexities of War, Politics, Perilous Terrain, and Development **(disponible sur** <http://ipmworld.umn.edu/chapters/showler.htm>). **sur**

ANNEXES

Annexes

Annexe 1: Matériel de laboratoire

Des cages ; des ampoules ; des bocaux ; thermomètre ; hygromètre ; des bouteilles coupées en deux (pondoirs) ; des pinces (récupération des fèces) ; spatule (récupération des oothèques) ; boîtes de Pétri (fermeture des trous des pondoirs pendant le nettoyage des cages) ; des éponges, un pinceau,; une minuterie (pour assurer la photopériode) ; du sable et une pissette (pour l'arrosage des bacs et des pondoirs). La hôte ; bec benzène ; bistouri ; microscope optique ; des béchers ; pipette Pasteur ; cellule de Malassez ; Autoclave ; éprouvette graduée ; Erlen Meyer ; coton ; parafilm ; centrifugeuse ; des tubes à essais ; agitateur magnétique ; une balance de précision ; des ciseaux ; lames et lamelles ; pince ; une loupe binoculaire ; réfrigérateur ; étuve ; scotch ; des fioles de 100 ml ; papier absorbant ; boîtes de lames et lamelles ; tulle moustiquaire, les élastiques et le papier filtre

Annexe 2 : Produits utilisés

Ether, Chloroforme, Alcool (100°, 96° 95°, 70°), NaOH

- **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

Mode opératoire : Mettre 1g de l'aniline dans un récipient contenant 100 ml de l'alcool 70°.

- **Alcool acétique**

Réactif :

- Alcool 70°.....100ml
- Acide acétique.....1ml

- **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 acétique 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

Tableau 1 - Effet du *Metarhizium anisopliae* sur le taux de mortalité des L5 de *Schistocerca gregaria*.

Dose / Temps	Témoins				D1 = 10 ⁵ spores/ml				D2 = 10 ⁵ spores/ml				D3 = 10 ⁵ spores/ml			
	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	20	30	10	20±10
2	0	0	0	0±0	0	10	0	3,33±5,77	10	0	10	6,66±5,77	30	30	30	30±0
3	0	0	0	0±0	10	20	0	10±10	10	0	20	10±10	40	40	30	36,67±5,77
4	0	0	0	0±0	20	20	20	20±0	30	20	20	23,33±5,77	50	60	50	53,33±5,77
5	0	0	0	0±0	30	30	40	33,33±5,77	30	30	40	33,33±5,77	60	70	70	66,67±5,77
6	0	0	0	0±0	50	60	60	56,67±5,77	70	60	60	63,33±5,77	80	100	80	86,67±11,77
7	0	0	0	0±0	70	60	70	66,67±5,77	80	70	80	76,67±5,77	100	100	100	100±0
8	0	0	0	0±0	90	80	70	80±10	90	90	80	86,67±5,77				
9	0	0	0	0±0	90	80	70	80±0	90	100	100	96,67±5,77				
10	0	0	0	0±0	90	90	90	90±0	100	100	100	100±0				
11	0	0	0	0±0	100	90	100	96,67±5,77								
12	0	0	0	0±0	100	100	100	100±0								

Tableau 8 - Poids sec (P1) en mg de la cuticule des larves L5 de *Schistocerca gregaria*.

Traité	Temps en jours	1	2	3	4	5	6
	Traités (DL ₅₀ =1,47x10 ⁵ spores/ml).	R1	14,7	14,9	16,2	19,4	19
R2		15,4	13,6	17,6	20	16,8	19,1
R3		17,4	14,7	14,9	17,2	18,6	18,2
R4		16,6	16,9	15,7	17,2	17,9	17,5
R5		16,8	15,8	16,7	15,9	15,5	19,7
M		16,18	15,18	16,22	17,94	17,56	19,06
ET		1,10	1,24	1,018	1,70	1,42	1,28
Témoins	R1	15,8	16,6	24,8	19,4	25,5	32,3
	R2	18,7	18,6	18,2	19	20,2	26,2
	R3	16,8	19,4	22,3	28,3	26,4	24,1
	R4	18,6	17,6	20	21,7	26,5	25,7
	R5	17,1	15,3	19,6	23,6	21,7	27,5
	M	17,4	17,5	20,98	22,4	24,06	27,16
	ET	1,239	1,619	2,595	3,785	2,9143	3,12

Tableau 11 - Quantités (P2) en mg de chitine cuticulaire chez les larves L5 de *Schistocerca gregaria*.

