



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique
Université de Tissemsilt



Faculté des Sciences et de la Technologie
Département des Sciences de la nature et la de vie

Mémoire de fin d'études
Pour l'obtention du diplôme de Master académique

Filière : **Biologie**
Spécialité : **Biochimie Appliquée**

Présenté par : **Sendes BOUZARA Et Ahlem GHENAZ**

Thème

**Recherche microscopique des différents germes dans
les urines (ECBU) et corrélation avec les cristaux
urinaires au niveau du laboratoire de Theniet El Had
(Tissemsilt)**

Soutenu le 06 Juillet 2021

Devant le Jury

Mme. Laabassaadia	Présidente	MCB	Univ-Tissemsilt
Mr.Beghalia Mohamed	Encadreur	Prof.	Univ-Tissemsilt
Mr.Benkada Ahmed	Examineur	Prof.	Univ-Tissemsilt

Année universitaire : 2020-2021



Remerciements

Nous remercions Allah le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'élaborer ce mémoire.

Tout d'abord ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans l'encadrement et l'aide précieuse du Pr BEGHALIA Mohamed. Nous le remercions pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant toute la préparation de ce mémoire.

Nos remerciements aux membres du jury ; Mme LAABAS Saadia (Présidente) et Mr BENKADA Ahmed Mohamed Ali (examineur).

Un grand merci à :

RABAHI Halima, MERAH Amel, DERIOUCHE Soumia, MAHDI Fatima, ADIM Belkacem, OUELD MOHAMED Ibrahim, MAIRIF Mohamed, ABDELHAMID Djamel pour son aide pratique et son soutien morale et ses encouragements.

Nos remerciements s'adressent également à tous nos professeurs pour leur générosité et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Dédicaces

J'ai le grand plaisir de dédier ce modeste travail

A mon trèscherpère, pour ses encouragements, son soutien surtout pour son amour et ses sacrifices afin que rien n'entrave le déroulement de mes études.

Ama trèschère mère, qui me donne toujours espoir et inspiration et qui ne cesse jamais de prier pour moi.

A mes chers frères Chihab, Ayoub, Tarek et Ilyas

A ma chère sœur Salsabil

*A mes trèschers oncles Dhaïfallah, Ahmed et Mohamed
(Que son âme repose en paix).*

A mes très chères tantes (Elles se reconnaîtront)

A toutes ma famille.

A Ma meilleure amie Amina,

A mon binôme Ahlem.

A tous ceux qui ont contribué à ce modeste travail.

Sendes

Dédicaces

C'est avec grand plaisir que je dédie ce Modestetravail

*A l'être le plus chère de ma vie, ma mère. A ce lui qui
a fait de moi une femme, mon père.*

A mon chère frère Rachid

A mes sœur Hanane et Narimane

A toutes mes amies Fatima, Nour el houda et Khadra

Et à tous mes amis de la promotion

A Toute personne qui occupe une place dans mon cœur

A mes tantes, mes oncles.

A mes cousins et cousines A toute la famille.

A mon binôme Sendes.

Ahlem

Sommaire

Remerciements	II
Dédicace	III
Dédicace	IV
Sommaire.....	V
Liste des abréviations.....	IX
Liste des figures	XI
Liste des tableaux.....	XII
Introduction générale	2

Etude bibliographique

chapitre 1 la lithiase urinaire

1. Rappel anatomique de l'appareil urinaire	6
2. La lithogénèse	6
3. Les étapes de la lithogénèse.....	7
3.1.sursaturation des urines	7
3.2 .Germination cristalline	8
3.3. Croissance des cristaux.....	8
3.4 .Agrégation des cristaux	8
3.5 .Agglomération cristalline	8
3.6 .Rétention des particules cristallines	9
3.7 .Croissance du calcul.....	9
4. Les calculs urinaires	10
4.1. Les différents types de calculs	11
4.1.1.Les oxalates de calcium.....	11
4.1.2. Les calculs d'acide urique et les urates	11
4.1.3.Les phosphates calciques et magnésiens	11
4.1.4.Les calculs de cystine (Classe V).....	11
4.1.5. Les calculs constitués de protéines sont rassemblés dans la ClasseVI:	11
5. le rôle du pH urinaire	13
5.1 Rôle de l'hyperacidité urinaire	13
5.2. Rôle d'alcalinité urinaire	14
6. Les facteurs favorisant la lithogénèse	14
6.1 .Diurèse.....	14
6.2 .Facteurs alimentaires.....	14

6.3 .Facteurs familiaux.....	14
6.4 .Infection urinaire.....	14
6.5 .Anomalies du pH urinaire.....	15
6.6 .Anomalies anatomiques.....	15
6.7 .Médicaments.....	15

chapitre 2 Les différents types des cristaux

1. La cristallurie.....	17
2. Promoteurs et inhibiteurs de la cristallisation :.....	17
2.1. Promoteurs de la cristallisation :.....	17
2.2. Les inhibiteurs de la cristallisation.....	18
3. Classification des espèces cristallines :.....	19
3.1 Espèces indépendantes du pH :.....	19
3.1.1-Cristaux d'oxalates de calcium :.....	19
3.1.1.1.Oxalate de calcium monohydraté ou whewellite.....	19
3.1.1.2.Oxalate de calcium dihydraté ou weddellite :.....	20
3.1.1.3.Oxalate de calcium trihydraté ou caoxite :.....	20
3.1.2.Cristaux de cystine.....	21
3.2.Espèces dépendantes du pH :.....	21
3.2.1.Cristaux d'acide urique.....	21
3.2.1.1. Acide urique anhydrite :.....	21
3.2.1.2.Acide urique déshydraté :.....	22
3.2.2.Cristaux phosphate de calcium.....	22
3.2.2.1.Cristaux de phosphates ammoniacomagnésiens (struvite) :.....	22
3.2.2.2.Cristaux de phosphate dicalcique(DCPD) ou brushite.....	23

chapitre 3 L'infection et lithiase urinaire

1.Définition de l'infection urinaire:.....	25
2.Les différents types des infections urinaires.....	25
2.1.Infection urinaire simple (IUS) :.....	25
2.1.1.Bactériurie :.....	25
2.1.2.La dysurie :.....	25
2.1.3.Cystite :.....	25
2.1.4.Pyélonéphrite :.....	26
2.1.5.Pyonéphrose:.....	26
2.1.6.Hématurie:.....	26

Sommaire

2.2.Infection urinaire à risque de complications.....	26
2.2.1.Prostatite aigüe.....	26
2.2.2.Cystites aigües :	26
2.2.3. Pyélonéphrite aiguë :	27
3. Les bactéries responsables des infections urinaires:	27
3.1.Les bacilles à Gram négatif :	27
3.1.1.Les entérobactéries	27
3.1.1.1.Escherichia coli :	28
3.1.1.2.Citrobacter :	28
3.1.1.3.Klebsiella :	28
3.1.1.4.Enterobacter	29
3.1.1.5.Serratia :	29
3.1.1.6.Proteus:	29
3.1.2.Pseudomonas :	29
3.2.Les bacilles à Gram positif :	30
3.2.1.Staphylocoques :	30
3.2.2.Streptocoques :	30

Partie Expérimentale

1.Introduction	33
2. Objectif du travail	33
3. Cadre de l'étude	33
4. Type d'étude	34
5. prélèvement des urines	34
6. L'examen Cytologique et Bactériologique des Urines (ECBU).....	34
7. L'examen macroscopique.....	35
8. L'examen microscopique	35

Matériels et Méthodes

9. Matériels et méthodes de l'ECBU	37
9.1Matériels	37
9.2 Méthodologie de travail de L'ECBU	37
10. Protocole de la cristallurie.....	40
10.1. Matériel.....	40
10.2 Méthode.....	40

Résultats et discussion

11. Résultat.....	43
12. Discussion.....	47
Conclusion générale.....	51
Références Bibliographiques.....	53
Résumé.....	70
Abstract.....	70
ملخص.....	70

Liste des abréviations

% : Pourcentage.

°C : Degré Celsius.

μ : Micro.

AAF : Aérobie Anaérobie Facultatifs.

ADH : Arginine dé hydrolase.

API 20 E : Appareillage et procédés d'identification des entérobactéries.

BCP : Bromocrésol pourpre.

BGN : Bactéries gram négatif.

BLSE:Bêta-lactamases à spectre étendu.

BU : Bandelette urinaire.

CaOx : Oxalate de calcium.

CIT : Citrate.

COD: Oxalate de calcium dihydrate.

COM: Oxalate de calcium monohydrate.

CRP : C-reactiveprotein.

DCPD : phosphate di calcique di hydraté.

E.P.H:Etablissement publicHôpitalier.

E-BLSE:*E.Coli*- bêta-lactamases à spectre étendu.

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines.

Ex : Exemple.

GEL : Gélatinase.

GLU : Glucose.

GN : Gélose Nutritive.

h : Heure.

H : Homme.

H₂S : Hydrogène sulfuré.

HPO₄²⁻ : Ion monohydrogénophosphate.

IND : Indole.

IU : infection urinaire

LDC : Lysine décarboxylase.

mg: milligramme.

min : minute.

Liste des abréviations

ml : Millilitre.

mm : Millimètre.

mm³ : Millimètre cube.

mmol/l : millimole par litre.

NB : Note bien.

nm: nanomètre.

ODC :Ornithine décarboxylase.

ONPG : Ortho-Nitro-Phényl-Galactopyranoside.

PCaox: Produit molaire oxalocalcique

pct :procalcitonine.

Pf : produit de formation.

pH : Potentiel d'hydrogène.

PNA : Pyélonéphrite aigue.

S : Seconde.

SFU : Signe fonctionnel urinaire.

TDA : Tryptophane Désaminase.

TSI : Three Sugar Iron.

UC: urée claire

ULT: urée légèrement trouble

UREE : Urée.

UT: urée trouble

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humain.

VP :Vogtsproskauer.

Liste des figures

Figure n°1 : Les parties du système urinaire et certaines structures voisines [3]	6
Figure n°2 . Les étapes de la lithogénèse [10].	10
Figure n° 3 . Calcul de classe I. La Whewellite [15].	12
Figure n° 4 . Calcul de classe II la wheddellite[16].	12
Figure n°5 . Les calculs d'acide urique (A) et urate (B) type classe III [16], [17].	12
Figure n°6 . Les phosphates calciques et magnésiens [18].	13
Figure n°7 . Calculs de cystine [18].	13
Figure n°8 . Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines [26].	18
Figure n°9 . Cristaux d'oxalate de calcium monohydraté ou (whewellite) [31].	20
Figure n°10 . Cristaux Oxalate de calcium dihydraté ou (weddellite) en forme d'octaèdres aplatis (aspect en enveloppe carrée) [32].	20
Figure n°11 . Oxalate de calcium trihydraté ou (hexagonal de caoxite) [32].	21
Figure n°12 . Cristaux de cystine [33].	21
Figure n°13 . Acide urique anhydrite [31].	22
Figure n°14 : Acide urique dihydraté (formes : (A) bâtonnets et (B) aiguilles [37]. (C), citron et hexagonale) [36,37].	22
Figure n°15 . Les formes de cristaux de phosphates ammoniacomagnésiens (struvite) .	23
Figure n°16 . Cristaux de phosphate dicalcique (DCPD) ou brushite en baguette [31].	23
Figure n°17 : Urine après un prélèvement.	37
Figure n°18 : Résultats des analyses ECBU effectuées au laboratoire (Hôpital de Theniet el Had).....	43
Figure n°19 : Résultats des analyses ECBU effectuées au laboratoire (Hôpital de Theniet El Had)	44
Figure n°20 : Album photos des résultats de la cristallurie	46

Liste des tableaux

Tableau n° 01 : Principaux inhibiteurs de la cristallisation [05].	21
Tableau n°2 : les matériels et les produits utilisés pour L'ECBU.	45
Tableau n°3 : les matériels utilisés pour la cristallurie	50
Tableau n°4 : Résultats de la culture bactérienne.	55
Tableaux n°5 : résultats de la cristallurie.	56

Introduction générale

Introduction générale

Les calculs rénaux et urinaires ont tourmentés les humains depuis des lustres. La paléopathologie documente leurs apparitions dans des momies préservées dans le monde entier depuis 7000 ans. Les preuves historiques montrent une prévalence frappante de calculs vésicaux dans le passé, avec une incidence des calculs rénaux au cours du siècle dernier qui est associée à la diminution simultanée de l'occurrence de calculs vésicaux.

Cela explique, au moins en partie, la longue discussion sur les calculs vésicaux comparés aux calculs rénaux. Le progrès dans leur traitement chirurgical a été consigné de manière très détaillée dans l'urologie littéraire californienne, en commençant par l'œuvre d'Ernest Desnos (1852-1925), *The Original Seminal*), dont *L'Histoire de l'Urologie* (1914) a servi de base à la plupart des histoires ultérieures d'urologie. Pour la plupart, ces écrits se sont concentrés sur les activités, les prouesses et les contributions techniques des individus sélectionnés à l'excision de la vessie des cristaux [1].

La lithiase urinaire est une pathologie connue depuis les temps les plus reculés et s'avère indissociable de l'histoire de l'Humanité. Elle touche, selon les pays, de 3 à 20 % de la population et qui suit l'évolution des sociétés humaines. Elle révèle des causes très diverses: métaboliques, nutritionnelles, infectieuses, anatomiques, héréditaires et/ou médicamenteuses dont l'identification nécessite des investigations cliniques et biologiques [2].

Ce travail a pour objectif :

- La détermination à l'aide d'une microscopie optique, des germes uréasiques dans les urines de 30 patients (par la Méthode classique ECBU).

- L'Etude et l'identification microscopique des espèces cristallines présentes dans les urines des patients.

Notre travail se divise en deux parties :

L'Etude bibliographique qui comporte trois chapitres :

- Premier chapitre : La lithogénèse (formation de la lithiase urinaire) ;
- Deuxième chapitre : Différents types des cristaux urinaires ;
- Troisième chapitre : L'infection et lithiase urinaire.

La deuxième partie est consacrée à la méthodologie de travail, à l'exploitation des résultats et à une conclusion générale.

Etude Bibliographique

CHAPITRE 1

La lithiase urinaire

1. Rappel anatomique de l'appareil urinaire

Le système urinaire est l'un des systèmes excréteurs de l'organisme. Il comporte les structures suivantes (Figure n°1):

- 2 reins, qui sécrètent l'urine ;
- 2 uretères, qui transportent l'urine des reins à la vessie ;
- 1 vessie, qui collecte et stocke l'urine ;
- 1 urètre, par lequel l'urine passe de la vessie vers l'extérieur.

Le système urinaire joue un rôle vital dans le maintien de l'homéostasie de l'eau et des électrolytes dans le corps. Les reins produisent de l'urine, qui contient des produits de déchets métaboliques dont les composés azotés que sont l'urée et l'acide urique, des ions en excès et certains médicaments [3].

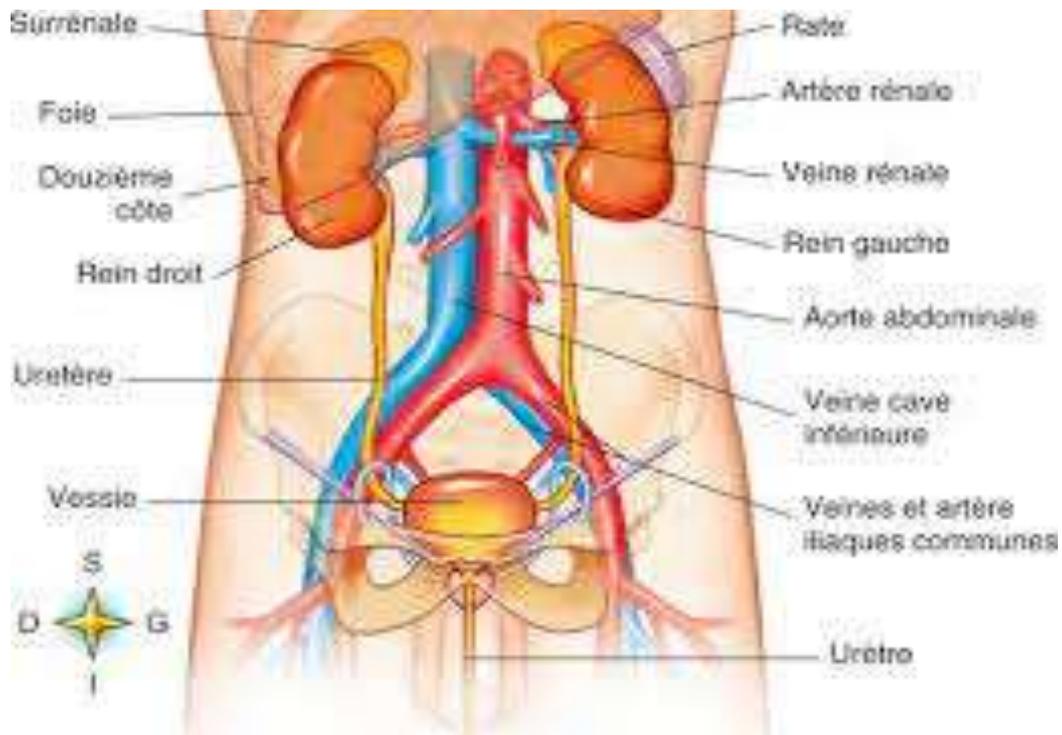


Figure n°1 :Les parties du système urinaire et certaines structures voisines[3]

2. La lithogénèse

La lithogénèse désigne l'ensemble des processus physicochimiques et biologiques qui conduisent de la sursaturation des urines à la formation d'un calcul urinaire. La

lithogénèse peut être subdivisée en deux grandes phases : la cristallogénèse, qui correspond aux différentes étapes de formation des cristaux chez le sujet normal comme chez le lithiasique, et la calculogénèse, observée uniquement chez les patients lithiasiques et qui rend compte des processus de rétention, d'accrétion et de conversion cristalline responsables de la formation, de la croissance et de la transformation du calcul [4].

3. Les étapes de la lithogénèse

Le processus de la lithogénèse peut être décomposé en sept étapes qui se succèdent ou s'entremêlent au cours de la formation d'un calcul (Figure n° 2). Ces étapes sont les suivantes[5] :

3.1. Sursaturation des urines

La saturation se définit comme étant la concentration maximale d'un ou de plusieurs solutés au-delà de laquelle toute nouvelle fraction de la substance ajoutée reste insoluble[6]. Par ailleurs, l'urine est un milieu complexe de composition très fluctuante qui contient des molécules ou des ions susceptibles d'interagir avec les composantes de la substance cristallisable. A cause de cela, le risque de développer des cristaux ne devient réel que pour des niveaux de sursaturation élevés selon la substance et son environnement [5].

