

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية العليا للفلاحة – الحراش – الجزائر

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE AGRONOMIQUE EL-HARRACH –ALGER-

Département : Zoologie agricole et forestière

Option : Santé végétale et environnement

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Magister en sciences agronomiques

Thème

Effets de quelques biopesticides d'origine fongique,
bactérienne et végétale sur le criquet pèlerin *Schistocerca*
gregaria (Forskål, 1775) (Orthoptera : Acrididae)

Présenté par : M. KHENIOUI Abderrahim

Soutenu le : 30 / 04 / 2015

Devant le jury :

Président : M. BICHE M. Professeur (ENSA)

Directeur de thèse : M. BENZEHRA A. Professeur (ENSA)

Co-directrice de thèse : Mme. SAIDI-TOUATI M. MC-B (USTHB)

Examineur : Mme. KHALFI-HABESS O. MC-A (ENSA)

M. GUESSOUM M. Chargé de cours (ENSA)

Dédicace

*Je dédie cette humble mémoire Aux deux êtres qui j'aime le
plus au monde Mon père et ma mère, Pour leur amour et
leur sacrifice.*

*A mes frères et ma sœur que j'aime et à qui je souhaite une
vie pleine de bonheur et de réussite.*

A toute la famille KHENIOUI et BENMEBAREK.

*A l'ensemble des enseignants et étudiants du département de
Zoologie Agricole et Forestière de l'ENSA*

A mes chers amis et mes chers collègues

A tous ceux qui m'aiment et que j'aime

Abderrahim

Remerciement

Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail.

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance à Monsieur **BENZEHRA Abdelmadjid** Professeur à l'ENSA pour avoir accepté de diriger cette thèse, pour ses orientations dont j'ai bénéficié, ses conseils judicieux, sa compréhension et sa gentillesse. Il m'a réservé des moments précieux pour mener à bien ce travail.

Mes sincères remerciements à Madame **SAIDI-TOUATI Mahdia** Maître assistante (A) à l'USTHB pour avoir accepté d'être ma Co-promotrice et de sa générosité pour m'avoir ouvert les portes du laboratoire d'entomologie à l'USTHB, mais aussi pour son aide et ses conseils

J'exprime mon profond respect et mes vifs remerciements à Monsieur **BICHE M.**, professeur à l'ENSA qui m'a fait l'honneur d'évaluer ce travail et de présider le jury de soutenance, pour ses encouragements et sa bonté. Il m'a facilité toutes les conditions pour réaliser ce travail.

Je remercie Madame **KHALFI-HABESS O.**, Maître de conférences (A) à l'ENSA et Monsieur **GUESSOUM M.**, Chargé de cours à l'ENSA, d'avoir bien voulu examiner ce travail, pour leurs aides généreuses et leurs encouragements.

Je voudrais exprimer chaleureusement mes sincères remerciements et respects à M. **BENCHAABANE A.**, Professeur à l'ENSA, qui m'a accepté avec joie au laboratoire de Chimie, pour sa générosité et sa cordialité.

Mes sincères remerciements à M. **BOUFERSAOUI A.** qui m'a accueillie à l'USTHB et m'a encouragé à bien finaliser ce travail avec succès.

Je remercie infiniment M. **HAMADI K.**, MC-B à l'USTHB qui m'a ouvert ses bras, pour ses conseils, son amabilité et sa patience.

Merci à **ma chère mère, mon cher père**, mes frères, **Mohamed El Amine** et **Abderraouf**, et mon unique chère sœur **Abir** qui m'ont aidé et m'ont encouragé énormément pour bien réaliser ce travail.

Merci à mes amis : AIMAD, ABDERRAHMAN, ABDELJALIL, SALAH, MOHAMED, BILAL, HAROUN, ABDELAZIZ et d'autres vraiment beaucoup qui m'ont amplement soutenu pour terminer ce travail.

Enfin, mes remerciements vont à tous ceux et à toutes celles, qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse, mais surtout à ceux qui ont bien voulu le faire.

الملخص

تأثير بعض المبيدات البيولوجية من أصل فطري، بكتيري ونباتي على الجراد الصحراوي

Schistocerca gregaria (Forskål, 1775) (Orthoptera: Acrididae)

تتمثل الدراسة في تحديد فعالية ثلاث مبيدات بيولوجية من أصل فطري، بكتيري وآخر نباتي ضد يافعات الجراد الصحراوي (*Schistocerca gregaria*). وقد أبدى الفطر من النوع *Metarhizium acridum* سُمية كبيرة سواءً عن طريق الجلد أو عن طريق الفم. ففي الاختبار الذي أجري عن طريق الجلد، كانت فعاليته مباشرة إذ تمكنا من إحصاء نسبة 100% من الوفيات في ظرف 7 أيام. أما الاختبار الذي أجري عن طريق الفم أبدى فعالية غير مباشرة ولم يتم تسجيل أول الوفيات إلا بعد اليوم السابع لتصل النسبة إلى 100% في اليوم التاسع. وبالمقابل أثبتت الدراسة النسيجية للأنبوب الهضمي للجراد المعالج عن طريق الفم وجود تلف على كل مستويات الجهاز الهضمي. وبذلك فإن الفطر *Metarhizium acridum* يمكنه النمو والتطور داخل الأنبوب الهضمي ولكن بشكل بطيء مقارنة بسرعة نموه على الجلد. المبيدات البيولوجية الأخرى؛ وهي البكتيريا *Bacillus subtilis* subsp. *Spizizenii* ATCC 6633، والمستخلص الكحولي لأوراق الفلفل الكاذب *Schinus molle* لم تكن فعالة. وهذا يعود على أغلب ترجيح إلى اختيار تراكيز ضعيفة. كما أن الدراسة النسيجية للأنبوب الهضمي للجراد المعالج بالبكتيريا لم تظهر وجود أي تغيرات نسيجية.

الكلمات المفتاحية: الجراد الصحراوي، *Bacillus subtilis*، *Metarhizium acridum*

الفلفل الكاذب، المبيدات البيولوجية.

Résumé

Effets de quelques biopesticides d'origine fongique, bactérienne et végétale sur le criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Orthoptera : Acrididae)

Nous avons étudié l'efficacité de trois produits biologiques d'origine fongique, bactérienne et végétale contre les imagos de *Schistocerca gregaria*. Le champignon entomopathogène *Metarhizium acridum* a montré une grande toxicité soit par la voie tégumentaire qu'orale. En cas du traitement par contact, l'efficacité commence dès les premiers jours et la mortalité atteint les 100% dans 7 jours. Par contre, au traitement par ingestion, la mortalité ne débute qu'au 7^{ème} jour et atteint les 100% dans le 9^{ème} jour. L'étude histologique menée pour le tube digestif des criquets traités par ingestion a montré des lésions tissulaires intégrales. Le champignon *M. acridum* peut, donc, se développer à l'intérieur du tube digestif des acridiens, mais ceci prend plus de temps. Les autres produits biologiques testés, *Bacillus subtilis* subsp. *Spizizenii* ATCC 6633 et l'extrait éthanolique des feuilles de *Schinus molle* n'ont pas été efficaces. Ceci est, peut-être, du aux doses choisies qui sont probablement insuffisantes. Aussi, l'étude histologique faite sur le tube digestif des criquets traités au *B. subtilis* n'a pas montré des altérations tissulaires.

Mots clés : *Schistocerca gregaria*, *Metarhizium acridum*, *Bacillus subtilis*, *Schinus molle*, Biopesticide.

Summary

Effects of some biopesticides from fungi, bacteria and plant origins on the desert locust *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Orthoptera: Acrididae)

We studied the efficacy of three biological products from divers origins; fungus, bacteria and plant to treat the desert locust *Schistocerca gregaria* imagos. The entomopathogenic fungi *Metarhizium acridum* showed a great toxicity with both tegumentary and oral way. In the contact treatment, the efficacy begins in the first days and the mortality reaches 100% in 7 days. On the contrary, in the ingestion treatment, the mortality just begins in the 7th day and reaches 100% in the 9th day. The histological study on the locust's gut treated by ingestion showed lesions at all levels. Therefore, the fungi *M. acridum* can grow in the locust's gut, but this takes more time. The other biological products that we tested; the bacteria *Bacillus subtilis* subsp. *Spizizenii* ATCC 6633 and the ethanolic extract of the pepper tree leaves (*Schinus molle*) were not effective. This is, probably, because we chose insufficient doses. The histological study on the locust's gut treated by the bacteria did not show any tissue alteration.

Key words: *Schistocerca gregaria*, *Metarhizium acridum*, *Bacillus subtilis*, *Schinus molle*, Biopesticide.

Sommaire

INTRODUCTION GENERALE.....	1
Chapitre I : Données bibliographiques sur <i>Schistocerca gregaria</i> (forskäl (1775)...	4
I - Aperçu sur la systématique des orthoptères.....	4
II - Quelques aspects morphologiques.....	5
III - Caractéristiques bioécologiques.....	5
1 - Caractéristiques biologiques.....	5
1.1 - Cycle de <i>Schistocerca gregaria</i>	5
1.1.1 - Développement embryonnaire.....	6
1.1.2 - Développement larvaire.....	7
1.1.3 - Développement imaginal.....	8
2 - Caractéristiques anatomiques.....	9
3 - Caractéristiques écologiques.....	10
3.1 - Répartition géographique.....	10
3.2 – Régime alimentaire.....	11
IV – Polyphénisme de <i>S. gregaria</i>	12
1 – Polymorphisme phasaire.....	12
2 – Facteurs déclenchant le polymorphisme phasaire.....	13
3 – Processus d’invasion.....	15
Chapitre II : Lutte antiacridienne.....	16
I – Lutte chimique.....	16
II – Lutte préventive.....	17
III – Lutte alternative.....	17
Chapitre III : Données bibliographiques sur les biopesticides étudiés.....	19
I – Quelques aspects sur le <i>Metarhizium acridum</i>	19
1 – Généralités.....	19
2 – Classification.....	20
3 – Biologie de <i>M. acridum</i>	21
3.1 – Cycle de vie.....	21
4 – Caractéristiques moléculaires.....	23

5 – Mode d’infection.....	23
II – Quelques aspects sur <i>Bacillus subtilis</i>	24
1 – Généralités.....	24
2 – Classification.....	25
3 – Caractéristiques moléculaire.....	25
4 – Importance et utilisations.....	26
5 – Mode d’infection.....	26
III – Quelques aspects sur le <i>Schinus molle</i>	26
1 – Classification.....	27
2 – Description botanique.....	27
3 – Bio-écologie du faux poivrier.....	28
4 – Importance du faux poivrier.....	29
Chapitre IV : Partie expérimentale.....	30
I – Matériel et méthodes de travail.....	30
1 – Matériel biologique.....	30
1.1 – Criquet pèlerin, <i>Schistocerca gregaria</i>	30
1.2 – Obtention du champignon, <i>Metarhizium acridum</i>	30
1.3 – Multiplication de la bactérie, <i>Bacillus subtilis</i>	30
1.4 – Faux poivrier, <i>Schinus molle</i>	31
2 – Description des cages d’élevage.....	31
3 – Description de l’hématimètre de Malassez et détermination du nombre de spores.....	32
4 – Extraction des extraits aqueux du faux poivrier, <i>Schinus molle</i>	33
5 – Préparation des doses.....	34
5.1 – <i>Metarhizium acridum</i>	34
5.2 – <i>Bacillus subtilis</i>	34
5.3 – Extrait éthanolique de <i>S. molle</i>	34
5.4 – Mode de traitement.....	35
5.4.1 – Traitements par contact et par ingestion.....	35
6 – Confection des coupes histologiques.....	36
6.1 – Etapes de préparation des coupes histologiques.....	36
6.1.1 – Fixation.....	36

6.1.2 - Déshydratation.....	36
6.1.3 - Imprégnation à la paraffine.....	36
6.1.4 - Préparation des blocs.....	37
6.1.5 – Microtomisation.....	37
6.1.6 - Etalement sur lames.....	37
6.1.7 - Déparaffinage et réhydratation.....	37
6.1.8 – Coloration.....	38
6.1.9 – Déshydratation et montage.....	38
7 – Calcul de la mortalité corrigée.....	38
8 – Calcul des DL ₅₀ et TL ₅₀	38
9 – Analyse de la variance.....	39
II – Résultats.....	39
1 – Traitement par contact au <i>M. acridum</i>	39
1.1 – Mortalité d’individus mâles et femelles de <i>S. gregaria</i>	39
1.2 – Mortalité des mâles.....	40
1.3 – Mortalité des femelles.....	41
1.4 – Calcul de la DL ₅₀ pour le traitement par contact au <i>M. acridum</i>	43
1.4.1 – Calcul de la DL ₅₀ pour le cinquième jour.....	43
1.4.2 – Calcul de la DL ₅₀ pour le neuvième jour.....	44
1.5 – Calcul de la TL ₅₀ pour le traitement par contact au <i>M. acridum</i>	45
1.5.1 – Calcul de la TL ₅₀ pour la dose 1.....	45
1.5.2 – Calcul de la TL ₅₀ pour la dose 2.....	46
1.5.3 – Calcul de la TL ₅₀ pour la dose 3.....	47
1.6 – Analyses statistiques.....	48
1.6.1 – Analyse de la variance (ANOVA) pour le traitement par contact.....	48
1.6.2 – Test de Newman-Keuls.....	49
1.6.3 – Analyse des différences entre les groupes	50
2 – Traitement par ingestion au <i>M. acridum</i>	51
2.1 – Mortalité d’individus mâles et femelles de <i>S. gregaria</i>	51
2.2 – Mortalité des mâles.....	52
2.3 – Mortalité des femelles.	53
2.4 – Calcul de la DL ₅₀ après traitement par ingestion au <i>M. acridum</i>	54

2.4.1 – Calcul de la DL ₅₀ pour le neuvième jour.....	54
2.5 – Calcul de la TL ₅₀ pour le traitement par ingestion au <i>M. acridum</i>	55
2.5.1 – Calcul de la TL ₅₀ pour la dose 1.....	55
2.5.2 – Calcul de la TL ₅₀ pour la dose 2.....	56
2.5.3 – Calcul de la TL ₅₀ pour la dose 3.....	57
2.6 – Analyses statistiques.....	58
2.6.1 – Analyse de la variance (ANOVA) pour le traitement par ingestion....	
2.6.2 – Test de Newman-Keuls.....	59
2.6.3 – Analyse des différences entre les groupes	59
3 – Traitement par ingestion au <i>B. subtilis</i>	60
3.1 – Mortalité d’individus mâles et femelles de <i>S. gregaria</i>	60
4 – Traitement par ingestion à l’extrait éthanolique des feuilles de <i>S. molle</i>	62
5 – Etude histologique du tube digestif des criquets traités par ingestion au <i>M. acridum</i>	63
5.1 – Etude du stomodeum.....	63
5.2 – Etude du mesenteron et des caeca gastriques.....	64
5.3 – Etude du proctodeum.....	65
6 – Etude histologique du tube digestif des criquets traités par ingestion au <i>B. subtilis</i>	66
6.1 – Etude du mesenteron.....	66
6.2 – Etude du proctodeum.....	67
III - Discussion.....	68
CONCLUSION GENERALE.....	73
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	75

Liste des tableaux

Tableau 1 : Taux de mortalité des mâles et femelles de <i>S. gregaria</i> suite au traitement par contact au <i>M. acridum</i> en fonction des doses.....	39
Tableau 2 : Taux de mortalité chez les mâles de <i>S. gregaria</i> du traitement par contact au <i>M. acridum</i> en fonction des doses.....	40
Tableau 3 : Taux de mortalité chez les femelles de <i>S. gregaria</i> du au traitement par contact au <i>M. acridum</i> en fonction des doses.....	42
Tableau 4: Mortalités observées et corrigées et leurs probits au cinquième jour.....	43
Tableau 5 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits au 9 ^{ème} jour.....	44
Tableau 6 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits de la dose D1.....	45
Tableau 7 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits de la dose D2.....	46
Tableau 8 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits de la dose D3.....	47
Tableau 9 : Evaluation de la valeur de l'information apportée par les variables ($H_0 = Y = \text{Moy}(Y)$)	48
Tableau 10 : Classement et regroupements des groupes non significativement différents.....	49
Tableau 11 : Analyse des différences entre les groupes avec un intervalle de confiance de 95%.....	50
Tableau 12 : Classement et regroupements des doses non significativement différents	50
Tableau 13 : Taux de mortalité cumulé des mâles et des femelles de <i>S. gregaria</i> après traitement par ingestion au <i>M. acridum</i> selon les doses.....	51
Tableau 14 : Taux de mortalité cumulé des mâles de <i>S. gregaria</i> après traitement par ingestion au <i>M. acridum</i> selon les doses.....	52
Tableau 15 : Taux de mortalité cumulé des femelles de <i>S. gregaria</i> après traitement par ingestion au <i>M. acridum</i> selon les doses.....	53
Tableau 16 : Mortalité observée, mortalité corrigée et probits des mortalités corrigées pour le témoin et les trois doses dans le neuvième jour.....	54
Tableau 17 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits de la dose D1.....	55

Tableau 18 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits de la dose D2.....	56
Tableau 19 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits de la dose D3.....	57
Tableau 20 : Evaluation de la valeur de l'information apportée par les variables ($H_0 = Y = \text{Moy}(Y)$)	58
Tableau 21 : Classement et regroupements des groupes non significativement différents.....	58
Tableau 22 : Analyse des différences entre les groupes avec un intervalle de confiance de 95%.....	59
Tableau 23 : Classement et regroupements des doses non significativement différents	60
Tableau 24 : Taux de mortalité cumulé des mâles et des femelles de <i>S. gregaria</i> après traitement par ingestion au <i>B. subtilis</i>	60
Tableau 25 : Taux de mortalité cumulé des mâles et des femelles de <i>S. gregaria</i> après traitement par ingestion au <i>S. molle</i>	62

Liste des figures

Fig. 1 – Adultes mâle et femelle de <i>Schistocerca gregaria</i>	5
Fig. 2 - Cycle biologique de <i>Schistocerca gregaria</i> (Duranton et Lecoq, 1990).....	6
Fig.3. Différentes stades biologiques de <i>Schistocerca gregaria</i> en sa phase grégaire (Originale).....	8
Fig. 4 - Tube digestif de <i>Schistocerca gregaria</i> (Jannone, 1939 <i>in</i> par Cirad, 2007)....	10
Fig. 5 - Carte représente les aires de rémission et les aires d'invasion du criquet pèlerin (Wordewahid, 2003).....	11
Fig. 6 - Polymorphisme phasaire.....	13
Fig. 7. Conidies de <i>Metarhizium acridum</i> (Jaronski, 2014 <i>in</i> Morales-Ramos et al. 2014).....	21
Fig. 8. Stades importants dans le cycle d'infection du <i>Metarhizium</i> (Gao et al. 2011)...	22
Fig. 9. Processus d'infection des champignons entomopathogènes (Vega et al. 2012 <i>in</i> Vega et Kaya, 2012).....	24
Fig. 10. Le faux poivrier <i>Schinus molle</i> (Original).....	28
Fig. 11. Cages d'élevage de <i>S. gregaria</i> (Original).....	31
Fig. 12. Cages d'élevage.....	32
Fig. 13. Quadrillage de la cellule de Malassez (original).....	33
Fig. 14. Différentes parties de l'appareil de Soxhlet.....	35
Fig. 15. Mortalité cumulée de l'ensemble des mâles et des femelles de <i>S. gregaria</i> après traitement par contact par <i>M. acridum</i>	40
Fig. 16. Mortalité cumulée des mâles de <i>S. gregaria</i> après traitement par contact par <i>M. acridum</i>	41
Fig. 17. Mortalité cumulée des femelles de <i>S. gregaria</i> après traitement par contact par <i>M. acridum</i>	42
Fig. 18. Droite de régression de la mortalité en probit en fonction des log doses au cinquième jour pour le traitement par <i>M. acridum</i> par contact.....	43
Fig. 19. Droite de régression de la mortalité en probit en fonction des log doses au neuvième jour pour le traitement par <i>M. acridum</i> par contact.....	44

Fig. 20. Droite de régression de la mortalité en probit en fonction des log temps pour la première dose pour le traitement par <i>M. acridum</i> par contact.....	45
Fig. 21. Droite de régression de la mortalité en probit en fonction des log temps pour la deuxième dose pour le traitement par <i>M. acridum</i> par contact.....	46
Fig. 22. Droite de régression de la mortalité en probit en fonction des log temps pour la troisième dose pour le traitement par <i>M. acridum</i> par contact.....	48
Fig. 23. Mortalité cumulée de l'ensemble des mâles et des femelles de <i>S. gregaria</i> après traitement par ingestion par <i>M. acridum</i>	52
Fig. 24. Mortalité cumulée des mâles de <i>S. gregaria</i> après traitement par ingestion par <i>M. acridum</i>	53
Fig. 25. Mortalité cumulée des femelles de <i>S. gregaria</i> après traitement par ingestion par <i>M. acridum</i>	54
Fig. 26. Droite de régression de la mortalité en probit en fonction des log doses au neuvième jour pour le traitement par <i>M. acridum</i> par ingestion.....	55
Fig. 27. Droite de régression de la mortalité en probit en fonction des log temps pour la première dose pour le traitement par <i>M. acridum</i> par ingestion.....	56
Fig. 28. Droite de régression de la mortalité en probit en fonction des log temps pour la deuxième dose pour le traitement par <i>M. acridum</i> par ingestion.....	57
Fig. 29. Droite de régression de la mortalité en probit en fonction des log temps pour la troisième dose pour le traitement par <i>M. acridum</i> par ingestion.....	58
Fig. 30. Mortalité cumulée de l'ensemble des mâles et des femelles de <i>S. gregaria</i> après traitement par ingestion par <i>B. subtilis</i>	61
Fig. 31. Mortalité cumulée de l'ensemble des mâles et des femelles de <i>S. gregaria</i> après traitement par ingestion par l'extrait de <i>S. molle</i>	63
Fig. 32. Coupes transversales au niveau du stomodeum de <i>S. gregaria</i>	64
Fig. 33. Coupes transversales au niveau du mesenteron et des caeca gastriques de <i>S. gregaria</i> sain et traité avec <i>M. acridum</i>	65
Fig. 34. Coupes transversales au niveau du proctodeum de <i>S. gregaria</i>	66
Fig. 35. Coupes transversales au niveau du mesenteron de <i>S. gregaria</i>	67

Fig. 36. Coupes transversales au niveau du proctodeum de *S. gregaria* (*B. subtilis*)... 67

INTRODUCTION GENERALE

L'agriculture subit l'influence de plusieurs agents biotiques et abiotiques, qui constituent une contrainte majeure pour l'exploitation maximale du potentiel des cultures mises en place dans différents écosystèmes. Parmi les contraintes, les maladies et les ravageurs sont les plus contraignants et importants de par les dégâts qu'ils entraînent et qui dépassent souvent les seuils économiquement supportables (Naranayasamy, 2013). En effet, les acridiens sont connus comme ravageurs très nuisibles à l'agriculture. Depuis longtemps, ils peuvent provoquer des dommages considérables (Angeli et al. 1999 ; Benzara et al. 2003 ; Benzara et al. 2013). Leurs ravages touchent de nombreuses régions du monde (Lecoq, 2005). Le criquet pèlerin, *Schistocerca gregaria* Forskål (1775), constitue l'insecte migrateur le plus dangereux dans le monde et de tous les temps (Cressman et Hodson, 2009). Il occupe une place particulière parmi les ravageurs si bien qu'il est considéré comme un fléau naturel au même titre que les tremblements de terre (Benzara, 2010). Cet insecte est très nuisible pour l'agriculture surtout en Afrique, au Moyen orient, en Asie et en Australie (Cressman, 1996 ; Al-Mokhlef et al. 2012). Il se caractérise par deux phases : l'une solitaire et l'autre grégaire qui cause les dégâts les plus dommageables aux cultures (Angeli et al. 1999). Leur capacité de migration sur de grandes distances occasionne des problèmes internationaux majeurs, voire économiques, sociales et environnementales (Lecoq, 2005).

L'utilisation des pesticides chimiques constitue la méthode principale dans la lutte antiacridienne en dépit de sa cherté et sa nuisibilité pour l'environnement d'autant plus que la lutte a lieu souvent dans des écosystèmes fragiles (Tounou et al. 2008a et b ; Al-Mokhlef et al. 2012). Ceci a incité L'ONU à mettre en garde les pays concernés de la dangerosité des acridicides utilisés lors des invasions qui menacent l'hygiène de l'homme de par la pollution qu'ils entraînent notamment dans le Sahara algérien (Ould El Hadj et al. 2011). L'application de la lutte préventive à grande échelle a produit un soulagement économique chez les pays atteints, en plus de la préservation de la santé humaine et de l'environnement (Launois-Luong, 1988). Toutefois, les quantités des pesticides de synthèse appliquées dans la nature restent toujours énormes. Leur persistance et la tolérance de leurs effets produisent d'énormes inquiétudes, et les scientifiques sont appelés à développer des

méthodes alternatives incluant, entre autres, l'utilisation de produits biologiques à l'instar des champignons, des bactéries entomopathogènes, ainsi que des extraits de plantes.

Depuis, les champignons entomopathogènes ont été utilisés dans la lutte antiacridienne (Fernandes et al. 2010). En effet, de nombreux champignons entomopathogènes ont été isolés et développés pour leur potentiel infectieux afin d'être utilisés contre les insectes ravageurs en général et les acridiens en particulier. Leur efficacité a encouragé leur production et leur commercialisation pour qu'ils soient appliqués à grande échelle bien qu'ils constituent, de nos jours, un sujet de nombreuses discussions scientifiques (Naranayasamy, 2013). *Metarhizium acridum* (Driver et Milner) Bischoff, Rehner et Humber, est un pathogène reconnu efficace contre les acridiens (Bateman et al. 1993 ; Fargues et al. 1997 ; Blanford et Thomas, 2001 ; Paraiso et al. 2008 ; Tounou et al. 2008a, b ; Fernandes et al. 2010 ; Bissaad et al. 2012 ; Atheimine et al. 2014 ; Peng et Xia, 2014). Deux de ses souches ont été développées dont la première est originaire d'Afrique, elle est maintenant commercialisée sous le nom de Green-muscle, et la deuxième est originaire de l'Australie et elle est commercialisée sous le nom de Greenguard (Thomas et Read, 2007).

Les bactéries sont également utilisées dans la lutte contre les insectes, certaines font une partie des biopesticides déjà commercialisées. Le genre *Bacillus* est le plus important parmi eux, et l'espèce *Bacillus thuringiensis* a montré une grande efficacité sur plus de 160 insectes (Van-Frankenhuyzen, 2009). De même, *Bacillus subtilis*, connue pour sa toxicité contre les maladies des plantes, commence à être testé contre les acridiens. Celle ci a donné des résultats probants selon Doumandji-Mitiche et Doumandji (2008).

Par ailleurs, les extraits de plantes constituent des biopesticides intéressants en lutte antiacridienne où plusieurs espèces végétales ont montré des effets acridicides et/ou acridifuges intéressants. La grande diversité végétale que possède l'Algérie en matière de plantes médicinales a incité plusieurs chercheurs d'investir leurs intelligences pour la mise en valeur de ce patrimoine naturel dans le domaine de la protection des végétaux. Le faux poivrier, *Schinus molle*, plante originaire d'Amérique du sud, est abondamment présente en Algérie ; elle est connue par sa possession d'un potentiel biochimique très puissant.

Partant de cela, notre étude consiste en une utilisation de ressources de diverses origines en vue de leur utilisation en tant que biopesticides dans la lutte contre le criquet pèlerin, *Schistocerca gregaria*. Pour cela, le premier chapitre a été consacré pour exposer

quelques données systématiques, Morphologiques et bioécologiques sur le criquet pèlerin. Ensuite, nous avons abordé, dans le deuxième chapitre, la lutte antiacridienne et dans le troisième chapitre quelques caractéristiques systématiques, biologiques et botaniques sur le matériel aussi bien d'origine fongique ou bactérienne que végétale utilisé dans le cadre de notre travail. Le dernier et quatrième chapitre est consacré à la partie expérimentale qui consiste à tester le champignon *M. acridum*, la bactérie *B. subtilis* subsp. *Spizizenii* ATCC 6633 ainsi que l'extrait aqueux des feuilles de *Schinus molle*, en vue de déterminer leur efficacité vis-à-vis des imagos du criquet pèlerin. Les résultats obtenus sont discutés dans ce même chapitre.

CHAPITRE I

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR *SCHISTOCERCA GREGARIA* (FORSKÅL, 1775)

I- Aperçu sur la systématique des orthoptères

Les orthoptères constituent un ordre des insectes qui comporte environ vingt-mille (20 000) espèces du globe dont environ 10 000 appartiennent au sous-ordre des Caelifera (Symmons et Cressman, 2001). La famille des acrididés comporte des espèces connues pour leur importance économique parmi les orthoptères (Usmani, 2009). Le genre *Schistocerca* comprend plus de 20 espèces et s'étend, pour l'essentiel, sur trois continents : l'Amérique (Nord et Sud), l'Afrique et l'Asie. L'unique espèce de l'ancien monde est *Schistocerca gregaria* Forskål dont la sous-espèce : *Schistocerca gregaria gregaria* (Criquet pèlerin) est la plus répandue pendant les périodes d'invasion généralisée (Latchininsky et Launois-Luong, 1997 ; Woldewahid, 2003).

Selon Roth (1980), le genre *Schistocerca* appartient au sous-ordre des Caelifera ; à la super-famille des Acridoïdeae et à La famille des Acrididae

Ordre.....Orthoptera

Sous-ordreCaelifera

Super familleAcridoïdeae

FamilleAcrididae

Sous-famille..... Cyrtacanthacridinae (Kirby, 1910)

TribuCyrtacanthacridini (Kirby, 1910)

Genre*Schistocerca* (Stål, 1873)

Espèce..... *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775)

II - QUELQUES ASPECTS MORPHOLOGIQUES

Schistocerca gregaria est de grande taille. La femelle (Fig.1B) mesure de 70 à 90 mm de long, par-contre le mâle (Fig. 1A) mesure de 60 à 75 mm (Launois-Luang & Popov, 1992 ; Duranton & Lecoq, 1990). Elle possède des yeux striés, des antennes filiformes, un pronotum comprimé dans la prozone dont le bord postérieur est anguleux et un tubercule prosternal arrondi et mince à apex émoussé légèrement incliné vers l'arrière. Les élytres et les ailes sont longs et dépassent l'extrémité abdominale et les genoux postérieurs. La coloration du Criquet pèlerin est généralement jaune sable, brune ou grise (selon l'état phasaire et la maturation sexuelle) avec des élytres tachés en marron (Mestre, 1988 ; Duranton & Lecoq, 1990).