	Temps en jours	1	2	3	4	5	6
	Traités (DL ₅₀ =1,47x10 ⁵ spores/ml).	R1	9	6,6	7,3	6,4	4,8
R2		10,5	8,7	8,1	7,8	6,7	5,6
R3		11,7	8,8	7,5	9,8	5,3	4
R4		9,5	8,5	7,7	7,1	7,8	3,2
R5		9,2	10,1	6,7	6	6,9	4,9
M		1,12	1,25	0,51	1,49	1,22	4,54
ET		9,98	8,54	7,46	7,42	6,3	0,94
Témoins	R1	10,5	11,9	13	13,4	16,9	19,6
	R2	11,6	12,4	11,2	14,3	14,1	17,6
	R3	12	12	14	18,7	16,1	18,7
	R4	10,5	11,2	14,5	13,3	18,5	17,8
	R5	9,8	10,6	13,2	15,4	15,2	21
	M	0,89	0,71	1,26	2,22	1,67	18,94
	ET	10,88	11,62	13,18	15,02	16,16	1,39

Tableau 13 - Taux de chitine cuticulaire (P2/P1 x 100) chez les larves L5 de *Schistocerca gregaria*.

	TEMPS						
	Traités (DL ₅₀ =1,47x10 ⁵ spores/ml).	R1	61,22	44,29	45,06	32,98	25,26
R2		68,18	63,97	46,02	39	39,88	29,31
R3		67,24	59,86	50,33	56,97	28,49	21,97
R4		57,22	50,29	49,04	41,27	43,57	18,28
R5		54,76	63,92	40,11	37,73	44,51	24,87
M		61,72	56,46	46,11	41,59	36,34	23,69
ET		5,93	8,79	3,98	9,11	8,88	4,04
Témoins	R1	66,45	71,68	52,41	69,07	66,27	60,68
	R2	62,03	66,66	61,53	75,26	69,8	67,17
	R3	71,42	61,85	62,78	66,07	60,98	77,59
	R4	56,45	63,63	72,5	61,29	69,81	69,26
	R5	57,3	69,28	67,34	65,25	70,04	76,36
	M	62,73	66,62	63,31	67,39	67,38	70,21
	ET	6,3	4,01	7,46	5,2	3,9	6,95

Tableau 16 - Quantités (P1-P2) en mg de protéines cuticulaires chez les larves L5 de *Schistocerca gregaria*.

	Temps en jours	1	2	3	4	5	6
	Traités (DL ₅₀ =1,47x10 ⁵ spores/ml).	R1	38,77	55,7	54,94	67,01	74,74
R2		31,81	36,03	53,98	61	60,12	70,68
R3		32,76	40,14	49,66	43,02	71,51	78,02
R4		42,77	49,7	50,96	58,72	56,42	81,71
R5		45,24	36,08	59,88	62,26	55,48	75,13
M		38,27	43,54	53,88	58,72	63,65	76,3
ET		5,93	8,79	3,98	9,11	8,88	4,04
Témoins		R1	33,54	28,31	47,58	30,92	33,72
	R2	37,96	33,33	38,46	24,74	30,19	32,82
	R3	28,57	38,14	37,22	33,92	39,88	22,4
	R4	43,54	36,36	27,5	38,71	30,18	30,74
	R5	42,69	30,71	32,65	34,74	29,95	23,64
	M	37,26	33,37	36,58	32,6	32,61	29,78
	ET	6,3	4,01	7,46	5,2	3,9	6,95

Tableau 19 - Taux de protéines cuticulaires[(P1-P2) /P1] x 100 de *Schistocerca gregaria*

	Temps en jours	1	2	3	4	5	6
	Traités (DL ₅₀ =1,47x10 ⁵ spores/ml).	R1	5,7	8,3	8,9	13	4,8
R2		4,9	4,9	9,5	12,2	6,7	5,6
R3		5,7	5,9	7,4	7,4	5,3	4
R4		7,1	8,4	8	10,1	7,8	3,2
R5		7,6	5,7	10	9,9	6,9	4,9
M		6,2	6,64	8,76	10,52	6,3	4,54
ET		1,11	1,6	1,06	2,19	1,22	0,94
Témoins		R1	5,3	4,7	11,8	6	8,6
	R2	7,1	6,2	7	4,7	6,1	8,6
	R3	4,8	7,4	8,3	9,6	10,3	5,4
	R4	8,1	6,4	5,5	8,4	8	7,9
	R5	7,3	4,7	6,4	8,2	6,5	6,5
	M	6,52	5,88	7,8	7,38	7,9	8,22
	ET	1,4	1,16	2,45	1,98	1,69	2,79

Tableau 23 – Epaisseur en μm des différentes couches cuticulaires de L5 de *Schistocerca gregaria*.