3.2. Germination cristalline

Le niveau de sursaturation à partir duquel les cristaux se forment rapidement définit un seuil de risque désigné sous le terme de produit de formation (pf).

Il dépend de la composition de l'urine et varie d'un individu à l'autre et, dans de moindre proportion, chez un même individu, d'un prélèvement à l'autre ce seuil est propre à chaque substance cristalline [6]. Lorsque le niveau de sursaturation est suffisant, les molécules dissoutes non dissociées qui se sont formées à partir des ions en solution se rassemblent pour constituer des germes cristallins. Cette étape peut s'exprimer selon deux modes différents [7] : **Nucléation homogène** ; Lorsque le produit de formation d'une espèce est atteint, des germes cristallins de cette espèce se forment à partir des ions de la substance en solution dans l'urine [5] [7] et **Nucléation hétérogène** ; C'est particulièrement le cas chez les patients lithiasiques.

Si le produit de formation de l'une des substances est atteint, entraînant sa cristallisation dans l'urine, la présence de ces cristaux peut induire une seconde espèce pour laquelle le produit de formation n'est pas encore atteint en raison d'une moindre sursaturation [5,8].

3.3 .Croissance des cristaux

Les cristaux engendrés par une sursaturation élevée des urines sont initialement très petits (<100 nm) et ne constituent donc pas une menace de lithiase. Ils vont ensuite grossir plus ou moins rapidement par captation de nouvelles molécules de la substance sursaturée présentes dans l'urine et former des particules plus grosses, comprises, selon les espèces cristallines et la composition urinaire, entre 1 et 100 nm. Cette croissance nécessite du temps [9].

3.4 .Agrégation des cristaux

L'agrégation cristalline, contrairement à la croissance, est un processus rapide mettant en jeu des phénomènes d'attraction électrostatique en fonction de la charge superficielle des cristaux. De ce fait, des particules volumineuses sont engendrées dans un délai très court [5].

3.5 .Agglomération cristalline

Elle implique des macromolécules urinaires qui, par leur nombreuses charges négatives, peuvent se fixer à la surface des cristaux et favoriser secondairement la

fixation de nouveaux cristaux sur les premiers en les organisant les uns par rapport aux autres, contribuant ainsi à l'architecture du calcul[06].

3.6 .Rétention des particules cristallines

Cette étape peut être considérée comme la première étape du processus lithogène proprement dit, à partir de laquelle des particules cristallines formées au cours des différentes phases de la cristallogenèse vont être retenues dans le rein ou dans les voies urinaires et vont croître pour former un calcul[9].

3.7 .Croissance du calcul

La croissance du calcul initiée par la rétention cristalline est ensuite très variable, dépendant du niveau de sursaturation des urines et donc de la nature des anomalies métaboliques présentes. Lorsque la lithogénèse résulte des fautes diététiques, son expression est intermittente et la croissance du calcul se fait par poussées au gré des sursaturations urinaires. Lorsque la cause est une maladie génétique, le calcul se développe de manière plus régulière et de nouvelles particules retenues dans le rein sont le point de départ de nouveaux calculs qui grossissent généralement au même rythme que les premiers, ce qui explique la différence de taille observée entre les calculs les plus anciens, généralement les plus volumineux, et les calculs plus récents[5].

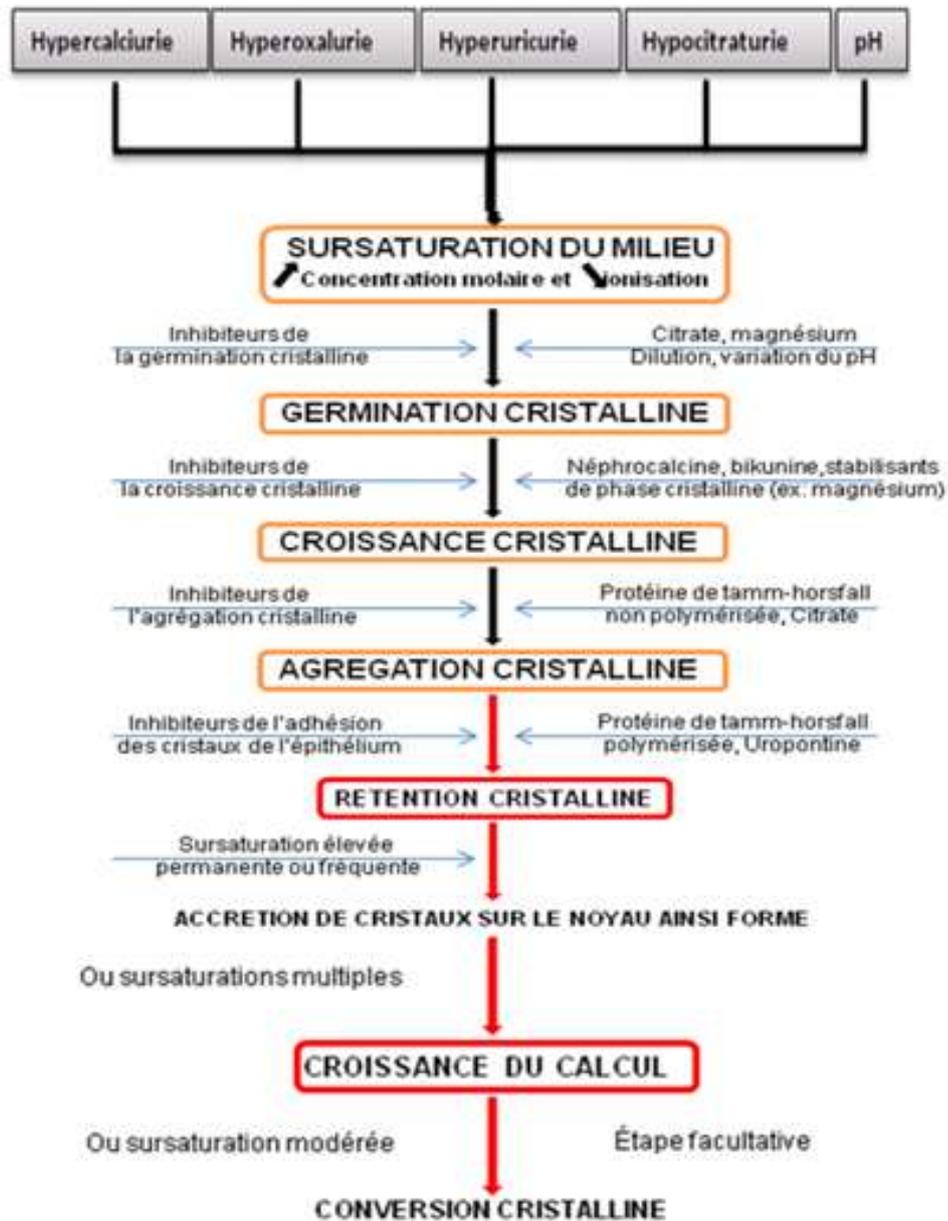


Figure n°2. Les étapes de la lithogénèse [10].

4. Les calculs urinaires

D'un point de vue médical, les calculs se définissent comme des concrétions solides formées dans une cavité ou un canal excréteur (calculs rénaux, biliaires, salivaires ou vésicaux)[11].

D'un point de vue physicochimique, un calcul est une concrétion plus ou moins complexe de substances minérales ou organiques en sursaturation dans l'urine, qui sont cristallisées en particules secondairement agrégées entre elles ou agglomérées par des macromolécules urinaires. D'un point de vue clinique, le calcul est un produit pathologique

dont la présence au niveau du tractus urinaire témoigne de processus cristallogènes très variés [16].

4.1. Les différents types de calculs

Les calculs urinaires peuvent être rassemblés au sein d'une classification comportant 6 types et 21 sous-types, qui permettent de classer plus de 95% des calculs de l'arbre urinaire [10].

4.1.1. Les oxalates de calcium

Ils constituent la classe I pour la whewellite (Figure n°3) et la classe II pour la weddellite (Figure n°4) [11]. Les cristaux des oxalates de calcium peuvent se former dans le néphron ou la vessie et peuvent ou non être retenus dans les reins [12].

4.1.2. Les calculs d'acide urique et les urates

Ils forment la classe III (Figure n°5) [10]. Une seconde forme d'acide urique anhydre a été trouvée dans les calculs urinaires; il est probablement dérivé comme un artefact du dihydrate d'acide urique pendant le stockage [13].

4.1.3. Les phosphates calciques et magnésiens

Ils sont rassemblés dans la classe IV (Figure n°6), et qui sont soit : carbapatite, struvite, brushite ou whitlockite [10].

4.1.4. Les calculs de cystine (Classe V)

Ils sont liés à la cystinurie. Il s'agit d'une anomalie génétique qui entraîne l'excrétion d'une quantité excessive de cystine par les reins. Ce type de calcul peut survenir dès l'enfance [10]. La physiopathologie de la cystinurie est particulière : la concentration plasmatique de cystine est souvent normale alors que l'absorption intestinale est diminuée (Figure n°7) [14].

4.1.5. Les calculs constitués de protéines sont rassemblés dans la Classe VI

Notons l'existence de calculs de l'arbre urinaire d'une autre nature comme les calculs d'origine médicamenteuse ou les calculs constitués de purines rares liées à des maladies génétiques [10].

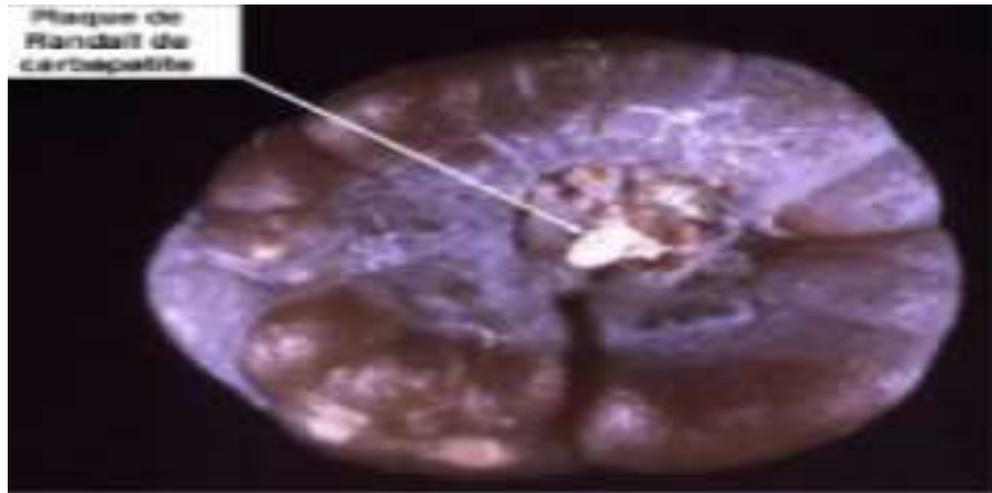


Figure n°3. Calcul de classe I. La Whewellite[15].

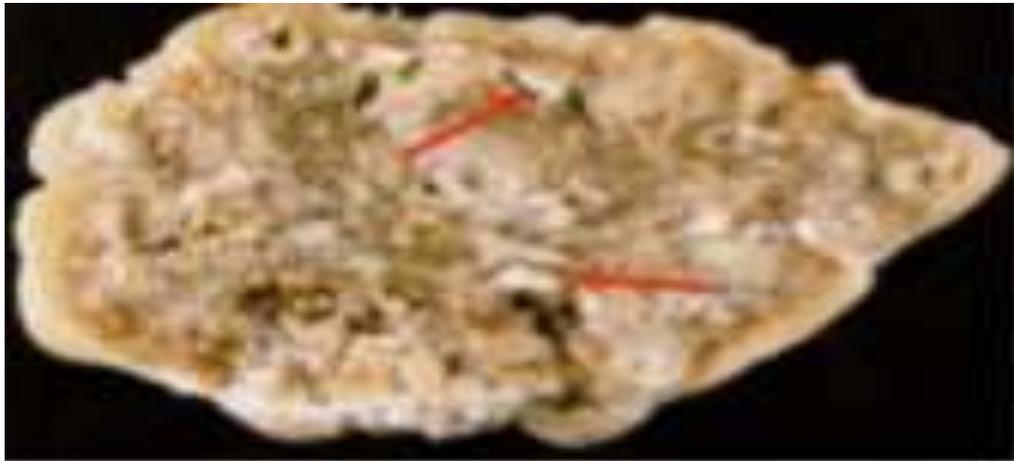


Figure n° 4. Calcul de classe II la wheddellite[16].



Figure n°5. Les calculs d'acide urique(A)et urate(B) type classe III[16], [17].



Figure n°6.Les phosphates calciques et magnésiens [18].



Figure n°7.Calculs de cystine[18].

5. le rôle du pH urinaire

Le pH urinaire exerce une influence considérable sur l'ionisation de plusieurs molécules promotrices ou inhibitrices. Cet effet a des conséquences très importantes sur l'équilibre urinaire, sur l'efficacité de l'inhibition et les risques de nucléation hétérogène de l'oxalate de calcium ainsi que sur le risque de cristallisation spontanée de certains cristaux comme l'acide urique, les urates et les phosphates .[19].

5.1 Rôle de l'hyperacidité urinaire

Plusieurs espèces cristallines ont une faible solubilité en urine acide. C'est le cas de l'acide urique, de la cystine et de la xanthine. Un pH acide (inférieur à 5,3) favorise les précipitations de l'acide urique dont la solubilité est de moins d'un milli mole par litre au-dessous de pH 5,0 alors qu'elle dépasse 3mmol/l au-dessus de pH 6. On conçoit donc aisément qu'une urine avec un taux d'acide permanent associé à des

conditions métaboliques ou nutritionnelles soit propice au développement d'une lithiase urique. De plus, la cristallisation de l'acide urique peut faciliter la cristallisation de l'oxalate de calcium et favoriser les processus de nucléation hétérogène [19].

5.2. Rôle d'alcalinité urinaire

Contrairement à l'acide urique, les phosphates calciques et magnésiens et, à un moindre degré les urates, ont une solubilité qui diminue considérablement avec l'élévation du pH des urines. Lorsque le pH dépasse 6,5 la précipitation du phosphate de calcium sous forme de carbapatite ou de phosphate amorphe de calcium carbonate est fréquente, aussi bien chez les sujets normaux que lithiasiques. Sauf cas particuliers, cette précipitation est sans conséquence du fait de son caractère transitoire (Cycle nyctéméral du pH urinaire) [19].

6. Les facteurs favorisant la lithogénèse

6.1 .Diurèse

Diurèse faible par insuffisance des apports liquidiens [20].

6.2 .Facteurs alimentaires

- Apports alimentaires excessifs :
 - Produits laitiers (favorisent l'hypercalciurie)
 - Protéines animales (favorisent l'hypercalciurie)
 - Sel (favorise l'hypercalciurie, bloque les inhibiteurs de la cristallisation)
 - Aliments riches en oxalates (chocolat, fruits secs, épinards, oseille, rhubarbe, thé et bonbons dont la gélatine est riche en hydroxyproline précurseur de l'oxalate) ;
 - Purines (abats, charcuterie,...)
 - Sucres rapides tels que le fructose (favorisent l'hypercalciurie, l'hyperuricurie).
- Diminution de la consommation de fibres alimentaires [20].

6.3 .Facteurs familiaux

Il existe une histoire familiale chez plus d'un tiers des lithiasiques. D'autres formes de lithiase sont héréditaires et le plus souvent transmises sur un mode autosomique récessif. La cystinurie est la plus fréquente des maladies lithiasiques d'origine génétique [20].

6.4 .Infection urinaire

Certains germes dits uréasiques, comme *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, possèdent une enzyme (l'uréase), qui clive l'urée urinaire en

ammoniac et dioxyde de carbone, ce qui occasionne la formation de calculs phospho-ammoniac-magnésiens[20].

6.5 .Anomalies du pH urinaire

- Le pH normal des urines est de 5,8.
- Un pH acide, autour de 5, favorise la formation des calculs d'acide urique, de cystine et d'oxalate de calcium.
- Un pH alcalin, autour de 7, favorise les calculs d'infection et les calculs phosphocalciques [20].

6.6 .Anomalies anatomiques

Certaines anomalies anatomiques des reins ou de la voie excrétrice, telles que le syndrome de jonction pyélo-urétérale, le diverticule caliciel, le rein en fer à cheval, le méga-uretère, favorisent la stase urinaire et donc la formation des calculs en présence d'anomalies métaboliques sous-jacentes.

Il faut donc traiter le calcul et l'anomalie anatomique, si cela est possible [20].

6.7 .Médicaments

Certains médicaments sont lithogènes par précipitation de la substance active dans les urines. Les médicaments le plus souvent incriminés sont l'atazanavir et l'indinavir, des antiprotéases utilisées dans les trithérapies anti-VIH. Leurs cristaux peuvent précipiter à un pH alcalin et se solubiliser à un pH acide.

D'autres médicaments sont inducteurs de la lithogenèse en modifiant les paramètres biochimiques des urines (exemple de la vitamine D qui favorise l'hypercalciurie) [20].

CHAPITRE 2

Les différents types de cristaux

1. La cristallurie

La cristallurie est la présence de cristaux dans les urines. Elle est la conséquence d'une sursaturation urinaire excessive à l'origine de complications rénales telles que lithiase, néphrocalcinose, insuffisance rénale aiguë ou chronique susceptible d'évoluer vers le stade terminal [21].

2. Promoteurs et inhibiteurs de la cristallisation

La création des cristaux dans les urines traduit une rupture d'équilibre entre deux groupes de substances : les promoteurs et les inhibiteurs de cristallisation.

Les premiers, lorsqu'ils sont en concentration extrême, engendrent un niveau de sursaturation élevé des urines qui est propice à la cristallisation. Les seconds s'opposent à l'effet des promoteurs et agissent sur les différentes étapes de la cristallogénèse et de la calculogénèse. [22, 23, 24,25].

2.1. Promoteurs de la cristallisation :

Les ions qui participent à la création des espèces insolubles sont appelés promoteurs de la cristallisation. Ils s'associent très souvent par deux ou par trois pour former une substance cristallisable qui, elle-même, peut se présenter sous plusieurs espèces cristallines (Figure n°08) [25].