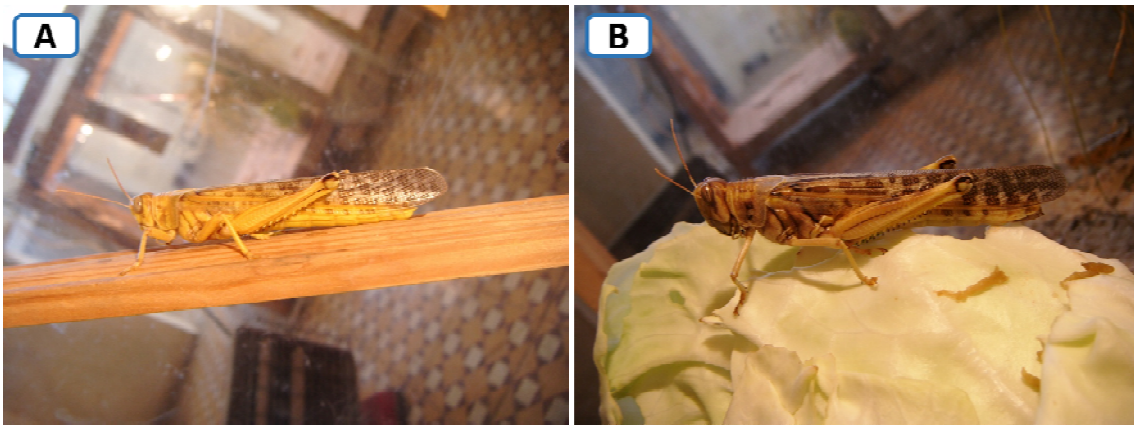


Fig. 1 – Adultes mâle et femelle de. *Schistocerca gregaria*

[A] Mâle
[B]Femelle

III - CARACTÉRISTIQUES BIOÉCOLOGIQUES

1 - Caractéristiques biologiques

1.1 - Cycle de *Schistocerca gregaria*

Le criquet pèlerin vit trois à cinq mois selon le climat et les conditions écologiques (Cressman, 1996). De l'œuf à l'adulte puissant et rigoureux, il suit plusieurs stades biologiques pendant son cycle de vie (Fig. 2).

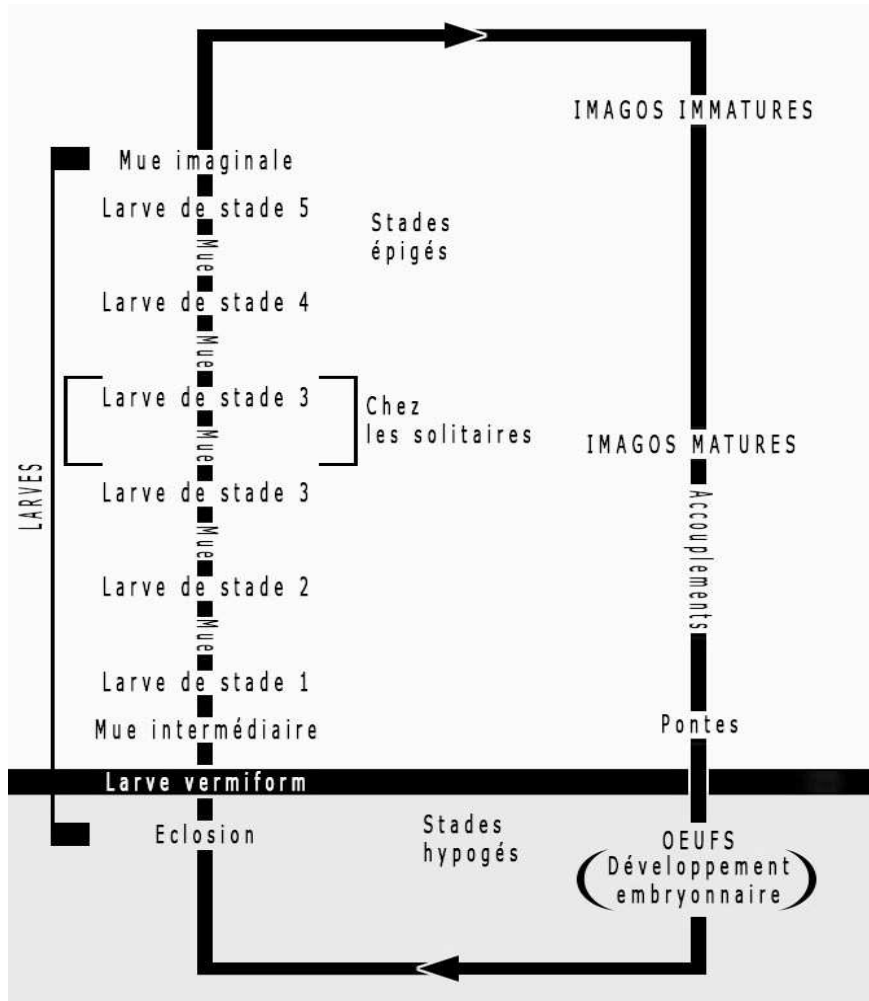


Fig. 2 - Cycle biologique de *Schistocerca gregaria* (Duranton et Lecoq, 1990)

1.1.1- Développement embryonnaire

Les femelles pondent des oothèques contenant 80 à 158 œufs, généralement, dans un sol sableux et humide. Les œufs pondus sont attachés autour d'un axe central formant une sorte de grappe allongée verticalement. Dans ce stade, les œufs sont de couleur jaune à jaune-orange. En se développant, les œufs se disjoignent et leur couleur change au jaune-brunâtre à brune (Latchininsky et Launois-Luong, 1997). Une femelle pond, environ trois fois (Cressman, 1996). Peu après la ponte, l'œuf doit absorber son propre poids d'eau dans moins de cinq jours pour que l'embryon se développe normalement. La température du sol agit inversement sur la durée du développement embryonnaire. Quand la température est basse, l'embryon se développe lentement. Au fur et à mesure que celle-ci augmente, l'embryon se développe plus rapidement (Duranton et Lecoq, 1990 ;

Latchininsky et Launois-Luong, 1997). Selon Ould El Hadj (1991) la durée entre la ponte et l'éclosion varie de 7 à 10 jours.

Lecoq et Mestre (1988) ont compté huit stades embryonnaires. Selon eux, l'œuf nouvellement pondu est uniforme avec une couleur jaune. La taille de l'embryon est inférieure à 1 mm de long. Après que l'œuf absorbe de l'eau, il devient plus gros. L'embryon grandit avec le temps, devient grisâtre et prend une forme arquée. Après le cinquième stade embryonnaire, les yeux deviennent visibles et prennent une couleur noir. Juste avant l'éclosion, le vitellus disparaît, l'œuf prend une couleur marron clair et l'embryon occupe entièrement l'espace intérieure de l'œuf. La proportion des œufs qui survient et éclosent, varie énormément selon les conditions de l'habitat et la présence des parasites et prédateurs des œufs (Symmons et Cressman, 2001). Les œufs peuvent être déshydratés surtout s'ils sont exposés au vent, et peuvent aussi être détruits par des eaux submergées. De même, une forte mortalité peut être causée par des températures qui dépassent 35°C (Symmons et Cressman, 2001).

1.1.2 - Développement larvaire

L'éclosion peut être terminée en cinq minutes pour tous les œufs d'une oothèque, mais dans des conditions moins favorables, elle prend deux jours et parfois même trois jours (Duranton et Lecoq, 1990 ; Latchininsky et Launois-Luong, 1997). L'éclosion des œufs fait apparaître des larves vermiformes qui émergent à la surface du sol (Fig. 3A).

Le Professeur Otto Lugger a publié dans un bulletin précieux en 1889 (cité par Garman, 1894) que dans un sol humide, toutes les larves néonantes ne réussissent pas à atteindre la surface du sol, contrairement à ceux mises dans un sol sec. Seulement, l'étude faite par ce professeur n'est pas soutenue par des chiffres précis. Deux à trois minutes, après qu'elles atteignent la surface, la larve vermiforme subit une mue intermédiaire dont elle se débarrasse de sa cuticule post-embryonnaire et devient une larve de premier stade (L₁) (Duranton et Lecoq, 1990 ; Latchininsky et Launois-Luong, 1997) (Fig. 3B). Cette dernière passe par plusieurs mues (Fig. 3B, C, D, E, F) pour atteindre l'état imaginal (Fig. 3G). Chaque mue définit le passage d'un stade larvaire à l'autre. Les individus solitaires passent par six stades larvaires avant qu'ils ne soient adultes, contrairement aux grégaires qui passent par cinq stades (Duranton et Lecoq, 1990) (Fig. 3H et I).

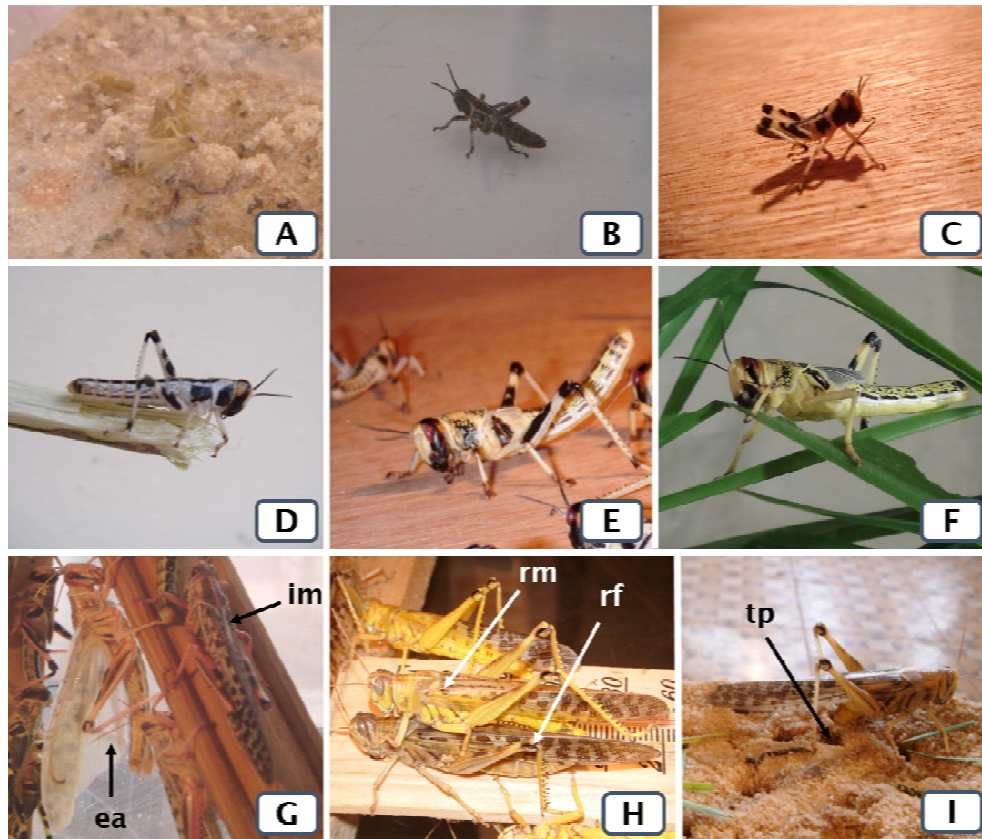


Fig.3. Différents stades biologiques de *Schistocerca gregaria* en sa phase grégaire (Originale).

[A] Larves néonantes.

[B] Larve du premier stade.

[C] Larve du deuxième stade.

[D] Larve du troisième stade.

[E] Larve du quatrième stade.

[F] Larve du cinquième stade.

[G] Imagos.

[H] Adultes reproducteurs.

[I] Femelle entrain de pondre im : Imago après quelques heures de la mue imaginale, ea : Imago entrain d'étaler ses ailes après la mue imaginale, rm : Mâle reproducteur, rf : Femelle reproductrice, tp : Trace de ponte.

1.1.3 - Développement imaginal

L'imago fraîchement mué étale ses ailes, pour qu'elles se dessèchent, avant qu'il les replie. Son tégument reste mou pendant quelques jours. Il est de couleur rose chez les grégaire et beige chez les solitaires. Le jeune imago ne devient mature que lorsqu'il rencontre des conditions favorables. Il peut rester sexuellement immature jusqu'à six mois si les conditions sont défavorables. Dans ce cas, on dit que le criquet est en quiescence (Duranton et Lecoq, 1990).

2 - Caractéristiques anatomiques

Le système musculaire est compliqué chez les orthoptères ; les muscles étant puissantes dans la tête, denses dans le thorax à cause de la présence des organes de locomotion, et beaucoup plus compliqués dans l'abdomen.

Le système respiratoire est constitué de neuf paires de stigmates disposés le long des deux troncs latéraux. On note aussi, la présence de deux trachées longitudinales et deux dorsales liées aux troncs par des branches transversales.

Le système nerveux est composé d'un système central et d'un autre viscéral. Le système central est constitué d'un cerveau, des ganglions sous-œsophagiens et d'une chaîne nerveuse ventrale. Par contre, le système viscéral est composé surtout d'un ganglion frontal, quelques ganglions impairs à côté de l'œsophage et des ganglions trachéens.

L'appareil génital du mâle comprend deux testicules, des canaux déférents, une vésicule séminale, un canal éjaculateur, des glandes prostatiques et des glandes accessoires. Celui de la femelle est constitué des ovaires, des oviductes, d'une vulve et des glandes accessoires, ainsi qu'une spermathèque (Chopard, 1922).

Le tube digestif est formé d'un pharynx, un œsophage, un jabot, un gésier (appelé aussi proventricule), l'intestin moyen, l'intestin postérieur ou l'iléum et enfin le rectum (Chopard, 1922). Au contraire, Jannone (1939) divise le tube digestif en trois grandes parties ; le stomodeum, le mesenteron et le proctodeum (Fig. 4). Le stomodeum commence par un œsophage d'où part le canal salivaire, il est suivi par le jabot puis le gésier. Le mesenteron est séparé du stomodeum par six caeca gastriques qui forment le cardia au-dessous duquel on trouve l'intestin moyen proprement dit qui se termine avec un pylore où s'insèrent les tubes de Malpighi qui constituent l'appareil d'excrétion. Enfin, le proctodeum est composé respectivement, d'un iléon, un colon, un rectum et se termine par l'anus (Cirad, 2007).

Selon Chara (1995), Le jabot sert pour le stockage des aliments et le gésier pour le broiement. La digestion et l'absorption se fait au niveau du mesenteron. Les caeca gastriques possèdent un rôle de sécrétion tandis que l'épithélium du mesenteron joue le rôle dans l'absorption.

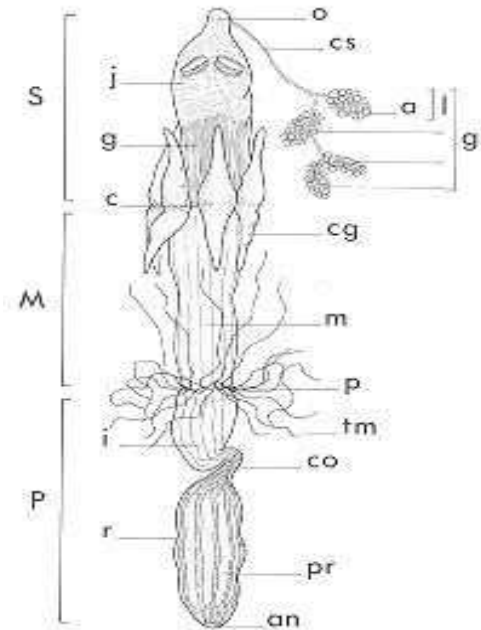


Fig. 4 - Tube digestif de *Schistocerca gregaria*

(Jannone, 1939 cité par Cirad, 2007).

a : Acinus, an : Anus, c : Cardia, cg : Caecum gastrique, co : Colon, cs : Canal salivaire, g : Gésier, gl : Glande salivaire, i : Iléon, j : Jabot, l : Lobe, M : Mesenteron, m : Partie moyenne, o : Œsophage, P : Proctodeum, p : Pylore, pr : Papille rectale, r Rectum, S : Stomodeum, tm : Tubes de Malpighi.

3 - Caractéristiques écologiques

3.1.- Répartition géographique

Le genre *Schistocerca* est présent sur trois continents : l'Amérique (Nord et Sud), l'Afrique et l'Asie. *Schistocerca gregaria* (l'espèce de l'ancien monde) est composée de deux sous-espèces : *Schistocerca gregaria flaviventris* (limitée au sud-ouest de l'Afrique) et *Schistocerca gregaria gregaria* (Criquet pèlerin) qui est largement répandue pendant les périodes d'invasion généralisée. En années de rémission, le criquet pèlerin se répartit dans environ trente pays en recouvrant seize millions de km². Toutefois, en années d'invasion, il couvre vingt-neuf millions de km² soit 20% de la surface du globe en touchant presque 60 pays (Latchinsky et Launois-Luong, 1997 ; Woldewahid, 2003). Il peut même atteindre l'Afrique du Nord, le sud de l'Europe, l'équateur et la péninsule arabique et indopakistanaise (Launois-Luang et Lecoq, 1993) (Fig. 5).

En Algérie, selon Guendouz-Benrima et al. (2011), les solitaires sont répartis entre les parallèles longitudinales 19° et 26° Nord, à l'extrême sud du pays. Par contre, Les

grégaire, en période d'invasion, recouvrent une grande partie du pays. Ils remontent parfois jusqu'à la longitude 35° Nord.

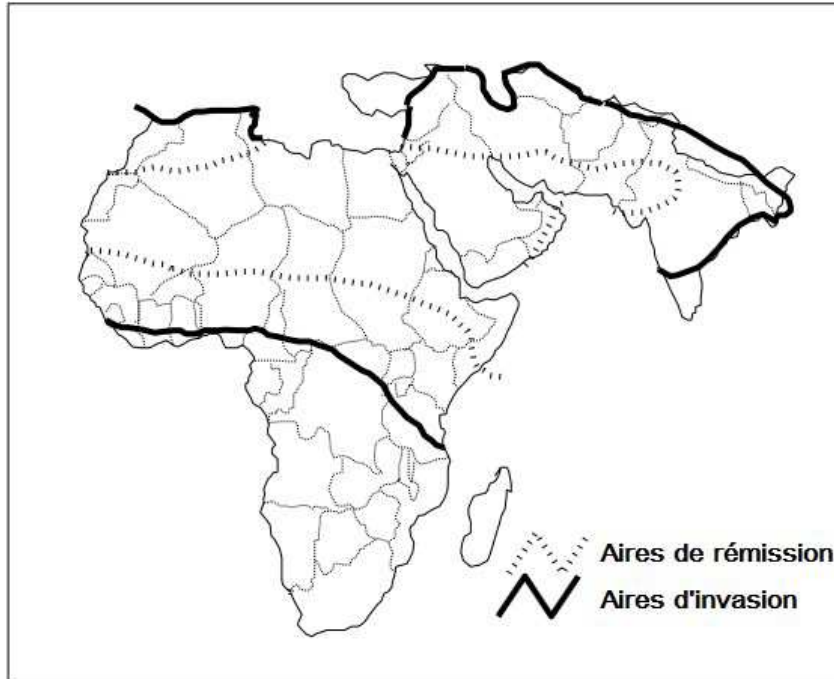


Fig. 5 - Carte représente les aires de rémission et les aires d'invasion du criquet pèlerin (Wordewahid, 2003).

3.2 - Régime alimentaire

Les entomologistes ne cessent à rechercher de nouvelles méthodes de lutte pour réduire les populations des acridiens aux moments d'invasions. De nos jours, la lutte biologique attire l'attention de la majorité des chercheurs. Pour cela, la connaissance du régime alimentaire est nécessaire en cas du choix de méthodes de lutte biologique. Duranton et al. (1982) pensent que la compréhension du comportement alimentaire est fondamentale pour contrôler ces criquets.

Les orthoptères sont généralement polyphages. La qualité et l'abondance de l'alimentation influent nettement sur plusieurs paramètres physiologiques de l'insecte, dont Dajoz (1982) a cité la fécondité, la longévité, la vitesse de développement et la mortalité des individus.

Le régime alimentaire des locustes est en relation étroite avec le biotope et la composition du tapis végétal. L'abondance d'une plante par rapport à l'autre peut influencer sur le comportement trophique de l'acridien. Ainsi, la préférence trophique a son rôle dans la prise de nourriture (Duranton, 1982 ; Guendouz-Benrima et al. 2011). Le choix

de la quête alimentaire dépend du stade biologique et du sexe de l'insecte. L'appréciation d'une plante ou autre a un rapport avec les besoins nutritionnelles de l'individu (Guendouz-Benrima et al. 2011).

Dans les périmètres irrigués, les préférences alimentaires du criquet pèlerin sont mieux observées, et les graminées sont les plus appréciées par *S. gregaria* (DoumandjiMitiche et al. 1996). Par contre, Kaidi (2007) trouve qu'au parc national de l'Ahaggar, les Brassicaceae sont plus consommées par *S. gregaria* ; elles sont suivies par les Gramineae, en raison des apports hydriques que peuvent apporter ces espèces préférentielles en période sèche.

IV - POLYPHENISME DE *S. GREGARIA*

1 - Polymorphisme phasaire

Les acridiens grégariaptés, dont le criquet pèlerin fait partie, présentent une sensibilité très accentuée aux effets de la densité. Cette particularité, leur permet de se présenter sous la forme solitaire ou sous la forme grégaire (Launois-Luong et Lecoq, 1989 ; Latchininsky & Launois-Luong, 1997 ; Heifetz et al. 1998 ; Showler, 2002 ; FAO, 2006) (Fig. 6). La densité de la population détermine la physiologie et le comportement du criquet pèlerin qui montre une plasticité phénotypique extrême et se transforme entre les deux phases (solitaire et grégaire) au dépend de la densité (Roth, 1980 ; Popov et al. 1991 ; Showler, 2002 ; Van Der Werf, 2005 ; FAO, 2006 ; Anstey et al. 2009).

Le passage entre les deux phases se fait dans les deux sens, mais d'une façon graduelle. On distingue une diversification accentuée des caractères éthologiques, physiologiques et morphologiques entre les solitaires et les grégaires (Popov et al. 1991 ; Latchininsky & Launois-Luong, 1997 ; Anstey et al. 2009).

Les couleurs des larves solitaires et des larves grégaires sont très différentes. Les solitaires sont vertes ou brunes, par contre les grégaires sont colorées avec un mélange du noir avec du vert vif. Les couleurs des larves transiens sont intermédiaires entre les deux phases. Au passage de la phase solitaire à la phase grégaire, les criquets sont des transienscongregans. Au passage inverse, ils sont transiens-dissocians (Zolotarevsky, 1946).

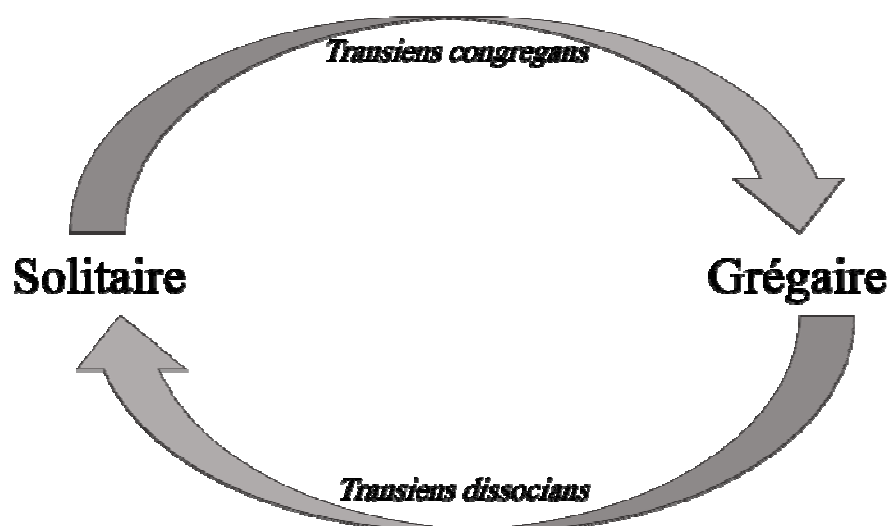


Fig. 6 - Polymorphisme phasaire

2 - Facteurs déclenchant le polymorphisme phasaire

Le criquet pèlerin, *S. gregaria* possède un type fascinant de plasticité phénotypique nommé polymorphisme phasaire. Selon les conditions environnementales, un génome peut être traduit en deux phénotypes largement différents pour désigner deux phases différentes : la phase solitaire et la phase grégaire (Badisco et al. 2011).

Lorsque les conditions de l'habitat désertique ne sont pas propices à la reproduction, le criquet pèlerin se trouve dans sa phase solitaire (phase solitaria). Les populations solitaires sont de faible densité et éparpillées sur une superficie de près de 16 millions de km² couvrant plus de 30 pays (Wordewahid, 2003).

Dans ce cas, les populations sont en période dite de rémission. Une rémission peut être régionale, ou majeure si les essaims sont absents dans les trois régions (Région occidentale, Afrique de l'ouest, région centrale et l'Asie du sud-ouest) (Van Huis et al. 2007). En période de rémission, les zones dont on signale la présence des populations solitaires constituent l'aire de rémission (Lecoq, 2004).

La grégarisation est provoqué principalement par la densité. Quand les conditions de l'habitat deviennent favorables, la reproduction aura lieu et la densité s'accroît considérablement, conduisant à la grégarisation (Duranton et al., 1982 ; Wordewahid, 2003).

Une forte pluie favorise la végétation verte et la multiplication des animaux y compris le criquet pèlerin (Wordewahid, 2003). Les résultats de Tratalos et al. 2010 suggèrent un processus dont lequel les essaims sont produits après environ deux à trois mois d'une forte pluie pour avoir des bandes larvaires dans environ quatre mois.

Le passage de la phase solitaire à la phase grégaire est le résultat d'une interaction de plusieurs facteurs, dont la précipitation, qui permet l'augmentation du taux de survie chez les locustes, le type et la distribution de la végétation (Babah & Sword 2004 *in* Tratalos et al. 2010), et enfin, le facteur qui mène au changement est le rythme auquel les poils situés sur les pattes postérieures du criquet soient touchés par d'autres locustes en forte densité (Simpson et al. 2001).

Les travaux de Tratalos et al. en 2010, concernant la relation de l'activité du criquet pèlerin avec la précipitation et le changement climatique pour une période de 58 ans (1930-1987), montrent que la dynamique des populations du criquet pèlerin est influencé par les facteurs autochtones et la pluviométrie, et que les périodes d'invasion et de rémission peuvent être estimées avec peu de maîtrise des informations de ces facteurs.

Plusieurs études ont révélé le rôle des produits sémio-chimiques, sécrétés par les locustes, dans le phénomène du polymorphisme phasaire. Le guaiacol, le veratrol et le phenylacetonitrile, sont des composants aromatiques volatiles responsables de la grégarisation (Angeli et al. 1999). Les larves ne présentent aucune réaction envers les odeurs des adultes. De même, les adultes ne sont pas attirés par les odeurs sécrétées par les larves (Ochieng et al 1998).

Les neurones récepteurs olfactifs responsables de la grégarisation se trouvent au niveau des antennes. On distingue plusieurs types de sensilla sur les antennes de *S. gregaria*. Ce sont les neurones récepteurs présents sur les Sensilla basiconica qui présentent une réponse envers les phéromones d'agrégation chez *S. gregaria* (Ochieng et al. 1998). C'est le système nerveux central qui joue le rôle décisif dans le processus de la transition phasaire. La sérotonine s'est montrée un excellent intermédiaire dans le changement du comportement entre les deux phases (Badisco et al. 2011).

En outre, les études de Heifetz et al. (1998) montrent que l'abondance relative de quelques hydrocarbonés présents sur la cuticule de *S. gregaria* diffère entre les deux phases. Ils suggèrent, donc, que cette différence est fort probablement associée, et peut être même responsable, du phénomène de grégarisation.

Néanmoins, l'insuffisance des informations concernant le génome des locustes, et surtout le criquet pèlerin, gêne les travaux moléculaires pour ce groupe d'insectes (Badisco et al. 2011).

3 - Processus d'invasions

La grégarisation s'effectue localement dans un pays ou simultanément dans plusieurs pays, quand les locustes se développent et augmentent en nombre dans relativement une petite région. Le comportement et l'apparence physique des locustes changent au fur et à mesure que leur nombre augmente de plus en plus et forment des groupes plus denses (FAO, 2006).

En absence de suivi, la grégarisation conduit à la formation de bandes larvaires et des essaims. Des conditions d'habitat favorables dans des zones de reproductions successives conduisent à une augmentation spectaculaire des effectifs acridiens. Des essaims simultanés peuvent être suivis par une recrudescence qui peut éventuellement conduire à une invasion. Les essaims et bandes larvaires se produisent souvent, mais ils ne conduisent pas nécessairement à des recrudescences. De même, la plupart des recrudescences meurent avant d'aboutir à une invasion (Wordewahid, 2003 ; FAO, 2006). La probabilité qu'un accroissement d'une population de criquets pèlerins forme des essaims ne peut pas être prédite de façon fiable, en raison de la méconnaissance des facteurs qui causent les invasions de criquets (Wordewahid, 2003). Ce n'est qu'au début du vingtième siècle que les périodes de rémission et d'invasion commencent à être connues avec précision. (Doumandji et Doumandji-Mitiche, 1994). La première invasion signalé été au 1902, de grands essaims d'imagos de criquet pèlerin ont traversé le chemin vers le Turkménistan occidental arrivés de l'Iran (Latchininsky et Launois Luong, 1997). Selon Wordewahid (2003), neuf invasions ont eu lieu entre 1860 à 1995. Ils varient en longueur d'un an à 22 ans.