Temps en jours	Répétition	Epicuticule		Exocuticule		Endocuticule		Procuticule		Cuticule	
		Traités	Témoins	Traités	Témoins	Traités	Témoins	Traités	Témoins	Traités	Témoins
1	R1	1	1	4	5	8	8,2	12	13,2	13	14,2
	R2	1	1	4	5	8,6	8,6	12,6	13,6	13,6	14,6
	R3	1	1	5,2	4,6	9	8,2	14,2	12,8	15,2	13,8
	R4	1	1	4	5	8,2	8,2	12,2	13,2	13,2	14,2
	R5	1	1	5,5	4,2	8,8	8,6	14,3	12,8	15,3	13,8
	R6	1	1	5,8	5	8,2	8,6	14	13,6	15	14,6
	Moyenne	1	1	4,75	4,8	8,46	8,4	13,21	13,2	14,21	14,2
2	R1	1	1	5	5	8,4	12,4	13,4	17,4	14,4	18,4
	R2	1	2	5	5	9,2	10	14,2	15	15,2	17
	R3	1	1	5,4	5	8,6	12	14	17	15	18
	R4	1	1	5	5	9,2	11,8	14,2	16,8	15,2	17,8
	R5	1	1	4,8	5	9,4	11,2	14,2	16,2	15,2	17,2
	R6	1	1	6	5	8	11	14	16	15	17
	Moyenne	1	1,1667	5,2	5	8,8	11,4	14	16,4	15	17,56
3	R1	1	1	5,2	6	11	15	16,2	21	17,2	22
	R2	1	1	5	5,8	10	16	15	21,8	16	22,8
	R3	1	1	5	7	10,4	15,8	15,4	22,8	16,4	23,8
	R4	2	1	6	5	11	16	17	21	19	22
	R5	1	1	5	5	10	16,8	15	21,8	16	22,8
	R6		1	5,8	5	10,8	16,2	16,6	21,2	16,6	22,2
	Moyenne	1,2	1	5,33	5,63	10,53	15,96	15,86	21,6	16,86	22,6
4	R1	1	1	5,2	7	16	22,4	21,2	29,4	22,2	30,4
	R2	2	2	5,8	6	16,8	22,8	22,6	28,8	24,6	30,8
	R3	1	1	6	8	17	22,6	23	30,6	24	31,6
	R4	1	1	5,2	7,8	17	22	22,2	29,8	23,2	30,8
	R5	1	1	5,2	5	18,2	22	23,4	27	24,4	28
	R6	2	1	5	5	18	20	23	25	25	26
	Moyenne	1,333	1,16	5,4	6,46	17,16	21,96	22,56	28,43	23,9	29,6
5	R1	1	1	6	7	13	25,6	19	32,6	20	33,6
	R2	1	1	6,8	8,2	12	28	18,8	36,2	19,8	37,2
	R3	1	2	5	6	13,8	23,8	18,8	29,8	19,8	31,8
	R4	1	1	5	7	13,2	24,2	18,2	31,2	19,2	32,2
	R5	1	2	5	6	13	24	18	30	19	32
	R6	1	1	5	7	12,6	25,4	17,6	32,4	18,6	33,4
	Moyenne	1	1,3333	5,46	6,86	12,93	25,16	18,4	32,03	19,4	33,36
J6	R1	1	1	5	8	11,8	28,2	16,8	36,2	17,8	37,2
	R2	1	1	6	6,8	11,6	27	17,6	33,8	18,6	34,8
	R3	1	1	7	8	11,8	26	18,8	34	19,8	35
	R4	1	1	5,2	8	12,4	29,2	17,6	37,2	18,6	38,2
	R5	1	1	5	8	12,4	31	17,4	39	18,4	40
	R6	1	1	5,8	6,2	12,2	29	18	35,2	19	36,2
	Moyenne	1	1	5,66	7,5	12,03	28,4	17,7	35,9	18,7	36,9

Tableau 24 - Analyse de la variance pour l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur l'épaisseur de l'épicuticule des L5 de *Schistocerca gregaria*

Source des Variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	0,001	1	0,001	0,10	0,752	4,964
A l'intérieur des groupes	0,17	10	0,017			
Total	0,17	11				

Tableau 26 - Analyse de la variance pour l'effet *Metarhizium anisopliae* sur l'épaisseur de l'exocuticule des L5 de *Schistocerca gregaria*

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	1,65	1	1,65	2,641	0,04	4,96
A l'intérieur des groupes	6,24	10	0,62			
Total	7,89	11				

Tableau 28 - Analyse de la variance pour l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur l'épaisseur de l'endocuticule des L5 de *Schistocerca gregaria*

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	142,62	1	142,62	3,90	0,03	4,96
A l'intérieur des groupes	364,89	10	36,48			
Total	507,51	11				

Tableau 30 - Analyse de la variance pour l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur l'épaisseur de la procuticule des L5 de *Schistocerca gregaria*