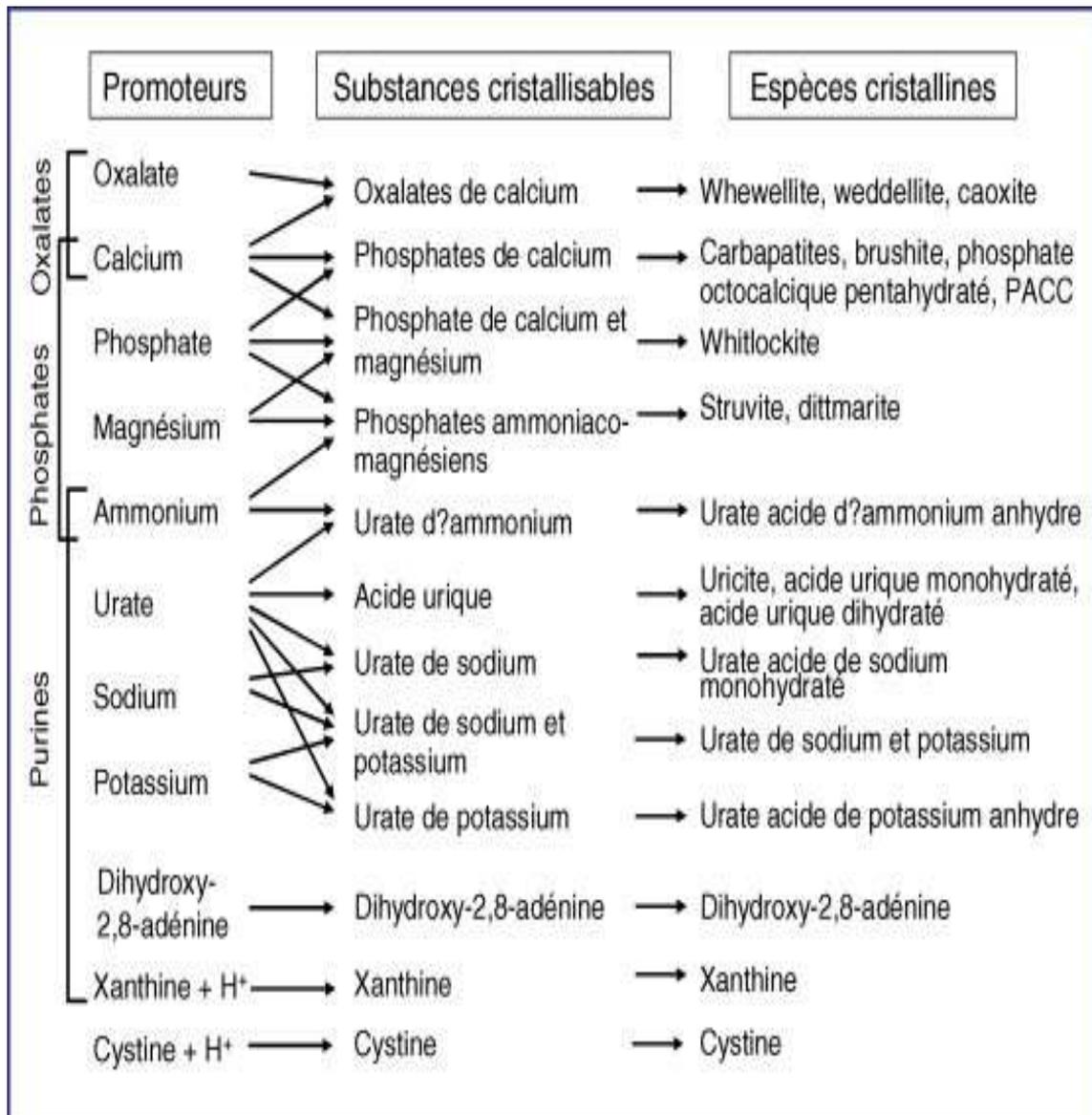


Figure n°8. Promoteurs, substances cristallisables et espèces cristallines [26].

2.2. Les inhibiteurs de la cristallisation

Un inhibiteur est une substance susceptible d'empêcher, de ralentir ou de réduire l'une ou l'autre phase de la cristallisation d'une espèce minérale donnée. Les inhibiteurs naturellement présents dans l'urine ont pour effet d'empêcher la création d'agrégats cristallins dans le tubule rénal, où les urines sont spontanément sursaturées en oxalate et en phosphate de calcium. Les inhibiteurs peuvent être classés en deux groupes selon leur mécanisme d'action (**Tableau n°1**) [27].

Tableau n° 01 : Principaux inhibiteurs de la cristallisation [05].

Les inhibiteurs	
Inhibiteurs à bas poids moléculaire	Inhibiteurs macromolécules
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Citrate ➤ Pyrophosphates ➤ Magnésium ➤ Zinc 	<ul style="list-style-type: none"> Glycosaminoglycanes Glycoprotéines Acide ribonucléique

3. Classification des espèces cristallines :

La principale difficulté des études de la cristallurie est la reconnaissance des espèces cristallines. En effet, indépendamment de leur diversité, la plupart des substances cristallines peuvent se présenter sous différentes morphologies.

Les substances cristallisables ont une sensibilité variable au pH. Les espèces cristallines peuvent être regroupées selon qu'elles se forment spontanément en urine acide, en urine plutôt alcaline ou indépendamment du pH urinaire [16].

3.1 Espèces indépendantes du pH :

Elles sont peu nombreuses. Ce sont essentiellement les oxalates de calcium et les cystines [16].

3.1.1-Cristaux d'oxalates de calcium :

Dans les urines humaines la forme de cristallurie la plus fréquente et la cristallisation oxalocalcique. Cela tient à la très faible solubilité de l'oxalate de calcium (environ 3×10^{-9} [mmol/L] pour la whewellite en milieu aqueux) [28,29].

3.1.1.1.Oxalate de calcium monohydraté ou whewellite :

Il est associé principalement à des hyperoxaluries [30]. En lumière polarisée, noter la forme ovale particulière de ces cristaux qui présentent une dépression au centre et des extrémités renflées [16]. (Figure n°09)

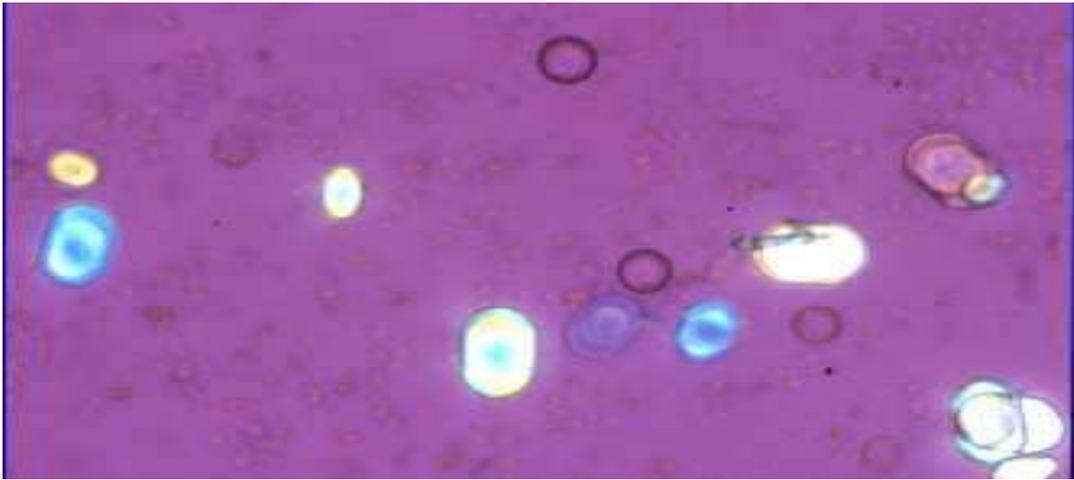


Figure n°9. Cristaux d'oxalate de calcium monohydraté (whewellite) [31].

3.1.1.2. Oxalate de calcium dihydraté ou weddellite :

Associé à des hypercalciuries[30]. Polarisation faible 20à30 μ . Ces cristaux, très caractéristiques, sont formés de deux pyramides aplaties et accolées par leurs bases [32]. (Figure n°10)

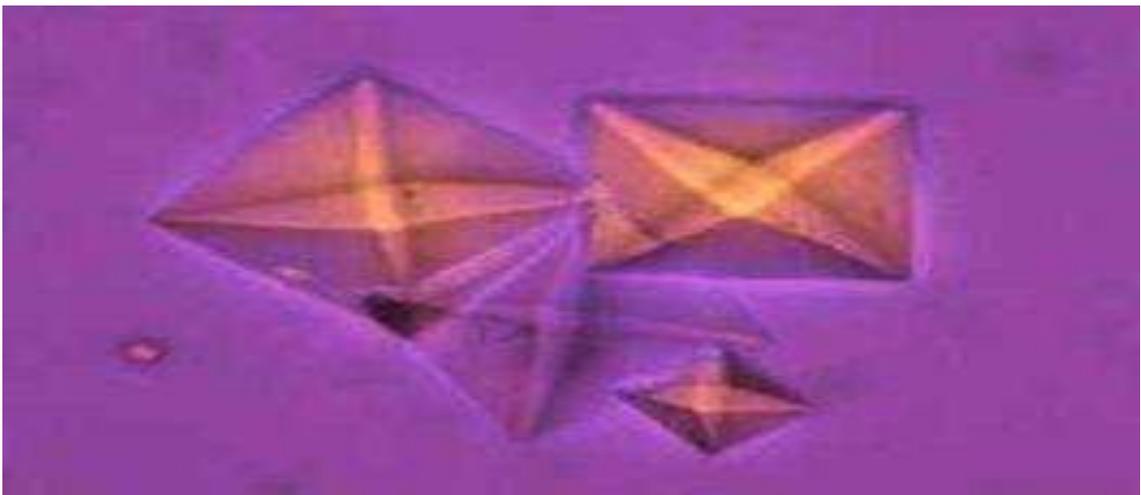


Figure n°10. Cristaux Oxalate de calcium dihydraté ou (weddellite) en forme d'octaèdres aplatis (aspect en enveloppe carrée)[32].

3.1.1.3. Oxalate de calcium trihydraté ou caoxite :

Ce type est oxalo-dépendant comme la whewellite, mais beaucoup plus rare que celle-ci et se rencontre souvent dans des contextes pathologiques particuliers [30]. (Figure n°11).

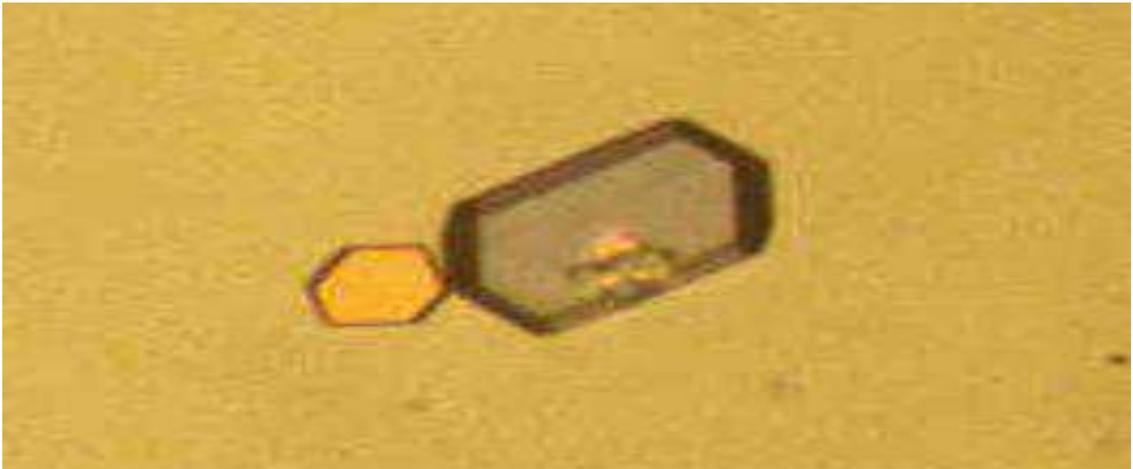


Figure n°11. Oxalate de calcium trihydraté ou (hexagonal de caoxite) [32].

3.1.2. Cristaux de cystine

Ce type est présent sous la forme de lamelles hexagonales ayant une forte tendance au maillage, c'est un cristal préformé [33] (Figure n°12).

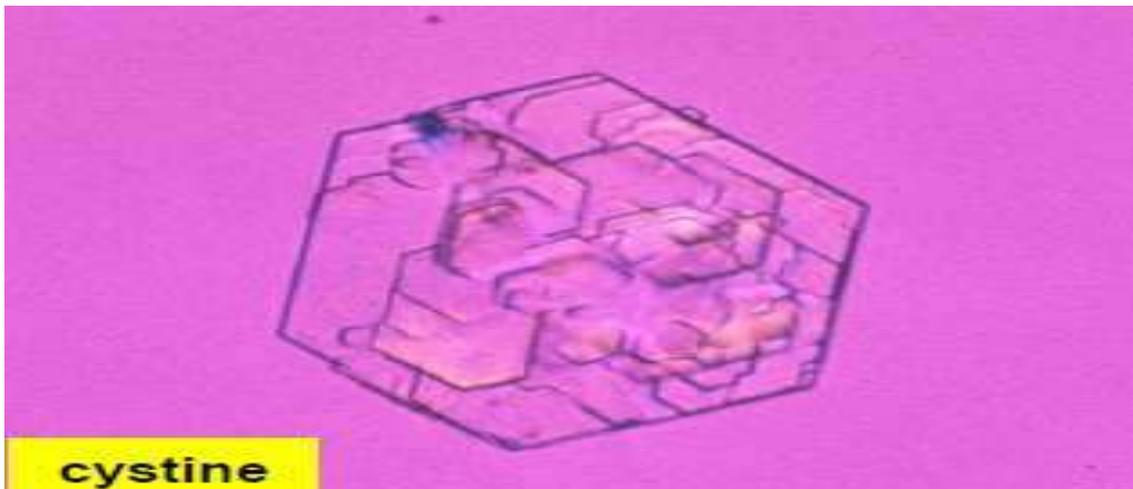


Figure n°12. Cristaux de cystine [33].

3.2. Espèces dépendantes du pH :

3.2.1. Cristaux d'acide urique

L'urine acide est le siège de la cristallisation de toutes les formes d'acide urique, mais le pH de cristallisation le plus bas est observé pour l'acide urique dihydraté (pH 5,25). Cette espèce apparaît donc souvent comme un marqueur indirect des défauts d'ammoniogenèse rénale lorsque l'excrétion des phosphates est normale, notamment au cours du syndrome métabolique et du diabète non insulino-dépendant qui sont des contextes reconnus pour leur association privilégiée avec la lithiase urique [34, 35].

3.2.1.1. Acide urique anhydrite :

Des sédiments ocre à orangés en macle. Cristaux à polarisation intense, polygonaux, 6 à 8 cotés ou davantage, peu épais. PH 5,5 [31].(Figure n°13).

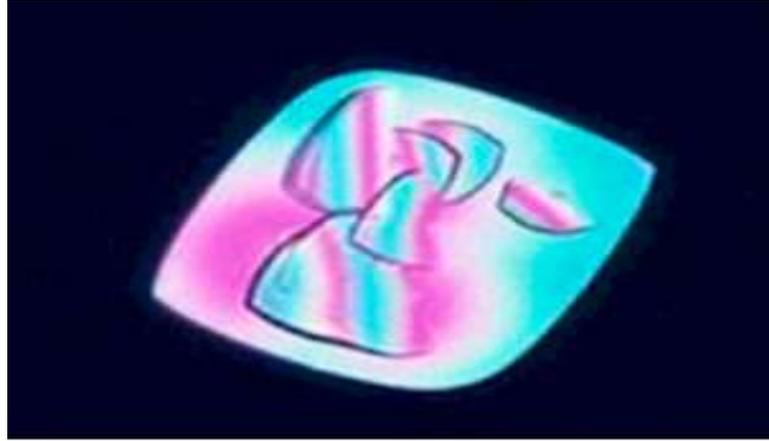


Figure n°13. Acide urique anhydrite [31].

3.2.1.2. Acide urique déshydraté :

Ce sont des Cristaux polychromes typiques d'acide urique dihydraté, losangique, aux cotés légèrement incurvés. Polarisation très intense, plus ou moins hétérogène, dimension moyenne de 45 micron, pH : 5,3. Cristaux d'acide urique dihydraté en bâtonnets aux extrémités souvent amincies, dites en cacahuète [31] (Figure n°14).

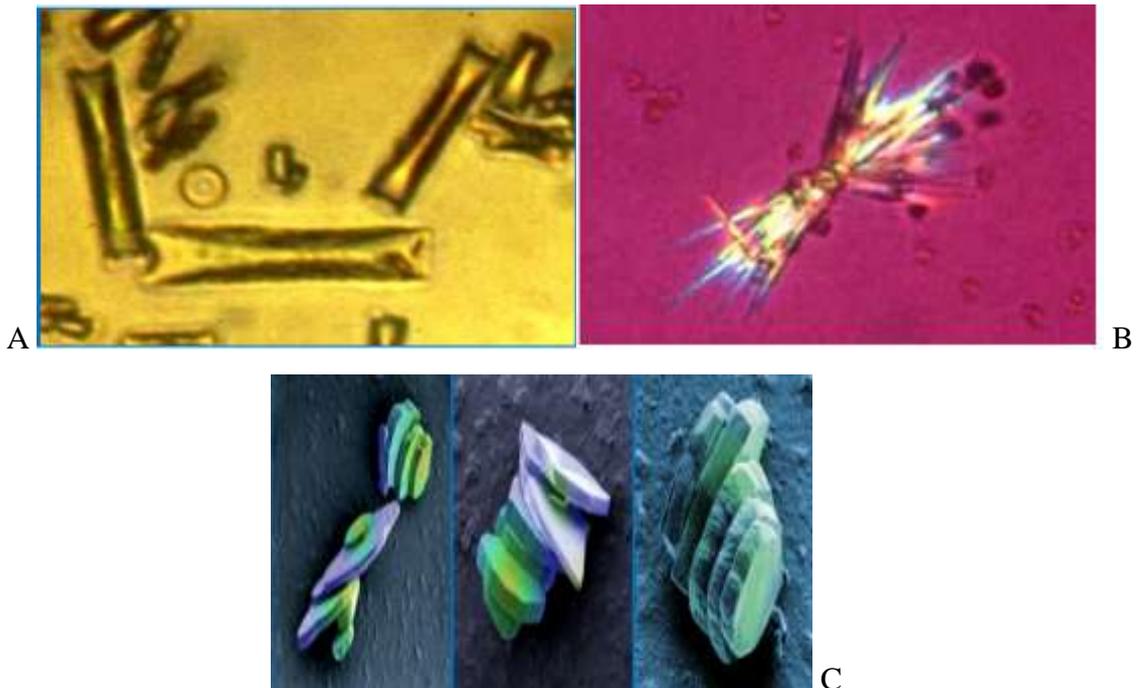


Figure n°14 : Acide urique dihydraté (formes : (A) bâtonnets et (B) aiguilles [37]. (C), citron et hexagonale) [36,37].