CHAPITRE II LUTTE ANTIACRIDIEENNE

Le criquet pèlerin, *S. gregaria* est le plus dangereux parmi les criquets migrants. Dans des conditions environnementales favorables, peu d'individus solitaires peuvent dramatiquement se multiplier et former des essaims capables de migrer sur de grandes distances, et menacer l'agriculture dans une grande partie de l'Afrique, du Moyen-Orient, et du sud-ouest de l'Asie (Cressman, 1996).

A la fin des années 1920, il y avait des invasions de trois espèces de locustes ; le criquet pèlerin, *S. gregaria*, le criquet rouge, *Nomadacris septemfasciata* et le criquet migrant, *Locusta migratoria migratorioides*. Cela a polarisé l'attention internationale sur l'identification des aires d'invasion et le développement et l'application de méthodes de lutttes efficaces, d'abord pour éliminer les invasions et puis pour les prévenir (Van Huis et al. 2007).

I - LUTTE CHIMIQUE

La lutte antiacridienne s'appuie sur l'utilisation des pesticides de synthèse Malgré leur toxicité pour la faune auxiliaire et leurs conséquences sur l'écosystème, ils restent le moyen préféré par les organismes de lutte antiacridienne à cause de leur effet rapide sur l'insecte, et leur cout relativement tolérable.

La dieldrine été le premier insecticide utilisé à grande échèle dans la lutte antiacridienne. Elle est toxique par contact. D'autres insecticides organochlorés ont été éventuellement interdits à cause de leur persistance, leurs effets sur l'environnement et leur bio concentration dans les tissus adipeux. Les insecticides de remplacement tels que les produits organophosphatés (le fenitrothion, le malathion, et le diazinon), et les carbamates (le carbaryl et le propoxure) ont moins d'effets sur l'environnement mais sont plus dangereux pour l'être humain et les animaux (JPAN, 1998).

Ils ont été remplacés par la suite par les pyréthriinoïdes tel que la cypermethrine et la lambda-cyhalothrine, et le nouveau phénol pyrazole fipronil. Ces insecticides sont des produits spécifiques (JPAN, 1998), neurotoxiques (attaquent le système nerveux) (DOBSON, 2001) et agissent dans les 24 heures, soit par contact ou par ingestion (Rachadi, 1991). Ils doivent être utilisés seulement sur des essaims clairement identifiés ou sur des sites de multiplications bien déterminés (JPAN, 1998).

II - LUTTE PRÉVENTIVE

Le risque des invasions du criquet pèlerin et les dégâts agro-économiques posés par cet insecte ont exigé la création d'un organisme international qui n'a pour rôle que la lutte antiacridienne (Roth, 1980). Cela a poussé le développement de la recherche scientifique pour mieux comprendre cette espèce, sa biologie et son écologie pour ensuite prévenir ses invasions. La collaboration internationale a optimisé les efforts, et a conduit à la création de nouvelles stratégies de prévention moins coûteuses et plus efficaces.

La surveillance, la connaissance de la bio-écologie de l'espèce grégariante et de l'état des biotopes sont les éléments essentiels d'une lutte préventive efficace (GuendouzBenrima *et al.*, 2011).

La prévention a confirmé son utilité depuis sa mise en place dans les années 60. Les recrudescences sont généralement contrôlées, et les invasions sont rarement achevées (Guendouz-Benrima *et al.*, 2011). La superficie traitée en préventif ne fait qu'une petite portion de la superficie traitée en curatif. En conséquence, On consomme moins d'argent (Lecoq, 2005). L'avantage de la lutte préventive ne se limite pas au niveau économique ; elle est moins dangereuse pour la santé de l'homme et pour l'environnement (LaunoisLuong *et al.* 1988).

III - LUTTE ALTERNATIVE

Pour protéger l'être humain et l'environnement de l'utilisation anarchique des pesticides, l'exploitation de nouvelles méthodes de lutte devient nécessaire. Pour cela, les scientifiques ne cessent à rechercher des méthodes alternatives pour éliminer ou, au moins, diminuer l'utilisation des insecticides polluants. Ils ont pu suggérer des méthodes mécaniques et surtout biologiques.

Selon Otto Lugger (1889), Le labour est efficace dans les sites de ponte. Il casse les masses d'œufs des locustes, mais il ne détruit pas les œufs. Le labour enterre les œufs, et les larves néonantes ne peuvent atteindre la surface et meurent (Garman, 1894). Plusieurs recherches récentes ont montré l'activité insecticide de plus de 2000 espèces de plantes (Kabarou et Gichia, 2001), leurs effets dépend de leurs natures et de leurs concentrations (Duranton *et al.* 1982).

Selon Guendouz-Benrima et al. (2011), le criquet pèlerin est très sensible aux feuilles de *schinus molle*. Des mortalités sont notées au bout de 4 jours. Elles sont plus toxiques que les feuilles d'*Eucalyptus gomphocephala* et de *Melia azedarach*.

Les champignons et les bactéries ont attiré l'attention des chercheurs sur leur utilité contre les criquets migrants. Selon Bissaad et al. (2012), Parmi les champignons, le *Metarhizium acridum* est le plus virulent. Les traitements effectués par ce champignon en plein champ ont montré son efficacité. Il tue l'acridien en dix jours, et affecte tous les stades biologiques.

Les *Bacillus* sont les bactéries les plus intéressantes en lutte antiacridienne dont la *B. thuringiensis* est la plus utilisée aux laboratoires. Une recherche a été faite par DoumandjiMitiche et al. (1998) sur l'effet de *Bacillus subtilis* contre *S. gregaria*. Les résultats ont montré une efficacité de 100 % sur les 4 premiers stades larvaires au bout de 8 jours.

Les études faites pour soutenir la lutte antiacridienne avec de nouvelles méthodes alternatives sont encourageantes. La lutte biologique occupe le centre d'intérêt des chercheurs. Plusieurs éléments biologiques ont montré leur efficacité et peuvent être introduits dans un programme de lutte antiacridienne. Cependant, il reste beaucoup de travail à faire au laboratoire et au terrain.

CHAPITRE III DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LES BIOPESTICIDES ETUDIES

Pendant les années d'invasion, le criquet pèlerin, *S. gregaria* cause des dégâts considérables pour l'agriculture en Afrique et à l'ouest de l'Asie. Les insecticides de synthèse constituent l'élément fondamental dans la lutte antiacridienne. Une situation qui ne peut être modifiée durant les périodes d'invasion (Tounou et al. 2008a et b).

Sujet de multiples inquiétudes hygiéniques et environnementales, la tolérance des pesticides tourne l'attention des chercheurs vers la recherche de méthodes alternatives. Ces méthodes incluent, entre autres, l'utilisation des biopesticides d'origines fongique, bactérienne et végétale.

I - QUELQUES ASPECTS SUR LE *METARHIZIUM ACRIDUM*

1 – Généralités

L'assemblage microbiologique présent dans le sol, représente un réservoir important de multiples champignons entomopathogènes qui peuvent contribuer significativement à la régulation des populations des insectes. *Beauveria* et *Metarhizium* spp. sont les champignons entomopathogènes les plus largement utilisés contre les populations des insectes ravageurs. Ils ont été jugés comme non-toxiques et non polluants, acceptables comme alternatifs des pesticides de synthèse (Ravindran et al. *in* Kharwar et al. 2014). Le genre *Metarhizium* est très diversifié. Il comprend des espèces spécifiques avec une gamme d'hôtes très étroite, et d'autres peuvent affecter des organismes différents (Vega et al. 2012 *in* Vega & Kaya, 2012 ; Pattemore et al. 2014).

Le genre *Metarhizium* appartient aux ascomycètes cosmopolites. Il rassemble plusieurs espèces à différents comportements. *Metarhizium robertsii* (désigné auparavant en tant que *M. anisopliae* var. *anisopliae*) est une espèce généraliste capable d'infecter des centaines d'espèces d'insectes. Il a été au premier rang pour le développement des alternatives biologiques aux insecticides chimiques non seulement en agriculture, mais aussi en médecine pour la lutte contre les insectes vecteurs de maladies. Au contraire, *M. acridum* est une espèce spécifique avec une gamme d'hôte limité à certains criquets et sauterelles. Cette spécificité est une des raisons pour lesquelles il devient massivement produit comme une alternative sans risque à l'environnement (Wang et al. 2011 ; St. Leger, 2013 *in* Rawlings et Salvesen, 2013).

2- Classification

Selon Bischoff et al. (2009) treize espèces et deux variétés ont été proposées pour le genre *Metarhizium* avant que Tulloch (1976) rejette la plupart des noms publiés auparavant et réduit le genre en deux espèces seulement (*M. anisopliae* et *M. flavoviride* W. Gams & Rozsypal).

Depuis le commencement des premières études sur le séquençage de l'ADN il y a 20 ans, la classification phylogénique des champignons a changé dramatiquement (Vega et al. 2012 *in* Vega et Kaya, 2012). Jusqu'à l'an 2000, les isolats de *M. acridum* ont été désignés comme *M. flavoviride* (USDA, 2010). Driver et al. (2000) ont réexaminé la taxonomie de *Metarhizium* en s'appuyant sur des traitements morphologiques et phylogénétiques moléculaires. Cette nouvelle taxonomie a créé une troisième espèce et les isolats de *M. acridum* ne sont plus désignés comme *M. flavoviride*, mais ils prennent le rang de variété sous *M. anisopliae* (var. *acridum*) (Driver et al. 2000 ; Bischoff et al. 2009).

Après 2000, Plusieurs scientifiques ont étudiés la taxonomie du genre *Metarhizium*. Mais ce n'est qu'en 2009 que Bischoff et al. (2009) ont clarifié le problème taxonomique des variétés de *M. anisopliae* en se basant surtout sur des critères phylogénétiques. Ils ont désigné neuf nouvelles espèces dont l'espèce qui fait l'objet de notre étude ; *M. acridum* (Driver & Milner) J. F. Bisch., Rehner & Humber, 2009.

En outre, Plusieurs concepts taxonomiques de haut niveau ont été changés. Mais les nouveaux notions sont mieux déterminés et on estime qu'ils soient plus stables dans le futur (Vega *et al.*, 2012 *in* Vega et Kaya, 2012). Règne *Fungi*

Division *Ascomycota*

Classe *Sordariomycetes* Sous-classe
Hypocreomycetidae

Ordre *Hypocreales*

Famille *Clavicipitaceae*

Genre *Metarhizium*

Espèce *Metarhizium acridum* (Driver & Milner) J. F. Bisch., Rehner & Humber, 2009

3 - Biologie de *M. acridum*

Metarhizium acridum est un champignon entomopathogène qui infecte exclusivement les orthoptères du sous-ordre *Caelifera* (USDA, 2010).

M. acridum est fort probablement répandu un peu partout où les criquets et sauterelles sont endémiques (Bischoff et al. 2009). La dissémination de cette espèce se fait fréquemment par les pluies et les vents courants. Il peut être aussi pris par l'insecte en son contact avec le sol et les plantes environnantes (USDA, 2010 ; Kara, 2010). Une fois sur la surface de l'insecte, la spore répond aux signes chimiques de la cuticule de l'insecte et germe dans huit à seize heures (USDA, 2010 ; Wang et al. 2011 ; Vega et al. 2012 in Vega et Kaya, 2012), mais l'infection ne se fait qu'à la présence d'un nombre critique de spores (USDA, 2010) (Fig. 7).

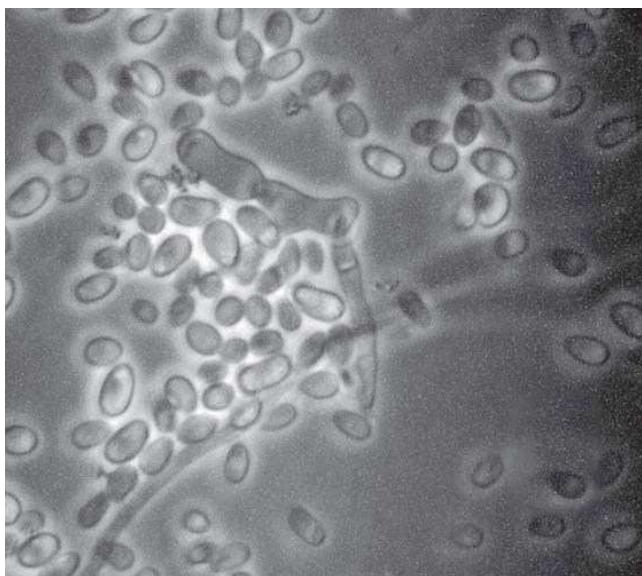


Fig. 7. Conidies de *Metarhizium acridum* (Jaronski, 2014 in Morales-Ramos et al. 2014).

3. 1 – Cycle de vie

A l'aide d'une certaine pression mécanique et des enzymes spécifiques, le champignon pénètre la cuticule de l'insecte et développe des hyphes qui généralement atteignent la cavité de l'insecte dans 24 heures de germination (Fig. 8A). Le champignon ensuite, prolifère et envahit l'insecte (USAD, 2010 ; Kara, 2010 ; Wang, 2011 ; Vega et al. 2012 in Vega et Kaya, 2012). *M. acridum* se propage à l'intérieur de l'acridien par la production d'un mycélium (Fig. 8B) et des blastospores (Fig. 8C) qui vont par la suite

atteindre tous les tissus et les organes. Dans un état plus développé, le criquet est enrobé, tout en vert, avec un mycélium et des blastospores. Le champignon tue son hôte par l'utilisation de métabolites toxiques spécifiques pour l'insecte qui meure dans sept à quatorze jours (Outtar, 2009 ; USDA, 2010 ; Kara, 2010).

Après la mort de l'insecte, le champignon peut donner des structures reproductives spécialisées et produit des conidies. Pour l'achèvement de son cycle de vie, le champignon a besoin d'une humidité supérieure à 98% pour au moins 48 à 72 heures à l'absence de microorganismes saprophytes (USDA, 2010).

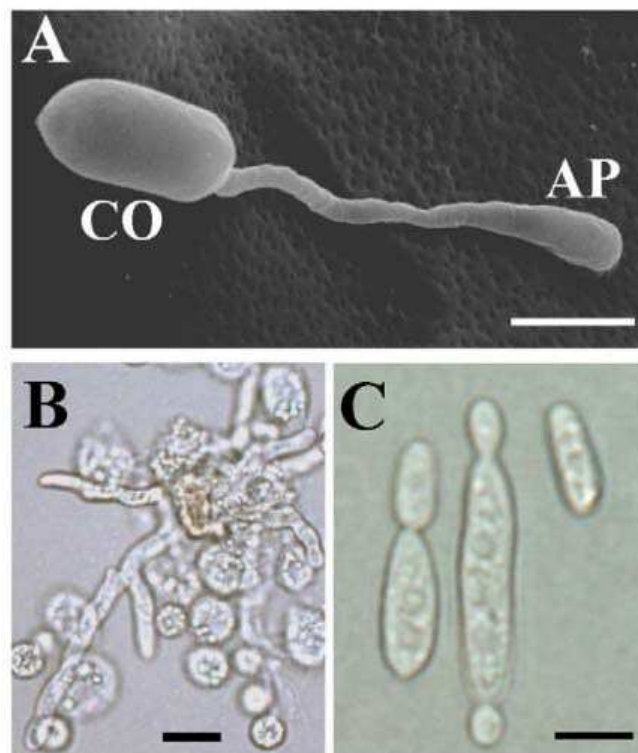


Fig. 8. Stades importants dans le cycle d'infection du *Metarhizium* (Gao et al. 2011).

[A] Une conidie germe et produit un appressorium. (CO) Conidie. (AP) Appressorium. [B] Un mycélium attaqué par des hémocytes après une pénétration cuticulaire. [C] Production de blastospores.

4 - Caractéristiques moléculaires

Les espèces du genre *Metarhizium* sont des productrices prolifiques des enzymes et de divers métabolites (St-Leger et al. 2011 ; Zheng et al. 2011 ; Vega et al. 2012 *in* Vega et Kaya, 2012) qui ont une activité sur les insectes, les champignons, les bactéries, les virus et les cellules cancéreuses (Zheng et al. 2011).

Les protéines secrétées par *M. acridum* et les autres espèces du même genre sont remarquablement plus nombreux que chez les autres champignons phyto-pathogènes et non-pathogènes (St-Leger et al. 2011). Par rapport à d'autres ascomycètes, une grande partie des gènes de *M. acridum* encodent des protéines de sécrétion. Cette espèce secrète environ 6.948 protéines appartenant à 2.746 familles (Zheng et al. 2011). Une grande partie de ces familles peuvent avoir un rôle dans l'infection des tissus des insectes (StLeger et al. 2011).

En outre, la spécificité de *M. acridum* aux acridiens montre sa différence génétique par rapport aux autres espèces du genre. Selon Wang (2011), contrairement aux autres espèces non-spécifiques, *M. acridum* ne pénètre la cuticule qu'en la présence de lipides spécifiques des acridiens. Ainsi, Jaronski (2014) *in* Morales-Ramos et al. (2014) cite que *Metarhizium acridum* est la seule espèce parmi les espèces du genre *Metarhizium* qui ne peut pas produire des « microsclerotia » (corps mélanisés solides).

5 - Mode d'infection

Les modes d'infection des espèces de *Metarhizium* ressemblent à ceux de la plupart des pathogènes qui infectent les plantes (Wang et al. 2011). L'infection commence avec l'adhésion des spores sur la surface de l'hôte. Les spores germent et envoient des tubes germinatifs pour terminer à produire des structures d'infection appelées « appressoria » sur le tégument de l'insecte. Les appressoria stimulent la production locale des enzymes de dégradation de la cuticule (USDA, 2010 ; Wang et al. 2011 ; Vega et al. 2012 *in* Vega et Kaya, 2012) (Fig. 9).

La formation des appressoria par les entomopathogènes à grande gamme d'hôte comme chez *M. robertsii* peut aussi être excitée sur un pauvre substrat nutritionnel. Par contre, chez les entomopathogènes à petite gamme d'hôtes comme *M. acridum*, les appressoria ne se forment qu'à la présence de lipides spécifiques sur l'insecte hôte (Wang et al. 2011).

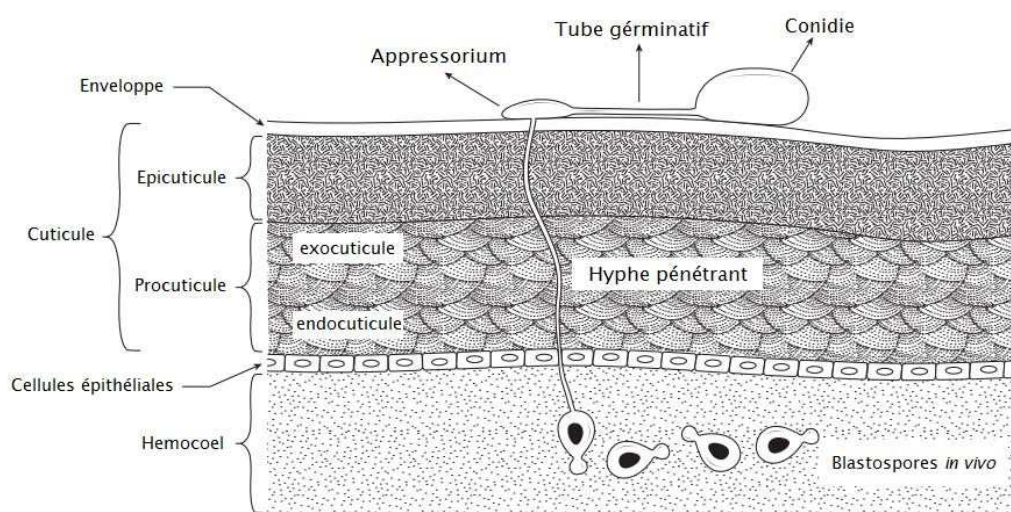


Fig. 9. Processus d'infection des champignons entomopathogènes (Vega et al. 2012 in Vega et Kaya, 2012).

II - QUELQUES ASPECTS SUR *BACILLUS SUBTILIS*

1 - Généralités

Une bactérie est un microorganisme unicellulaire ubiquiste possédant un seul chromosome qui n'est pas entouré par une membrane (Couch et Jurat-Fuentes, 2014 *in* Morales-Ramos et al. 2014). Une bactérie entomopathogène est une bactérie qui infecte l'insecte hôte et capable de causer sa mort (Kaya et Vega, 2012 *in* Vega et Kaya, 2012).

La propagation des bactéries entomopathogène est très difficile. Parmi les entomopathogènes à Gram-négative, seulement *Serratia entomophila* a été isolé et développé en un produit biologique commercial pour la lutte contre *Costelytra zealandica*. Par contre, chez les bactéries à Gram-positive, plusieurs espèces ont été développées commercialement plus particulièrement le genre *Bacillus*, qui regroupe des bactéries produisant des spores. En outre, le premier biopesticide commercial, Sporeine, commercialisé en 1938 en France, été à base de *Bacillus thuringiensis* (Berliner). Cette espèce est actuellement la bactérie entomopathogène la plus adaptée commercialement parmi les *Bacillus* (Couch et Jurat-Fuentes, (2014) *in* Morales-Ramos et al. (2014).

B. subtilis, par contre, est utilisée surtout contre les maladies des plantes, champignons et nématodes. Elle produit des composants antimicrobiens, mais elle ne pose pas de problèmes ni pour l'homme, ni les animaux et ni les plantes (Berlitz et al. 2014 *in* Sahayaraj, 2014). Nous n'avons trouvé aucune étude concernant son efficacité contre les

insectes, sauf celle de Doumandji-Mitiche et al. (1998) qui ont démontré sa toxicité sur *Schistocerca gregaria*. Cela nous a encouragé à travailler sur cette espèce pour mieux comprendre ses effets contre les locustes

2 - Classification

La classification des bactéries est faite selon des critères morphologiques, biochimiques et génétiques. Ce sont des microorganismes unicellulaires qui peuvent être différenciés selon leurs formes (Cocci, vibrions, bacilles, spirales, etc.) ou selon les résultats de coloration (Gram+, Gram-).

Selon une analyse récente, le genre *Bacillus* est subdivisé en huit groupes phylogénétiques qui appartiennent à l'embranchement des Firmicutes. Ce sont des tiges minces d'une largeur moins d'1 µm. L'espèce *Bacillus subtilis* est une bactérie aérobie à Gram+ dont les spores sont ellipsoïdales et les sporanges ne sont pas enflés. L'espèce peut se développer entre 15 et 55°C avec un optimum de 28 à 30°C (Felis et al. 2009).

Règne	<i>Bacteria</i>
Embranchement	<i>Firmicutes</i>
Classe	<i>Bacilli</i>
Ordre	<i>Bacillales</i>
Famille	<i>Bacillaceae</i>
Genre	<i>Bacillus</i>
Espèce	<i>Bacillus subtilis</i> Ehrenberg, 2009

3 - Caractéristiques moléculaires

In vitro, la bactérie produit des composants antimicrobiens, dont on trouve la protéine antifongique bacisubin. Elle produit des endotoxines et plusieurs antibiotiques polypéptidiques du groupe des bacillomycines, iturin, mycobacillin, et mycosubtilin. Cela encourage l'isolation et la sélection de nouvelles souches de *B. subtilis* (Berlitz et al. 2014 *in* Sahayaraj, 2014).

La bactérie *Bacillus subtilis* révèle deux caractéristiques phénotypiques : Le premier est la sporulation qui stimule la division cellulaire pour donner deux cellules distinctes avec des chances de développement différentes, tandis que le deuxième est la compétence, qui permet aux cellules de capturer l'ADN exogène (Okada et al. 2011 *in* Tamanoi et al. 2011).

4 – Importance et utilisations

Bacillus subtilis, très commune dans la nature, a été largement étudiée comme agent biologique potentiel contre plusieurs maladies des plantes. Cette bactérie est non-toxique pour l'être humain et les autres animaux, et non-pathogène pour les plantes (Berlitz et al. 2014 *in* Sahayaraj, 2014). Elle est industriellement très importante. Un nombre de produits biosynthétiques à base de *B. subtilis* sont commercialement préparés (Okada et al. 2011 *in* Tamanoi et al. 2011)

Dans les études microbiologiques, *B. subtilis* a été largement utilisée comme un organisme modèle (Okada et al. 2011 *in* Tamanoi et al. 2011 ; Härtig et Jahn, 2012 *in* Poole, 2012). Elle présente un modèle pour les études génétiques concernant les bactéries à Gram-positive parallèlement à *Escherichia coli* qui serve comme modèle des bactéries à Gram-négative. Plusieurs études génétiques ont examiné le pouvoir génétique naturelle de *B. subtilis* (Okada et al. 2011 *in* Tamanoi et al. 2011).

En outre, elle est utilisée pour lutter contre les champignons pathogènes des semences d'orge, du blé, de l'arachide, du coton et d'autres légumineuses (Wang et Uchida, 2014 *in* Nandwani, 2014) et pour la lutte contre les nématodes (Berlitz et al. 2014 *in* Sahayaraj, 2014 ; Yang et Zhang, 2014 *in* Zhang et Hyde, 2014).

5 - Mode d'infection

Les mécanismes d'infection de cette bactérie incluent, entre autres, la compétition, le parasitisme ou la prédation, la production de métabolites et la provocation des déformations causée par la diffusion de composés volatiles de la bactérie. Dans le sol, cette espèce interfère dans le cycle reproductif des nématodes en agissant sur l'orientation de la larve pendant sa migration vers la plante (Berlitz et al. 2014 *in* Sahayaraj, 2014).

III - QUELQUES ASPECTS SUR LE *SCHINUS MOLLE*

« Shinos » est le nom grec de *Pistacia lentiscus*. Le genre *Schinus* prend ce nom pour sa ressemblance au lentisque. Le nom spécifique « molle » est le nom commun du faux poivrier en Amérique du sud (Orwa et al. 2009).

1 - Classification

Le genre *Schinus* appartient à la famille des Anacardiaceés (appelés aussi térébinthacées). Cette famille importante, parmi les angiospermes dicotylédones, regroupe environ 500 espèces et 60 genres (Bonnier, 1990).

Embranchement..... *Spermaphytes*
Sous-embranchement*Angiospermes*
Classe..... *Dicotylédones*
Sous-classe*Rosidae*
Ordre*Spindales*
Famille..... *Anacardiaceés*
Genre..... *Schinus*
Espèce..... *Schinus molle* L

2 - Description botanique

Schinus molle est un arbre à feuillage vert persistant aromatique (Fig. 10A) (Bouchikhi-Tani, 2011). Les feuilles sont imparipinnates composées de 20 à 40 folioles de 2 à 5 cm de longueur et 4 à 8 mm de largeur (Fig. 10B) (Orwa et al. 2009). Chaque feuille est composée de 15 à 20 paires de folioles étroites dentées et une foliole terminale plus grande. Les fleurs sont petites, unisexuées d'une couleur jaunes verdâtres (Fig. 10C). Les fruits sont de petites drupes rougeâtres de 4 à 6 mm de diamètre contenant un seul grain de couleur brune (Fig. 10D). Ils sont portés en grappe et possédant une grosseur et une saveur rappelant celles du grain de poivre (Belemassoud, 2013). La hauteur du tronc varie entre 5 et 10m (Bouchikhi-Tani, 2011) (Fig. 10E).

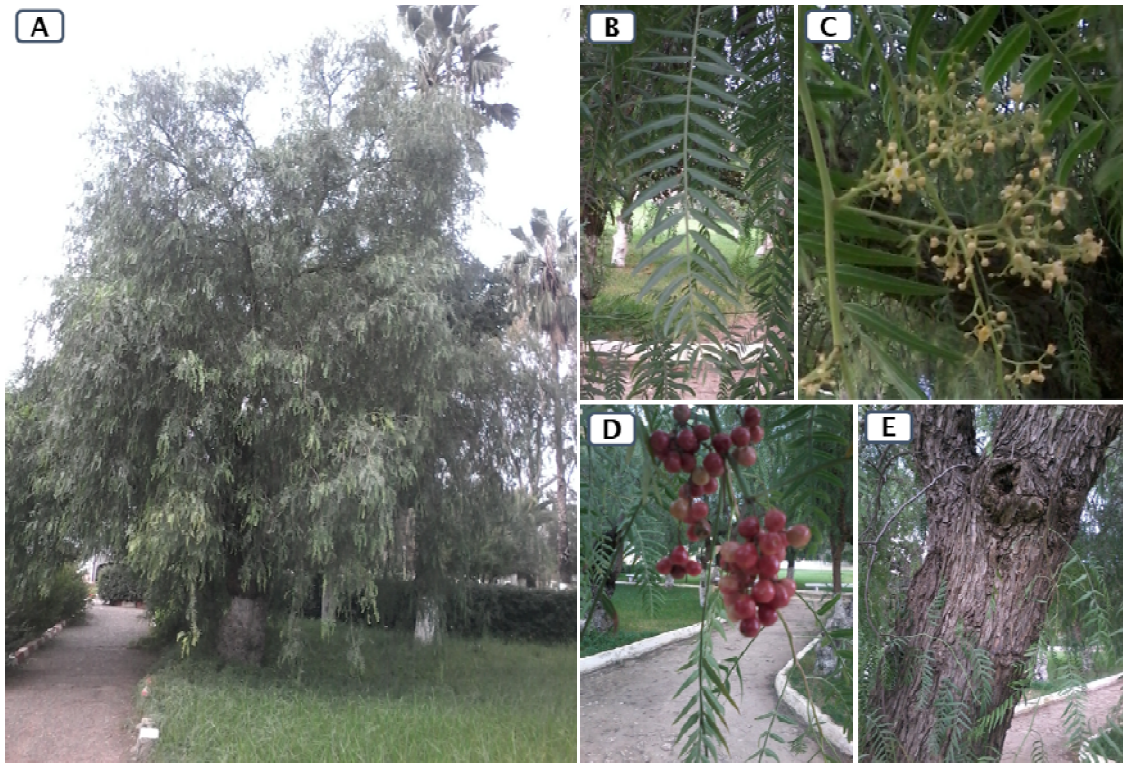


Fig. 10 - Le faux poivrier *Schinus molle* (Original).