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	123,008	1	123,008	3,066	0,01	4,96
A l'intérieur des groupes	401,16	10	40,11			
Total	524,17	11				

Tableau 32- Analyse de la variance pour l'effet de *Metarhizium anisopliae* sur l'épaisseur de la cuticule des L5 de *Schistocerca gregaria*

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	177,48	1	177,48	3,78	0,02	4,96
A l'intérieur des groupes	469,36	10	46,93			
Total	646,85	11				

العنوان : اختبار *Metarhizium anisopliae* على جلد يرقات الطور الخامس لـ *Schistocerca gregaria*

الملخص

في هذه الدراسة تم اختبار مضاد حيوي *Metarhizium anisopliae* على يرقات الطور الخامس لـ *Schistocerca gregaria* لهذا الغرض تم اختبار تأثيره الوفيات و أيضا تأثيره على الوزن الجاف، كمية ونسبة الكيتين، كمية ونسبة البروتين و أخيرا تم اختبار تأثير هذا المضاد الحيوي على بنية و سمك مختلف طبقات الجلد، اثبتت وجود اختلاف في نسبة الوفيات تبعا لتركيز و الوقت، قيم TL_{50} تدل على ان حساسية الحشرة تنقلص تريجيا من التركيز العالي الى الضعيف، ال DL_{50} المحصل عليه هو $1,47 \times 10^5$ تأثير ال *Metarhizium anisopliae* ايجابي ($p < 0,05$) على الوزن الجاف و جد ايجابي ($p < 0,000$) على كمية و نسبة الكيتين، كمية البروتين غير ايجابية على عكس نسبة البروتين الجلدي الايجابية، هذا الفطر احدث ايضا تشوه في بنية الجلد و سبب انخفاض في سمك الجلد تبعا لانخفاض سمك الطبقة الداخلية للجلد

كلمات المفتاح

Metarhizium anisopliae, *Schistocerca gregaria*, الجلد، مضاد حيوي

Titre : Essai du champignon entomopathogène *Metarhizium anisopliae* sur la cuticule des larves L_5 de *Schistocerca gregaria* (Acrididae, Cyrtacanthacridinae)

Résumé :

Dans cette étude nous avons testé un biopesticides, *Metarhizium anisopliae* var acridum, sur les larves de cinquième stade de *Schistocerca gregaria*. Pour cela, nous avons testé leur effet sur la mortalité, ainsi que leur action sur le poids sec, la quantité et le taux de chitine et les protéines. Enfin, nous avons testé l'effet de ce biopesticide sur la structure et l'épaisseur des différentes couches cuticulaires, Les résultats montrent qu'il existe une variation des pourcentages des mortalités en fonction des doses et le temps. Les valeurs du TL_{50} indiquent que la sensibilité de l'insecte diminue progressivement de la dose la plus élevée à la plus faible. La DL_{50} obtenue est de $1,47 \times 10^5$ spores/ml. L'effet de *M. anisopliae* sur le poids secs est significative ($p < 0,05$). il est hautement significatif ($p < 0,000$) pour la quantité et le taux de chitine. La quantité de protéines révèle une différence non significative entre les traités et les témoins, par contre le taux de protéines cuticulaire est significatif. Ce champignon a entraîné aussi des déformations dans la structure de la cuticule et aussi une diminution dans l'épaisseur cuticulaire notamment la couche la plus interne : l'endocuticule.

Mots clés : *Schistocerca gregaria*, *Metarhizium anisopliae*, lutte biologique, cuticule.

Entomopathogen fungi *Metarhizium anisopliae* essay on the cuticle of *Schistocerca gregaria* L_5 larvae (Acrididae, Cyrtacanthacridinae)

Summary

In this study we tested a biopesticide, *Metarhizium anisopliae* var acridum on the fifth instar larvae of *Schistocerca gregaria*. For this, we tested their effect on mortality, as well as their action on dry weight, the amount and rate of chitin, the amount and rate of protein finally; we tested the effect of biopesticides on structure and thickness of cuticle layers, results show that there is a change in percentage of mortality according to dosages and time. The LT_{50} values indicate that the sensitivity of the insect gradually decreasing the dose of the highest to lowest. The DL_{50} obtained is 1.47×10^5 spores / ml. The effect of *M. anisopliae* on the dry weight was significant ($p < 0.05$). it is highly significant ($p < 0.000$) for the quantity and rate of chitin, the amount of protein reveal a non significant difference between treated and witnesses on contrary of cuticular protein level is significantly, the fungus has also resulted in distortions in the structure of cuticle and resulted in a decrease in the thickness of cuticle after the decrease of the innermost layer: the endocuticle.

Key words : *Schistocerca gregaria*, *Metarhizium anisopliae*, biological control, cuticle.