3.2.2. Cristaux phosphate de calcium

3.2.2.1. Cristaux de phosphates ammoniacomagnésiens (struvite) :

L'existence de struvite dans une urine recueillie et conservée dans de bonnes conditions peut être considérée comme un marqueur spécifique d'une infection urinaire par un microorganisme possesseur d'une uréase. La struvite cristallise en urine alcaline et

forme des cristaux de grande taille pouvant se présenter sous différents faciès [38]. (Figure n°15)

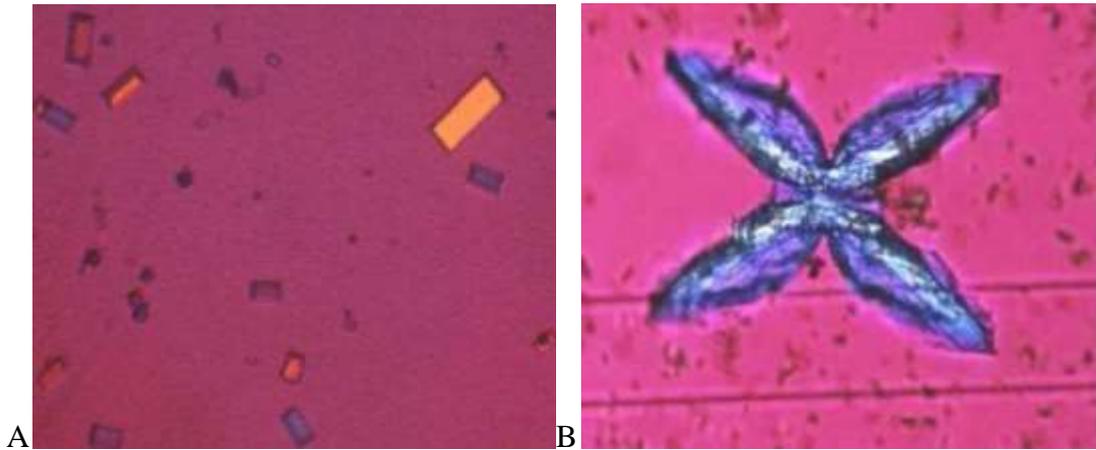


Figure n°15. Les formes de cristaux de phosphates ammoniacomagnésiens (struvite)
A) cristaux cruciformes de struvites aux contours irréguliers, vus en lumière polarisée
B) cristaux rectangulaires polarisants,[31,16].

3.2.2.2. Cristaux de phosphate dicalcique(DCPD) ou brushite

La brushite est l'une des formes les plus abondantes de phosphate de calcium acide. C'est la seule espèce phosphatique urinaire composée exclusivement d'ions HPO_4^{2-} . Son pH moyen de cristallisation est voisin de 6,4 alors que celui des autres phosphates est proche de 7. C'est un composé à caractère acide qui cristallise généralement sous forme de plaquettes, mais qui peut également prendre l'aspect d'aiguilles [39]. (Figure n°16)

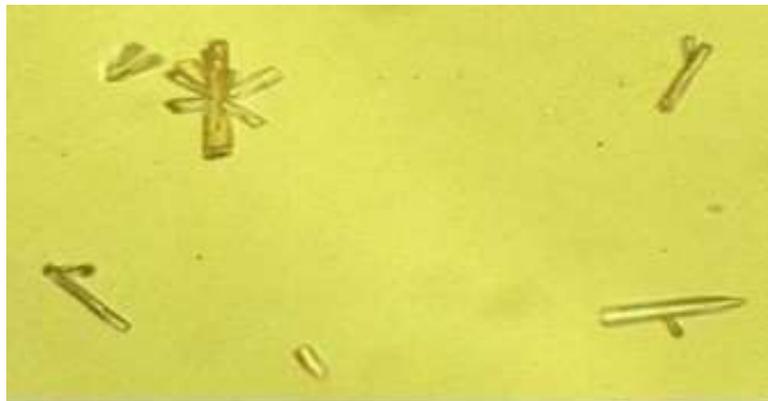


Figure n°16. Cristaux de phosphate dicalcique(DCPD) ou brushite en baguette [31].

CHAPITRE 3

L'infection Et

lithiaseurinaire

1. Définition de l'infection urinaire

L'infection urinaire est une colonisation de l'appareil urinaire par des germes qui envahissent la vessie (infection urinaire basse) ou l'uretère et le rein (infection urinaire haute) [40-41]. Elle est donc limitée à l'arbre urinaire. La colonisation du tractus urinaire par les micro-organismes, l'adhérence bactérienne à l'urothélium, la destruction cellulaire au cours de l'invasion bactérienne s'accompagnent de réactions inflammatoires [42-43].

Biologiquement elle est définie par la présence de bactérie dans l'urine significative au moins à 10⁵ germes par ml d'urine accompagnée d'une leucocyturie pathologique supérieure ou égale à 10⁴ par ml d'urine [44].

2. Les différents types des infections urinaires

L'infection urinaire est un facteur de gravité de la lithiase urinaire [45]. Elle comprend l'urétrite (inflammation de l'urètre), la cystite (inflammation de la vessie) et la pyélonéphrite (inflammation des reins) [46].

2.1. Infection urinaire simple (IUS)

Survenant chez un patient sans facteurs de risque de complication et regroupe :

2.1.1. Bactériurie

Elle se définit par la présence de bactérie dans les urines. Elle est significative à 10⁵ germes par millilitre d'urine après culture des urines fraîchement émises ou ayant séjourné au moins 3 heures dans la vessie [47-48].

2.1.2. La dysurie

Elle se définit par une difficulté de la miction et englobe toutes les anomalies de la miction : effort pour uriner, retard de la miction, faiblesse du jet, fuite d'urine post-mictionnelle [44].

2.1.3. Cystite

Est une infection localisée à la vessie, le plus souvent d'origine bactérienne, bénigne. Toujours l'infection ce fait par voie ascendante. Souvent elle est due à une infection par *Escherichia coli* présente dans l'intestin. Plus rarement, peut être due au champignon *Candida albicans* (candidose) [49].

Les signes comportent : dysurie, pollakiurie, envies impérieuses, douleurs hypogastriques, fuites urinaires, hématurie macroscopique. La fièvre est absente, il n'y a ni douleur lombaire ni syndrome inflammatoire biologique [50].

2.1.4.Pyélonéphrite

Est une infection bactérienne des voies urinaires hautes, touchant donc le bassinnet (pyélite) et le parenchyme rénal (néphrite), compliquant ou s'associant à une infection et/ou inflammation des voies urinaires basses [47]. Elle est définie par la présence de :

- SFU (signes fonctionnels urinaires), avec émission d'urinestroubles.
- Associés à une fièvre supérieure à 39°C.
- Une douleur lombaire, le plus souvent unilatérale[48].

2.1.5.Pyonéphrose

C'est une destruction du parenchyme rénal par l'infection ; elle associe un gros rein palpable et douloureux à l'examen clinique ainsi qu'une pyurie [41, 51].

2.1.6.Hématurie

C'est une émission de sang dans les urines ; elle peut être d'origine médicamenteuse, alimentaire, métabolique, pathologique ou une contamination par le sang du voisinage [52-53-54-55-56-57].

Normalement il ne doit pas y avoir plus de 10 globules rouges par mm³ d'urine ou pas plus de 10000 globules rouges par millilitre d'urine. Elle est la plus souvent microscopique découverte à la bandelette urinaire (BU) mais peut être macroscopique. Elle résulte de l'irritation de l'urothélium par le calcul [58].

2.2.Infection urinaire à risque de complications

Une IU à risque de complications est une IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe, on distingue :

2.2.1.Prostatite aigüe

La prostatite est une inflammation aigüe de la glande prostatique d'origine bactérienne.

Elle associe un syndrome pseudo grippal (fièvre > 39°C, frissons, myalgies), à des troubles mictionnels irritatifs (pollakiurie, dysurie) ou obstructifs (rétention aigüe d'urine).Le toucher rectal est douloureux, et montre une prostate augmentée de volume, régulière,avec parfois un écoulementurétral.Il s'agit d'une infection sévère pouvant aboutir, en l'absence de traitement, à un sepsis sévère, un choc septique ou un abcès de prostate [59-60]

2.2.2.Cystites aigües

Il s'agit d'une inflammation de la vessie se manifestant par un ou plusieurs des signes fonctionnels urinaires suivant :

- Brûlures et ou douleurs mictionnelles.
- Pollakiurie (augmentation de la fréquence des mictions).
- Impériosité mictionnelle.

D'autres signes moins fréquents sont : une pesanteur pelvienne, un spasme rétro-pubien en fin de miction, une hématurie terminale (30% des cas), urines troubles et ou malodorantes.

Les signes négatifs sont : l'absence de fièvre, de lombalgie, l'absence de signes vaginaux et notamment de prurit faisant évoquer le diagnostic de vaginite [61].

2.2.3. Pyélonéphrite aiguë (PNA)

La PNA ou IU haute est une infection urinaire bactérienne avec atteinte du parenchyme rénal; il s'agit d'une néphrite interstitielle microbienne, potentiellement grave, atteignant le parenchyme par voie ascendante, à partir de la vessie puis l'uretère, puis le bassinet.

Chez le jeune enfant et le nourrisson, les signes urinaires sont le plus souvent absents, il s'agit d'une fièvre inexplicquée.

Les marqueurs sanguins de l'inflammation (leucocytose, CRP, pro-calcitonine) ont une bonne sensibilité, et VPN pour exclure des lésions parenchymateuses en cas de valeur inférieure au seuil (97.5% de VPN pour la PCT au seuil de 1 mg/ml et 95% pour la CRP au seuil de 20 mg/l), mais ils ne sont pas suffisamment spécifiques du diagnostic de PNA [50].

3. Les bactéries responsables des infections urinaires

3.1. Les bacilles à Gram négatif :

3.1.1. Les entérobactéries

Ce sont des bacilles à gram négatif qui :

- Sont soit mobiles avec une ciliature péritriche, soit immobiles non sporulés.
- Sont aérobie et anaérobie facultatif.
- Se cultive sur des milieux ordinaires à base d'extraits de viande, la température optimale de croissance est généralement de 35 à 37°C
- Fermentent le glucose avec ou sans production de gaz.

-Possèdent une nitrate- réductase (réduction des nitrates en nitrites) [62-63-64-65-66].

La plupart des infections du tractus urinaire sont dues à la propagation par voie ascendante des bactéries d'origine intestinale d'où la prédominance des entérobactéries au sein des quels on trouve : [67]

3.1.1.1. *Escherichia coli* :

La bactérie *Escherichia coli* est souvent responsable de 60 à 80% des infections urinaires, elle fait partie des bactéries à Gram négatif (BGN), catalase +, oxydase- avec un type respiratoire aérobie anaérobie facultatifs (AAF), elle est non exigeante et se cultive sur gélose ordinaire [68].

Elle est présente dans l'intestin des êtres humains souvent inoffensive et ne provoque aucun symptôme, au contraire elle empêche d'autres bactéries de coloniser la flore intestinale et d'engendrer des maladies. Certaines sont en revanche pathogènes et provoquent des troubles intestinaux [69].

3.1.1.2. *Citrobacter* :

Le genre *Citrobacter* comprend deux espèces fréquemment isolées en laboratoire de bactériologie: *Citrobacter freundii* et *Citrobacter koseri*.

Les *Citrobacter* sont des bactéries commensales du tube digestif de l'homme, plus rarement isolées d'urine et de pus. Elles peuvent se comporter comme des pathogènes opportunistes dans des cas d'infection urinaire [70].

Retrouvées dans les eaux, le sol, et les aliments. Ce sont également des germes commensaux de l'intestin de l'homme et des animaux. *Citrobacter freundii* est l'espèce type. Dans la majorité des cas les infections dues aux *Citrobacter* sont d'origine nosocomiale. Il s'agit surtout d'infections urinaires, mais peuvent être diverses (infections respiratoires, cutanées, bactériémies...) (71-72).

3.1.1.3. *Klebsiella*

Ce sont des *Enterobacteriaceae*, immobiles, entourés d'une capsule polysaccharidique. Fréquemment isolées dans les infections urinaires mais aussi dans les infections de plaie [73].

Les espèces les plus répandues sont : *K. pneumoniae*; *K. oxytoca* (bactéries ubiquistes) [74].

Les infections qu'elles provoquent sont généralement précédées d'un portage intestinal, elles sont surtout urinaires et pulmonaires. L'usage intensif des antibiotiques

provoque la sélection des souches multi résistantes qui posent de graves problèmes thérapeutiques [75].

3.1.1.4. *Enterobacter*

Ce sont des entérobactéries mobiles qui poussent rapidement sur tous les milieux d'isolement pour bacilles Gram négatif. Le genre *Enterobacter* comprend plusieurs espèces mais les plus importantes sont *E. cloacae*; *E. aerogenes*; *E. gergoviae*. Les *Enterobacter* sont habituellement résistants aux céphalosporines [76].

Les *Entérobacter* sont des bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux. Ils se caractérisent par une grande mobilité, on les trouve également dans les eaux, sur le sol, la peau et les muqueuses. Ce sont des bactéries de l'hospitalisme. L'espèce type est *Enterobacter cloacae*. Ce sont des bactéries qui se comportent comme des pathogènes opportunistes, responsables d'infections urinaires, pulmonaires, de pus divers et parfois de septicémie [77-78-79].

3.1.1.5. *Serratia*

Ce sont des bactéries mobiles, ubiquitaires qui se trouvent dans le sol, le tube digestif de l'homme et des animaux, les *Serratia* sont considérées comme *saprophytes*. *Serratia marcescens* se comporte de plus en plus comme un pathogène opportuniste responsable à l'hôpital d'infections nosocomiales, urinaires, pulmonaires, cutanées ou bactériémiques [80]. Le genre *Serratia* comprend 8 espèces, dont les espèces *S. marcescens* et *S. liquefaciens* sont les plus souvent rencontrées. Certaines souches produisent un pigment rouge (prodigiosine) [80].

3.1.1.6. *Proteus*

Bactéries très mobiles car elles possèdent de nombreux flagelles; elles sont très répandues dans la nature, dans l'eau et le sol. Ce sont des hôtes habituels du tube digestif de l'homme et des animaux.

Les *Proteus* sont avant tout responsables d'infections urinaires souvent récidivantes avec possibilité de formation de calculs et une gravité particulière des infections urinaires hautes, elles sont également les agents de septicémies et des méningites chez le jeune enfant ou les personnes âgées [72-75-78].

3.1.2. *Pseudomonas*

Ce sont des bacilles mobiles, aérobies, stricts, ne fermentent pas le glucose ce qui les différencie des Entérobactéries, possédant une oxydase. La bactérie la plus fréquemment isolée en milieu hospitalier est *Pseudomonas aeruginosa* ou bacille

pyocyanique. C'est un germe opportuniste. Il donne des colonies légèrement bleutées, plates à surface irrégulière de 2 à 4mm de diamètre ; il possède des antigènes O et H [62-64-66].

Pseudomonas aeruginosa responsable des infections urinaires iatrogènes, résultant d'une contamination par manœuvres instrumentales endo-urinaires (sonde à demeure, urétroscopie)[79].

Famille de *Pseudomonadaceae*: Bactéries ubiquitaires ; elles sont retrouvées dans les eaux, le sol et les végétaux. Elles peuvent survivre et se multiplier sans exigence nutritive particulière [79].

3.2.Les bacilles à Gram positif

3.2.1.Staphylocoques

Ce sont des cocci à gram positif qui se présentent en petits amas, en diplocoque, en tétrade ou en très courtes chaînettes de 0,8 à 1 micromètre, immobiles, non sporulés, aéro-anaérobies facultatifs, poussent facilement sur milieu ordinaire.

La température optimale de croissance est de 37°C. Possédant une catalase, ils sont les commensaux de la peau et des muqueuses. Les Staphylocoques se divisent en deux groupes :

-Les *Staphylocoques* à coagulase négative qui sont *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, etc.

-*Staphylococcus aureus* responsable le plus souvent d'infections hospitalières [64-79-80].

3.2.2.Streptocoques

Ce sont des cocci à gram positif, ovoïdes, groupés en chaînettes, immobiles non sporulés, aérobie anaérobies facultatifs, ne possédant pas de catalase, ne réduisent pas les nitrates, possèdent une capsule, ont un antigène spécifique de groupe appelé antigène C ou polyside C utilisé dans le schéma de LANCEFIELD pour la classification des streptocoques en sérogroupe.

Certains streptocoques ne possèdent pas de polyside C et sont non groupables. Les streptocoques préfèrent les milieux enrichis pour leur culture.

Dans les infections urinaires, on peut rencontrer : le Streptocoque bêta-hémolytique, du groupe B, les Streptocoques D et les Streptocoques non groupables [64-77-80].

Partie Expérimentale

1. Introduction

Le pH urinaire est le premier facteur qui affecte principalement la cristallisation de l'urine in vivo.

Certaines substances ont une solubilité qui varie peu dans la zone de pH rencontrée dans les urines. C'est le cas des différentes formes cristallines d'oxalates de calcium ou de la 2,8-dihydroxyadenine. D'autres, au contraire, comme l'acide urique, la cystine ou les phosphates, sont dépendants du pH qui conditionne leurs degrés d'ionisation.

Par la suite la cristallisation est influencée en premier lieu par le couple concentration molaire-pH auquel s'ajoutent d'autres facteurs, telles que la force ionique du milieu ou la présence d'inhibiteur de cristallisation. Ainsi, la lithiase urique se développe en urine nettement acide (pH inférieur ou égal à 5,3) et s'accompagne préférentiellement d'une cristallurie d'acide urique alors que la lithiase oxalourique est associée à des cristalluries hétérogènes faites tantôt d'acide urique, tantôt d'oxalate de calcium, tantôt du mélange des deux espèces cristallines, en urine souvent moins acide (pH 5,2 - 6,0).