- [A] arbre entier.
- [B] Feuille du faux poivrier.
- [C] Fleurs.
- [D] Fruits de *Schinus molle*.
- [E] Tronc de l'arbre.

3 - Bio-écologie du faux poivrier

Schinus molle tolère les hautes températures ; c'est un arbre qui peut retarder les incendies. Elle est extrêmement résistante à la sécheresse, à la gelée et aux basses températures ; jusqu'à -10° C. Ses branches se cassent aisément au moment des vents. Elle tolère les hautes altitudes (jusqu'à 3900m). L'arbre préfère des sols sableux bien drainés, mais tolère de différents types de sols (elle tolère l'alcalinité et la salinité) (Orwa et al. 2009).

4 - Importance du faux poivrier

En Mexique, avant que les baies du faux poivrier soient considérées comme toxiques, on les a broyées et mélangées avec d'autres substances pour produire des boissons. Le fruit contient des huiles essentielles. Il a une odeur qui ressemble au mélange du fenouil avec du poivron. L'huile de *schinus molle* montre une activité significative contre plusieurs bactéries. Il montre ainsi une grande activité toxique quant à leur exposition contre les champignons pathogènes des animaux (Orwa et al. 2009)

Les médecines traditionnelles pratiquées de part et d'autre des rives de la méditerranée utilisent les huiles essentielles du *S. molle* comme analgésique, anti-inflammatoire, anti-tumoraux, antibactérien et insecticide. Les études expérimentales effectuées sur *S. molle* ont mis en évidence différentes activités biologiques et pharmacologiques de cette espèce. Son extrait est, ainsi utilisé pour traiter l'ophtalmie et les rhumatismes (Belemassoud, 2013).

CHAPITRE IV PARTIE EXPERIMENTALE

I - MATERIELS ET METHODES DE TRAVAIL 1 - Matériel biologique 1. 1 - Criquet pèlerin, *Schistocerca gregaria*

Le criquet pèlerin, *Schistocerca gregaria* est issu d'un élevage de masse réalisé au département de Zoologie Agricole et Forestière à une température variant de 28 à 34°C et une photopériode de 12h/12 heures. Pour maintenir une humidité favorable, on arrose quotidiennement les parois de la cage et le gazon *Stenotaphrum americanum* servant de nourriture qui est renouvelé quotidiennement.

1. 2 - Obtention du champignon, *Metarhizium acridum*

La souche de *Metarhizium acridum*, commercialisé par le consortium international LUBILOSA, sous le nom de Green-muscle, est formulée en concentration huileuse de spores. Elle a été obtenue du département de lutte antiacridienne de l'Institut National de Protection des Végétaux (INPV) sous forme de poudre auquel on ajoute de l'eau pour l'obtention d'une solution de spores qui permettra par la suite à déterminer les doses.

1. 3 - Multiplication de la Bactérie, *Bacillus subtilis*

La bactérie *B. subtilis* subsp. *Spizizenii* ATCC 6633, provenant des laboratoires ENVIROZONE, a été fournie par le Département de Technologie Agro-alimentaire de l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique (ENSA). Selon Giovanna et al. (2009), la sous-espèce a été décrite récemment et a hérité du nom du bactériologiste américain Spizizen qui l'a découverte.

La multiplication de la bactérie a été réalisée dans la gélose nutritive obtenue en mélangeant vingt-huit grammes de poudre de gélose nutritive dans un litre d'eau distillée. Après agitation, le mélange est mis sur une plaque chauffante jusqu'à ébullition avant de le laisser reposer pendant quelques minutes. Il est ensuite versé dans des boîtes de Pétri sur une surface froide. Le repiquage de la bactérie se fait dans le substrat solide, que l'on met dans une étuve à 37°C pendant 24 heures. Après, les boîtes de pétrie contenant les colonies de *B. subtilis* sont transférées et conservées dans un réfrigérateur à - 4°C. Pour éviter toute contamination, les couvercles sont replacés immédiatement.

1. 4 - Faux poivrier, *Schinus molle*

Les feuilles du faux poivrier, *Schinus molle* ont été récoltées au mois de février 2012 à l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique d'El Harrach. Celles-ci ont été séchées à l'ombre à une température de 25°C environ dans le Département de Zoologie Agricole et Forestière.

2 - Description des cages d'élevage

Les cages de forme parallélépipédique à charpente en bois et parois en plexiglass, mesurent 80cm de longueur, 60cm de largeur et 60 cm de hauteur (Fig. 11). Elles sont munies de deux lampes et des portes coulissantes qui permettent d'alimenter et nettoyer les cages ainsi que des pendoirs en matière plastique de forme cylindrique. Après la ponte, les larves sont transférées dans cinq cages toujours de forme parallélépipédique, à charpente en bois et parois en plexiglass, mesurant 65cm de longueur, 45cm de largeur et 50cm d'hauteur, possédant une porte en bois. Les criquets reçoivent une alimentation à base de gazon *Stenotaphrum americanum* de chou, *Brassica oleracea*, de blé dur, *Triticum durum* et du son de blé (Fig. 12A). Elles sont pourvues également d'une lampe chacune (Fig. 12B).



Fig. 11. Cages d'élevage de *S. gregaria* (original).

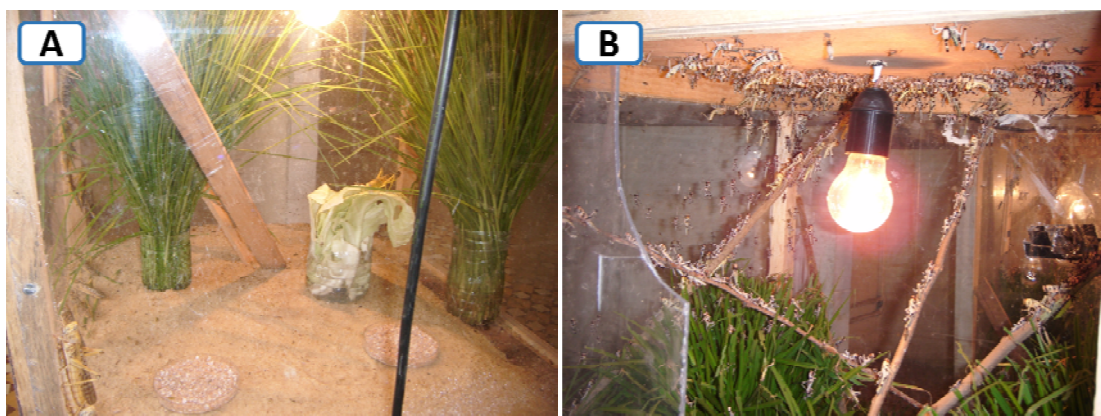


Fig. 12. Cage d'élevage.

[A] Cage d'adultes possédant une alimentation diversifié (Original).

[B] Cage des larves (Original).

3 - Description de l'hématimètre de Malassez et détermination du nombre de spores

La cellule hématimètre de Malassez est utilisée pour le calcul des organites microscopiques dans une suspension donnée. Elle est formée de 100 rectangles égaux où il y a, 25 rectangles quadrillés d'égal volume qui sont divisés à leur tour en 20 petits carrés chacun où 14 de ceux-ci ont servi pour le comptage des spores aussi bien du champignon que de la bactérie. Pour le calcul du nombre de spores, après dilution avec de l'eau distillée, nous avons pris en considération 8 petits carrés quadrillés (0,01mm $8/20$) que nous avons reportés au volume du quadrillage total. Le volume correspondant à celui-ci est égal à 1ul et chaque rectangle correspond à un volume de 0,01ul (Fig. 13A, B).

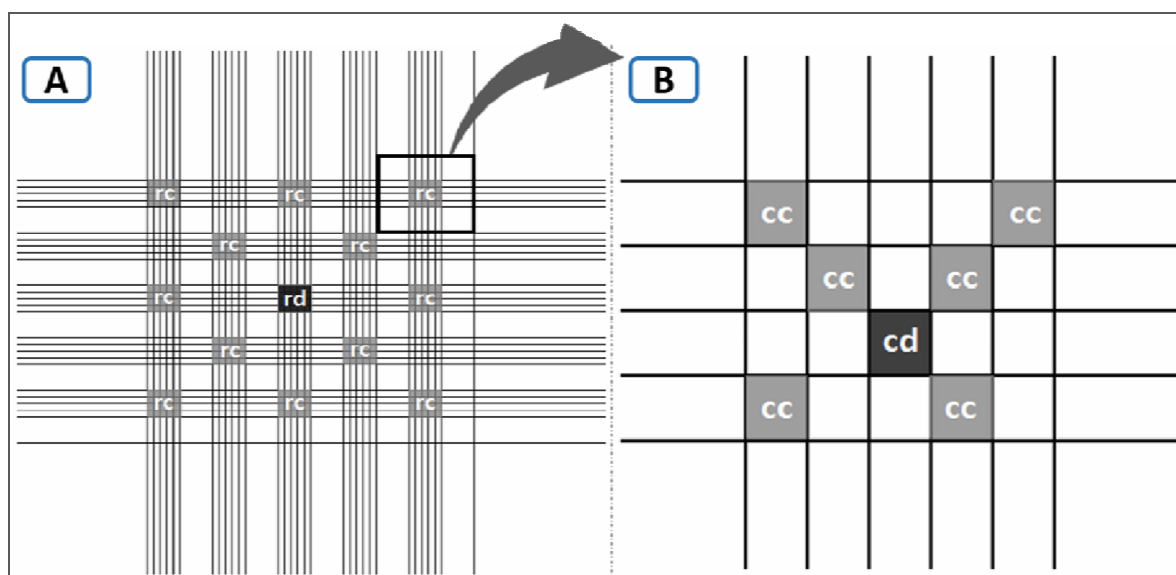


Fig. 13. Quadrillage de la cellule de Malassez (original).

[A] Quadrillage total de la cellule de Malassez.

[B] Quadrillage de rectangles de $0.01 \mu\text{l}$.

cc: Carré de 0.25 mm^3 dans lequel nous avons calculé le nombre de spores, cd: Carré dans lequel nous avons calculé le nombre de spores deux fois, rc: Rectangle dans lequel nous avons estimé le nombre de spores, rd: Rectangle dans lequel nous avons estimé le nombre de spores deux fois.

4 - Extraction des extraits aqueux du faux poivrier, *Schinus molle*

Après séchage à l'ombre, les feuilles sont broyées à l'aide d'un mixeur jusqu'à l'obtention d'une poudre très fine. L'extraction de l'extrait aqueux est faite à l'aide d'un appareil appelé Soxhlet (Fig. 14A). Ce dernier contient une cartouche poreuse en papierfiltre épais remplie de solide (20g de la poudre des feuilles de *Schinus*) qui est fixée sur un réservoir (ballon) de solvant (éthanol 96%) que l'on place sur un chauffe-ballon. Le ballon est surmonté d'un réfrigérant, celui-ci est rempli d'éthanol qui passe par le tube adducteur et qui se condense dans le réfrigérant. L'éthanol tombe alors dans le réservoir contenant la cartouche et solubilise la substance à extraire (Poudre du faux poivrier). C'est à ce niveau que la macération de la poudre du faux poivrier dans l'éthanol a lieu (Fig. 14B). Le réservoir se remplit et se vide automatiquement. L'éthanol continue de s'évaporer et la substance à extraire est entraînée dans le ballon. L'évaporation de l'éthanol continue, les macérations se succèdent sans arrêt et le contenu du ballon se concentre peu à peu en substances extraites. Quand l'éthanol est proprement transparent dans le corps en verre, cela indique que la poudre est complètement vidée de ses constituants biochimiques, et l'extraction doit être arrêtée. Sinon on considère que l'extraction est terminée lorsque la quantité dosée reste constante. L'extrait éthanolique obtenu est mis dans un rotavapor pour

éliminer l'alcool persistant avant d'être transféré dans une étuve à 60°C pendant 24 h, c'est-à-dire jusqu'à l'obtention d'une masse sèche de l'extrait du faux poivrier (poudre).

5 - Préparation des doses 5. 1 - *Metarhizium acridum*

Une quantité de la poudre du champignon «Green muscle» est mise dans de l'eau distillée et bien agitée pour avoir une dose mère ($d_3 = 1,3 \times 10^6$ spores/ μ l) à partir de laquelle seront préparées les doses en spores du champignon. Le calcul de la concentration de spores est réalisé par l'utilisation de la cellule de Malassez. Après dilution avec de l'eau distillée, les comptages ont été effectués, à l'aide d'un microscope optique sur 8 petits carrés quadrillés d'un volume de $5 \cdot 10^{-4}$ μ l chacun que nous avons reportés au volume du quadrillage total. Nous rappelons que le volume de ce dernier correspond à 1 mm³ et chaque rectangle correspond à un volume de 0,01 μ l. La préparation des autres doses se fait en diluant 1ml de la dose mère à 9ml d'eau distillée pour obtenir la dose d_2 et ainsi de suite, ce qui donne une $d_1 = 1,3 \times 10^4$ spores/ μ l, $d_2 = 1,3 \times 10^5$ spores/ μ l et $d_3 = 1,3 \times 10^6$ spores/ μ l pour le traitement par contact. On procède de la même manière pour l'ingestion où les doses sont : $d_1 = 2,6 \times 10^4$ spores/ μ l, $d_2 = 2,6 \times 10^5$ spores/ μ l et $d_3 = 2,6 \times 10^6$ spores/ μ l.

5. 2 - *Bacillus subtilis*

Pour ce qui est de la bactérie, *B. subtilis*, trois doses ont été prises en considération, elles ont été obtenues comme dans le cas du champignon après des dilutions de la solution mère. Les doses obtenues sont les suivantes : $d_1 = 3,7 \times 10^4$ spores/ μ l, $d_2 = 3,7 \times 10^6$ spores/ μ l et $d_3 = 3,7 \times 10^8$ spores/ μ l

5. 3 - Extrait éthanolique de *S. molle*

Après extraction complète de 40g de poudre des feuilles du faux poivrier, il a été obtenu 8g de poudre d'extrait éthanolique, que l'on a dissout dans 200 ml d'éthanol à 50%. Ceci produit une dose mère, prise comme d_3 , égale à 4g/100ml. Après dilution avec l'éthanol 50%, deux autres doses sont obtenues correspondent aux $d_1 = 2g/100ml$ et $d_2 = 1g/100ml$

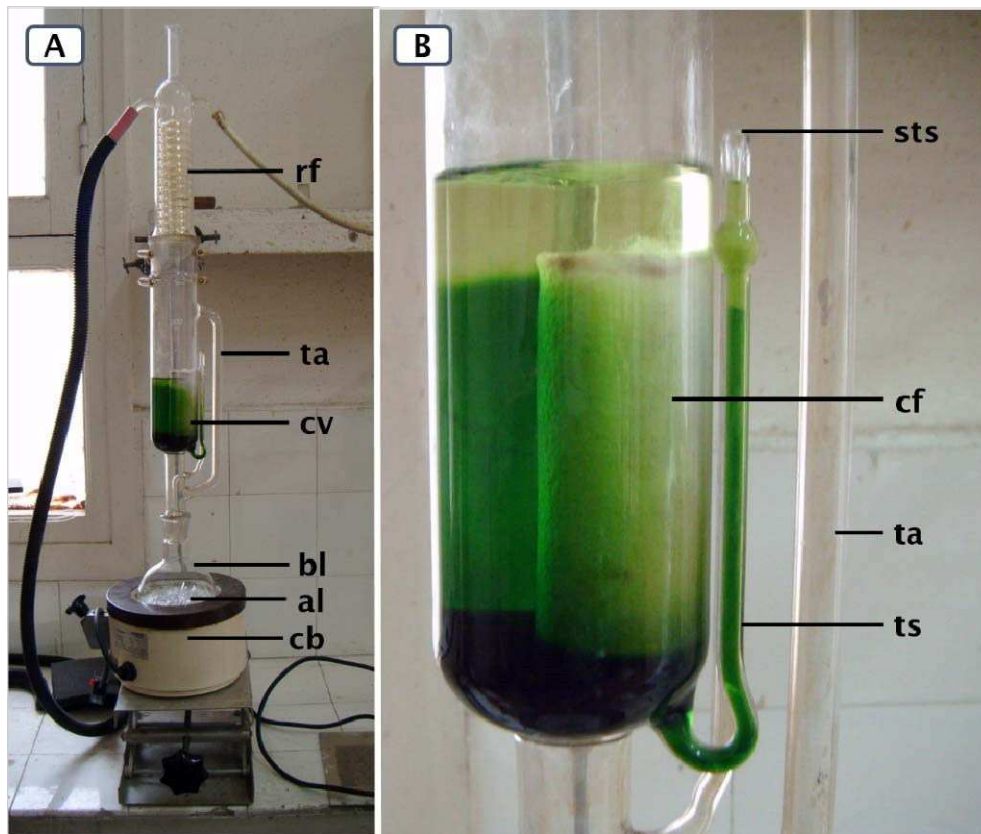


Fig. 14. Différentes parties de l'appareil de Soxhlet.

[A] Vue globale de l'appareil. [B]
Vue au niveau du corps en verre.

al : Alcool, bl : Ballon, cb : Chauffé ballon, cf : Cartouche en papier filtre, cv : Corps en verre, rf : Réfrigérant, sts : Sommet du tube-siphon, ta : Tube adducteur, ts : Tube-siphon.

5. 4 - Modes de traitement 5. 4. 1 - Traitement par contact et par ingestion

Les traitements, par contact et par ingestion à l'aide du *M. acridum*, ont eu lieu après 48 heures de jeun des imagos du criquet pèlerin, dans des boites en matière plastique contenant une alimentation à base de gazon, *Stenotaphrum americanum*, dont les couvercles sont perforés pour une bonne aération. Il a été pris en compte 3 répétitions pour 3 doses et un témoin. Pour chaque répétition, 8 individus ont été traités, 4 mâles et 4 femelles, soit 24 pour chaque dose y compris le témoin dont les criquets ont été traités à l'aide d'eau distillée. Le traitement par contact a été fait par l'application d'une goutte d'un microlitre sous le pronotum du criquet, dans une salle ayant une température de 28°C. Alors que le traitement par ingestion forcée consiste à introduire dans la bouche du criquet, à l'aide d'une seringue Hamilton, 1µl de la dose déterminée. Le traitement à l'aide de la bactérie, *B. subtilis* a été effectué par ingestion forcée uniquement.

En ce qui concerne le traitement à l'aide de l'extrait aqueux de *S. molle*, il consiste à alimenter des imagos avec du chou que l'on a émergé dans l'extrait éthanolique et après un jeun de 48h. Nous signalons que le chou traité d'extrait est renouvelée quotidiennement.

La mortalité pour tous les modes de traitement est relevée chaque 24h pendant 15 jours consécutifs.

6 - Confection des coupes histologiques

6. 1 – Etapes de préparation des coupes histologiques

Les individus morts lors du traitement, sont utilisés pour l'étude histologique du tube digestif que l'on met dans le fixateur après dissection. Pour la préparation des coupes histologiques, il a été opté pour la technique préconisée par Martoja et Martoja (1967) dont les principales étapes sont : la déshydratation, l'imprégnation à la paraffine, la confection des blocs, la microtomisation, le déparaffinage, la coloration ainsi que le montage entre lame et lamelle.

6. 1. 1 - Fixation

La fixation se fait en immergeant l'appareil digestif, pendant 3 à 8 jours, dans du Bouin aqueux à base d'acide picrique préparé au préalable en mélangeant 30 ml d'eau distillée saturée d'acide picrique avec 10 ml du formol auquel on ajoute 2 ml d'acide acétique cristallisable. L'acide picrique a pour rôle de précipiter les protéines et son association avec le formol augmente la capacité de pénétration dans les tissus.

6. 1. 2 - Déshydratation

La déshydratation consiste en six bains successifs de 30 minutes chacun, dans de l'alcool à 70%, 90% et 96 %, soit deux bains pour chaque concentration. Puis, le tube digestif est mis dans du liquide d'attente (butanol) pendant plusieurs jours.

6. 1. 3 - Imprégnation à la paraffine

L'appareil digestif est introduit dans des bouteilles en vers contenant un mélange de butanol et de paraffine (Moitié/moitié), pendant une heure, dans une étuve à 60°C, avant d'être imprégné dans deux bains de paraffine pure pour une durée d'une heure également. La température de 60°C maintient, en effet, la paraffine à l'état liquide pour ne pas endommager les tissus biologiques de l'organe. L'utilisation de la paraffine qui est un mélange d'hydrocarbures saturés à de multiples avantages, de par sa neutralité chimique et son pouvoir de solubilité dans de nombreux solvant, en plus de sa facilité à tailler au rasoir.

6. 1. 4 - Préparation des blocs

La confection des blocs est réalisée à l'aide des Barres de Leuckart qui sont utilisées comme moule. La paraffine, filtrée et fondue, est versée dans le moule avec l'appareil digestif sur une surface froide. La partie du tube digestif à étudier est orientée de façon à faciliter l'obtention de bonnes coupes pendant la microtomisation. Sur chaque bloc, il faut mettre une étiquette sur laquelle est notée une référence appropriée. Après refroidissement, les barres de Leuckart sont récupérées et les blocs sont taillés avec une lame de bistouri pour être prêts à passer au microtome. Des épingles sont utilisées pour l'orientation de l'organe et un bec benzène pour réchauffer les épingles afin de faciliter la manipulation de l'organe à l'intérieur de la paraffine versée dont la solidification est très rapide.

6. 1. 5 - Microtomisation

Le surplus de paraffine qui entoure l'organe dans le bloc est éliminé. La réalisation des coupes histologiques est faite à l'aide d'un microtome de type « Minot » ; de la marque « American optical ». Le bloc à couper est fixé sur le porte-objet métallique par l'effet de la chaleur. Les coupes sont faites à une épaisseur de 7 μm et gardées sous forme de rubans de coupes sériées, pour être, ultérieurement, étalées sur lames.

6. 1. 6 - Etalement sur lames

L'étalement des coupes se fait sur des lames propres en utilisant l'eau gélatinée à 0,5%. Cette dernière est préparée en ajoutant 0,5g de gélatine en poudre dans 100 ml d'eau distillée auquel on rajoute un grain de thymol pour éviter la pourriture et conserver l'eau gélatinée pour plusieurs jours. La lame, sur laquelle est collé le ruban, est disposée sur une plaque chauffante, qui ne doit pas être trop chaude, pour assurer un bon étalement sans dégrader les tissus. Enfin, les lames résultantes sont laissées se dessécher pendant plus de 24 h avant de passer à l'étape suivante ci-dessous.

6. 1. 7 - Déparaffinage et réhydratation

Elle consiste à passer les coupes étalées sur les lames, d'abord dans deux bains de toluène, puis dans des bains d'éthanol par ordre décroissant de concentrations, et enfin, dans un bain d'eau distillée. L'immersion, dans les différents liquides, se fait pendant quelques secondes. Les concentrations d'alcool pour les bains successifs sont l'éthanol 96% (deux bains), à 90% (deux bains), et à 70% (un bain). Cette étape permet d'éliminer la paraffine et de réhydrater les coupes pour assurer une bonne coloration des tissus.

6. 1. 8 - Coloration

Nous avons opté pour la coloration topographique et histochimique de Malory. Elle consiste à plonger les lames dans une solution de fuchsine acide (1%) puis dans un mélange de Malory, pendant 3 minutes pour chacun. La solution de fuchsine acide s'obtient en ajoutant 1g de fuchsine acide dans 100ml d'eau distillée. En revanche, le mélange de Malory se compose comme suit : 0.5g du bleu d'aniline, 2g d'orange G et 1g d'acide phosphotungastique, que l'on met dans 100 ml d'eau distillée. Après chaque bain dans la fuchsine et le mélange de Malory, les lames sont rincées avec de l'eau distillée. La fuchsine acide garantit une couleur rouge sombre des noyaux, l'orange G une coloration rouge du cytoplasme. Une couleur bleu pour les muscles, et le bleu intense pour les fibres collagènes sont assurées par le bleu d'aniline.

6. 1. 9 - Déshydratation et montage

La déshydratation est accomplie par un bain d'alcool à 90% suivie par un autre d'alcool à 96% et finie par deux bains de toluène. Le montage des lamelles est fait à l'aide du baume de canada. Nous exerçons une pression sur la lamelle pour éliminer les bulles d'air. Les lames montées sont, ensuite, desséchées et observées sous un microscope optique à un grossissement de 40×10.

7 - Calcul de la mortalité corrigée

Le calcul de la mortalité corrigée se fait sur la base de la formule de Schneider orelli suivante :

$$MC = \frac{Mtr - Mtm}{100 - Mtm} \times 100$$

MC = Mortalité corrigée en (%).

Mtr = Taux de mortalité des individus traités (%).

Mtm= Taux de mortalité des individus témoins (%).

8 - Calcul des DL₅₀ et TL₅₀

Le calcul de la DL₅₀ et de la TL₅₀ se fait après transformation des mortalités corrigées en probits et en fonction des logarithmes des doses ou du temps, ce qui permet de tracer la droite de la forme

$$y = a \cdot x + b$$

y = (5) Probits de la mortalité corrigée.

x = Logarithme décimal de la dose ou du temps

9 - Analyse de la variance (ANOVA) et le test de Newman-Keuls

L'analyse de la variance (ANOVA) et le test de Newman-Keuls ont été faits sur la base du logiciel XLSTAT 2010 pour la comparaison des doses deux à deux.

II - RESULTATS

1 - Traitement par contact au *M. acridum*

1.1 - Mortalité d'individus mâles et femelles de *S. gregaria*

Les taux de mortalité cumulée suite au traitement par contact des mâles et femelles de *S. gregaria* sont regroupés dans le tableau 1 suivant

Tableau 1 : Taux de mortalité des mâles et femelles de *S. gregaria* suite au traitement par contact au *M. acridum* en fonction des doses.

Doses	Témoin		Dose 1=1,3x10 ⁴		Dose 2=1,3x10 ⁵		Dose 3=1,3x10 ⁶	
	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux
1	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	1	4,7	4	16,7	4	16,7
3	0	0	2	8,3	6	25	7	29,7
4	0	0	2	8,3	7	29,7	7	29,7
5	0	0	3	12,5	11	45,8	15	62,5
6	1	4,7	7	29,7	19	79,7	23	95,8
7	1	4,7	11	45,8	22	91,7	24	100
8	1	4,7	17	70,8	23	95,8	24	100
9	1	4,7	18	75	23	95,8	24	100
10	1	4,7	20	83,3	24	100	24	100
11	2	8,3	23	95,8	24	100	24	100
12	2	8,3	24	100	24	100	24	100
13	2	8,3	24	100	24	100	24	100
14	2	8,3	24	100	24	100	24	100
15	2	8,3	24	100	24	100	24	100

Toutes les doses agissent dès le 2^{ème} jour, mais causent de faibles mortalités. Ce n'est qu'au 12^{ème} jour que la dose 1 provoque une mortalité de 100% tandis que les doses 2 et 3 provoquent cette mortalité respectivement au 10^{ème} et 7^{ème} jour. Si pour la dose 1, la mortalité est très faible, elle dépasse grandement 50% au 8^{ème} jour. En outre, en ce qui concerne les doses 2 et 3, ce taux (50%) est surpassé respectivement dès le 6^{ème} et 5^{ème} jour.

Le pallier indique la mortalité de 100% d'individus pour les trois doses (Fig. 15).

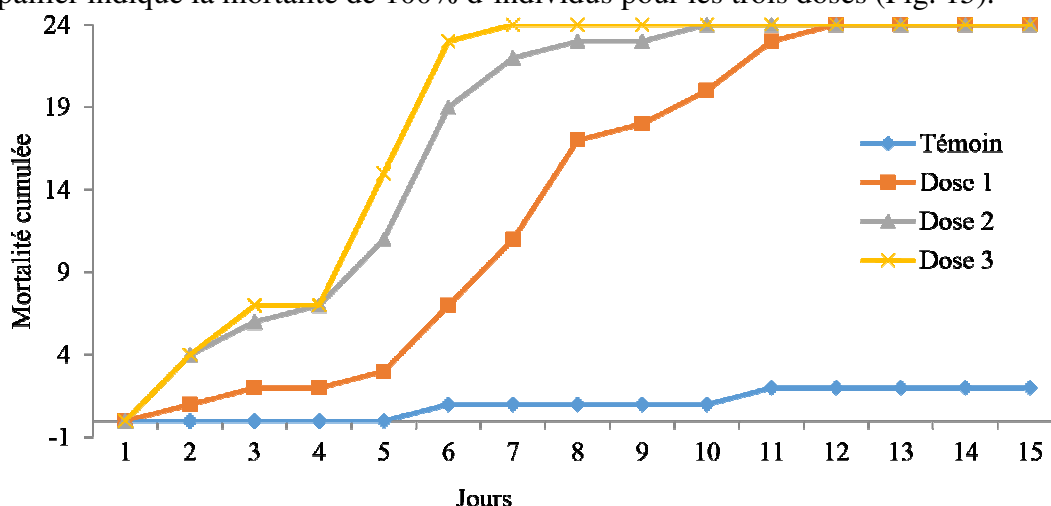


Fig. 15. Mortalité cumulée de l'ensemble des mâles et des femelles de *S. gregaria* après traitement par contact au *M. acridum*

1.2 - Mortalité des males

Les taux de mortalité du traitement par contact des criquets mâles de *S. gregaria* sont regroupés dans le tableau 2 suivant

Tableau 2 : Taux de mortalité chez les mâles de *S. gregaria* du traitement par contact au *M. acridum* en fonction des doses

Doses	Témoin		Dose 1		Dose 2		Dose 3	
	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux
1	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	2	16,67	2	16,7
3	0	0	0	0	2	16,67	5	41,7
4	0	0	0	0	3	25	5	41,67
5	0	0	0	0	5	41,67	9	75
6	1	8,33	3	25	8	66,67	11	91,7
7	1	8,33	5	41,7	10	83,33	12	100
8	1	8,33	10	83,3	11	91,67	12	100
9	1	8,33	10	83,3	11	91,67	12	100
10	1	8,33	11	91,7	12	100	12	100
11	2	16,7	12	100	12	100	12	100
12	2	16,7	12	100	12	100	12	100
13	2	16,7	12	100	12	100	12	100
14	2	16,7	12	100	12	100	12	100

15	2	16,7	12	100	12	100	12	100
----	---	------	----	-----	----	-----	----	-----

Les doses 2 et 3 agissent dès le 2^{ème} jour, bien qu'elles causent de faibles mortalités qui ne dépassent pas 16,7% contrairement à la dose 1 dont l'effet a lieu au 6^{ème} jour qui au 8^{ème} jour entraîne une mortalité de 83,3%. Ce n'est qu'au 10^{ème} jour que la dose 2 provoque une mortalité de 100% tandis que la dose 3 cause cette mortalité au 7^{ème} jour. Si pour la dose 1, la mortalité est très faible, elle dépasse grandement 50% au 8^{ème} jour. Le pallier indique la mortalité de 100% d'individus pour les trois doses (Fig. 16).