Inversement, la lithiase oxalo-phosphocalcique s'accompagne fréquemment d'une cristallurie de weddellite et phosphates amorphes de calcium ou d'apatites en urine faiblement (pH supérieur ou égal à 6).[06]

2. Objectif du travail

Notre étude est principalement basée sur :

- Recherche et définition des différents types de bactéries présentes dans les urines des patients par la technique classique : Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).
- Recherche et observation microscopique des différents types de cristaux présents dans les urines des patients par la technique de cristallurie.
- Trouver la corrélation entre les différents résultats de cristallurie avec la présence des germes uréasiques. .

3. Cadre de l'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de bactériologie au niveau du laboratoire de l'établissement Public Hospitalier (EPH) de Theniet el had (Wilaya de Tissemsilt) durant la période Mars-Mai 2021.

4. Type d'étude

Notre étude a été menée sur un ensemble d'échantillons d'urines des patients hospitalisés, la tranche d'âges était de 1 à 86 ans. Nous avons reçu 30 prélèvements provenant de différents services (pédiatrie, médecine femmes, médecine hommes, dialyse, maternité).

5. Prélèvement des urines

➤ **Moment de prélèvement des urines**

Le prélèvement doit être effectué sur les urines du matin. En cas d'urgence on peut réaliser le prélèvement à n'importe quel moment de la journée à condition que les urines aient séjourné au moins trois heures dans la vessie à savoir trois heures entre la dernière miction et le prélèvement pour l'analyse. La miction est un moyen de défense mécanique de la vessie et permet d'éliminer les bactéries. Quand les mictions sont fréquentes elles peuvent aboutir à un résultat faussement négatif.

➤ **Toilette**

Après un lavage hygiénique des mains, la toilette locale doit être effectuée en réalisant une toilette de la région uro-génitale avec un antiseptique doux (dakin, chlorhexidine) ou un savon neutre (savon de Marseille).

➤ **Expédition du prélèvement**

Le transport doit être rapide et ne doit pas dépasser trente minutes après la miction. Si le transport nécessite une à deux heures, l'urine est placée dans une pullulation bactérienne.

➤ **Conservation**

L'urine peut être conservée douze à vingt-quatre heures à +4°C sans effet sur la bactériurie, néanmoins la leucocyturie en sera altérée.

La conservation est donc à éviter sauf en cas de nécessité. [06]

6. Examen Cytologique et Bactériologique des Urines (ECBU)

L'examen cytologique et bactériologique des urines est réalisé en complément avec la bandelette urinaire si celle-ci est positive. Il est indispensable en cas de suspicion de pyélonéphrite obstructive et doit être réalisé avant toute antibiothérapie. Une mise en culture et un antibiogramme doivent être réalisés afin de pouvoir secondairement adapter l'antibiothérapie. [81].

La réalisation de l'ECBU obéit à une technique rigoureuse afin d'éviter les souillures par les bactéries des voies génitales [82].

7. Examen macroscopique

A travers cet examen on peut déterminer les principaux caractères des urines :

-Aspect : qui peut être limpide, claire, louche, trouble.

-Couleur : qui peut être jaune pâle, ambrée, hématurique ou éventuellement colorée par les médicaments.

- La présence de sédiments dont l'abondance peut leur donner un aspect floconneux, cristallin, blanchâtre (phosphate), rouge brique (acide urique) ou rose.

8. L'examen microscopique

Réalisé avec un microscope optique à fond clair. Il est cytologique : numération des leucocytes altérés (pyurie) ou non, des globules rouges, des éventuels cylindres et cristaux, et bactériologique [83, 84,85].

Matériels et méthodes

9. Matériels et méthodes de l'ECBU

9.1. Matériels

Nous avons utilisé les outils suivants mentionnés dans le Tableau n°2.

Tableau n°2: les matériels et les produits utilisés pour L'ECBU.

Matériels	Produits
Bandelettes urinaire	Gélose nutritive
Cellules malassez	GéloseHektoen
Microscope optique avec objectifs 40x et x100.	Gélose TSI
Boîtes pétrie	Bcp ,chapman
Bec benzène	Alcool
L'anse de platine	Lugole
Galerie API20E	Fushine
Lame et lamelle	Violet de gentiane
Agitateur électrique	TDA,KOVACS,VP1,VP2
Etuve	Huile de paraffine
Tube à essai	L'eau distillée, ou physiologie
	Eau de javel

9.2 Méthodologie de travail de L'ECBU

➤ Aspect des urines

Ce processus est réalisé par un examen théorique de l'urine à travers sa couleur, son odeur, la présence ou l'absence d'impuretés dans celle-ci. Cela est considéré comme un premier indicateur de la présence de certains problèmes urinaires. (Figure n°17)



Figure n°17: Urine après un prélèvement.

➤ **La culture bactérienne**

La procédure est réalisée dans une zone stérile avec l'eau de javel et à proximité du bec benzène pour éviter toute contamination, quelques gouttes d'urine sont placées dans des boîtes de Petricontenant la GN, le BCP ou la Gélose Hektoen, la GN permet la croissance de différents types des bactéries, le BCP et la Gélose Hektoen pour les entérobactéries.

N.B. le BCP et la Gélose Hektoen ont le même rôle, donc l'un peut être remplacé par l'autre.

Après stérilisation de l'anse, une quantité d'urine est prélevée, placée dans les boîtes et répartie sous forme de traits continus, étroits au début et larges à la fin, les boîtes sont refermées et placées dans l'étuve pendant 24 h à 37°C.(Annexe n°3)

➤ **La Cytologie**

Afin d'étudier les cellules présentes dans l'urine, on plaçant une goutte d'urine dans une lame spéciale à rayures appelée Cellule de Malassez qui permet de dénombrer les cellules et une autre lame très mince placée dessus pour la vision électronique appelée lamelle, l'observation microscopique se fait par objectif de 40X.(Annexe n°2)

➤ **Chimie des urines (Labstix)**

Cette examen permet la détermination de certains paramètres chimiques des urines : le pH, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine. Cela se fait en trempant une bandelette dans l'urine, dont les réactifs qu'elle contient réagissent avec les différents composants de l'urine en changeant de couleurs en fonction de ce que l'urine contient. (Annexe n°1)

➤ **Identification des germes**

Pour l'identification des germes nous avons réalisé les trois tests suivants :

• **Coloration de gram**

La coloration de gram permet de différencier la forme et la disposition des bactéries d'après leurs affinités pour les colorants utilisés qui sont liées à la structure de la paroi bactérienne (Annexe n°4).

• **Test de catalase**

Ce test a pour but de déterminer si une bactérie synthétise l'enzyme de catalase ou non.

- Déposer une goutte d'eau oxygénée au centre de la lame, après une stérilisation de l'anse,

- Prendre la culture bactérienne et gratter une bonne quantité des colonies,

- Déposer dans la goutte de l'eau oxygénée,
- Mélanger bien et observer s'il y a une formation de bulles ou pas.

La formation de bulles signifie que les bactéries synthétisent l'enzyme de catalase caractéristique des staphylocoques. Les streptocoques ne synthétisant pas cette enzyme de catalase ne forment pas de bulles. (Annexe n°5)

- **Test de Gélose Triple Sugar Iron (TSI)**

Le test de (TSI) est utilisé dans le but de déterminer la fermentation des Glucides et la production de Sulfure d'hydrogène H₂S pour l'identification des Gram négatifs et des bacilles, il contient du rouge de phénol et de 3 sucres différents (glucose, lactose, saccharose).

La fermentation des glucides est détectée par la formation de gaz est un changement de couleur du rouge au jaune. La présence d'une précipitation signifie la formation du sulfure d'hydrogène.

L'application se fait en prélevant une colonie avec une anse stérile et en la passant à l'intérieur d'un tube TSI en forme des stries puis en l'immergeant directement à l'intérieur du milieu puis le placer dans l'étuve pendant 24h à 37° C. (Annexe n°6)

- **Système de l'appareil et Procédés d'Identification (API 20 E)**

Ce test utilisé pour identifier et caractériser une bactérie par une série de tests biochimiques différents.

- ✓ **Préparation de la galerie**

La chambre d'incubation est composée d'un fond et d'un couvercle(Annexe n°7), cette chambre est remplie d'environ de 50 ml d'eau distillée stérile dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide, inscrire la référence de la souche code sur languette latérale de la boîte, ne pas inscrire la référence sur le couvercle. Sortir la galerie de son emballage et placer la dans la boîte d'incubation.

- ✓ **Préparation de l'inoculum**

Utiliser un tube à essai contenant 05 ml d'eau distillée stérile ou d'eau physiologique stérile sans additifs, prélever une colonie isolée par une pipette pasteur stérile, la culture doit être à jeun 18 à 24 h.

Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans l'eau distillée ou physiologique stérile. (Annexe n°8)

- ✓ **Inoculation de la galerie**

Introduire la suspension dans les tubes de la galerie avec la même pipette pour éviter toute contamination, la pointe de la pipette se pose sur le côté de la cupule. En

inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant et à l'aide d'une seringue stérile on introduire la suspension bactérienne. (Annexe n°9)

- Pour les tests (CIT), (VP) et (GEL) : remplir le tube et la cupule.
- Pour les tests (ADH), (LDC), (ODC), (H2S) et (UREE) : créer une anaérobiose remplissant leur cupule avec l'huile de paraffine vaseline.

Refermer la boîte d'incubation, incuber à 37°C pendant 18 à 24 h.

Après une incubation, ajouter les réactifs suivants :

- TDA pour le test de TDA.
- KOVACS pour le test d'IND.
- VP1 et VP2 pour le test de VP.

✓ **Lecture de la galerie**

La lecture doit se faire en se référant au tableau de lecture. Si 03 test ou plus (GLU – ou +) sont positifs, noter sur la fiche de résultats toutes les réactions spontanées puis révéler les tests nécessitant l'addition des réactifs. (Annexe n°10 et 11).

10. Protocol de la cristallurie

10.1. Matériel

Nous avons utilisé les outils mentionnés dans le Tableau n°3

Tableau n°3: Matériels utilisés pour la cristallurie

Matériels
Microscope optique avec objectifs x10 et x40. Filtre polarisant. Centrifugeuse. Tubes coniques à centrifuger de 15 ml. Pipettes Pasteur Lames et lamelles 20 x 20 mm. Les lames et les lamelles Gants, bavettes Eau de javel

10.2 Méthode

L'analyse doit être effectuée sur des urines fraîchement émises : premières urines du matin ou urines émises à jeun au laboratoire. Les urines doivent être conservées à température ambiante (> 20°C).

- L'urine doit être recueillie directement dans le tube qui sera analysé à moins de 2 heures après l'émission, si possible.

- Commencer par la mesure du pH. La mesure de la densité urinaire peut avoir un intérêt si l'examen concerne un patient lithiasique.

- L'examen des urines après centrifugation reste utile pour la mise en évidence de cristaux pathologiques.

➤ **Préparation le du culot de centrifugation**

- Homogénéiser délicatement l'urine,
- Verser aussitôt dans un tube conique en le remplissant aux trois quarts (3/4)
- Centrifuger 5 minutes à vitesse moyenne.
- Rejeter l'urine surnageant.
- Agiter le tube pour remettre en suspension le culot.
- Aspirer quelques gouttes de culot avec une pipette.
- Déposer une goutte sur une lame et recouvrir d'une lamelle.

➤ **Examen au microscope à polarisation**

Le prélèvement est effectué à l'aide d'une pipette Pasteur après la centrifugation des urines, on prend le culot et on le transfère dans une cellule de Malassez pour l'examen microscopique. On place la cellule sous le microscope optique qui doit impérativement être équipé d'un dispositif de polarisation pour une bonne identification des cristaux.

Résultats et discussion

11. Résultat

Les résultats obtenus de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) sont classés de deux manières :

- Photos des boîtes de Petri après la culture et des images microscopiques. (Figure n°1 et Figure n°2)
- Tableau n°4 synthétise les différents germes identifiés.

Les résultats de la recherche des cristaux dans les urines sont donnés dans le tableau n° 5 et la figure n°20.

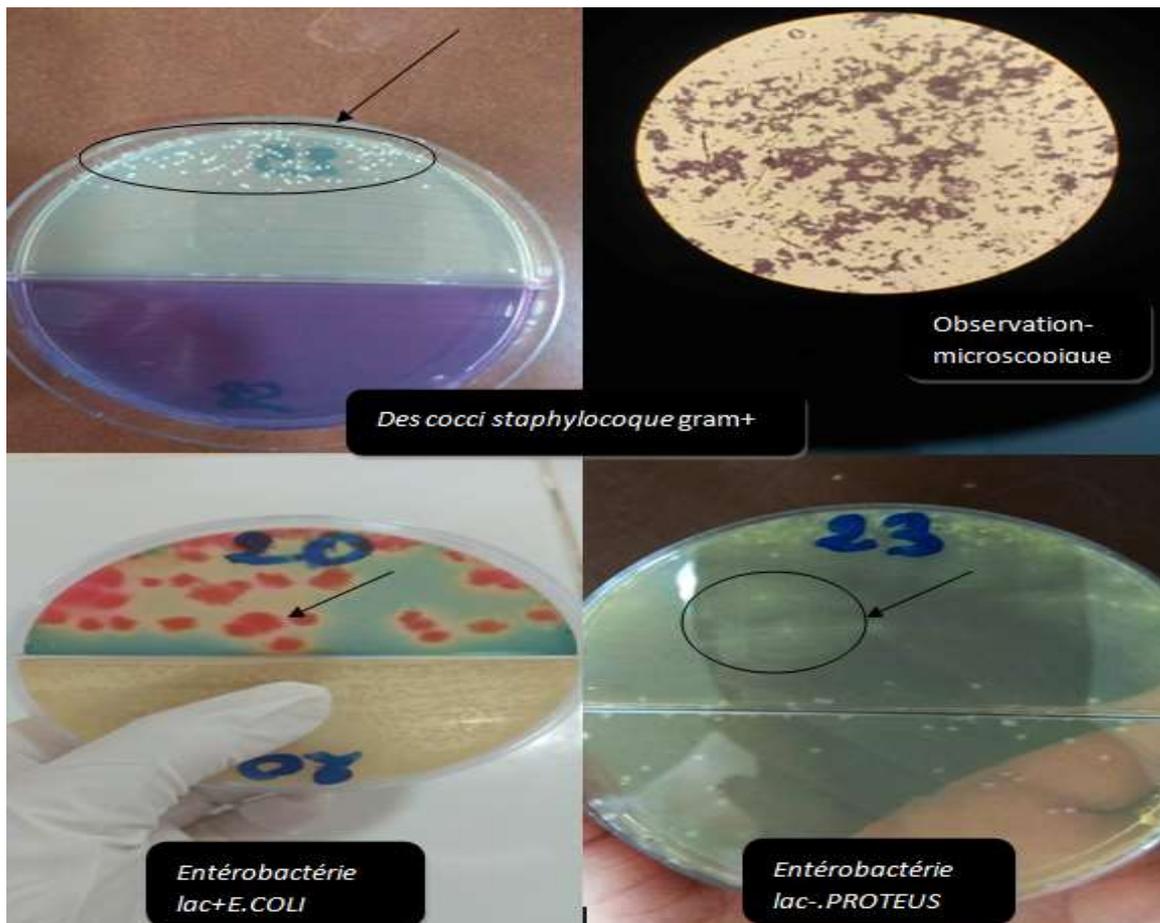


Figure n°18 : Résultats des analyses ECBU effectuées au laboratoire (Hôpital de Theniet el Had)

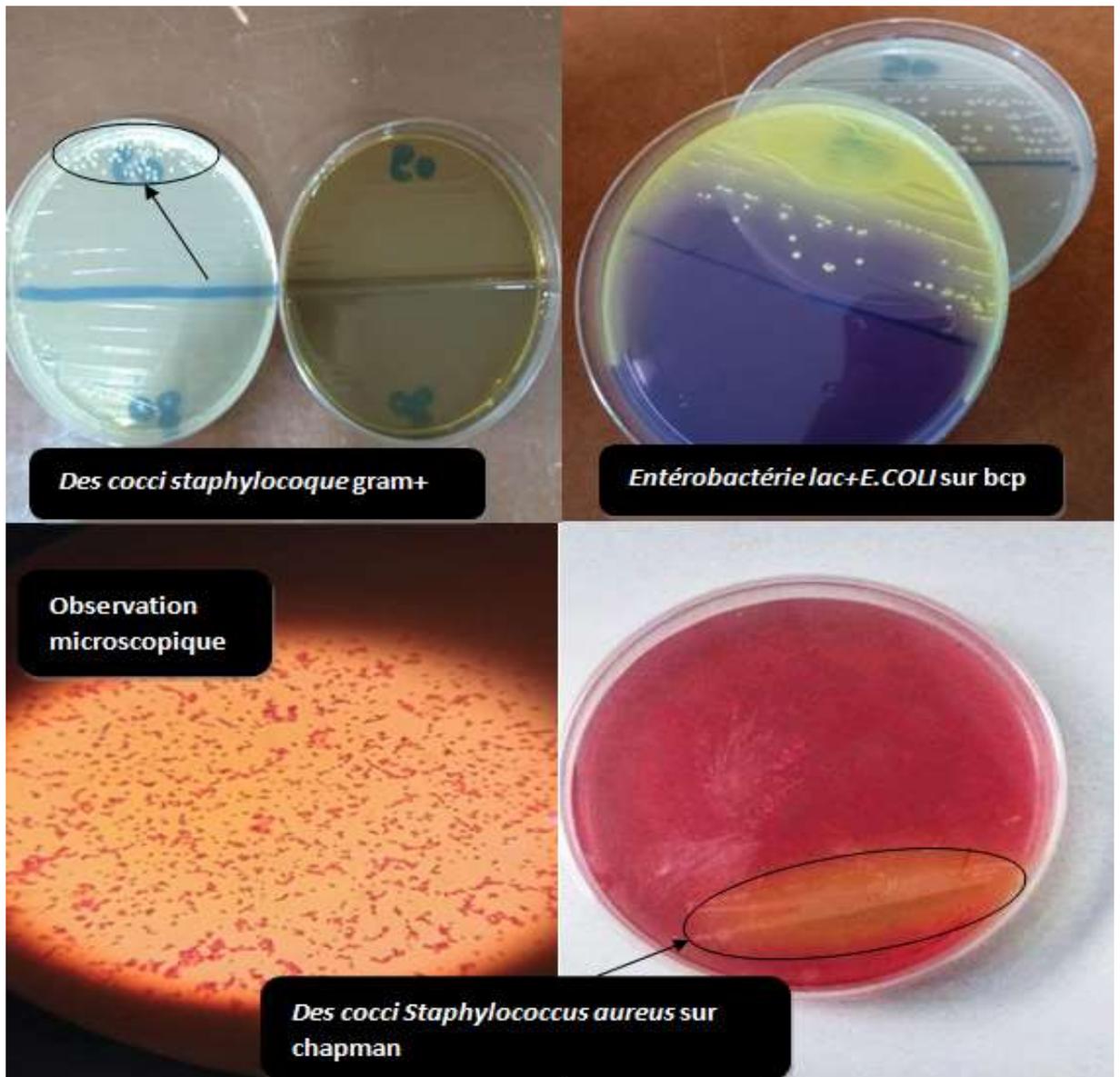


Figure n°19 : Résultats des analyses ECBU effectuées au laboratoire (Hôpital de Theniet El Had)

Tableau n°4 : Résultats de la culture bactérienne.

Patients	Sexe	Aspect des urines	pH	Culture bactérienne
1	H	UL	6	Descocci <i>Staphylocoque</i> gram +
2	H	UC	7	R.A.S

Résultats et discussion

3	H	UC	6	Entérobactéries lac – <i>Proteus</i>
4	H	ULT	6	R.A.S
5	F	ULT	6.5	Entérobactérie lac + <i>E.Coli</i>
6	F	ULT	5	R.A.S
7	H	UL	5.5	Des cocci <i>Staphylocoque</i> gram +
8	F	UT	5.5	Descocci <i>Staphylocoque</i> <i>se aureus</i>
9	H	UT	6	Entérobactérie lac + <i>E.Coli</i>
10	H	UC	5.5	Descocci <i>Staphylocoque</i> <i>se</i> gram +
11	F	UT	5.5	Entérobactérie lac + <i>E.COLI</i>
12	F	UC	5	R.A.S
13	F	UT	6.5	Des entérobactéries
14	F	UT	6	Entérobactéries lac +
15	H	UT	5.5	Entérobactérie lac- <i>Proteus</i>
16	H	ULT	5.5	R.A.S
17	F	UT	6	R.A.S
18	F	UT	5	Descocci <i>Staphylocoque</i> <i>se aureus</i>
19	H	UC	5.5	R.A.S
20	H	UC	5	Descocci <i>Staphylocoque</i> <i>se aureus</i>
21	H	UT	5.5	R.A.S
22	F	UT	6	Descocci <i>Staphylocoque</i> blanc
23	F	UT	6.5	Entérobactérie lac + <i>E.COLI</i>
24	F	ULT	6.5	Descocci <i>Staphylocoque</i> gram +
25	H	UC	5	R.A.S
26	H	UT	5	Entérobactérie lac + <i>E.Coli</i>
27	E	ULT	5.5	Entérobactérie lac + <i>E.Coli</i>
28	H	UT	5	Entérobactérie lac – <i>Klebsiella</i>
29	F	ULT	6.5	Entérobactérie lac + <i>Citobacter</i> <i>C Diversus</i>
30	H	UT	6	R.A.S

Tableaux n°5: Résultats de la cristallurie.

Patients	Sexe	Cristallurie
1	H	Cystine
2	H	Oxalate de calcium di hydrate
3	H	Oxalate de calcium di hydrate
4	H	Oxalate de calcium monohydrate
5	F	Leucine
6	F	Oxalate de calcium di hydrate

Résultats et discussion

7	H	/
8	F	/
9	H	Leucine
10	H	Oxalate de calcium di hydrate
11	F	Oxalate de calcium monohydrate
12	F	Oxalate de calcium monohydrate
13	F	/
14	F	/
15	H	/
16	H	Leucine
17	F	Leucine
18	F	Leucine
19	H	Leucine
20	H	Leucine
21	H	/
22	F	Leucine
23	E	Leucine
24	F	Leucine
25	H	Cystine
26	H	/
27	E	Leucine
28	H	//
29	F	Leucine
30	H	Cystine

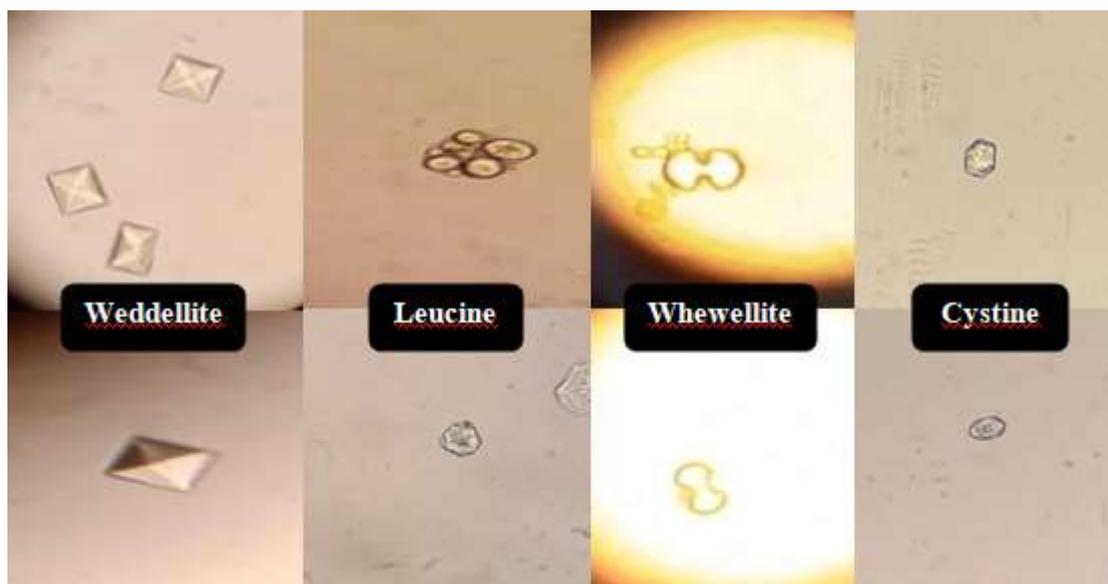


Figure n°20 : résultats de la cristallurie

12. Discussion

Pour L'ensemble des bactéries qui ont été isolées dans les urines des patients qui ont effectué leurs analyses à l'hôpital de Theniet El Had, les résultats des trente sujets dont le rapport H/M = 1 sont présentés soit dans la figure n°18 et dans le tableau n°4.

Notre but était de trouver la corrélation entre l'infection urinaire et la formation des cristaux, malheureusement que les conditions de recherche sont défavorables dont l'absence de coordination entre l'hôpital et les médecins urologues où les patients lithiasiques sont disponibles.

Le terme infection urinaire(IU) regroupe un ensemble hétérogène d'infections de l'un des constituants du tractus urinaire ou de ses annexes [86, 87, 88]. Les entérobactéries occupent une place très importante dans les infections urinaires [89].

Les bactéries de la famille Entérobactérie dans notre étude était de presque 78 %, la deuxième famille des Cocci à gram + était de 20% ou staphylocoque majoritaire, comparant ce résultat avec ceux d'une étude rétrospective effectuée à l'hôpital de Ain M'lila en Algérie rapporte une fréquence de 87%. [90].Nos résultats, malgré qu'ils ne sont pas approfondis, viennent rejoindre ceux issus de plusieurs travaux, nous avons remarqué que *E.coli* était en premier lieu, suivis par *Klebsiella*(Annexe n°14),sont également comparables à ceux de l'enquête de prévalence des infections au laboratoire d'hygiène de Constantine en Algérie et l'étude prospective réalisée au niveau de trois laboratoires d'analyses médicales dans la ville de Nouakchott en Mauritanie [91]. Parmi ces E-BLSE (*E.Coli*-bêta-lactamases) à spectre étendu *Escherichia coli* constitue la majorité (61%) des isolats, cependant au sein de la même espèce *Klebsiellapneumoniae* est le plus producteur de BLSE(bêta-lactamases à spectre étendu), (25.8%) [92].

La physiopathologie ascendante de l'IU ainsi que la forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, associées aux facteurs spécifiques d'uropathogénicité tels que les adhésines bactériennes de type fimbriæ P capables de se lier à l'épithélium urinaire expliquent cette prédominance [93].

L'infection urinaire à cocci Gram+ et à levures ne sont pas négligeables. Nous avons trouvé les espèces isolées comme les *Staphylococcus aureus* et *Candida albicans*. Les raisons ne sont pas encore connues, mais il semble qu'elles sont en rapport avec les relations sexuelles et/ou des facteurs hormonaux [94].

Les résultats de recherche microscopique des différentes espèces cristallines sont représentés dans le Tableau n° 5 et la Figure n°20, les quatre types des cristaux sont : oxalate de calcium monohydrate, oxalate de calcium di hydrate, leucine et cystine.

L'existence de l'oxalate de calcium est reconnue dans tout les cas, même chez les sujets normaux, les urines contiennent des différentes formes de weddellite précisément. La cristallisation oxalocalcique est la forme de cristallurie la plus fréquente dans les urines humaines. Cela tient à la très faible solubilité de l'oxalate de calcium (environ 3×10^{-9} [mmol/L] pour la whewellite en milieu aqueux) [28] et au fait que la plupart des urines sont ainsi sursaturées, à des degrés divers, vis-à-vis de cette espèce moléculaire. Il a été montré que le principal déterminant de la cristallisation était le produit molaire oxalocalcique (pCaOx) [30]. Lorsque celui-ci est suffisamment élevé, toutes les urines, qu'elles proviennent de sujets lithiasiques ou sains contiennent des cristaux d'oxalate de calcium.

Le deuxième type d'oxalate de calcium dite whewellite existe dans notre étude, Oxalate de calcium monohydraté (COM), la forme thermodynamiquement la plus stable, est observée plus fréquemment dans les calculs cliniques que l'oxalate de calcium dihydraté (COD) et il a une plus grande affinité pour les tubules rénaux ainsi responsables de la formation de calculs dans les reins [95].

Ce qui était vraiment nouveau dans notre étude, est la présence de leucine plus de 80%, en plus de la cystine. Les cristaux des acides aminés, leucine et de tyrosine se rencontrent très rarement dans un sédiment urinaire. Ces cristaux peuvent être observés dans certaines maladies héréditaires comme la tyrosinose et le " Maple syrupdisease " mais ces conditions sont très rares. La majorité des cas où on retrouve ces cristaux sont dus à un problème hépatique grave et sont souvent en phase terminale. Il y a souvent, dans ces cas hépatiques, une présence concomitante de cristaux de leucine et de tyrosine. La leucine se présente sous forme de sphères jaunes avec des stries radiales et concentriques. Ces cristaux ressemblent à s'y méprendre à des cellules, la partie centrale simulant un noyau. En lumière polarisée ceux-ci présentent une biréfringence en croix de malte [96]. La cystine se présente sous forme de lamelles hexagonales incolores. La solubilité de la cystine est plus grande en milieu alcalin qu'en milieu acide de sorte que celles-ci sont retrouvées en urine acide. Ces cristaux incolores peuvent être difficiles à distinguer de la forme en lamelle hexagonale et mince de l'acide urique. Mais, dans ce dernier cas, l'examen de la lame va sûrement montrer des spécimens de cristaux jaunes

Résultats et discussion

avec une double réfringence et une polarisation de couleur. La cystine est un des rares cristaux qui a une importante signification clinique. Un test de confirmation est disponible [96].

Conclusion générale

Conclusion générale

Cette étude est un début d'une recherche sur un sujet très important pour la santé humaine et complexe qui demande beaucoup de connaissances et de précisions pour parvenir à un diagnostic précis des microorganismes dans les échantillons d'urines des patients afin de faciliter la prescription du médecin. L'infection urinaire reste le plus grand problème chez une grande population qui affecte surtout les femmes et les personnes âgées.

Malgré toutes les difficultés, nous avons pu déterminer les types de bactéries dans un échantillon de 30 patients venus au laboratoire pour la réalisation d'un test connu dit Examen Cytobactériologique des Urines (ECBU), où nous avons réussi à identifier les bactéries de famille Entérobactérie, qui comprenait plusieurs espèces pathogènes telles que *Escherichiacoli*, et des Cocci à Gram positif telle que *Staphylococcus aureus*.

Dans notre deuxième partie de la recherche, nous avons pu identifier différents types de cristaux chimiques résultant de processus métaboliques, similaires à l'oxalate de calcium monohydraté et dihydraté qui sont majoritaires dans les calculs urinaires. Nous avons remarqué des cristaux qui sont très rares dans les urines comme les cristaux d'acides aminés telles que la leucine et la cystine, indiquant la présence de maladies métaboliques qui nécessitent plus d'examens et une prise en charge efficace pour déterminer les causes et prévenir le traitement nécessaire.

Références

Bibliographiques

Références Bibliographiques

1. **EKNOYAN G.M.D, 2004**, “History of Urolithiasis”. *ClinicalReviews in Bone and MineralMetabolism*, 2: 177–185.
2. **ELHABBANI R, CHAQROUNE A, SQALLIHOUSSAINI T, ARRAYHANI M, EL AMMARI J, DAMI F, CHOUHANI B.A, LAHRICHI A, 2016**, Étude épidémiologique sur les calculs urinaires dans la région de Fès et sur le risque de récurrence, 26:287–294_p2.
3. **WAUTH.A, GRANT.A, 2015**, Anatomie et physiologie, ED.12ème ; *Coordination scientifique de l’édition française*. p361,379.
4. **DAUDON M, 2013**, Lithogénèse, *Service des explorations fonctionnelles, Hôpital Tenon*, 4, rue de la Chine, 75970 Paris cedex 20, France, [18-104-A-20].
5. **DAUDON M, TRAXER O, LECHEVALLIER E, SAUSSINE C, 2008**, ProgUrol, LA LITOGÉNESE, *ASSOCIATIO FRANCAISE DUROLOGIE*, 18, 12, 815-827.
6. **JUNGERS P, DAUDON M, CONORT P. LITHIASE RENALE 2003**: diagnostic et traitement. *ProgUrol*: 13 : 1-10
7. **DORE B.** Les lithiases rénales. Ed springer, Paris, 2004 ; 420p, <https://www.livres-medicaux.com>.
8. **KHAN SR, HACKETT RL. 1993** Role of organic matrix in urinary stone formation: an ultrastructural study of crystal matrix interface of calcium oxalate monohydrate stones. *J Urol*; 150: 239-45
9. **SKRZYPCZYK P, PAŃCZYK-TOMASZEWSKA M, 2019**, Infectious urolithiasis, 15 (1), p. 33–37
10. **HANNACHE B, 2016**, La lithiase urinaire : épidémiologie, rôle des éléments traces et des plantes médicinales. P11
11. **BAZIND, DAUDON M, 2010**, Nouvelles méthodes d’étude des calculs. Et plaque de randall. *Actualités néphrologiques Jean Hamburger* : p.75-98
12. **KHAN.S.R, PATHOGENESIS OF OXALATE UROLITHIASIS, 1991**, lessons from experimental studies with Rats, *Am. J. Kidney Dis.* ; 17: 398 - 401.
13. **SHIRLEY R, SUTOR D.J, 1967**, Anhydrous uric acid: Nature and occurrence of a new form in urinary calculi, *Science*; 159: 544 - 550.
14. **HAYMANN J.P. LIVROZET M, RODE J, DOIZI S, TRAXER O, FROCHOT V, LETAVERNIER E, BAZIN D, DAUDON M, 2019**, La cystinurie et ses traitements : une approche physiopathologique -10.1016 :10.001
15. **DAUDON M, JUNGERS P (A). 2007**. Diabetes and nephrolithiasis. *CurrDiabRep*; 7:443—8.
16. **DAUDON. M, O. TRAXER, P. JUNGERS, 2012**, Lithiase urinaire. 2^{ème} ed. Lavoisier. Médecine- Science

Références Bibliographiques

17. <https://fr.dreamstime.com/cristaux-d-acide-urique-l-image-microscopique-urine-image140638747>
18. **ABBASSEN F, 2019**, Etude Epidémiologique DE DORE B,2010,La Lithiase Urinaire,p.51.
19. **Les Lithiasesrénales**,Springer Editions; 2004e édition ,
20. **MERIA P, TRAXER O, BIGOT P. 2019**, Référentiel du collège d'urologie,4ème ED.
21. **DAUDON M, 2015**,Cristallurie,Expertise Médicale Continue en néphrologie,11:3, P 174-190
22. **MARSHALL L. STOLLER, MAXWELL V. MENG, 2007**, Urinary stone disease; the practical guide to medical and surgical management. Currentclinicalurology. RC916.U74 .HumanaPress Inc.
23. **TIN C. NGO, DEAN G. ASSIMOS, MD.2007**, UricAcidNephrolithiasis; Recent Progress and Future Directions VOL. 9 NO.1 MedReviews, LLC Department of Urology, Wake Forest UniversitySchool of Medicine, WinstonSalem, NC.
24. **ROBERT S. GILLESPIE, F. BRUDER STAPLETON, 2004**, Nephrolithiasis in Children. Pediatrics in Review, (*journal of the American Academy of Pediatrics*). ;25;131-139.
25. **ORSON W MOE, 2006**, Kidney stones: pathophysiology and medical management Seminar, *Center of MineralMetabolism and ClinicalResearch and Department of InternalMedicineUniversity of Texas SouthwesternMedical Center, Dallas, USA* Vol367,www.thelancet.com
26. **JUNGERS P, DAUDON M, CONORT P, 1999**, Lithiase rénale: diagnostic et traitement, Ed Flammarion, paris.
27. **CONTE A., ROCA P., GRASES F, 1989**, Uricacid and its relationshipwithglycosaminoglycans in normal and stone former subjects. Nephron : 52: 162-165.
28. **DOREMUS RH., TEICH S., SILIS PX, 1978**, Crystallization of calcium oxalate fromsynthetic urine. InvestUrol;15:469–72.
29. **TOMAZIC B., NANCOLLAS GH, 1979**, The kinetics of dissolution of calcium oxalate hydrates. J Crystal Growth;46:355–61
30. **DAUDON M,1989**, Mécanismes de la lithogénèse. In:Jungers P., Daudon M., Le Duc A., Lithiase Urinaire. Paris, *Flammarion Médecine-Sciences*, pp. 114-157
31. **DR GREIN, 2008**, Caractéristiques biologiques et signification clinique de la cristallurie et des lithiases urinaires. http://www.lesjeudisdefleurus.org/uploads/files/compte_%20rendus/Dr_Gerin. Consulté le 28/09/2014.
32. **M. DAUDON**. Caractéristiques biologiques et signification clinique de la cristallurie. www.centre-evian.com/fondDoc/index-cristal.html?contenucristal.htm Consulté le **15/10/2014**