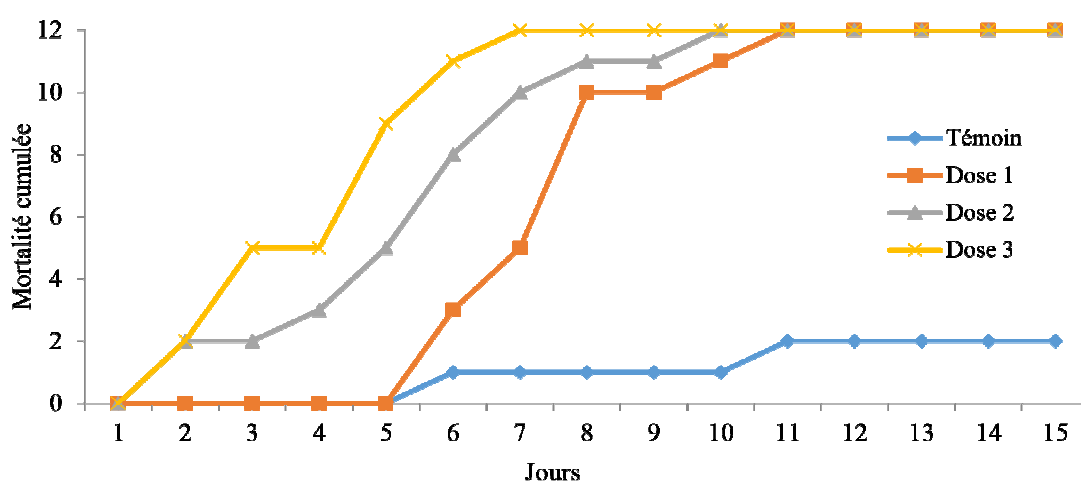


Fig. 16. Mortalité cumulée des mâles de *S. gregaria* après traitement par contact au *M. acridum*

1.3 - Mortalité des femelles

Les taux de mortalité du traitement par contact des femelles de *S. gregaria* sont regroupés dans le tableau 3 suivant

Tableau 3 : Taux de mortalité chez les femelles de *S. gregaria* du traitement par contact au *M. acridum* en fonction des doses.

Doses	Témoin		Dose 1		Dose 2		Dose 3	
	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux
1	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	1	8,33	2	16,67	2	16,67
3	0	0	2	16,67	4	33,33	2	16,67
4	0	0	2	16,67	4	33,33	2	16,67

5	0	0	3	25	6	50	6	50
6	0	0	4	33,33	11	91,67	12	100
7	0	0	6	50	12	100	12	100
8	0	0	7	58,33	12	100	12	100
9	0	0	8	66,67	12	100	12	100
10	0	0	9	75	12	100	12	100
11	0	0	11	91,67	12	100	12	100
12	0	0	12	100	12	100	12	100
13	0	0	12	100	12	100	12	100
14	0	0	12	100	12	100	12	100
15	0	0	12	100	12	100	12	100

Contrairement aux mâles, les femelles sont sensibles dès le 2^{ème} jour pour ce qui est de la dose 1 alors que dans le témoin aucune mortalité n'a été enregistrée. Comme dans le cas précédent, le champignon agit également dès le 2^{ème} jour et cause une mortalité de 100% aussi bien pour la dose 1 que pour les doses 2 et 3. La courbe montre une augmentation brusque de la mortalité dès le 6^{ème} pour les doses 2 et 3, tandis que pour la dose 1, la mortalité augmente progressivement pour atteindre 100% au 12^{ème} (Fig. 17).

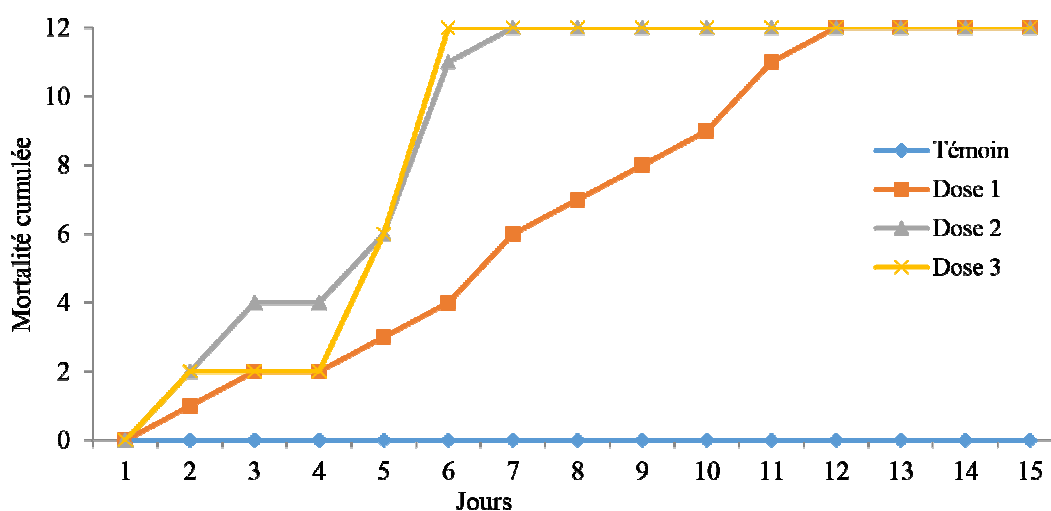


Fig. 17. Mortalité cumulée des femelles de *S. gregaria* après traitement par contact au *M. acridum*

1.4 - Calcul de la DL₅₀ pour le traitement par contact au *M. acridum*

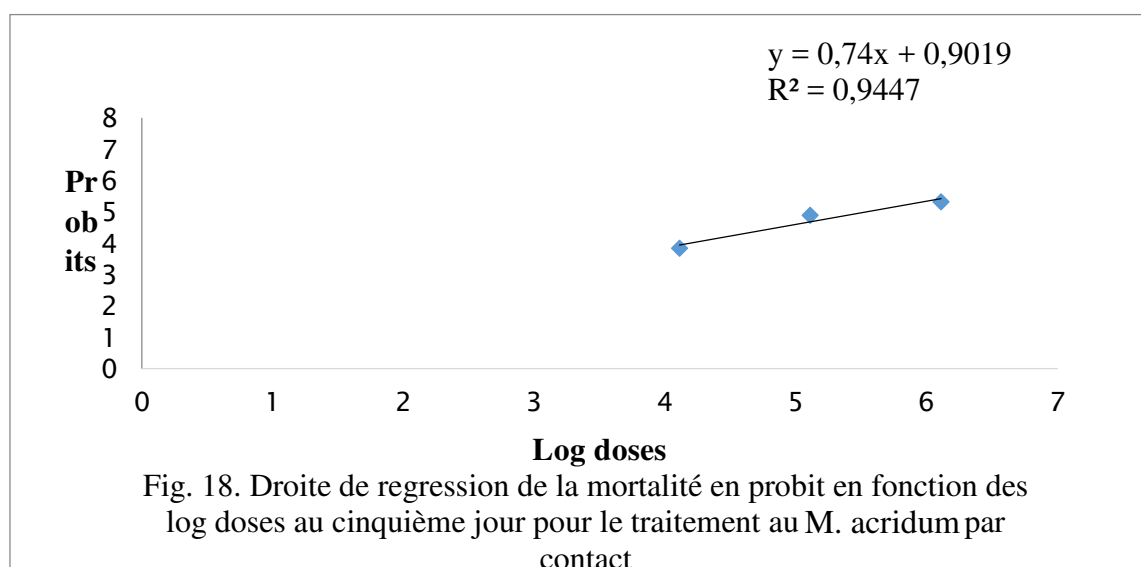
1.4.1 - Calcul de la DL₅₀ pour le cinquième jour

Les mortalités corrigées et leurs probits pour le calcul de la DL₅₀, après traitement par contact au *M. acridum*, sont regroupés dans le tableau 4 suivant

Tableau 4 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits au cinquième jour

	logDoses	Mort. Obs.	Mort. Corr.	Probits
Témoin	0	0	0	-
Dose 1	4,11	12,5	12,5	3,84
Dose 2	5,11	45,83	45,83	4,89
Dose 3	6,11	62,5	62,5	5,32

La dose qui provoque une mortalité de 50% au 5^{ème} jour du traitement par contact est de $3,4 \times 10^5$ spores/insecte (Fig. 18).



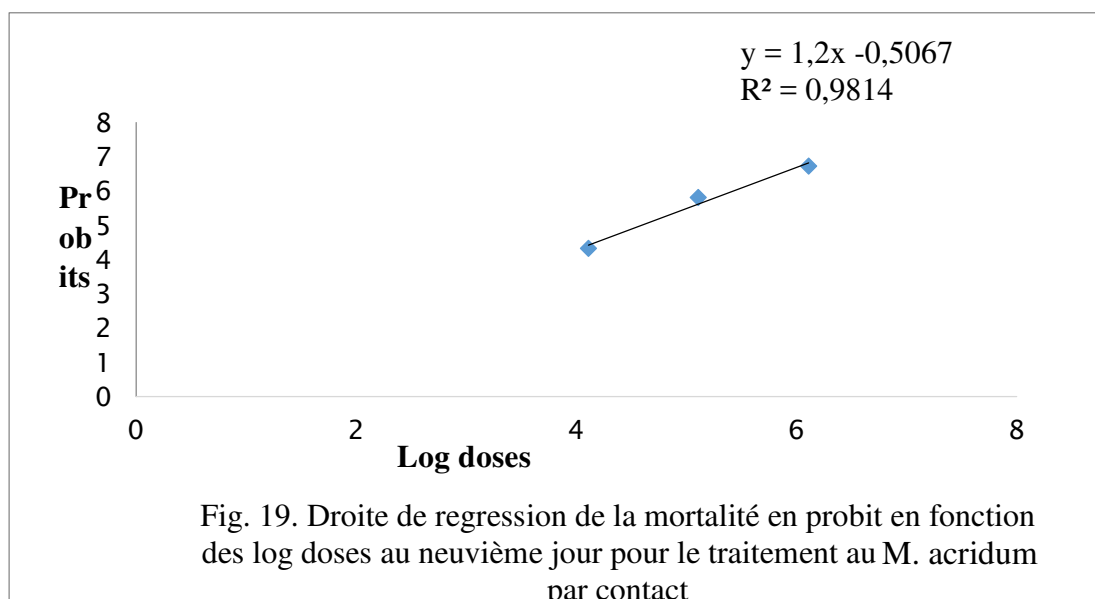
1.4.2 - Calcul de la DL₅₀ pour le neuvième jour

Les mortalités corrigées et leurs probits pour le calcul de la DL₅₀, après traitement par contact au *M. acridum*, sont regroupés dans le tableau 5 suivant

Tableau 5 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits au 9^{ème} jour

Doses	LogDoses	Mortalités observées.	Mortalités corrigées.	Probits
Témoin	0	4,17	0	-
Dose 1	4,11	75	70,86	5,52
Dose 2	5,11	95,83	91,70	6,39
Dose 3	6,11	100	95,87	6,73

La dose létale qui provoque une mortalité de 50% au 9^{ème} jour du traitement par contact au *M. acridum* est de $3,9 \times 10^4$ spores/insecte (Fig. 19).



1.5 - Calcul de la TL₅₀ pour le traitement par contact au *M.*

acridum

1.5.1 - Calcul de la TL₅₀ pour la dose 1

Les mortalités observées et corrigées ainsi que les probits sont regroupés dans le tableau 6 suivant :

Tableau 6 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits de la dose D₁

Jours	Mortalités observées	Mortalités Corrigées	Probits
1	0	0	
2	4,2	4,2	3,27
3	8,3	8,3	3,61
4	8,3	8,3	3,61
5	12,5	12,5	3,84
6	29,2	25,0	4,33
7	45,8	41,7	4,79
8	70,8	66,7	5,43

9	75	70,9	5,52
10	83,3	79,2	5,84
11	95,8	87,6	6,16
12	100	91,7	6,39
13	100	91,7	6,39
14	100	91,7	6,39
15	100	91,7	6,39

La figure 20 représente la droite de régression de la mortalité en fonction des logarithmes du temps pour la première dose. L'équation de la droite obtenue est de la forme $y = 4,317x - 4,561$, c'est à partir de celle-ci que la TL_{50} est calculée

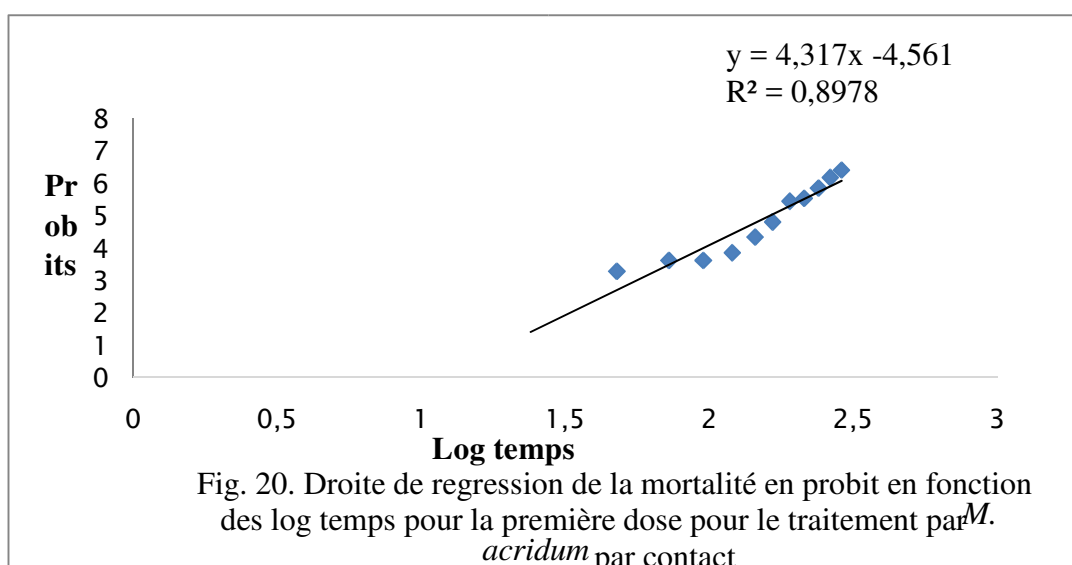


Fig. 20. Droite de régression de la mortalité en probit en fonction des log temps pour la première dose pour le traitement par *M. acridum* par contact

La TL_{50} calculée pour le traitement avec *M. acridum* par contacte, concernant la première dose, sur les imagos du criquet pèlerin est de 162,18 h (**6,76 jours**).

1.5.2 - Calcul de la TL_{50} pour la dose 2

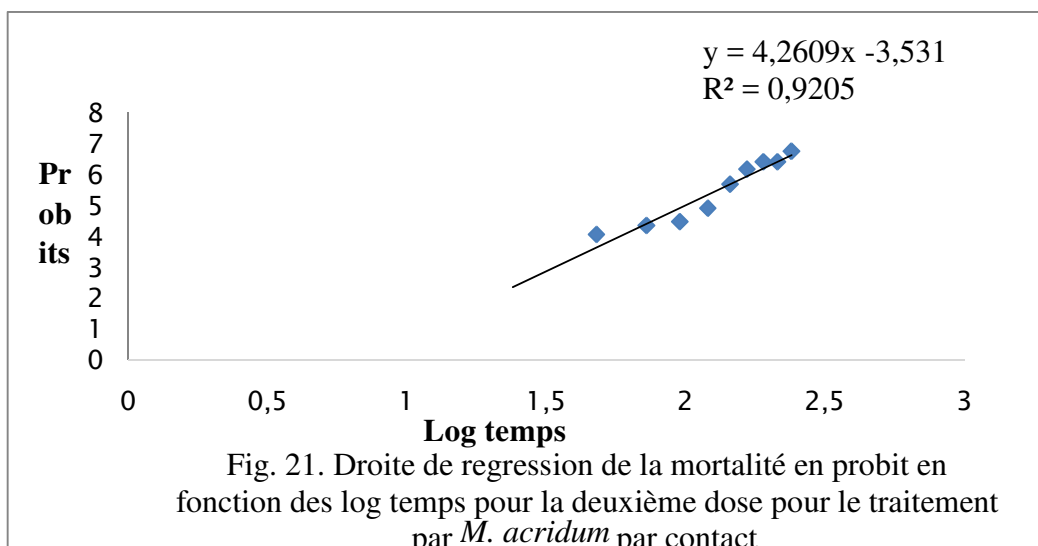
Les mortalités observées et corrigées ainsi que les probits sont regroupés dans le tableau 7 suivant

Tableau 7 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits de la dose D_2

Jours	Mortalités observées	Mortalités Corrigées	Probits
1	0	0	
2	16,7	16,7	4,04
3	25	25	4,33
4	29,2	29,2	4,46
5	45,8	45,8	4,89

6	79,2	75,0	5,67
7	91,7	87,5	6,15
8	95,8	91,7	6,39
9	95,8	91,7	6,39
10	100	95,9	6,73
11	100	91,7	6,39
12	100	91,7	6,39
13	100	91,7	6,39
14	100	91,7	6,39
15	100	91,7	6,39

La figure 21 représente la droite de régression de la mortalité probits en fonction des logarithmes du temps pour la deuxième dose. L'équation de la droite obtenue est de la forme $y = 4,317x - 4,561$



La TL_{50} calculée pour le traitement par contact avec *M. acridum* pour la deuxième dose sur les imagos du criquet pèlerin est de 100 h, soit 4,16 jours.

1.5.3 - Calcul de la TL_{50} pour la dose 3

Les mortalités observées et corrigées ainsi que les probits sont regroupés dans le tableau 8 suivant

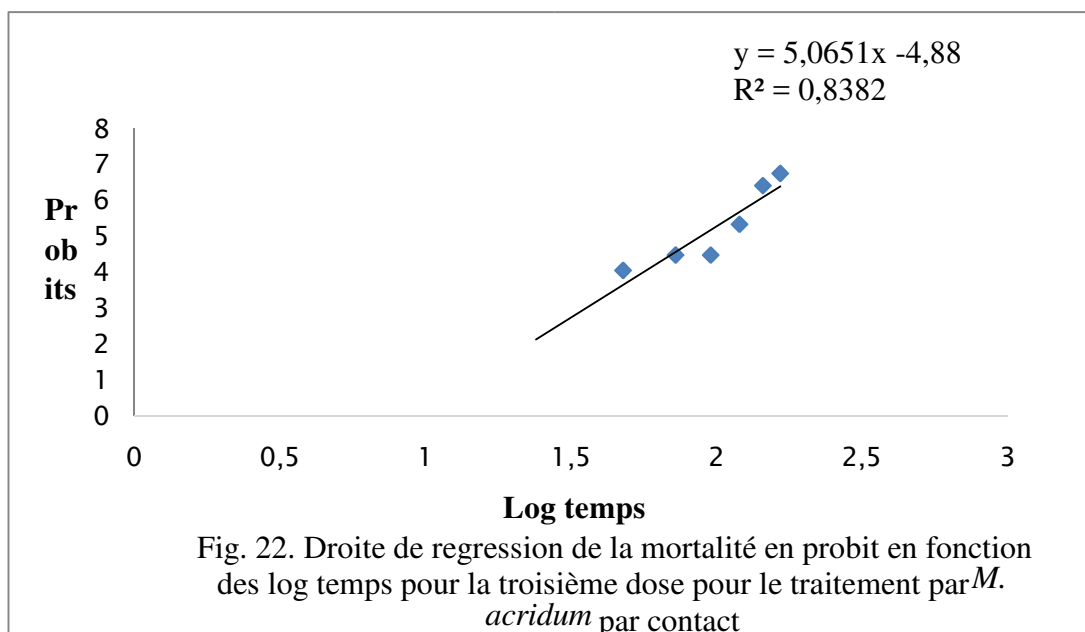
Tableau 8 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits de la dose D_3

Jours	Mortalités observées	Mortalités Corrigées	Probits
1	0,0	0	
2	16,7	16,7	4,04
3	29,2	29,2	4,46

4	29,2	29,2	4,46
5	62,5	62,5	5,32
6	95,8	91,7	6,39
7	100	95,9	6,73
8	100	95,9	6,73
9	100	95,9	6,73
10	100	95,9	6,73
11	100	91,7	6,39
12	100	91,7	6,39
13	100	91,7	6,39
14	100	91,7	6,39
15	100	91,7	6,39

La TL_{50} calculée pour le traitement par contact avec *M. acridum* pour la deuxième dose sur les imagos du criquet pèlerin est de 100 h, soit 4,16 jours.

La figure 22 représente la droite de régression de la mortalité en probits par rapport aux logarithmes du temps.



La TL_{50} calculée pour le traitement par contact avec *M. acridum* pour la deuxième dose sur les imagos du criquet pèlerin est de 89,12 h, soit 3,71 jours.

1.6 – Analyses statistiques

1.6.1- Analyse de la variance (ANOVA) pour le traitement par contact

Les résultats de l'analyse de la variance sont consignés dans le tableau 9 suivant :

Tableau 9 : Evaluation de la valeur de l'information apportée par les variables ($H_0 = Y = \text{Moy}(Y)$) :

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Modèle	17	5495,967	323,292	14,747	< 0,0001
Résidus	42	920,767	21,923		
Total	59	6416,733			

Le tableau 9 montre qu'il y'a une différence très hautement significative, c'est-à-dire que la mortalité est d'autant plus élevée que la dose est importante. (F, 14,75, ddl, 59 ; Pr < 0,0001).

1. 6. 2- Test de Newman-Keuls

Le Test de Newman-Keuls révèle 5 groupes qui sont regroupés dans le tableau 10 suivants

Tableau 10 : Classement et regroupements des groupes non significativement différents

Modalités	Moyenne	Regroupements		
J15	18,500	A		
J14	18,500	A		
J13	18,500	A		
J12	18,500	A		
J11	18,250	A		
J10	17,250	A		
J9	16,500	A		
J8	16,250	A		
J7	14,500	A		
J6	12,500	A	B	
J5	7,250	A	B	C
J4	4,000		B	C
J3	3,750		B	C

J2	2,250			C
J1	0,000			C

Il y a cinq groupes qui apparaissent clairement après classement. La mortalité augmente avec le temps et elle est très efficace après le 7^{ème} jour.

1. 6 .3 - Analyse des différences entre les groupes

L'analyse des différences entre les groupes avec un intervalle de confiance de 95% sont consignés dans le tableau 11 suivant :

Tableau 11 : Analyse des différences entre les groupes avec un intervalle de confiance de 95%

Modalités	Différence	Différence réduite	Valeur critique	Pr. > Diff	Significatif
d ₃ ~ T	17,133	10,021	2,675	< 0,0001	Oui
d ₃ ~ d ₁	4,800	2,808	2,429	0,020	Oui
d ₃ ~ d ₂	0,867	0,507	2,018	0,615	Non
d ₂ ~ T	16,267	9,514	2,429	< 0,0001	Oui
d ₂ ~ d ₁	3,933	2,301	2,018	0,026	Oui
d ₁ ~ T	12,333	7,214	2,018	< 0,0001	Oui

La comparaison deux à deux des doses et du témoin a donné des différences significatives exception faite de la d₃ et d₂ qui ne sont pas significativement différentes et nettement notées dans le tableau 12 sous le groupe A

Tableau 12 : Classement et regroupements des doses non significativement différents

Moyenne	Regroupements		
18,133	A		
17,267	A		
13,333		B	
1,000			C

Il y a trois groupes homogènes apparaissent après classement des doses non significativement différents. Le témoin forme le groupe C et la dose 1 forme le groupe B. Les doses 2 et 3 forment un seul groupe (A) et donc, la différence entre les doses 2 et 3 est non significative. La mortalité augmente avec la dose mais elle est relativement la même pour les deux plus fortes doses.

2 - Traitement par ingestion au *M. acridum*

2.1 - Mortalité d'individus mâles et femelles de *S. gregaria*

Les taux de mortalité après traitement par ingestion des mâles et des femelles de *S. gregaria* sont regroupés dans le tableau 13.

Tableau 13 : Taux de mortalité cumulé des mâles et des femelles de *S. gregaria* après traitement par ingestion au *M. acridum* selon les doses.

Doses	Témoin		Dose 1		Dose 2		Dose 3	
	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux
1	0	0	1	4,2	0	0	0	0
2	0	0	1	4,2	0	0	0	0
3	0	0	1	4,2	0	0	1	4,2
4	0	0	1	4,2	1	4,2	2	8,3
5	1	4,2	2	8,3	1	4,2	2	8,3
6	1	4,2	2	8,3	1	4,2	3	13
7	1	4,2	5	20,8	3	13	7	29,2
8	1	4,2	7	29,2	10	41,7	12	50
9	1	4,2	7	29,2	20	83,3	24	100

10	1	4,2	9	37,5	23	95,8	24	100
11	1	4,2	11	45,8	23	95,8	24	100
12	2	8,3	13	54,2	23	95,8	24	100
13	2	8,3	15	62,5	23	95,8	24	100
14	2	8,3	15	62,5	24	100	24	100
15	2	8,3	16	66,7	24	100	24	100

La mortalité de plus de 50% (54,2%) est atteinte au 12^{ème} jour pour la dose 1. Elle atteint le taux de 50% au 8^{ème} jour pour la dose 3 et elle le dépasse avec 83,3% au 9^{ème} jour pour la dose 2. Au 15^{ème}, elle s'élève à 66,7% pour la dose 1. En revanche elle atteint 100% pour la dose 3 au 9^{ème} jour et au 14^{ème} jour pour la dose 2. Le graphique indique une mortalité ascendante jusqu'à l'obtention d'une asymptote appelé pallier indiquant que la mortalité est de 100%.

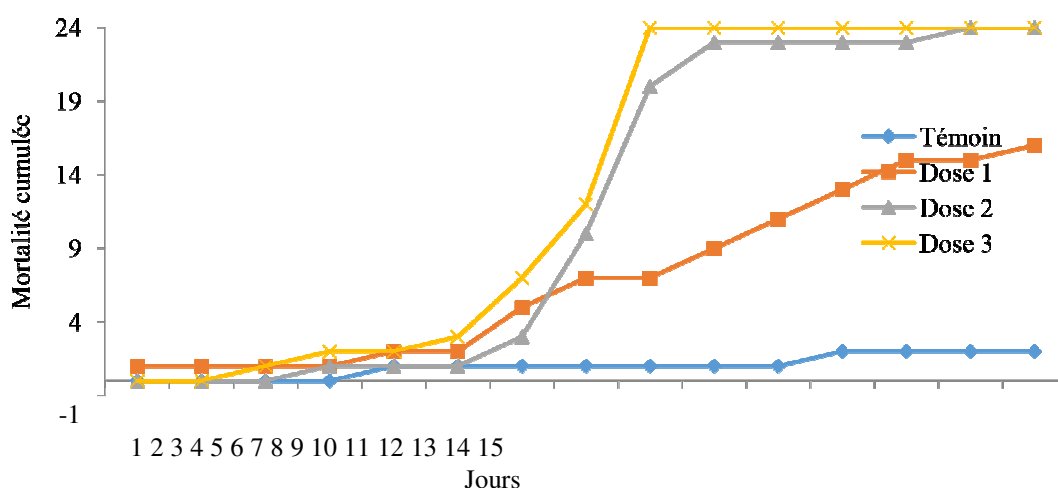


Fig. 23. Mortalité cumulée de l'ensemble des mâles et des femelles de *S. gregaria* après traitement par ingestion par *M. acridum*

2.2 - Mortalité des mâles

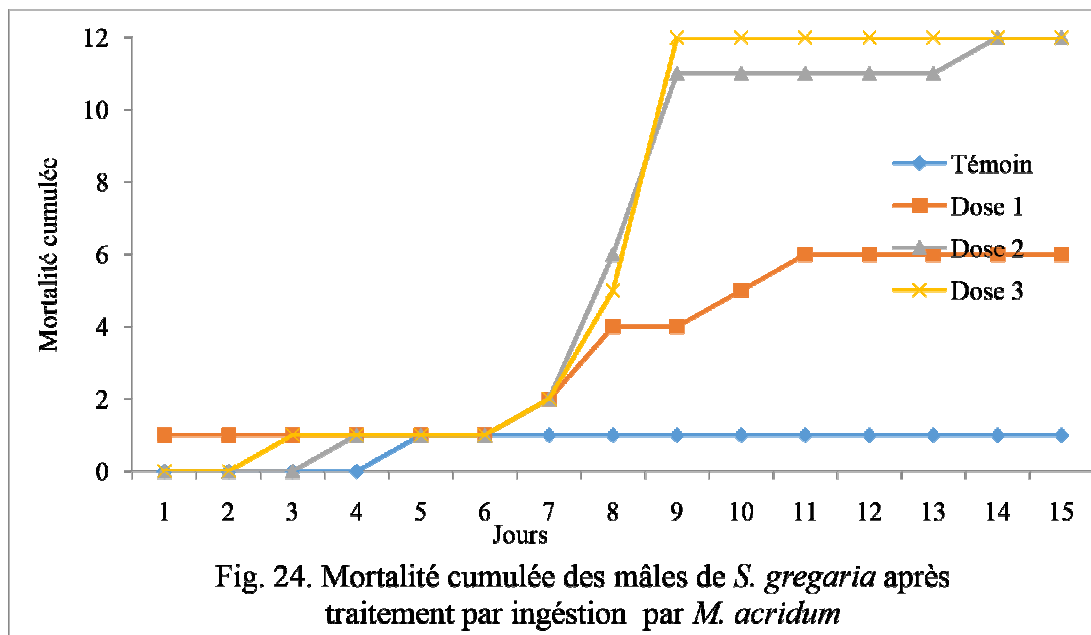
Les taux de mortalité après traitement par ingestion des mâles de *S. gregaria* sont regroupés dans le tableau 14 suivant

Tableau 14 : Taux de mortalité cumulé des mâles de *S. gregaria* après traitement par ingestion au *M. acridum* selon les doses.

Nbr de Jours	Témoin		Dose 1		Dose 2		Dose 3	
	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux
1	0	0	1	8,3	0	0	0	0
2	0	0	1	8,3	0	0	0	0
3	0	0	1	8,3	0	0	1	8,3

4	0	0	1	8,3	1	8,3	1	8,3
5	1	8,3	1	8,3	1	8,3	1	8,3
6	1	8,3	1	8,33	1	8,3	1	8,3
7	1	8,3	2	16,7	2	16,7	2	16,7
8	1	8,3	4	33,3	6	50	5	41,7
9	1	8,3	4	33,3	11	91,7	12	100
10	1	8,3	5	41,7	11	91,7	12	100
11	1	8,3	6	50	11	91,7	12	100
12	1	8,3	6	50	11	91,7	12	100
13	1	8,3	6	50	11	91,7	12	100
14	1	8,3	6	50	12	100	12	100
15	1	8,3	6	50	12	100	12	100

Le traitement par ingestion au *M. acridum* sur les mâles donne une mortalité dès le premier jour pour la première dose. Cette mortalité a lieu au troisième et quatrième jour respectivement pour les doses, 3 et 2. Il faut attendre le 11^{ème} jour pour que la dose 1 entraine une mortalité de 50% qui n'évolue pas tandis que pour la dose 2, la mortalité survient au 8^{ème} jour. Au contraire la dose 3 provoque une mortalité de 100% au 9^{ème} jour. Comme dans les cas précédents, la courbe montre une mortalité ascendante jusqu'à l'obtention du pallier qui indique que la mortalité a atteint 100%



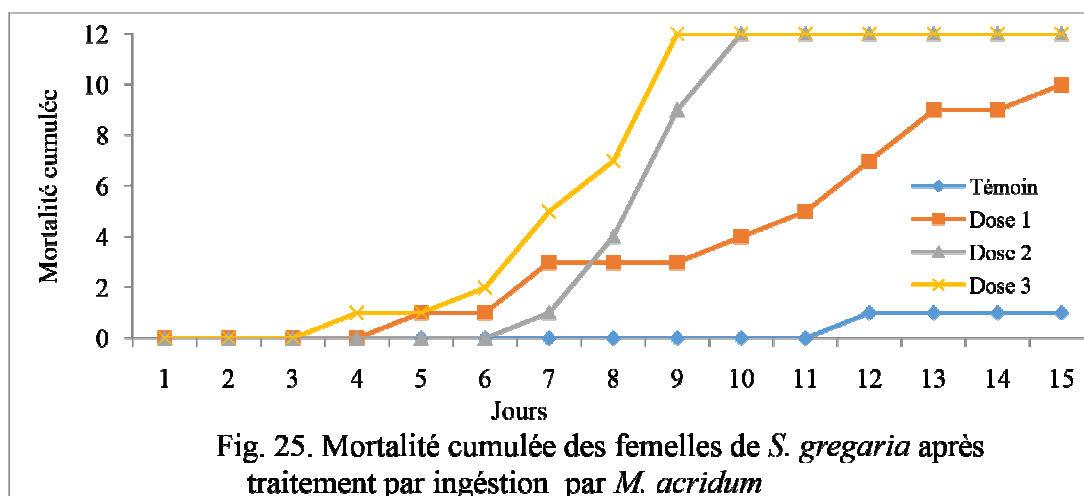
2.3 - Mortalité des femelles

Les taux de mortalité après traitement par ingestion des femelles de *S. gregaria* sont regroupés dans le tableau 15 suivant

Tableau 15 : Taux de mortalité cumulé des femelles de *S. gregaria* après traitement par ingestion au *M. acridum* selon les doses.

Doses	Témoin		Dose 1		Dose 2		Dose 3	
	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux
1	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	0	1	8,3
5	0	0	1	8,3	0	0	1	8,3
6	0	0	1	8,3	0	0	2	16,7
7	0	0	3	25	1	8,3	5	41,7
8	0	0	3	25	4	33,3	7	58,3
9	0	0	3	25	9	75	12	100
10	0	0	4	33,3	12	100	12	100
11	0	0	5	41,7	12	100	12	100
12	1	8,3	7	58,3	12	100	12	100
13	1	8,3	9	75	12	100	12	100
14	1	8,3	9	75	12	100	12	100
15	1	8,3	10	83,3	12	100	12	100

Le graphe suivant (Fig. 25) représente le taux de mortalité chez les femelles témoins et traitées par les trois doses.



Le traitement par ingestion au *M. acridum* sur les femelles du criquet pèlerin montre une mortalité identique comme celle des mâles où celle-ci intervient au 4^{ème} jour notamment pour la dose 3. Cette mortalité s'intensifie dès le 7^{ème} jour toujours pour la même dose. Elle est de 100% au 9^{ème} jour. Pour ce qui est de la dose 2, il n'y a aucun effet sur les criquets jusqu'au 9^{ème} jour où la mortalité a atteint 75%. Bien que la dose 1 augmente lentement et n'atteint pas le pallier de 100% de mortalité pendant les 15 jours d'observation, elle donne un taux très élevé au 15^{ème} jour (83,3%).

2.4 - Calcul de la DL₅₀ après traitement par ingestion au *M. acridum*

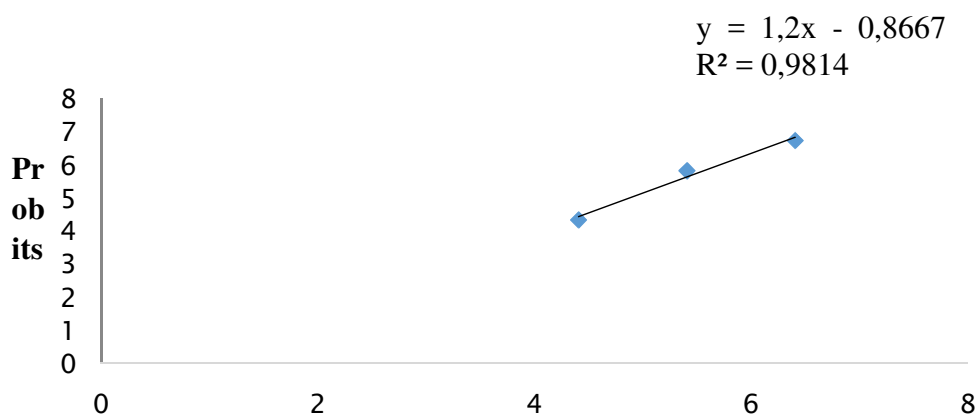
2.4.1 - Calcul de la DL₅₀ pour le neuvième jour

La mortalité observée et corrigée ainsi que les probits pour le calcul de la DL₅₀ au neuvième jour sont regroupés dans le tableau 16 suivant :

Tableau 16 : Mortalités observées, corrigées et probits des doses et du témoin

Doses	LogDoses	Mort. Obs.	Mort. Corr.	Probits
Témoin	0	4,17	0	-
Dose 1	4,41	29,17	25,01	4,33
Dose 2	5,41	83,33	79,20	5,82
Dose 3	6,41	100	95,87	6,73

La DL₅₀ calculée pour le traitement par ingestion avec *M. acridum*, au 9^{ème} jour, sur les imagos du criquet pèlerin est de $7,8 \times 10^4$ spores/insecte (Fig. 26).



Log doses Fig. 26. Droite de regression de la mortalité en probit en fonction des log doses au neuvième jour pour le traitement par *M. acridum* par ingestion

2.5 - Calcul de la TL₅₀ pour le traitement par ingestion au *M. acridum*

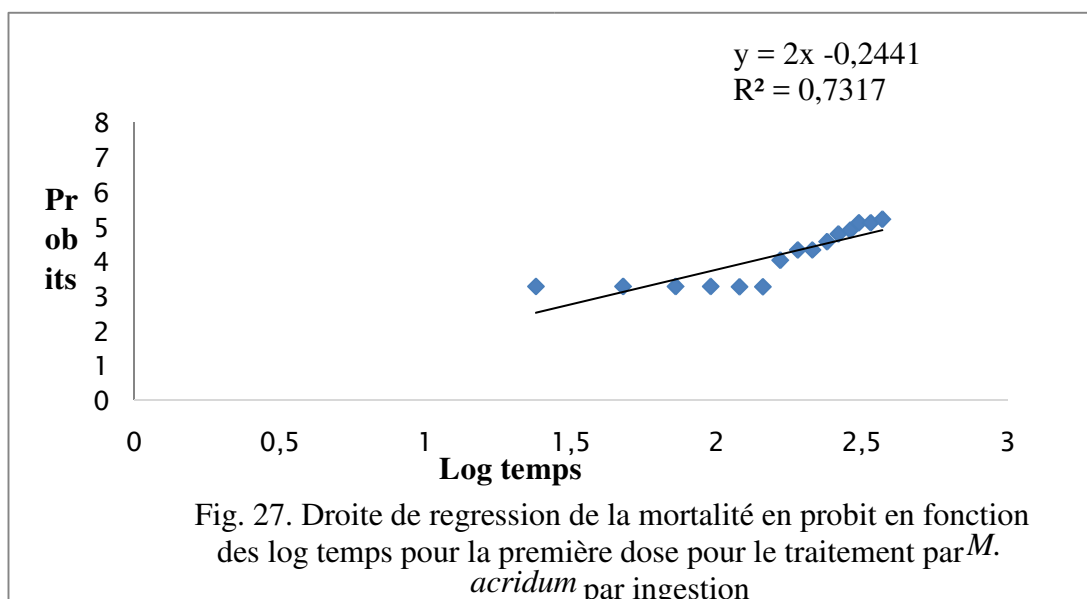
2.5.1 - Calcul de la TL₅₀ pour Dose 1

La mortalité observée et corrigée ainsi que les probits pour le calcul de la TL₅₀ pour la dose 1 sont regroupés dans le tableau 17 suivant :

Tableau 17 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits de la dose D₁

Jours	Mortalités observées	Mortalités Corrigées	Probits
1	4,17	4,17	3,27
2	4,17	4,17	3,27
3	4,17	4,17	3,27
4	4,17	4,17	3,27
5	8,33	4,17	3,26
6	8,33	4,17	3,26
7	20,83	16,67	4,03
8	29,17	25,01	4,33
9	29,17	25,01	4,33
10	37,50	33,35	4,57
11	45,83	41,68	4,79
12	54,17	45,85	4,9
13	62,50	54,21	5,11
14	62,50	54,21	5,11
15	66,67	58,38	5,21

La figure 27 représente la droite de régression des logarithmes du temps en fonction de la mortalité en probit pour la première dose.



La TL₅₀ calculée pour le traitement avec *M. acridum* par ingestion, pour la première dose sur les imagos du criquet pèlerin est de 418,84 h, soit 17,45 jours.

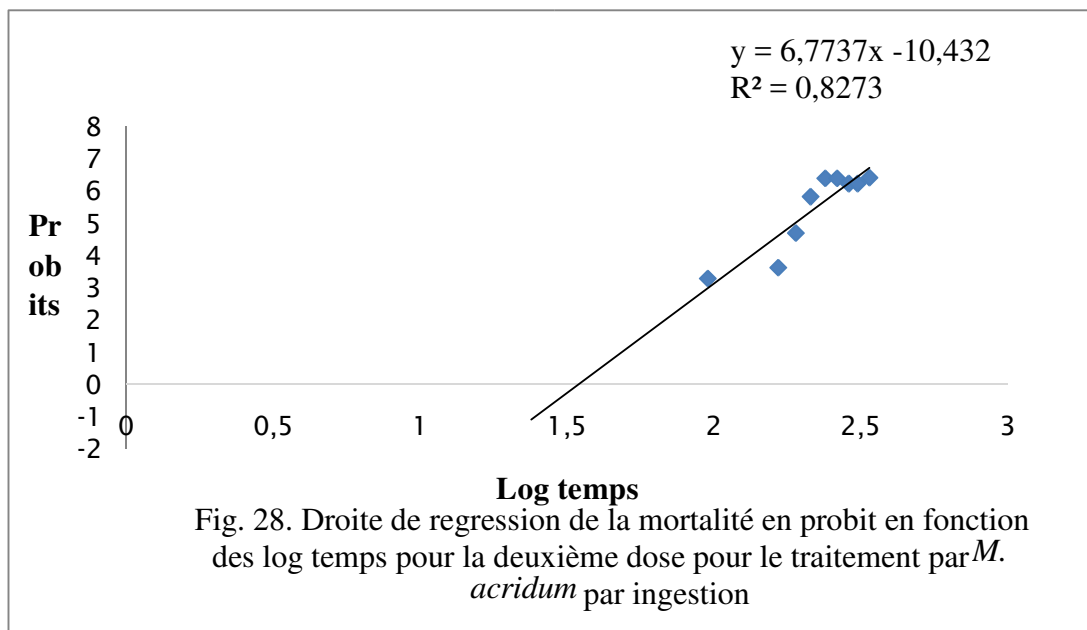
2.5.2 - Calcul de la TL₅₀ pour Dose 2

La mortalité observée et corrigée ainsi que les probits pour le calcul de la TL₅₀ pour la dose 2 sont regroupés dans le tableau 18 suivant :

Tableau 18 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits de la dose D₂

Jours	Mortalités observées	Mortalités Corrigées	Probits
1	0	0	
2	0	0	
3	0	0	
4	4,17	4,17	3,27
5	4,17	0	
6	4,17	0	
7	12,50	8,38	3,61
8	41,67	37,52	4,68
9	83,33	79,20	5,81
10	95,83	91,70	6,38
11	95,83	91,70	6,38
12	95,83	87,57	6,22
13	95,83	87,57	6,22
14	100	91,74	6,4
15	100	91,74	

La figure 28 représente la droite de régression des logarithmes en fonction de la mortalité en probit pour la deuxième dose.



La TL₅₀ calculée pour le traitement avec *M. acridum* par ingestion pour la deuxième dose sur les imagos du criquet pèlerin est de 189,77 h, soit 7,91 jours.

2.5.3 - Calcul de la TL₅₀ pour Dose 3

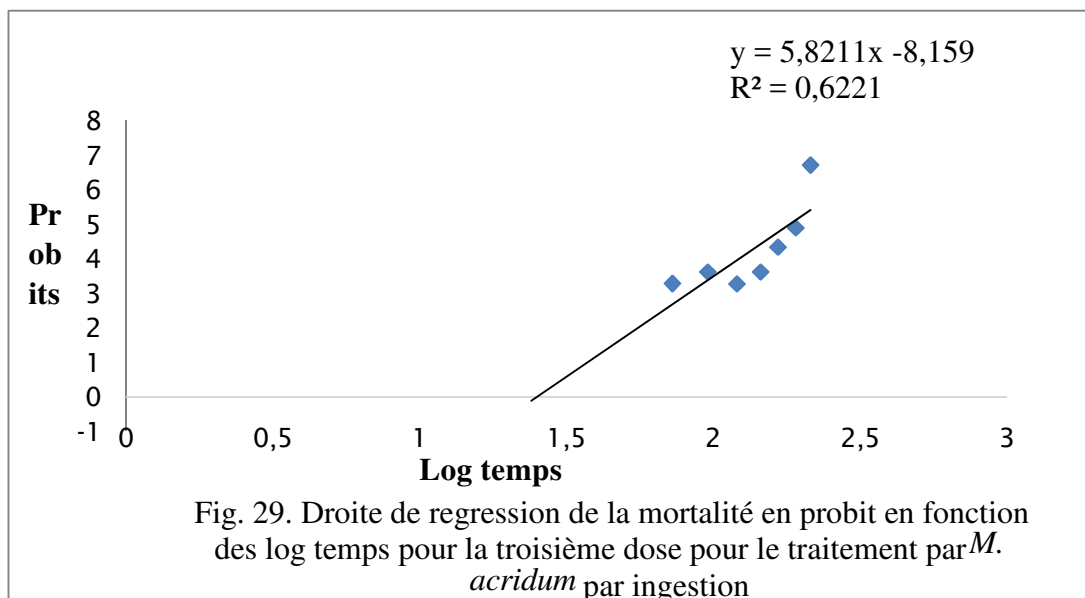
La mortalité observée et corrigée ainsi que les probits pour le calcul de la TL₅₀ pour la dose 3 sont regroupés dans le tableau 19 suivant :

Tableau 19 : Mortalités observées et corrigées et leurs probits de la dose D₃

Jours	Mortalités observées	Mortalités Corrigées	Probits
1	0	0	
2	0	0	
3	4,17	4,17	3,27
4	8,33	8,33	3,61
5	8,33	4,17	3,26
6	12,50	8,34	3,61
7	29,17	25,01	4,33
8	50	45,85	4,89
9	100	95,87	6,71
10	100	95,87	
11	100	95,87	
12	100	91,74	
13	100	91,74	

14	100	91,74	
15	100	91,74	

La figure 29 représente la droite de régression des logarithmes du temps en fonction de la mortalité en probit pour la troisième dose.



La TL₅₀ calculée pour le traitement avec *M. acridum* par ingestion, pour la troisième dose sur les imagos du criquet pèlerin est de 182,21 h, soit 7,59 jours.

2.6 - Analyse de la variance (ANOVA) pour le traitement par ingestion

Les résultats de l'analyse de la variance sont consignés dans le tableau 20 suivant :

Tableau 20 : Evaluation de la valeur de l'information apportée par les variables ($H_0 = Y = \text{Moy}(Y)$) :

Source	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	F de Fisher	Pr > F
Modèle	17	4099,833	241,167	9,013	< 0,0001
Résidus	42	1123,767	26,756		
Total	59	5223,600			

Le tableau 20 montre qu'il y'a une différence très hautement significative, c'est-à-dire que la mortalité est d'autant plus élevée que la dose est importante. (F, 9,13, ddl,59 ; Pr < 0,0001).

2.7 - Test de Newman-Keuls

Les résultats du Test de Newman-Keuls sont consignés dans le tableau 21 suivants

Tableau 21 : Classement et regroupements des groupes non significativement différents

Modalités	Moyenne	Regroupements	
J15	16,500	A	
J14	16,250	A	
J13	16,000	A	
J12	15,500	A	
J11	14,750	A	
J10	14,250	A	
J9	13,000	A	
J8	7,500	A	B
J7	4,000		B
J6	1,750		B
J5	1,500		B
J4	1,000		B
J3	0,500		B
J2	0,250		B
J1	0,250		B

Deux groupes apparaissent, l'un renferme les jours 1 à 8 où la mortalité est faible à moyenne et l'autre du 8 au 15 où la mortalité est plus ou moins importante.

Analyse des différences entre les groupes

Tableau 22 : Analyse des différences entre les groupes avec un intervalle de confiance de 95%

Modalités	Différence	Différence réduite	Valeur critique	Pr. > Diff	Significatif
D3 ~ T	12,000	6,353	2,675	< 0,0001	Oui

D3 ~ D1	5,933	3,141	2,429	0,008	Oui
D3 ~ D2	1,267	0,671	2,018	0,506	Non
D2 ~ T	10,733	5,683	2,429	< 0,0001	Oui
D2 ~ D1	4,667	2,471	2,018	0,018	Oui
D1 ~ T	6,067	3,212	2,018	0,003	Oui

La comparaison deux à deux des doses et du témoin a donné des différences significatives exception faite de la D3 et D2 qui ne sont pas significativement différentes et nettement notées dans le tableau 23 sous le groupe A.

Tableau 23 : Classement et regroupements des doses non significativement différents

Modalités	Moyenne	Regroupements		
D3	13,000	A		
D2	11,733	A		
D1	7,067		B	
T	1,000			C

Il y a trois groupes homogènes apparaissent après classement des doses non significativement différents. Le témoin forme le groupe C et la dose 1 forme le groupe B. Les doses 2 et 3 forment un seul groupe (A). La différence entre les doses 2 et 3 est non significative. La mortalité augmente avec la dose mais elle est relativement la même pour les deux plus fortes doses.

3 - Traitement par ingestion au *B. subtilis*

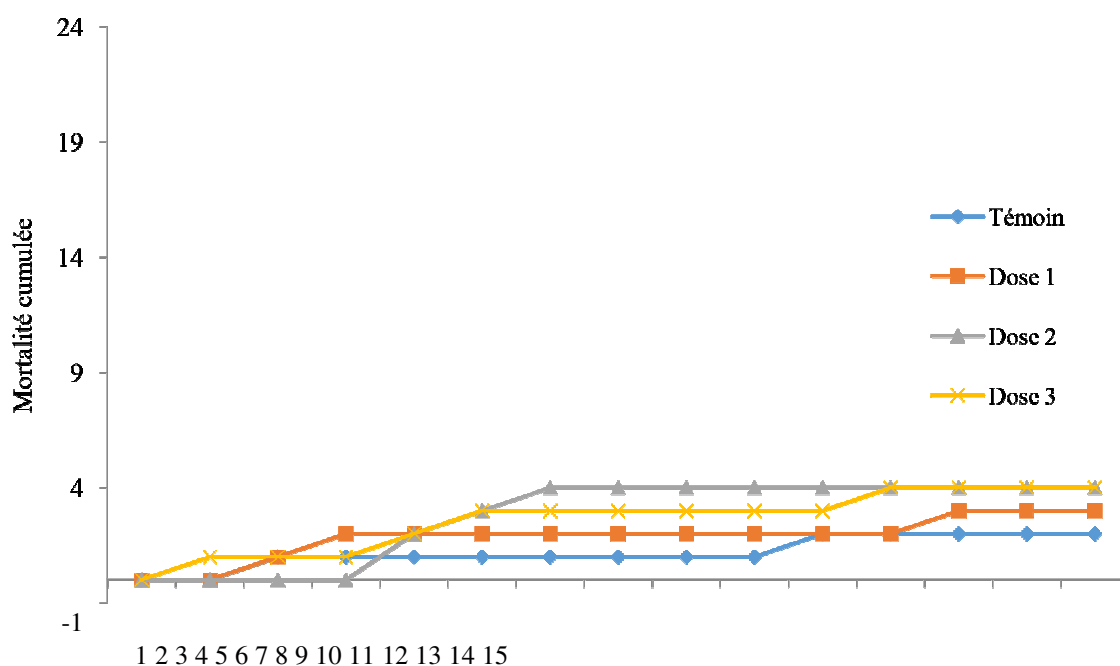
3.1 - Mortalité d'individus mâles et femelles de *S. gregaria*

Les taux de mortalité cumulé après traitement par ingestion au *B. subtilis* des mâles et des femelles de *S. gregaria* sont regroupés dans le tableau 24 suivant

Tableau 24 : Taux de mortalité cumulé des mâles et des femelles de *S. gregaria* après traitement par ingestion au *B. subtilis*.

Doses	Témoin		Dose 1		Dose 2		Dose 3	
	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux	Mortalité	Taux

1	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0	0	1	4,2
3	1	4,2	1	4,2	0	0	1	4,2
4	1	4,2	2	8,3	0	0	1	4,2
5	1	4,2	2	8,3	2	8,3	2	8,3
6	1	4,2	2	8,3	3	12,5	3	12,5
7	1	4,2	2	8,3	4	16,7	3	12,5
8	1	4,2	2	8,3	4	16,7	3	12,5
9	1	4,2	2	8,3	4	16,7	3	12,5
10	1	4,2	2	8,3	4	16,7	3	12,5
11	2	8,3	2	8,3	4	16,7	3	12,5
12	2	8,3	2	8,3	4	16,7	4	16,7
13	2	8,3	3	12,5	4	16,7	4	16,7
14	2	8,3	3	12,5	4	16,7	4	16,7
15	2	8,3	3	12,5	4	16,7	4	16,7



Jours Fig. 30. Mortalité cumulée de l'ensemble des mâles et des femelles de *S. gregaria* après traitement par ingestion par *B. subtilis*

Le traitement par ingestion au *B. subtilis* sur les criquets mâles et femelles provoque une très faible mortalité quelque soit la dose. En effet, cette mortalité, au 15^{ème} jour, est à peine de 16,7% en l'occurrence pour la dose 2 et 3 alors que pour la dose 1, elle ne passe pas 12,5% toujours au 15^{ème} jour. La différence par rapport au témoin n'est pas importante dans la mesure où la mortalité dans celui-ci atteint 8,3%.

4- Traitement par ingestion à l'extrait éthanolique des feuilles de *S. molle*

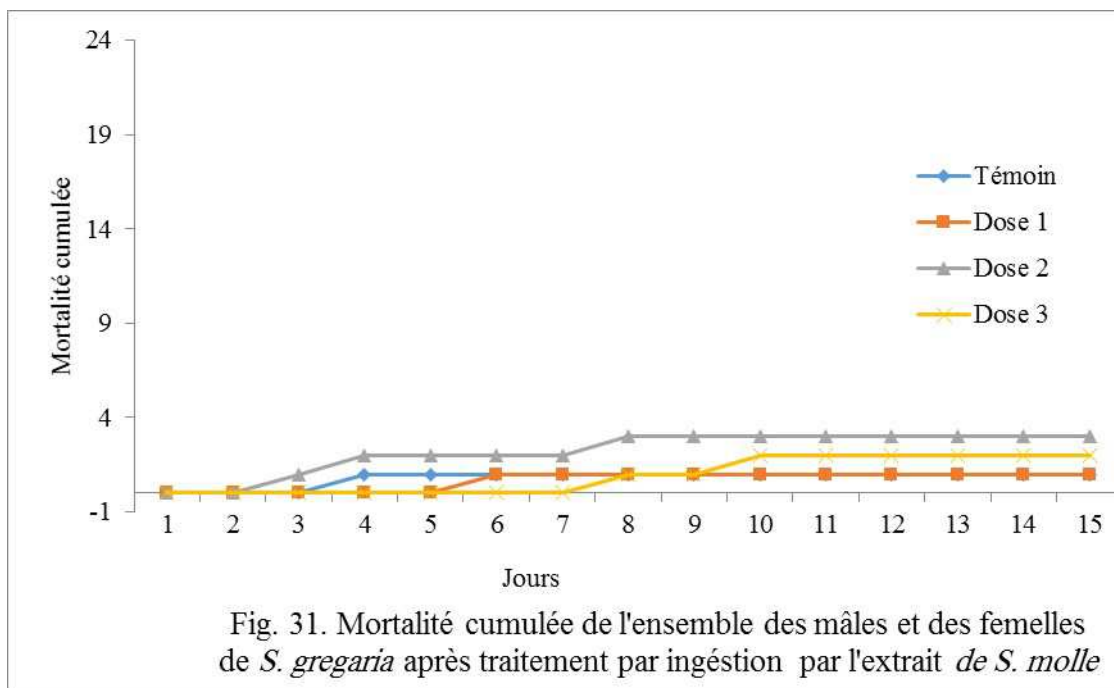
Les résultats de la mortalité cumulée suite au traitement par *S. molle* sur les criquets mâles et femelles sont regroupés dans le tableau 25.

Tableau 25 : Taux de mortalité cumulé des mâles et des femelles de *S. gregaria* après traitement par ingestion au *S. molle*.

Jours	Témoin		Dose 1		Dose 2		Dose 3	
	Moy	Taux	Moy	Taux	Moy	Taux	Moy	Taux
1	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0	0	0	0
3	0	0	0	0	1	4,2	0	0
4	1	4,2	0	0	2	8,3	0	0
5	1	4,2	0	0	2	8,3	0	0
6	1	4,2	1	4,2	2	8,3	0	0
7	1	4,2	1	4,2	2	8,3	0	0
8	1	4,2	1	4,2	3	12,5	1	4,2
9	1	4,2	1	4,2	3	12,5	1	4,2
10	1	4,2	1	4,2	3	12,5	2	8,3
11	1	4,2	1	4,2	3	12,5	2	8,3
12	1	4,2	1	4,2	3	12,5	2	8,3
13	1	4,2	1	4,2	3	12,5	2	8,3
14	1	4,2	1	4,2	3	12,5	2	8,3
15	1	4,2	1	4,2	3	12,5	2	8,3

Il apparait clairement que la mortalité entre le lot témoin et les lots traités ne diffèrent pas grandement. En effet, la mortalité pour la dose 1 est identique à celle du témoin : elle est à peine de 4,2% dans les deux cas. Si elle augmente pour ce qui est de la dose 2, elle n'en est pas significative si bien qu'elle atteint 12,5% sans plus tandis que pour la dose 3, elle diminue à 8,3% ce qui reste également non significatif. Partant de cela, nous

n'avons pas jugé utile de calculer ni la DL_{50} ni la TL_{50} en raison de la mortalité qui est faible comme l'indique le graphique suivant (Fig. 31).



5- Etude histologique du tube digestif des criquets traités par ingestion au

M. acridum

5.1 - Etude du stomodeum

Le stomodeum témoin montre des tissus parfaitement sains, le tissu musculaire, le tissu conjonctif, l'épithélium et la cuticule sont tous en bon état. De même, les stries, au niveau des muscles circulatoires, sont bien visibles, et les villosités sont visibles et ne montrent aucune altération (Fig. 32A). En revanche, le stomodeum traité par le champignon entomopathogène a des tissus qui sont entièrement dégradés. Cela se remarque facilement par les ouvertures au niveau de la cuticule et la destruction partielle de l'épithélium et des muscles circulatoires ainsi que par la destruction totale du tissu conjonctif (Fig. 32B).