Références Bibliographiques

33. **BOUZIDI H, DAUDON M. CYSTINURIE, 2007** : du diagnostic à la surveillance thérapeutique. *Ann Biol Clin*;65:473–81.
34. **DAUDON M., JUNGERS P, 2001**, Diabète et calculs. *Feuillets Biol*;42:37–9.
35. **DAUDON M., TRAXER O., CONORT P., LACOUR B., JUNGERS P, 2006**, Type 2 diabetes increases the risk for uric acid stones. *J Am Soc Nephrol*;17:2026–3.
36. **DAUDON M, 2005**. Caractéristiques biologiques et signification clinique de la cristallurie. *Laboratoire CRISTAL Centre de Recherches et d'Informations Scientifiques et Techniques Appliquées aux Lithiases*. 7543 Paris CEDEX 15. www.centre-evian.com
37. **LOUIS C.** Herring and Company Kidney Stone Analysis Laboratory. www.herringlab.com
38. **DAUDON M, 2013**, La cristallurie, EMC Néphrologie-Urologie, 18-026-C- 50:10 .4 . 109
39. **DAUDON M, BOUZIDI H, BAZIN D, 2010**. Composition and morphology of phosphate stones and their relation with etiology. *Urol Res*;38:459–67.
40. **IDATTE JM, 1988**, Infections urinaires chez l'adulte. In : **RICHET G.**, Néphrologie. Paris : Ellipses; p.207-38
41. **MALLARET MP, BOSSERAY A et MICOUD M., 1996**, Infections nosocomiales. *Encycl Med Chir, Maladies Infectieuses*.
42. **SVANBORG C, AGACE W, HEDGES S, 1994**, Bacterial adherence and mucosal cytokine production, *Ann NY, Acad Sci*, 730 : 162-8
43. **FÜNFSTÜCK R, SMITH JW , TSCHÄPE H ET AL. 1997**, Pathogenetic aspects of uncomplicated urinary tract infection: recent advances *Clin Nephrol*, 47 : 13-8
44. **HUMBERT G. 1997**, Ecologie bactérienne des infections urinaires. *L'Eurobiologiste*; 31 : 5-9
45. **F. Bruyere, O. Traxer, C. Saussine, E. Lechevallier. 2008**, Infection et Lithiase Urinaire. *Prog Urol*, 18, 12, 1015-1020
46. **Gerard J, Tortora et Sandra R.** Principes d'anatomie et de physiologie. 2ème édition, 1256 pages.
47. **DAGUES F, LOUIS J F, MOTTET N, BEN NAOUM K, COSTA P et NAVRATIL H. 1995**, Infections urinaires. *Encycl Med Chir, Maladies Infectieuses*.
48. **MONTEGRE M et BOUTON E. 1993**, Les syndromes urinaires infectieux. *Lyon Pharmaceutique*; 44 : 231-50.
49. **MOHAMMEDI, 2013**. L'infection urinaire chez l'enfant : Méfiez-vous des complications - santé-MAG-vol 15, p 10-11.
50. **KARINE BROCHARD. TEM 93, 2008** : Les Infections Urinaires Chez l'Enfant (et l'adulte*). LEUCOCYTURIE°. Référent : Dr F. Bouissou (bouissou.f@chu-toulouse.fr). P 03
51. **JARDIN A et THIOUNN N., 1993**, Infections urinaires. *Encycl Med Chir, Urgences*.
52. **BOTTER F. 1996**, Infection urinaire à *Salmonella* associée à une bilharziose à *Schistosoma haematobium*. *Med Mal Inf*; 26: 353

Références Bibliographiques

53. **FAUCHERE J L.1990**,Bactério-fiches, Paris : Ellipses; 167p.
54. **KODIO A., 1988**, Etude des infections urinaires au laboratoire de l'hôpital national du Point G (à propos de 2000 examens bactériologiques). Thèse Pharm, Bamako.
55. **MAIGA A B., 1993**, Intérêt du culot urinaire dans le diagnostic et le suivi des infections urinaires. Thèse Med, Bamako.
56. **PATARD JJ. 1996**, Hématurie : stratégie actuelle. *Ann Urol*; 30: 274-5.
57. **TAHIROU M.** Sensibilité et évolution de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques à l'Hôpital National du Point G. Thèse Pharm, Bamako, 2005.61.
58. **BRUYERE F, CARIOU G, BOITEUX J-P, HOZNEK A, MIGNARD J-P, ESCARAVAGE L, BERNARD L, SOTTO A, SOUSSY S-J, COLOBY P et le CIAFU, 2008.** Recommandation du comité d'infectiologie de l'AFU. Prostatites aiguës. *ProgUrol*, 18, suppl 1, p.19-23
59. **BRUYERE F.2010**, Prostatite aiguë bactérienne chez l'homme adulte. *ProgUrol*, 20, p.815-817
60. **BENT S, NALLAMOTHU BK, SIMEL DL, FIHN SD, SAINT S. 2002** Doesthiswoman have an acute uncomplicatedurinary tract infection? *JAMA*. May;287(20):2701–10
61. **HANSEN W.1991**, Pseudomonas : aspect microbiologique et clinique. *L'Eurobiologiste*; 25:125-45.
62. **LE MINOR L, SANSONETTI Ph, RICHARD CI, GRIMONT F, MOLLART HH, BERCOVIER H et al. 1989**, Entérobactéries. In : LE MINOR L et VERON M, eds. *Bactériologie Médicale*. Paris : Flammarion; 389-472.
63. **MONTEGRE M et BOUTON E. 1993**, Les syndromes urinaires infectieux. *Lyon Pharmaceutique*; 44 : 231-50.
64. **PINON G, COLLOC ML et PARVERY F. 1988**,Les *Enterobacteriaceae* (*Yersiniapestis* exclu). In :CARBONNELLE B, DENIS F, MARMONIER A, PINON G et VARGUES R, eds. *Bactériologie médicale ; techniques usuelles*. Paris : Simep; 121-37.
65. **VALERI A, JOULIN V, FOURNIER G. 1998**, Prostatites. *Encycl Med Chir, Néphrologie-Urologie*.
66. **BOUTOILLE D. 2011**, Infections urinaires. [en ligne] Disponible sur <<http://xa.yimg.com/kq/groups/70423717/382967657/name/Infecctions+urinair es.pdf>> Consulté le17 avril 2018.
67. **AVRIL J.L., DABERNAT H., DENIS F., MONTEIL H. 2000**, *Bactériologie Clinique*. 3ème édition. Edition Ellipses. France. 602 p.
68. **HAMBURGER J. 1979**. Petite encyclopédie médicale Guide de pratique médicale 15ème édition, Édition Flammarion. PP : p.713-1402.

Références Bibliographiques

69. SOUGAKOFF W., TRYSTRAM D. 2003. Résistances aux β -lactamines. Université de Pierre et Marie Curie.78p.
70. AVRIL J-L, DENIS F, DABERNAT H.ET MENTIEL H. 1992. Bactériologie clinique 3^{ème}édition: Ellipses(Paris): 360p.
71. JOLY.B ET REYNAUD.A. 2003.Entérobactéries : systématique et méthodes dedagnostic: Edition: Lavoisier : 79-80-112-115 et 356p.
72. MURRAY P.R., BARON E.J., PFATTER M.A., ET AL. 1999. Manuel of clinicalMicrobiology: Entérobactériaceae: Introduction and identification.Washington DC.7thAmerican Society for Microbiology. p.442-458.
73. JANDA J.M., ABBOTI S.L. 1998.Historical perspectives on the familyEnterobacteriaceae. In the Enterobacteriaceae. LippincottRavenPublishers.Philadelphia: p.1-7.
74. STARR M.P., STOLP H., TRUPER H.G., BALOWS A., SCHELEGEL H.G. 1981. The ProkaryotesSpringer.Introduction to the familyEnterobacteriaceae. Berlin: p.1105-1127.
75. BERAUD J. 2001. Le technicien d'analyse biologique: guide théorique et pratique.Edition: Lavoisier: 2083p.
76. FAUCHERE J-L ET AVRIL J-L, 2002. Bactériologie générale et médicale, Edition:Ellipses (Paris):365p.
77. BERCHE P., GAILLARD J., SIMOMET M. 1991. Bactériologie Clinique, médecine, sciences. Edition Flammarion. 660 p.
78. RICHARD C., KEREDJIAN M. 1995. Méthodes de Laboratoire pour l'identification des bacilles à Gram négatif aérobies strictes : Pseudomonas, Alcaligenes, Flavobacterium, Acinetobacter, Brucella, Bordetella. Inst. Pasteur. 2^{ème}édition, 2 : p.22-26.
79. FLEURETTE J. 1989, Staphylocoques et microcoques. In : LE MINOR L et VERON M, eds. Bactériologie Médicale. Paris : Flammarion; 795-834.
80. MOUNIER M, DENIS F. CARBONNELLE B, DENIS F, MARMONIER G, VARGUES R,1988,eds. Les cocci à gram positif. In : Bactériologie Médicale : Techniques usuelles. Paris: Simep; 105-15.
81. C.M. CHAMPY, M. ROUPRET, 2014, Lithiase urinaire : prise en charge en urologie, EMC - Traité de Médecine Akos, 5-0691, 9> n° 3 > pp156
82. JANVIER, F., MBONGO-KAMA, E., MERENS, A., CAVALLO, J.D. 2008, "Les difficultés d'interprétation de l'examen cytobactériologique des urines." Revue Francophone des laboratoires (406) : 51-59.
83. Twizeyimana, E. 2016, "Automates et uroculture: La cytologie urinaire." Revue Francophone des laboratoires. (482) : 25-33.
84. BERTHOLOM, C. 2016. "Prise en charge de l'examen cytobactériologique des urines au laboratoire (ECBU)." Option/Bio 27(541): 26

Références Bibliographiques

85. **HALLOUËT, PASCAL. 2016**, Fiche 124-examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Méga mémo IFSI (2^{ème} édition). pp.998 Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Médecine et Maladies Infectieuses 385(2008) S203-S225
86. **Roehrborn CG. 2006**, Advances in the treatment of lower urinary tract symptoms and benign prostatic hyperplasia: highlights from the 21th European Association of urology congress, April 5-8, 2006, Paris, France. Rev Urol. 8: 216-25
87. **BRESSELES, BELGIUM. 2000**, XVth Congress of the European Association of Urology, April 12-15, Abstraction Eur Urol. 2000, 37 suppl 2: 1-175
88. **LARABLI.K. 2001**, Epidémiologie des infections urinaires dans la région de Menzel-Bourguiba à propos de 933 cas. La Tunisie médicale. 79 :242-246
89. **BOUZENOUNE F, BOUDERSA F, BENSAAD A, HARKAT F, 2009**, et al. Les infections urinaires à Ain M'lila (Algérie). Résistance aux antibiotiques des 239 souches isolées entre 2006 et 2007. Médecine et Maladies Infectieuses. 39 : 142-143
90. **BERTHOLOM, C. 2016**, Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales. Option/Bio.
91. **MOHAMMED SBITI ,LAHMADI KHALID ,LOUZI LHOUSSAIN. 2017**, Profil épidémiologique des entérobactéries uropathogènes productrices de bêta-lactamases à spectre élargi. Pan African Medical Journal 28 : 28.29.11402
92. **CHEKROUD RANIA, FATHI RANIA, 2017**, Etude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires, mémoire en vue de l'obtention du Diplôme de Master Professionnel,
93. www.wikipédia.com. Consulté le 19 Mai 2016,
94. **SCHRODER FH, 1995**, Kidney Int 48:129–138.
95. Le sédiment urinaire Richard Dion MSc 14 juin, 20.
<http://loyce2008.free.fr/Microbiologie/ITU/sediment%20urinaire.pdf>