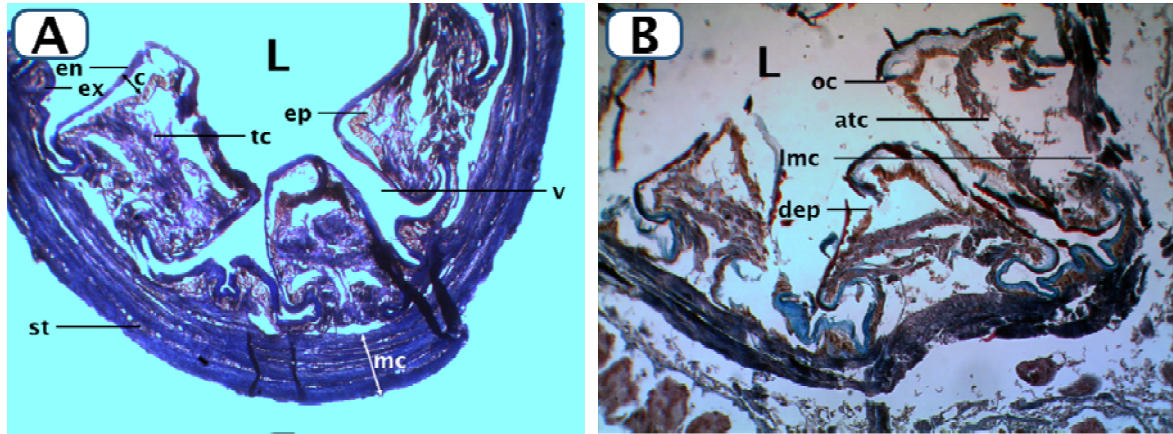


Fig. 32. Coupes transversales au niveau du stomodeum de *S. gregaria* ;

[A] Stomodeum sain

[B] Stomodeum traité

atc : Altération du tissu conjonctif, c : Cuticule, dep : Destruction de l'épithélium, en Endocuticule, ep : Epithélium, ex : Exocuticule, L : Lumière intestinale, lmc : Lésion des muscles circulatoires, mc : Muscles circulatoires, oc : ouverture de la cuticule, st : Stries, tc : Tissu conjonctif, v : Villosité.

5.2 - Etude du Mesenteron et des Caeca gastrique

Les tissus du mesenteron du criquet non traité sont complètement sains (Fig. 32A). En effet, les ilots et le tissu musculaire sont bien visibles, le plateau épithélial est très propre et sain si bien que les cryptes de régénération et même les cellules épithéliales sont nettement visibles ainsi que les petites villosités sont bien immaculées. Au contraire, le mesenteron traité (Fig. 32B), porte plusieurs altérations notamment une disjonction accompagnée d'une fragmentation du tissu épithéliale et des lésions au niveau des muscles circulatoires externes.

En comparaison avec les caeca gastriques sains (Fig. 32C), ceux des criquets traités présentent des lésions (Fig. 32D). Le tissu épithélial est complètement dégradé et disjoint du tissu conjonctif. Il y a également des ouvertures qui ne sont pas importants au niveau des muscles circulatoires et peuvent donc être ignorées.

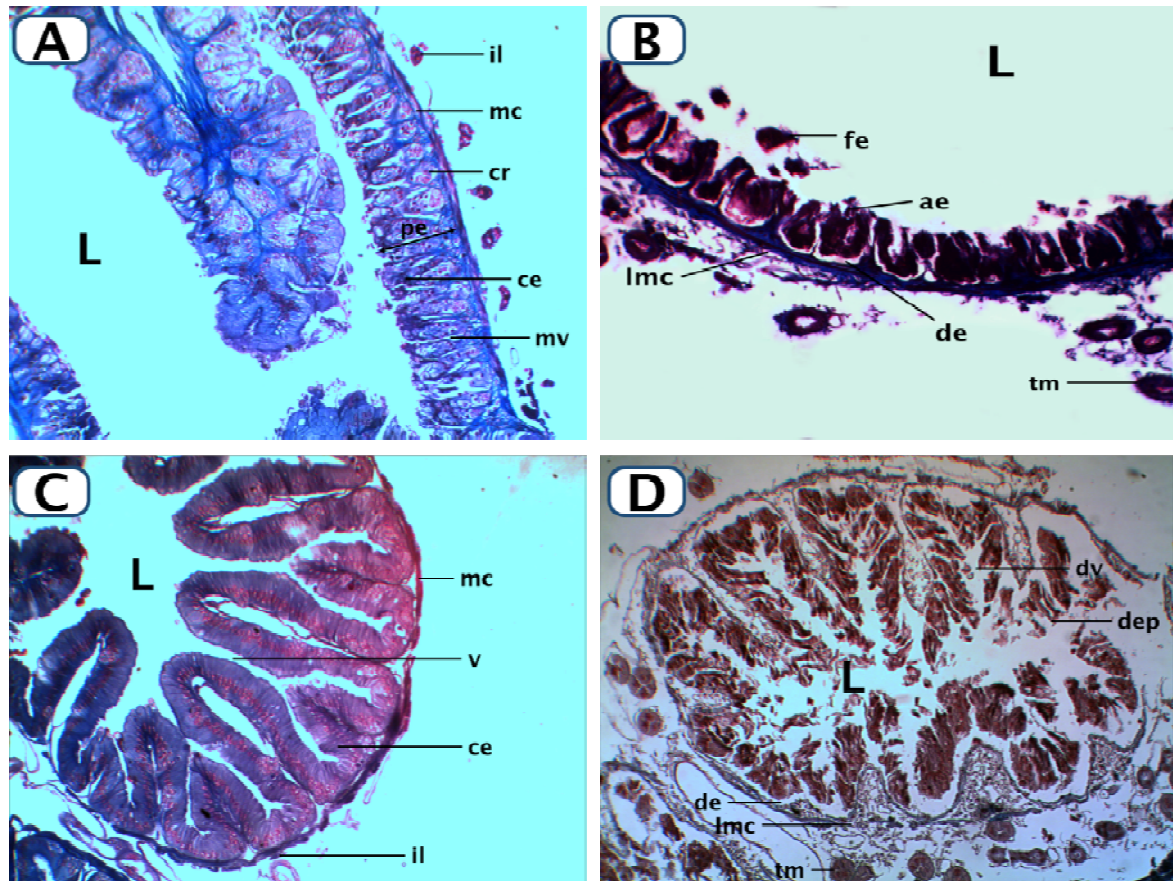


Fig. 33. Coupes transversales au niveau du mesenteron et des caeca gastriques de *S. gregaria* sain et traité avec *M. acridum*.

- [A] Mesenteron sain.
- [B] Mesenteron traité.
- [C] Caecum gastrique sain
- [D] Caecum gastrique traité

ae: altération de l'épithélium, ce : Cellules épithéliales, cr : Crypte de régénération, de : Disjonction de l'épithélium, dep : Destruction de l'épithélium, dv: Disparition de la villosité, fe: fragment de l'épithélium, il: Ilots, L: Lumière, lmc: Lésion du tissu musculaire, mc: Muscles circulatoires, mv: petite villosité, pe: Plateau épithéliale, tm: Tube de Malpighi, v: Villosité.

5.3 - Etude du proctodeum

Sur le proctodeum sain (Fig. 34A), les différents tissus notamment le tissu musculaire ne montrent aucune blessure ou déformation, et même les cryptes de régénération de l'épithélium sont nettement visibles. Aussi, la cuticule est bien constituée, mais elle est mal colorée. Alors que sur le proctodeum traité (Fig. 34B), il y a une désintégration totale qui est nettement observée. La disjonction de l'épithélium et la destruction de celui-ci est totale et amplement remarquable. Le tissu musculaire est entièrement endommagé.

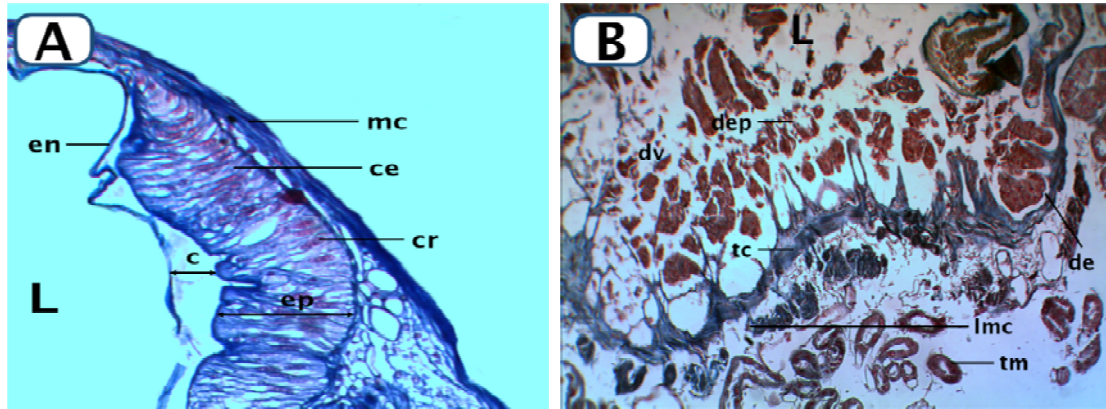


Fig. 34. Coupes transversales au niveau du proctodeum de *S. gregaria*

[A] Proctodeum sain

[B] Proctodeum traité

c: Cuticule, ce: Cellules épithéliales, cr: Noyau, de: Disjonction de l'épithélium, dep : Désintégration de l'épithélium, dv : Disparition de la villosité, en : Endocuticule, ep: Epithélium, L: Lumière intestinale, lmc : Lésion des muscles longitudinaux externes, mc : Tissu musculaire, tc: Tissu conjonctif, tm : Tube de Malpighi.

6 - Etude histologique du tube digestif des criquets traités par ingestion au *B.*

subtilis

6.1 - Etude du mesenteron

Contrairement au champignon entomopathogène *M. acridum* qui entraîne de nombreuses altérations du tube digestif, la bactérie *B. subtilis* n'a aucune action sur celui-ci c'est à dire qu'elle ne provoque aucune dégradation sur les cellules du mesenteron traité (Fig. 35A, B). Malgré le traitement, les tissus sont remarquablement sains et bien constitués. Bien que la coupe soit foncée, il apparaît clairement qu'il n'y a pas d'altérations tissulaires. Les assises musculaires et le plateau épithélial sont, tous les deux, intacts, mais les cryptes de régénérations ne sont pas visibles à cause justement de la coloration foncée (Fig. 35B).

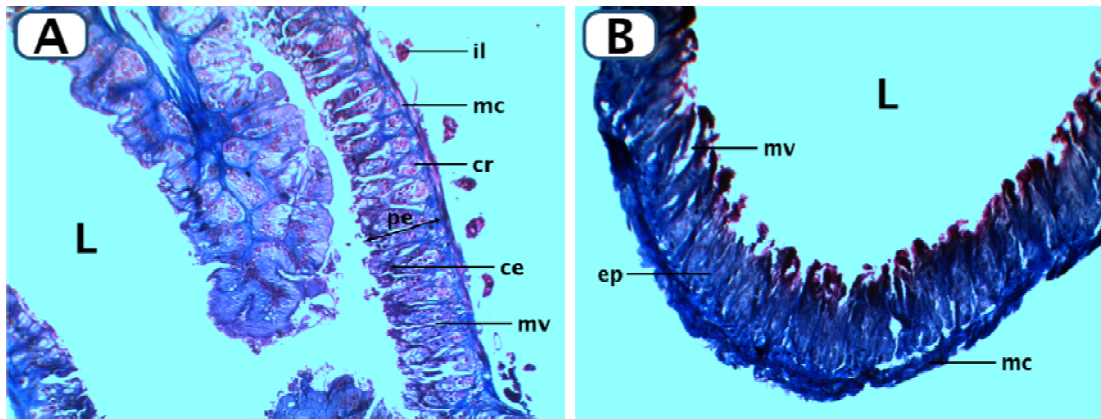


Fig. 35. Coupes transversales au niveau du mesenteron de *S. gregaria*

[A] Mesenteron sain

[B] Mesenteron traité

ce: Cellules épithéliales, cr: Crypte de régénération, ep: Epithélium, il: Ilots longitudinaux externes, L: Lumière intestinale, mc: Tissu musculaire, mv: Microvillosité, pe: Plateau épithéliale.

6. 2 - Etude du proctodeum

Le proctodeum d'un criquet pèlerin traité par *B. subtilis* (Fig. 36A) ne montre pas de lésions distinctes par rapport au proctodeum témoin (Fig. 36B). Les tissus sont intégralement sains et présentent un aspect bien uniforme. Il n'y a pas de dégradation ni sur l'épithélium, ni sur les tissus musculaires.

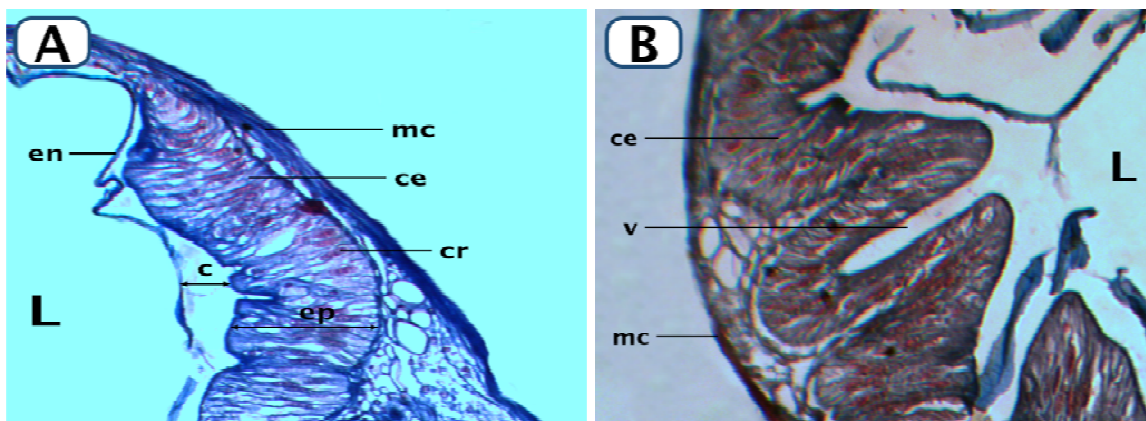


Fig. 36. Coupes transversales au niveau du proctodeum de *S. gregaria* (*B. subtilis*)

[A] Proctodeum sain

[B] Proctodeum traité

c : Cuticule, ce : Cellules épithéliales, cr : Noyau, en : Endocuticule. ep : Epithélium, L : Lumière intestinale, mc : tissu musculaire, v : Villosité.

III - DISCUSSION

Metarhizium acridum agit par voie tégumentaire. La mortalité est donc due aux spores qui entrent en contact avec le tégument de l'appareil buccal de l'insecte (Hajek et St-Leger, 1994 ; Caudwell et Gatehouse, 1996 ; Tounou et al. 2008a). Blanford et Thomas (2001) ont enregistré une mortalité de 100% au 19^{ème} jour après traitement des adultes mâles de 14 jours avec une dose de 1×10^3 spores/insecte. De même, Hunt et Charnley (2011) ont enregistré ce taux dans 10 jours en traitant des mâles adultes avec une dose de $7,5 \times 10^4$ spores/insecte. Ces résultats confirment l'efficacité du *M. acridum* contre les adultes de *S. gregaria*. En fonction de la dose, la mortalité peut être de 100%. L'efficacité est aiguë et la mortalité débute aux premiers jours après traitement. Mais ceci varie selon le nombre de spores mises sur l'insecte. Chez les insectes traités par la D₃ ($1,3 \times 10^6$ spores/insecte), ce taux est obtenu au bout de sept jours, tandis que chez les traités avec la deuxième dose ($1,3 \times 10^5$ spores/insecte) celui-ci est obtenu dans dix jours. Enfin, pour la plus faible dose ($1,3 \times 10^4$ spores/insecte), nous l'avons obtenu dans douze jours. La mortalité, donc, augmente avec le nombre de spores appliqués sur les insectes. Le test de Newman-Keuls, effectué pour les doses, montre que les doses D₂ et D₃ appartiennent au même groupe (A) avec des mortalités enregistrées très importantes. La dose D₁ forme un groupe à part (B) avec des valeurs moins importantes et le témoin forme le troisième groupe (C) dont les valeurs sont très faibles. Le même test a été effectué sur les différents temps d'enregistrement des mortalités et les classe dans trois groupes homogènes. Il montre une augmentation de la mortalité dans le temps. La mortalité est très basse dans les deux premiers jours, mais elle commence à augmenter dès le troisième jour. Elle est importante au cinquième et sixième jour et s'élève au maximum au septième jour.

Blanford et Thomas (2001) et Hunt et Charnley (2011) ont utilisé de l'huile de grains du coton au lieu de l'eau distillée. Ce choix, de l'huile de grains du coton, est effectué en se basant sur les travaux de Bateman (1993) qui révèlent une efficacité de la suspension des spores de *M. acridum* à base de l'huile de grain du coton par rapport à celle à base de l'eau. Il a enregistré, au cinquième jour après traitement, une DL₅₀ de $8,9 \times 10^3$ spores/insecte pour la suspension huileuse contre une DL₅₀ supérieure à 10^6 pour la suspension aqueuse. Fargues et al. (1997) confirment la différence de la toxicité entre les suspensions huileuses et les suspensions aqueuses. Vega et al. (2012) suggèrent que cette différence est peut être

le résultat d'une diffusion plus large et une adhésion parfaite de l'huile avec la cuticule contrairement à la formulation aqueuse. Cependant, les formulations aqueuses restent moins chères (Paraiso et al. 2008). Dans notre travail, nous avons utilisé des imagos jeunes au lieu des adultes de quatorze jours et plus. Nous avons obtenu une DL_{50} ($3,4 \times 10^5$ spores/insecte) inférieure à celle calculée par Bateman (1993) pour la suspension aqueuse. Ceci montre une sensibilité au *M. acridum* plus intense chez les imagos par rapport aux adultes matures. Gillespie et al. (1998) confirment que la cuticule des imagos n'est pas sclérosée contrairement à celle des adultes sexuellement matures. D'autre part, Tounou et al. (2008b) ont testé trois doses sur des larves de cinquième stade dont la plus grande (1×10^4 spores/insecte) est proche de la première dose utilisée dans notre travail ($1,3 \times 10^4$ spores/insecte). La TL_{50} calculée par ces auteurs ($12,3 \pm 0,9$ jours) est largement plus grande que celle que nous avons calculée pour la première dose (6,76 jours). Cela peut, en quelques sortes, montrer que les imagos sont plus sensibles à ce champignon par rapport aux larves du cinquième stade. Selon Gillespie et al. (1998), la sclérose est éliminée pendant la mue imaginale. Peng et Xia (2014) ont testé de leur côté, une dose de $3,85 \times 10^4$ spores/insecte sur des larves de premier stade de *Locusta migratoria*. La TL_{50} obtenue par ces auteurs est de 5,6 jours contre 6,76 jours pour la dose de $1,3 \times 10^4$ étudiée dans notre travail. Selon Chaouch (2009), les larves de quatrième stade sont plus sensibles au *M. acridum* par rapport aux ailés de *Dociostaurus maroccanus*.

Il a trouvé des TL_{50} de 4,46 jours et 4,17 jours en traitant les larves avec deux doses ($4,7 \times 10^4$ spores/ml et $4,7 \times 10^5$ spores/ml respectivement). Le traitement des ailés par cet auteur a donné des TL_{50} de 6,83 jours et 5,62 jours qui ne sont pas éloignées des nôtres. Ces travaux, confirment nos résultats en ce qui concerne la toxicité de *M. acridum* envers les locustes. Le champignon testé est très efficace contre les locustes. Son efficacité diffère selon la dose, l'espèce de locuste et le stade du criquet. Les imagos sont très sensibles et sont même plus sensible que les L_5 . La sensibilité des insectes diffère non seulement de la masse de l'individu, mais aussi de la constitution de la cuticule en sclérose. Selon Gillespie (1998), la sclérose est l'incorporation de petites molécules phénoliques dans la structure cuticulaire, ce qui cause une rigidité et une résistance de la dégradation du tégument par les enzymes du champignon. Quelque soit la dose, la mortalité de 100% des mâles et des femelles, survient respectivement au onzième jour et au douzième jour, ce qui peut être considéré comme identique.

Contrairement au traitement par contact, peu d'auteurs qui ont testé l'effet du *M. acridum* sur des locustes par voie orale. Le mode de traitement par ingestion avec ce champignon est hautement efficace. La courbe de mortalité enregistrée est différente de celle obtenue par rapport au traitement par contact. Dans les premiers jours après traitement, la mortalité dans les lots traités a été identique à celle enregistrée chez les lots témoins (<13%). Au septième jour, Celle-ci commence à augmenter rapidement pour atteindre les 100% au neuvième jour pour la troisième dose, et dépasser les 95% au dixième jour pour la deuxième dose. En effet le test de Newman-Keuls montre deux groupes pour ce qui est du temps de traitement : Pendant les sept premiers jours, La mortalité est très basse, elle est très élevée après le huitième jour. Le même test, appliqué aux doses, montre que les doses D₂ et D₃ sont les plus importantes et forment un seul groupe (A) dont l'efficacité est sensiblement identique. La dose D₁ est peu importante et forme le deuxième groupe (B) et enfin le témoin qui forme le troisième groupe (C). Entz et al. (2008) ont testé l'effet du *M. acridum* avec une dose d'environ 10⁵ spores/insecte contre des larves de 3^{ème} et 4^{ème} stades de *Melanoplus sanguinipes*. L'inoculation a été effectuée par l'infection de petits morceaux de laitue par un nombre précis de spores pour chaque individu. Le taux de 100% a été obtenu dès le 8^{ème} jour. Le calcul de la TL₅₀ a donné le résultat de 4,1 jours. Nous avons traité des imagos avec une dose de 2,6 × 10⁵ spores/insecte (2^{ème} dose) et la mortalité n'a dépassé les 95% qu'au 10^{ème} jour, et la TL₅₀ est de 7,91 jours. Ceci est expliqué par la sensibilité des larves par rapport aux adultes. L'efficacité du champignon au traitement par ingestion est liée surtout à la masse de l'individu et au nombre de spores inoculées.

En traitement par contact, l'effet toxique du champignon commence dès les premiers jours après inoculation. Par contre au traitement par ingestion, l'entomopathogène a besoin d'un temps plus grand pour détruire l'insecte de l'intérieur. Cependant, les auteurs qui ont travaillé précédemment sur l'effet par ingestion des champignons entomopathogènes, pensent différemment. Selon Tounou (2008a), la méthode des appâts est efficace contre les locustes, mais, son avantage, c'est qu'elle augmente le contact avec la cuticule de l'insecte en attirant les individus et en protégeant les spores, concentrées dans l'appât, des rayons solaires (surtout les UV) et d'autres facteurs. Charnley (1992) pense que les conditions biochimiques et physiologiques du tube digestif des criquets ne permettent au champignon de se développer à l'intérieur. Beaucoup d'autres auteurs sont d'accord avec cette hypothèse (Hajek et St-Leger, 1994 ; Caudwell et Gatehouse, 1996 ; Tounou, 2008a). Ils

pensent que les taux élevés de mortalité enregistrés lors de l'ingestion des appâts sont dus au contact des spores contenus dans l'appât avec la cuticule de l'insecte. Toutefois, les coupes histologiques faites infirment cette hypothèse. Le champignon entomopathogène cause des altérations intégrales au niveau des trois parties du tube digestif de *S. gregaria*. Pratiquement tous les tissus ont été infectés. Le champignon cause des ouvertures au niveau de la cuticule, une disjonction et une destruction de l'épithélium ainsi que des altérations du tissu conjonctif et des assises musculaires. Ces résultats révèlent que *M. acridum* provoque des troubles sérieux dans le tube digestif du criquet pèlerin et que l'origine de la mortalité enregistrée après traitement par ingestion est bien l'effet du développement du champignon dans l'intestin de l'insecte.

Le traitement par ingestion à l'aide du *B. subtilis* sur les imagos mâles et femelles du criquet pèlerin ne peut être jugé, en aucune façon, comme efficace. Les taux de mortalités consignés chez les douze lots semblent être très proches. A la fin de l'expérimentation, la mortalité enregistrée est de 8,3% chez les témoins, 12,5% chez les traités par la première dose et 16,7% chez les traités par la deuxième et la troisième dose. Bien qu'on sent une petite différence, mais elle ne représente qu'un seul individu d'écart entre un taux et un autre plus proche. La différence entre les taux enregistrés dans le témoin et la plus grande dose n'exprime, donc, que deux individus d'écart. *B. subtilis* n'est pas connue comme entomopathogène (Saidi-Touati, comm. Per.). Elle est utilisée surtout contre les maladies des plantes, mais elle n'est pas toxique pour les animaux ni les plantes (Berlitz et al. 2014 *in* Sahayaraj, 2014). Par contre Selon Doumandji-Mitiche et Doumandji (2008), l'application de la souche B213 de *B. subtilis* à une dose de $7,3 \times 10^8$ spores/ml sur des larves de 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} stades de *S. gregaria* a donné une efficacité de 100% au bout de 8 jours. Ces résultats expriment une efficacité d'une souche différente sur des larves de *S. gregaria*. Nos résultats ne confirment ni infirment ceux de Doumandji-Mitiche et Doumandji (2008) car nous n'avons pas utilisé la même souche. En outre, la souche que nous avons testée peut être toxique pour les larves. Ceci doit être vérifié ultérieurement dans des études plus approfondies. Parmi le genre de *Bacillus*, c'est *B. thuringiensis* qui est largement utilisée en lutte biologique. Jusqu'au 2009, elle a été testée sur 163 espèces d'insectes dont 71 lépidoptères, 23 Diptères et 39 coléoptères (Van-Frankenhuyzen, 2009). Par contre, sa toxicité envers les locustes n'est étudiée que rarement (Song et al. 2008). Song et al. (2008) ont signalé une souche de *B. thuringiensis* (BTH-13) possédant une

activité toxique spécifique aux locustes. Le traitement de *Locusta migratoria manilensis* par les toxines de cette souche a donné jusqu'à 99% de mortalité chez les larves du 1^{er} stade après 72h et 75% chez les adultes dès les 7^{ème} jours. De même, l'étude de QuesadaMoraga et Santiago-Alvarez (2001) révèle une toxicité de *B. thuringiensis* Serovar *aizawai* de 54% de mortalité chez les imagos de *Dociostaurus maroccanus*. Ainsi, Saidi-Touati et al. (2014) rapportent l'activité toxique de la souche algérienne TIM14 contre *Anacridium aegyptium*. Aussi, les coupes histologiques réalisées confirment l'inefficacité de *B. subtilis* subsp. *Spizizenii* contre les imagos de *S. gregaria*. Les tissus du mesenteron et du proctodeum traités apparaissent sains et bien constitués.

L'alimentation des criquets des deux sexes avec du chou immergé dans l'extrait éthanolique des feuilles du faux poivrier ne donne aucune mortalité anormale. Un seul individu est mort au bout du 15^{ème} jour pour la dose de 1g/100ml, deux pour la dose de 2g/100ml et trois pour la dose de 4g/100ml. En revanche, il s'avère que l'extrait aqueux éthanolique de cette même plante utilisée contre *Blatella germanica* a entraîné une mortalité de 53% pour une dose de 15% m/v.

Selon Ferrero et al. (2007), le traitement des mâles adultes de *Blatella germanica* par l'extrait éthanolique des feuilles de *S. molle* avec une dose de 15% m/v donne 53% de mortalité. Avec cette même dose, les extraits éther-pétroliers des fruits et des feuilles de *S. molle* ont entraîné plus de 47% de mortalité. Les doses utilisées dans notre travail sont très basses. Si l'inefficacité des extraits de *S. molle* n'est plus démontré dans le cadre de notre travail, cela est peut être due à la faiblesse des doses retenues. A titre d'exemple, nous avons utilisé la plus grande dose, la dose D₃ = 4g/100ml d'éthanol 50% qui correspond à 4,38% m/v. Il n'en est pas le cas de cet extrait quand il est utilisé contre d'autres insectes car chez les adultes de *Xanthogaleruca luteola*, il a causé une mortalité qui a dépassé 97% à la dose de 4,3% m/v (Huerta et al. 2010). Dans le même ordre d'idées, Chiffelle et al. (2013) confirment l'efficacité de l'extrait éthaolique des feuilles de *S. molle* sur les larves du 3^{ème} stade de *X. luteola*. Il rajoute que l'extrait des feuilles jeunes est plus efficace que celui des feuilles adultes. Toujours d'après les mêmes auteurs, la DL₅₀ obtenue pour l'extrait éthanolique est 1,88% m/v au 2^{ème} jour, elle est de 8,52% au 4^{ème} jour pour l'extrait aqueux. Cette différence entre l'extrait aqueux et l'extrait éthanolique est due au solvant qui possède un rôle très intéressant en matière d'efficacité. Il ressort donc que la concentration

de l'éthanol doit avoir un rôle important dans la mortalité des insectes. La mortalité est d'autant plus grande que la concentration est élevée (Huerta et al. 2010).

CONCLUSION GENERALE

La présente étude a consisté de tester l'effet de trois biopesticides d'origines, fongique bactérienne et végétale sur le criquet pèlerin, *Schistocerca gregaria* selon deux modes de traitement par contact et par ingestion en utilisant un champignon *M. acridum*, une bactérie, *Bacillus subtilis* subsp. *spizizenii* ATCC 6633 et l'extrait éthanolique des feuilles de *S. molle*.

Le traitement par contact a base du champignon, *M. acridum*, provoque un effet toxique qui commence dès les premiers jours de l'inoculation. Par contre le traitement par ingestion demande du temps pour que l'entomopathogène commence la destruction de l'insecte de l'intérieur car les conditions biochimiques et physiologiques du tube digestif des criquets ne permettent au champignon de se développer normalement à l'intérieur.

Le stomodeum traité par le champignon entomopathogène a des tissus qui sont entièrement dégradés. Cela se remarque facilement par les ouvertures au niveau de la cuticule et la destruction partielle de l'épithélium et des tissus musculaires ainsi que par la destruction totale du tissu conjonctif.

Le mesenteron traité, porte plusieurs altérations notamment une disjonction accompagnée d'une fragmentation du tissu épithélial et des lésions au niveau des muscles circulatoires.

Les caeca gastriques des criquets traités présentent des lésions. Le tissu épithélial est complètement dégradé et disjoint du tissu conjonctif. Les ouvertures ne sont pas importantes au niveau des muscles circulatoires et peuvent donc être ignorées.

Le proctodeum traité, se caractérise par une désintégration totale nettement visible. La disjonction de l'épithélium et la destruction de celui-ci est totale et amplement remarquable. Les muscles longitudinaux externes sont entièrement endommagés.

Le traitement par ingestion à l'aide du *B. subtilis* sur les imagos mâles et femelles du criquet pèlerin a donné des résultats mitigés. Vraisemblablement, *B. subtilis* n'est pas connue comme entomopathogène. Elle serait utilisée principalement contre les maladies

des plantes, mais elle n'est pas toxique pour les animaux ni les plantes contrairement à ce qui a été signalé par certains auteurs. Partant de là, il se peut que les doses utilisées soient

Conclusion générale

faibles et qu'il faudrait peut être les augmenter. Quoiqu'il en soit la toxicité de *B. subtilis* contre les locustes n'est étudiée que rarement contrairement à *B. thuringiensis*.

De même, l'alimentation des criquets avec du chou immergé dans l'extrait éthanolique des feuilles du faux poivrier n'a pas donné de mortalité à cause principalement des doses utilisées qui sont faibles, mais aussi à la concentration de l'éthanol utilisé au traitement qui est faible par rapport à celle utilisée par d'autres auteurs.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Al-Mokhlef A. A., Mary F. M., Emam A. K., Ali G. M., 2012_Effect of teflubenzuron on ultrastructure and components of the integument in *Schistocerca gregaria* (Forsk.) 5th instar nymphs, *Ann. of Agri. Sci., Fac. of Agri., Univ. Ain Shams*, N° 57, Vol. 1, pp: 1-6.
- Angeli S., Ceron F., Scaloni A., Monti M., Monteforti G., Minnocci A., Petacchi R. et Pelosi P., 1999_Purification, structural characterization, cloning and immunocytochemical localization of chemoreception proteins from *Schistocerca gregaria*, *Eur. J. Biochem.*, No. 262, pp : 745-754.
- Anstey M. L., Rogers S. M, Ott S. R., Burrows M. & Simpson S. J., 2009_ Serotonin Mediates Behavioral Gregarization Underlying Swarm Formation in Desert Locusts, *Journ. Science*, No. 323, American Assoc. Advanc. Scien., Washington, pp : 627629.
- Atheimine M., Ely S., Mohamed S., Barry A. et Mounsif B., 2014_Simulation de traitement en barrière avec *Metarhizium acridum* (green muscle) contre des larves grégaires du criquet pèlerin, *Schistocerca gregaria*, AFPP-Dixième Conférence Internationale des Ravageurs en Agriculture, Montpellier, 10 p.
- Badisco L., Huybrechts J., Simonet G., Verlinden H., Marchal E., Huybrechts R., Schoofs L., De Loof A. et Vanden Broeck J., 2011_Transcriptome Analysis of the Desert Locust Central Nervous System: Production and Annotation of a *Schistocerca gregaria* EST Database, *Jour. PLoS one*, Vol. 6, N° 3, e17274, 22 pp.
- Bateman R. P., Carey M., Moore D. et Prior C., 1993_The enhanced infectivity of *Metarhizium flavoviride* in oil formulations to desert locust at low humidities, *Ann. Appl. Biol.*, N° 122, pp : 145-152.
- Belemassoud R., 2013_Mise en valeur d'huiles essentielles du faux poivrier, Thes. Mast. Aca., Dep. Gen. Proc., Fac. Sci. Tech. Sci. Mat., Univ. Kas. Mer., Ourgla, 28 p.

- Benzara A., 2010 - Effet des extraits aqueux des graines de *pegaunum harmala* L. (Zygophyllaceae) sur les larves de 5eme stade de *Locusta migratoria cinerascens* (Orthoptera : Oedipodae), Conf. internat. franc. entom. 5 au 10 juillet 2010, Louvainla-Neuve, 7 p.
- Benzara A., Doumandji S., Rouibah M. et Voisin J. F., 2003 - étude qualitative et quantitative de l'alimentation de *Calliptamus barbarus* (Costa, 1836) (Orthoptera - Acrididae), Rev. Ecol. (Terre vie), Vol. 58, N° 2, Ed. Soc. nati. de prot. de la natu. et d'accli., France, pp : 187-196.
- Benzara A., Ben Abdelkrim A., Khalfi-Habes O., 2013 – Effects of Aqueous Extracts of Seeds of *Peganum harmala* L. (zygophyllaceae) on 5th Stage Larvae *Locusta migratoria cinerascens* (Fabricius, 1781) (Orthoptera: Oedipodinae), Jour. Lif. Scien., Vol. 7, N° 2, pp : 159-164.
- Berlitz D. L., Knaak N., Cassal M. C. et Fiuza L. M., 2014 – *bacillus* and biopesticide in control of phytonematodes, pp : 3-16 in SAHAYARAJ K., 2014, - Basic and applied aspects of biopesticides, Springer India, New Delhi, 384 p.
- Bischoff J. F., Rehner S. A., Humber R. A., 2009 – A multilocus phylogeny of the *Metarhizium anisopliae* lineage, Rev. Mycologia, Vol. 101, N° 4, The Mycol. Soc. of Amer., Lawrence (U.S.A.), pp : 512-530.
- Bissaad F. Z., Youcef M., Bounacerur F. et Doumandji-Mitiche B., 2012_Activité biologique d'un biopesticide le Green muscle sur le tégument du criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forskål, 1775) (Orthoptera, Acrididae)., Rev. Nature & Technologie, N° 6, pp : 51-58.
- Blanford S. et Thomas M. B., 2001_ Adult Survival, Maturation, and Reproduction of the Desert Locust *Schistocerca gregaria* Infected with the Fungus *Metarhizium anisopliae* var. *acridum*, Journ. Of Invert. Pathol., N° 78, pp: 1-8.

- Bonnier G., 1990_ La grande flore du France en couleurs. Ed. Belin, Paris, pp: 214-215.
- Bouchikhi-Tani Z., 2011 _ Lutte contre la bruche du haricot *Acanthoscelides obtectus* (Coleoptera, Bruchidae) et la mite *Tineola bisselliella* (Lepidoptera, Tineidae) par des plantes aromatiques et leurs huiles essentielles, Thès. Doc., Fac. Sci. Nat. Vie et des Sci. Ter. Uni., Univ. Abo. Belk, Tlemcen, 128 pp.
- Caudwell R. W. et Gatehouse A. G., 1996_ Formulation of grasshopper and locust entomopathogens in baits using starch extrusion technology, Journ. of Crop Protection, Vol. 15, N°1, pp: 33-37.
- Chaouch A., 2009_Etats phasaires de *Dociostaurus maroccanus* Thunberg,1815 (Acrididae, Gomphocerinae). Effets de deux champignons entomopathogènes, *Beauveria bassiana* (Balsamo) et *Metarhizium anisopliae* var. *acridum* sur quelques paramètres biophysiologicals, Thèse Mag., INA, El Harrach, 102p.
- Charnley A. K., 1992_Mechanisms of fungal pathogenesis in insects with particular reference to locusts. In: Lomer C. J., Prior C., Biological control of locusts and grasshoppers, CAB International, Wallingford, pp : 181–190.
- Chiffelle I., Huerta A., Celis M. et Araya J. E., 2013_Proximal analysis and insecticidal effects of extracts from pepper tree (*Schinus molle*) leaves on elm leaf beetle (*Xanthogaleruca luteola*) larvae, Journ. Indust. Crop. Prod., N° 43, pp : 523-528.
- Chopard, 1922 - Orthoptères et Dermaptères. Faune de France. Ed. Lechevalier, Paris. 212p.
- CIRAD, 2007 – Les croquets ravageurs. Anatomie, (<http://locust.cirad.fr>).
- Couch T. L. et Jurat-Fuentes J. L., 2014 - Commercial production of entomopathogenic bacteria, Elsevier, pp : 415-435 in Morales-Ramos J. A., Rojas M. G. et Shapiro-Ilan

- D. I., 2014 - Mass production of beneficial organisms. Invertebrates and entomopathogens, Ed. Elsevier, London, 742 p.
- Cressman K., 1996_ Monitoring Desert Locusts in the Middle East: An Overview, AGP FAO, Bull. Yale F & Es, No.103, pp : 123-140.
- Cressman K. et Hodson D., 2009 - Surveillance, information sharing and early warning systems for transboundary plant pests diseases: the FAO experience., Arab J. Plant Protect., N° 27, pp : 226–232.
- Dajoz R., 1982 - Précis d'écologie. Ed. Gautier Villars, Paris, 503p.
- Doumandji S. et Doumandji-Mitiche B., 1994_ Criquets et sauterelles (Acridologie), Ed. Off. Pub. Univ., Alger, 99 pp.
- Doumandji-Mitiche B., Halouane F., Chahbar N., Agrane S., Merabti N., Seddik A. et Doumandji S., 1996_ Note sur la présence de l'entomopathogène *Beauveria bassiana* (Hyphomycètes, Deuteromycotina) sur *Schistocerca gregaria*, 1775 (Orthoptera, Acrididae) sur le terrain à Adrar (Algérie). Effet sur le rythme cardiaque et la respiration de cet acridien, Med. Fac. Landhoww, Univ. Gent., 62/2b, pp : 499-506
- Doumandji-Mitiche B. et Doumandji S., 2008_ Quelques agents biologiques susceptibles d'être utilisés en lutte anti-acridienne, Rev. Des Rég. Arid., N°3, Tunis, pp : 11541158.
- Doumandji-Mitiche B., Halouane F., Bissaad F., Haddadj F., Mohandkaci H. et Doumandji S., 1998 – Comparaison de l'efficacité de *Beauveria bassiana*, *Metarhizium anisopliae* et *Bacillus subtilis* sur les oeufs, les cinq stades larvaires et les adultes de *Schistocerca gregaria* (Orthoptera, Acrididae). IV ème conférence internationale francophone d'entomologie, Saint-Malo, 5-9 juillet 1998.

- Driver F., Milner R. J., Trueman J. W. H., 2000 - A taxonomic revision of *Metarhizium* based on a phylogenetic analysis of rDNA sequence data, Rev. Mycol. Res., Vol. 104, N° 2, British Mycol. Soc., pp : 134-160.
- Duranton J. F. et Lecoq M., 1990_Le criquer pèlerin au Sahel, Coll. Acrid. Opér., N°6, Ed. La Hague, Montpellier, 83 pp.
- Duranton J. F., Launois M., Launois Luong M. H., et Lecoq M., 1982_Manuel de prospection acridienne en zone tropicale sèche. Ed. CIRAD-PRIFAS, Paris, 695 pp.
- Dutta D., Bhatawdekar S., Chandrasekharan B., Sharma J. R., Adiga S., Wood D. et Mccardle A., 2004 - Desert locust monitoring system-remote sensing and GIS based approach, pp : 401-423 in Sivakumar M. V. K., Roy P. S., Harmsen K., Saha S. K., 2004 - Satellite Remote Sensing and GIS Applications in Agricultural Meteorology, Proc. of the training workshop 2003, Wor. Met. Org., Genève, 425 pp.
- Elliot S. L., Blanford S., Horton C. M. Horton et Thomas M. B., 2003_Fever and phenotype: transgenerational effect of disease on desert locust phase state, *Ecology letters*, 6, pp : 830-836.
- 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, Journ. BioControl, N°53, pp: 327-339.
- 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*, Ed. BioControl Sci. and Tech., Vol. 7, N°3, pp: 345-356.
- FAO, 2006_Towards a More Effective Response to Desert Locusts and their Impacts on Food Security, Livelihoods and Poverty. Multilateral Evaluation of the 2003–05 Desert Locust Campaign, Meeting doc., FAO, 96 pp.

- Felis G. E., Dellaglio F. et Torriani S., 2009 _ Taxonomy of probiotic microorganisms, Springer Science+Business Media, pp : 592-637.
- Fernandes E. K. K., Keyser C. A., Rangel D. E. N., Foster R. N., Roberts D. W., 2010_CTC medium: A novel dodine-free selective medium for isolating entomopathogenic fungi, especially *Metarhizium acridum*, from soil, Jour. Biol. Contr., N°54, pp: 197-205.
- Ferrero A. A., Sanchez Chopa C., Werdin Gonzalez J. O. et Alzogaray R. A., 2007_Repellence and toxicity of *Schinus molle* extracts on *Blattella germanica*, Journ. Fitoterapia, N°78, pp : 311-314.
- Gao Q., Jin K., Ying S. H., Zhang Y., Xiao G., Shang Y., Duan Z., Hu X., Xie X. Q., Zhou G., Peng G., Luo Z., Huang W., Wang B., Fang W., Wang S., Zhong Y., Ma L. J., St. Leger R. J., Zhao G. P. , Pei Y., Feng M. G., Xia Y. et Wang C., 2011_Genome Sequencing and Comparative Transcriptomics of the Model Entomopathogenic Fungi *Metarhizium anisopliae* and *M. acridum*, Jour. PLoS Gen., Vol. 7, N° 1, 18 pp.
- Garman H., 1894_Destructive locusts in Kentucky, in Anonyme, 1894_Agricultural experiment station of the state college of Kentucky, Bull N°49, Lexington, Kentucky, pp : 7-21.
- Gillespie J. P., Bateman R. et Charnley A. K., 1998_ Role of Cuticle-Degrading Proteases in the Virulence of *Metarhizium* spp. for the Desert Locust, *Schistocerca gregaria*, Journ. Invert. Path., N°71, pp : 128-137.
- Gillespie J. P., Burnett C. et Charnley A. K., 2000_ The immune response of the desert locust *Schistocerca gregaria* during mycosis of the entomopathogenic fungus, *Metarhizium anisopliae* var. *acridum*, Journ. Ins. Phys., N°46, pp : 429-437.
- Guendouz-Benrima A. Duranton J.-F. & Doumandji-Mitiche B., 2011_Chorologie des états phasaires et biologique du criquet pelerin *Schistocerca gregaria* forsk, 1775

(orthoptera) en Algérie, AFPP - Neuvieme Conference Internationale sur les ravageurs en agriculture Montpellier, pp : 484-492.

Härtig E. et Jahn D., 2012 – Regulation of the anaerobic metabolism in *Bacillus subtilis*, pp : 195 – 216 in Poole R. K., 2012 – Advances in microbial physiology. Advances in bacterial respiratory physiology, Vol. 61, Ed. Elsevier, 338p.

Heifetz Y., Miloslavski I., Aizenshtat Z. et Applebaum S. W., 1998_Cuticular surface hydrocarbons of desert locust nymphs, *Schistocerca gregaria*, and their effect on phase behaviour, Jour. Of Chem. Ecol., Vol. 24, N° 6, pp : 1033-1047.

Huerta A., Chiffelle I., Puga K., Azua F. et Araya J. E., 2010_Toxicity and reppelence of aqueuse and ethanolic extracts from *Schinus molle* on elm leaf beetle *Xanthogaleruca luteola*, Journ Crop. Prot., N°29, pp : 1118-1123.

Hunt V. L., Charnley A. K., 2011_The inhibitory effect of the fungal toxin, destruxin A, on behavioural fever in the desert locust, Journ. of Insect Physiology, N° 57, pp: 13411346.

Jaronski S. T., 2014 – Mass production of entomopathogenic Fungi: State of the Art, pp : 357-413 in Morales-Ramos J. A., Rojas M. G. et Shapiro-Ilan D. I., Mass production of beneficial organisms. Invertebrates and entomopathogens, Ed. Elsevier, 742 p.

JPAN, 1998_ Desert locust control in Africa. A briefing for the IPM in Developing Countries Project funded by the European Commission Environment in Developing Countries budget (DGVIII), Jour. Pesticide Action Network UK, PMN N°4, London, 4 pp.

Kabaru J. M. et Gichia L., 2001_Insecticidal activity of extracts derived from different parts of the mangrove tree *Rhizophora mucronata* (Rhizophoraceae) Lam. Against three artropods. African Jour. Of Sci. & Tech., N°2, Vol. 2, pp : 44-49.

- Kaidi N., 2007- Bioécologie de *Schistocerca gregaria* Forskål, 1775 (Orthoptera, Cyrtacanthacridinae) dans la région de l'Ahaggar. Essais de lutte biologique au moyen de champignons entomopathogènes : *Beauveria bassiana* et *Metarhizium anisopliae* var. *acidum*, Thes. Mag. Sci. Agro., INA, El Harrach, 138p.
- Kaya H. K. et VEGA F. E., 2012 – Scope and basic principles in insect pathology, pp : 1 – 12 in VEGA F. E. et KAYA H. K., 2012 – Insect Pathology. Second edition, Ed. Elsevier, Londres, 490 p.
- Kharwar R. N., Upadhyay R. S., Dubey N. K., Raghuwanshi R., 2014 - Microbial Diversity and Biotechnology in Food Security, Ed. Springer, New Delhi, 589 pp.
- Latchininsky A. V. et Launois-Luong M.H., 1997 - Le Criquet pèlerin (*Schistocerca gregaria* Forskål, 1775) dans la partie nord-orientale de son aire de distribution.— CIRAD-PRIFAS : Montpellier (France) / Institut Pan Russe de la Protection des Plantes (VIZR) : Saint Pétersbourg (Russie).— 192 pp.
- Launois-Luong H., Launois M. et Rachadi T., 1988_La lutte chimique contre les criquets au Sahel, Collection Acridologie Opérationnelles n°3, CILSS-DFPV, CIRADPRIFAS, Pays-Bas, 43 pp.
- Launois Luong H. et Lecoq M., 1989 - Vademecum des criquets du Sahel (Collection Acridologie opérationnelle), CIRAD-PRIFAS, Pays-Bas, 126 pp.
- Launois-Luang M. H. et Lecoq M., 1993_Manuel explicatif du code ONM de transmission des informations sur les criquets ravageurs, Ed. Org. Météo. Mond. Org. Isl. Etu. Sci. Col., Genève, 30 pp.
- Launois-Luang M. H. et Popov G. B., 1992_*Schistocerca gregaria* Forskal (1775) (Acrididae, Cyrtacanthacridinae), Ed. CIRAD-PRIFAS, Paris, 4 PP.
- Lecoq M., 2004_Vers une solution durable au problème du criquet pèlerin ?, Rev.

Secheresse, Vol. 15, No. 3, pp : 217-224.

Lecoq M., 2005_AFPP – 7e Conférence Internationale Sur Les Ravageurs En Agriculture. Enseignements de la récente invasion du criquet pèlerin en Afrique, Unité d'Acridologie, CIRAD, Montpellier, France, 6 pp.

Lecoq M. et Mestre J., 1988_La surveillance des sautériaux du Sahel, Coll. Acrid. Oper. N°2, CIRAD-PRIFAS, Montpellier, 30 pp.

Mestre J., 1988_Les acridiens des formations herbeuses d'Afrique de l'ouest, Ed. CIRADPRIFAS, France, 330 PP.

Morales-Ramos J. A., Rojas M. G. et Shapiro-Ilan D. I., 2014_Mass production of beneficial organisms. Invertebrates and entomopathogens, Ed. Elsevier, Londre, 742 p.

Narayanasamy P., 2013_Biological management of diseases of crops. Progress in biological control series, Vol. 2: Integration of Biological Control Strategies with Crop Disease Management Systems, Ed. Springer, Coimbatore (India), 364 p.

Ochieng S. A., Hallberg E. et Hansson B. S., 1998_Fine structure and distribution of antennal sensilla of the desert locust, *Schistocerca gregaria* (Orthoptera : Acrididae), Rev. Cell Tissue Res., N°291, pp : 525-536.

Okada M., Tsuji F. et Sakagami Y., 2011 – Posttranslational isoprenylation of tryptophan residues in *Bacillus subtilis*, pp : 183-194 in Tamanoi F., Hrycyna C. A. et Bergo M. O., 2011-The enzymes, Vol. 29, Elsevier, 343p.

Orwa C., Mutua A., Kindt R., Jamnadass R., Anthony S., 2009_Agroforestry Database : a tree reference and selection guide, version 4.0 (<http://www.worldagroforestry.org>).

Ould El Hadj M. D., 1991_Bioécologie des sauterelles et des sautériaux dans trois zones d'étude au Sahar, Thès. Magi., Inst. Nat. Agro., El Harrach, 85 pp.

- Ould El Hadj M. D., Bouziane N., Minami A., Ould El Hadj-Khelil A., 2011_Problème de la lutte chimique au Sahara algérien : cas des acridicides, Alg. Jour. of arid env., Vol. 1, N°1, pp :77-83.
- Paraiso A., Sossou A., Thomas-Odjo A. et Ogouchi G., 2008_ Evaluation de l'efficacité des spores de *Metarhizium anisopliae* var. *acridum* dans une formulation aqueuse contre les sautereaux au Nord-Bénin, Bull. Rech. Agro. Du Bénin, N°62, pp: 14-23.
- Pattemore J. A., Hane J. K., Williams A. H., Wilson B. A., Stodart B. J. et Ash G. J., 2014 - The genome sequence of the biocontrol fungus *Metarhizium anisopliae* and comparative genomics of *Metarhizium* species, BMC Genomics, 15:660, 15 pp.
- Peng G. et Xia Y., 2014_ Expression of scorpion toxin LqhIT2 increases the virulence of *Metarhizium acridum* towards *Locusta migratoria manilensis*, Journ. Indust. Microbiol. Biotechnol., N°41, pp: 1659-1666.
- Poole R. K., 2012 – Advances in microbial physiology. Advances in bacterial respiratory physiology, Vol. 61, Ed. Elsevier, 338p.
- Popov G.B., Duranton J. F. et Gigault J., 1991_Etude écologique des biotopes du criquet pèlerin *Schistocerca gregaria* (Forsk., 1775) en Afrique nord occidentale. Mise en œuvre et description des unités territoriales écologiquement homogènes. Coll. : Les acridiens, CIRAD-PRIFAS, Montpellier, 744 pp.
- Quesada-Moraga E. et Santiago-Alvarez C., 2001_Histopathological Effects of *Bacillus thuringiensis* on the Midgut of the Mediterranean Locust *Dociostaurus maroccanus*, Jour. Invert. Pathol., N°78, pp : 183-186.
- Rachadi T., 1991_Précis de lutte antiacridienne : La pulvérisation des pesticides, Min. Coop. Dev., Ed. CIRAD-PRIFAS, Montpellier, 312 p.

- Ravindran K., Chitra S. et Wilson A., 2014 - Evaluation of Antifungal Activity of *Metarhizium anisopliae* Against Plant Phytopathogenic Fungi, pp : 251-255 in Kharwar R. N., Upadhyay R. S., Dubey N. K., Raghuwanshi R., 2014 - Microbial Diversity and Biotechnology in Food Security, Edi. Springer, New Delhi, 589 pp.
- Rawlings N. D. et Salvesen G., 2013 - Handbook of proteolytic enzymes, Vol. 3, Elsevier, pp : 2491-3932.
- Roth M., 1980 – Initiation à la morphologie, la systématique et la biologie des insectes, Off. De la Rech. Sci. et Tech. OUTRE-MER, Paris, 213 pp.
- Saidi-Touati M., Nateche F., Abderrahmani A., Hamadi K., George C., Boufersaoui A., Djenane Z., Hammana S. et Doumandji-Mitiche B., 2014_Histopathological effects of an algerian strain of *Bacillus thuringiensis* on the gut of *Anacridium aegyptium* (Orthoptera, Acrididae). Interest for biological control, Intern. Journ. Of Biotechnol., Vol. 4, N°3, pp : 23-28.
- Showler A. T., 2002 - A summary of control strategies for the desert locust, *Schistocerca gregaria* (Forskål), Rev. Agric. Ecos. And Env., N° 90, pp: 97-103.
- Simpson S. J., Despland E., Hagele B. F. et Dodgson T., 2001_Gregarious behaviour in desert locusts is evoked by touching their back legs, PNAS 98, pp : 3895-3897.
- Sivakumar M. V. K., Roy P. S., Harmsen K., Saha S. K., 2004 - Satellite Remote Sensing and GIS Applications in Agricultural Meteorology, Proc. of the training workshop 2003, Wor. Met. Org., Genève, 425 pp.
- Song L., Gao M., Dai S., Wu Y., Yi D. et Li R., 2008_Specific activity of a *Bacillus thuringiensis* strain against *Locusta migratoria manilensis*, Jour. Invert. Pathol., N°98, pp : 169-176.

- St. Leger R. J., 2013 – Cuticle-degrading endopeptidase, Elsevier, pp : 3242-3245 in Rawlings N. D. et Salvesen G., 2013 - Handbook of proteolytic enzymes, Vol. 3, Elsevier, pp : 2491-3932.
- St. Leger R. J., Joshi L., Bidochka M.J., Rizzo N.W., Roberts D.W., 1996 – Biochemical characterization and ultrastructural localization of two extracellular trypsins produced by *Metarhizium anisopliae* in infected insect cuticles, Appl. Envi. Microb., Vol. 62, N°4, 1257-1264.
- St. Leger R. J., Wang C., Fang W., 2011 – New perspectives on insect pathogens, Fung. Biol. Rev., N° 25, Ed. Elsevier, pp : 84-88.
- Symmons P.M. et Cressman K., 2001_Desert locust guidelines, FAO Agri. Dep., Rome, Italy, 43 pp.
- Thomas M. B., Read A. F., 2007_Can fungal biopesticides control malaria?, Nat. Microbiol. Rev., N°5, pp: 377-383.
- Tounou A. K., Kooyman C., Douro-Kpindou O. K., Poehling H. M., 2008a_Combined field efficacy of *Paranosema locustae* and *Metarhizium anisopliae* var. *acridum* for the control of sahelian grasshoppers, Journ. BioControl, N°53, pp: 813-828.
- Tounou A. K., Kooyman C., Douro-Kpindou O. K. et Poehling H. M., 2008b_Interaction between *Paranosema locustae* and *Metarhizium anisopliae* var. *acridum*, two pathogens of the desert locust, *Schistocerca gregaria* under laboratory conditions, Journ. of Invert. Path., N° 97, pp : 203–210.
- Tratalos J. A., Cheke R. A., Healey R. G. & Stenseth N. C., 2010_Desert locust populations, rainfall and climate change: insights from phenomenological models using gridded monthly data, Journ. Clim. Res., Vol. 43, pp : 229-239.

- USDA, 2010 - Field Study Using *Metarhizium acridum*, a Mycoinsecticide for Control of Grasshoppers. Environmental Assessment December 2010, U.S. Dep. of Agri., Anim. and Plant Health Insp. Serv., 25 pp.
- Usmani M. K., 2009_Male and female genitalia in some Libyan species of Acrididae (Orthoptera: Acridoidea), Jour. The Entom. Soc. of Korea and Blackwell Publishing Asia Pty Ltd, N° 39, pp: 1-35.
- Van Der Werf W., Woldewahid G., Van Huis A., Butrous M. et Sykora K., 2005_Plant communities can predict the distribution of solitary desert locust *Schistocerca gregaria*, Jour. of Applied Ecology, N° 42, PP: 989-997.
- Van-Frankenhuyzen K., 2009_Insecticidal activity of *Bacillus thuringiensis* crystal proteins, Jour. Inver. Pathol., N°101, pp : 1-16.
- Van Huis A., Cressman K. & Magor J. I., 2007_Preventing desert locust plagues: optimizing management interventions, Rev. Entomologia Experimentalis et Applicata, 122, pp : 191-214.
- Vega F. E. et Kaya H. K., 2012 – Insect Pathology. Second edition, Ed. Elsevier, London, 490 p.
- Vega F. E., Meyling N. V., Luangsa-Ard J. J. et Blackwell M., 2012 – Fungal entomopathogens, Ed. Elsevier, pp : 171-220 in Vega F. E. et Kaya H. K., 2012 – Insect Pathology. Second edition, Ed. Elsevier, London, 490 p.
- Wang K.-H. et Uchida J., 2014 - Plant Disease Prevention and Management in Sustainable Agricultural Systems, pp : 353-384 in Nandwani D., 2014 - Sustainable Horticultural Systems, Sustainable Development and Biodiversity 2, Springer, Switzerland, 395 pp.

- Wang S., Fang W., Wang C., St. Leger T. J. St., 2011 - Insertion of an Esterase Gene into a Specific Locust Pathogen (*Metarhizium acridum*) Enables It to Infect Caterpillars, Jour. PLoS Path., Vol. 7, N° 6, 12 pp.
- Woldewahid G., 2003_ Habitats and spatial pattern of solitarious desert locusts (*Schistocerca gregaria* Forsk.) on the coastal plain of Sudan, Thès. PhD, Univ. Wageningen, Pays-Bas, 162 pp.
- Yang J. et Zhang K.-Q., 2014 – Chapter 5 : Biological Control of Plant-Parasitic Nematodes by Nematophagous Fungi, pp : 213-262 pp in Zhang K.-Q. et Hyde K. D., 2014 – Nematode-Trapping Fungi. Fungal Diversity Research Series (Vol. 23), Springer, 392 pp.
- Zergoun Y., 1994_Bioécologie des orthoptères dans la région de Ghardaia. Régime alimentaire d'*Acrotylus patruelis* (Herrich-Schöffer, 1838) (Orthoptera, Acrididae), Thès. Magi. Inst. Nat. Agro., El Harrach, 10 pp.
- Zheng P., Xia Y., Xiao G., Xiong C., Hu X., Zhang S., Zheng H., Huang Y., Zhou Y., Wang S., Zhao G.-P., Liu X., St.-Leger R. J. et Wang C., 2011 - Genome sequence of the insect pathogenic fungus *Cordyceps militaris*, a valued traditional chinese medicine, Jour. Gen. Biol., 12:R116, 12 p.
- Zolotarevsky B., 1946 - Les phases acridiennes et l'invasion du criquet migrateur dans la Gironde. Annales des Epiphyties, Série Entomologie N° 3, Tom. XII, 14 p.