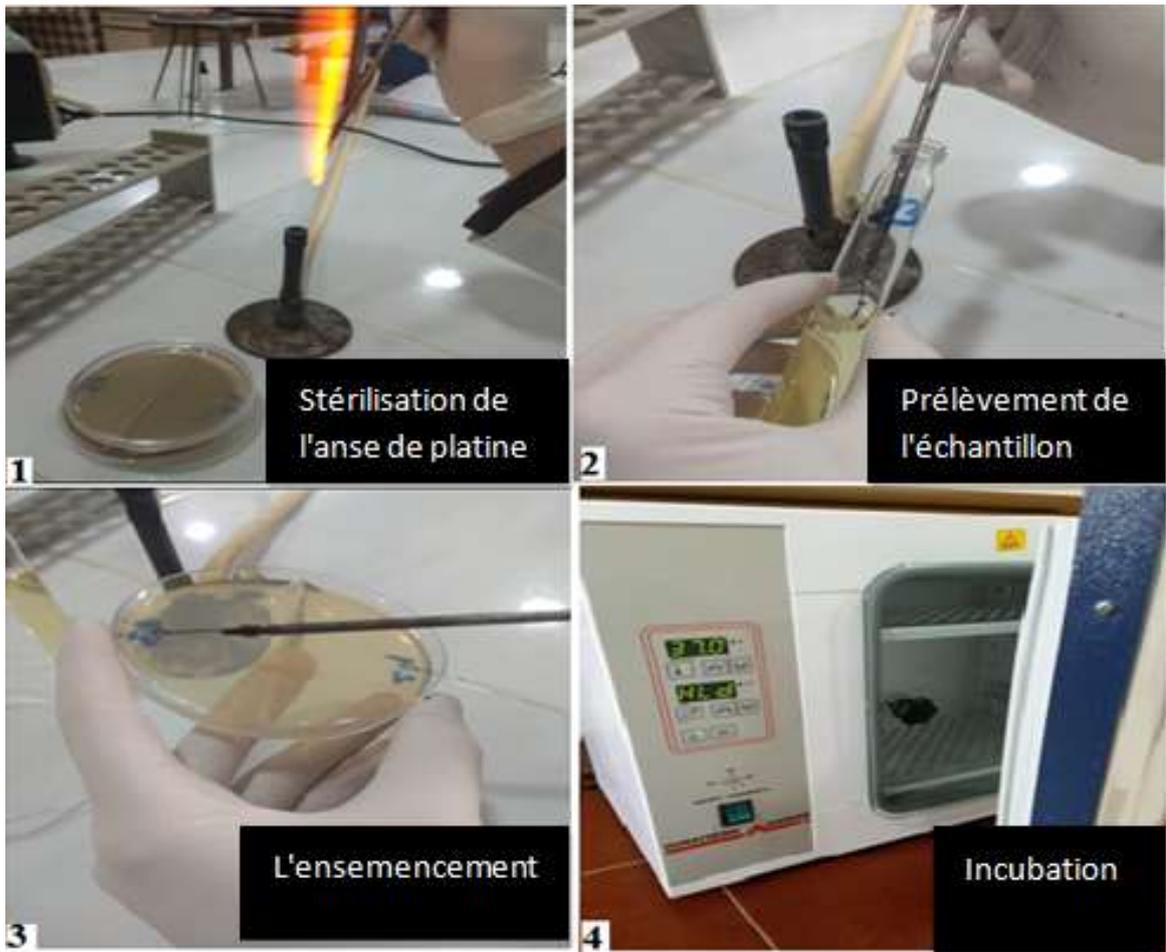
Annexes



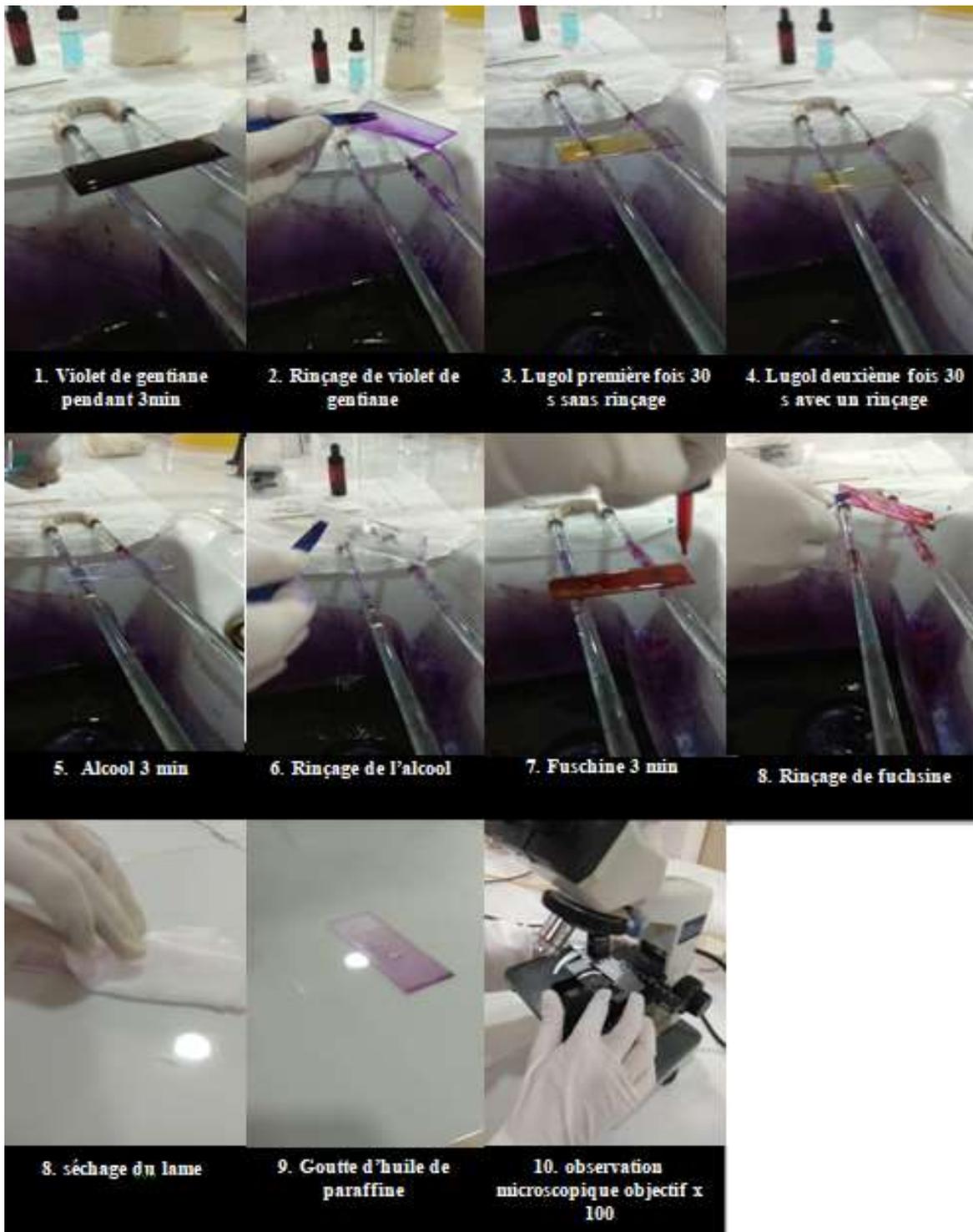
Annexe n°1 : Chimie des urines



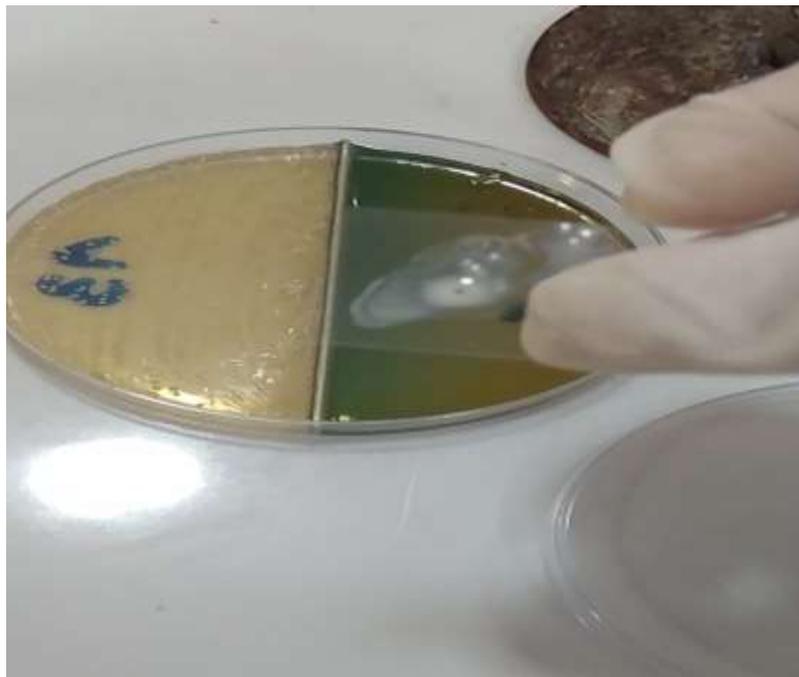
Annexe n°2: Cellule de Malassez



Annexe n°3: La culture bactérienne



Annexe n°4: Coloration de Gram



Annexe n°5 : Catalase positive (formation de bulles)



Annexe n°6: Test de Gélose Triple Suger Iron. (TSI)



Annexe n°7: GALERIE API 20E



Annexe n°8: Préparation de la suspension bactérienne.



Annexe n°9: Inculcation de la galerie.

Annexes

TESTS	COMPOSANTS ACTIFS	QTE (mg/cup.)	REACTIONS/ENZYMES	RESULTATS	
				NEGATIF	POSITIF
ONPG	2-nitrophényl-βD-galactopyranoside	0,223	β-galactosidase (Ortho-NitroPhényl-βD-Galactopyranosidase)	incolore	jaune (1)
GLU	D-glucose	1,9	fermentation / oxydation (GLUcose) (3)	bleu / bleu-vert	jaune / jaune-gris
ARA	L-arabinose	1,9	fermentation / oxydation (ARAbinose) (3)	bleu / bleu-vert	jaune
<u>LDC</u>	L-lysine	1,9	Lysine DéCarboxylase	jaune	rouge / orangé
<u>ODC</u>	L-ornithine	1,9	Ornithine DéCarboxylase	jaune	rouge / orangé
<u>CIT</u>	trisodium citrate	0,756	utilisation du CITrate	vert pâle / jaune	bleu-vert / bleu (2)
<u>H₂S</u>	sodium thiosulfate	0,075	production d'H ₂ S	incolore / grisâtre	dépôt noir / fin liseré
<u>URE</u>	urée	0,76	UREase	jaune	rouge / orangé
TDA	L-tryptophane	0,38	Tryptophane DésAminase	<u>TDA / immédiat</u> jaune marron-rougeâtre	
IND	L-tryptophane	0,19	production d'INDole	<u>JAMES / immédiat</u> incolore vert pâle / jaune rose	
OX	(voir notice du test oxydase)	-	cytochrome-OXydase	(voir notice du test oxydase)	
NO ₂	(tube GLU)	-	production de NO ₂	<u>NIT 1 + NIT 2 / 2-5 min</u> jaune rouge	

(1) Une très légère couleur jaune est également positive.

(2) Lecture dans le cupule (zone aérobie).

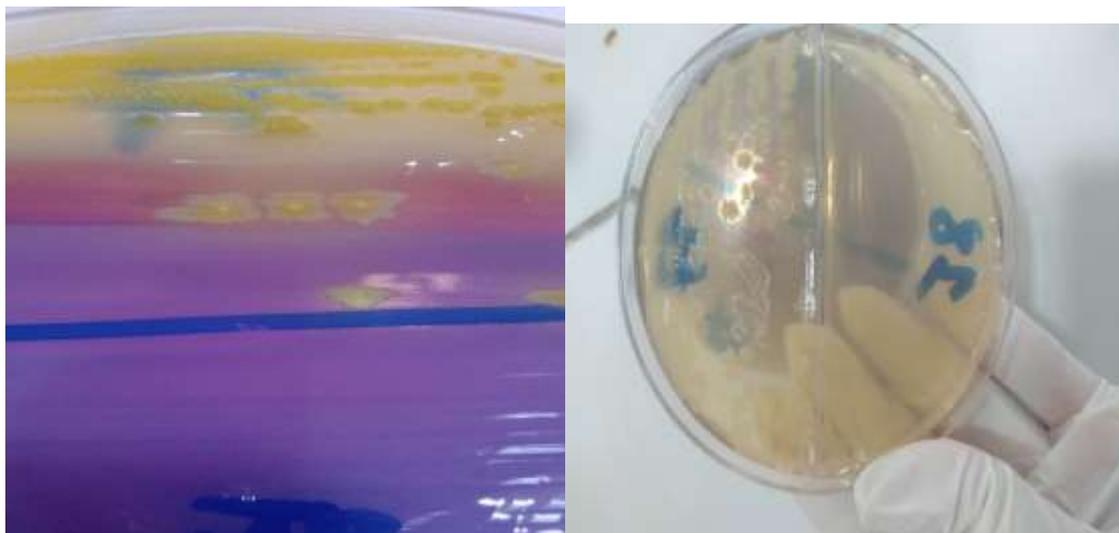
(3) La fermentation commence dans la partie inférieure des tubes, l'oxydation commence dans la cupule.

Annexe n°10 : Tableau de la lecture

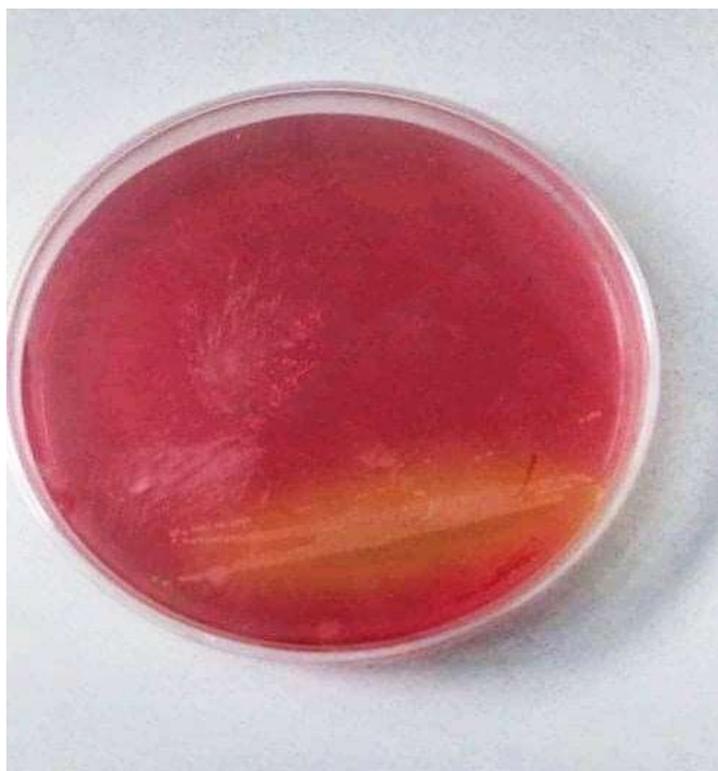
Annexes

API 10 S	V3.1	ONPG	GLU	ARA	LDC	ODC	CIT	H ₂ S	URE	TDA	IND	OX	NO ₂
<i>Citrobacter koseri/amalonaticus</i>		97	100	95	0	86	87	0	2	0	92	0	99
<i>Citrobacter braakii</i>		51	100	99	0	99	75	81	1	0	1	0	99
<i>Citrobacter farmeri</i>		98	100	99	0	100	0	0	0	0	100	0	99
<i>Citrobacter freundii</i>		90	100	94	0	0	75	65	1	0	1	0	98
<i>Edwardsiella tarda</i>		0	99	1	99	100	1	94	0	0	99	0	99
<i>Escherichia coli 1</i>		76	95	80	98	56	1	3	4	0	70	0	99
<i>Escherichia coli 2</i>		74	99	90	0	32	1	0	2	0	50	0	98
<i>Escherichia vulneris</i>		100	99	99	15	0	0	0	4	0	0	0	99
<i>Enterobacter aerogenes</i>		99	99	99	98	99	84	0	2	0	0	0	99
<i>Enterobacter amnigenus</i>		99	98	98	0	95	56	0	0	0	0	0	99
<i>Enterobacter spp/Escherichia coli/Shigella sonnei</i>		100	100	100	0	100	0	0	0	0	0	0	99
<i>Enterobacter cloacae</i>		99	99	99	1	93	94	0	1	0	0	0	99
<i>Hafnia alvei</i>		60	99	75	100	98	40	0	5	0	0	0	99
<i>Klebsiella oxytoca</i>		99	99	96	78	2	90	0	40	0	100	0	99
<i>Klebsiella pneumoniae ssp pneumoniae</i>		99	99	99	72	0	90	0	60	0	0	1	99
<i>Morganella morganii</i>		2	97	1	5	96	2	1	99	91	97	0	88
<i>Pantoea spp 1</i>		100	100	80	0	0	28	0	0	1	0	0	85
<i>Pantoea spp 2</i>		96	100	99	0	0	68	0	0	0	100	0	85
<i>Proteus mirabilis</i>		1	96	1	1	98	57	83	99	98	2	0	93
<i>Proteus penneri</i>		0	100	0	0	0	1	15	100	100	0	0	99
<i>Proteus vulgaris group *</i>		0	97	1	0	1	31	83	98	99	94	0	99
<i>Providencia rettgeri</i>		1	99	1	0	0	70	0	94	99	88	0	98
<i>Providencia stuartii/calCIFaciens</i>		1	99	2	0	0	91	0	15	100	98	0	99
<i>Salmonella choleraesuis ssp arizonae</i>		97	100	99	96	97	50	96	0	0	1	0	99
<i>Salmonella choleraesuis ssp choleraesuis</i>		0	99	0	97	97	4	70	0	0	0	1	99
<i>Salmonella ser.Gallinarum</i>		0	100	100	100	1	0	33	0	0	0	0	99
<i>Salmonella ser.Paratyphi A</i>		0	100	99	0	100	0	5	0	0	0	0	99
<i>Salmonella ser.Pullorum</i>		0	100	68	75	99	0	85	0	0	0	0	99
<i>Salmonella spp</i>		4	100	94	92	95	74	85	0	0	3	0	99
<i>Salmonella typhi</i>		0	99	0	98	0	0	8	0	0	0	0	99
<i>Serratia liquefaciens</i>		94	100	98	70	99	85	0	5	0	0	0	99
<i>Serratia marcescens</i>		94	100	19	98	95	97	0	28	0	1	0	95
<i>Serratia odorifera</i>		95	99	95	97	43	87	1	0	0	99	0	99
<i>Shigella spp</i>		26	99	40	0	0	0	0	0	0	20	0	99
<i>Yersinia enterocolitica 1</i>		41	100	98	0	74	0	0	98	0	49	0	98
<i>Yersinia enterocolitica 2</i>		85	97	0	0	58	0	0	99	0	0	0	98
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>		77	98	29	0	0	13	0	96	0	0	0	95
<i>Aeromonas hydrophila</i>		96	98	61	50	0	50	0	0	0	85	99	98
<i>Plesiomonas shigelloides</i>		95	99	0	100	100	0	0	1	0	99	99	99
<i>Vibrio alginolyticus/parahaemolyticus</i>		0	99	19	98	75	61	0	5	0	99	100	47
<i>Vibrio vulnificus/cholerae</i>		97	98	1	82	92	56	0	1	0	99	100	96
<i>Acinetobacter baumannii</i>		0	86	75	0	0	54	0	0	0	0	0	3
<i>Chryseobacterium indologenes</i>		20	0	0	0	0	14	0	92	0	70	99	20
<i>Chryseobacterium meningosepticum</i>		70	0	0	0	0	20	0	0	0	81	100	6
<i>Pseudomonas aeruginosa/fluorescens/putida</i>		0	30	11	0	0	68	1	15	0	0	99	14
<i>Pseudomonas spp</i>		1	7	8	0	0	54	1	4	0	0	98	48
<i>Shewanella putrefaciens group *</i>		0	6	1	0	80	83	90	1	0	0	100	96
<i>Sphingobacterium multivorum</i>		96	46	17	0	0	30	0	92	0	0	96	1
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>		60	1	0	48	0	76	1	0	0	0	4	26

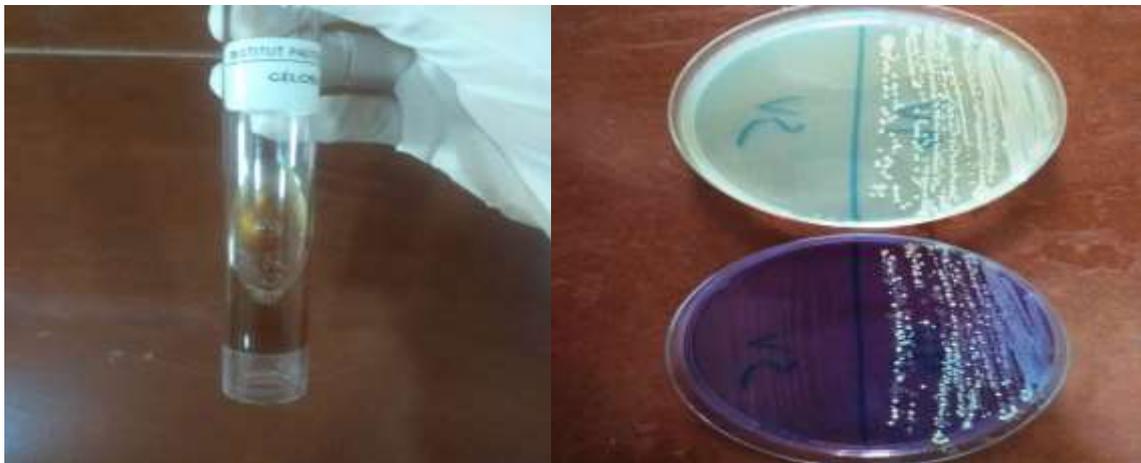
Annexe n°11: Tableau d'identification bactérienne.



Annexe n°12: Des entérobactéries(*Enterobacter*).



Annexe n°13: Des *Staphylococcus aureus*(Dorées).



Annexe n°14: *Klebsiella*

Résumé

La présence des micro-organismes dans l'urine, notamment les bactéries, indique sur une infection urinaire qui nécessite une prescription médicale. Le patient doit effectuer des analyses urinaires pour déterminer le type de bactérie, c'est ce qu'on appelle analyse cyto bactériologique des urines.

Grâce à cette technique, nous avons pu mener une étude sur un échantillon de 30 patients.

Les résultats de la recherche ont montré la présence de plusieurs types de bactéries pathogènes, telles que *E. coli* et *Staphylococcus*, et ont permis d'identifier de nombreux cristaux chimiques, dont l'accumulation conduit à la formation de calculs urinaires, tels que l'oxalate de calcium, et d'autres cristaux rares tels que la leucine et la cystéine.

Mots clés : ECBU – Bactérie – Cristaux – Lithiase – *E. coli* – Oxalate.

Abstract

The presence of microorganisms in the urine, especially bacteria, indicates a urinary tract infection, which requires a medical prescription. The patient has to perform urine tests to determine the type of bacteria; this is called a cyto bacteriological urinalysis.

Using this technique, we were able to carry out a study on a sample of 30 patients.

The research results showed the presence of several types of pathogenic bacteria, such as *E. coli* and *Staphylococcus*, and identified many chemical crystals, the accumulation of which leads to the formation of urinary stones, such as oxalate of calcium, and other rare crystals such as leucine and cysteine.

Key words: ECBU - Bacteria - Crystals - Lithiasis - *E. coli* – Oxalate.

ملخص

يشير وجود الكائنات الحية الدقيقة في البول، وخاصة البكتيريا، إلى وجود التهاب في المسالك البولية تتطلب وصفة طبية. يجب على المريض إجراء تحاليل البول لتحديد نوع البكتيريا، وهذا ما يسمى تحليل البول الخلوي. بفضل هذه التقنية، تمكنا من إجراء دراسة على عينة من 30 مريضاً. أظهرت نتائج البحث وجود عدة أنواع من البكتيريا المسببة للأمراض، مثل الإشريكية القولونية والمكورات العنقودية، وحددت العديد من البلورات الكيميائية التي يؤدي تراكمها إلى تكوين حصوات في المسالك البولية مثل أكسالات الكالسيوم، وغيرها من البلورات النادرة مثل لوسين وسيسيتين.

الكلمات المفتاحية: تحليل البول الخلوي - بكتيريا - بلورات - حصيات - الإشريكية القولونية - أكسالات.