

## **Approche clinique d'une OAT**

R. MIEUSSET, L. BUJAN, M. DAUDIN, G. MASSAT, A. MANSAT\*, F. PONTONNIER

*Centre de Stérilité Masculine et \* CECOS Midi-pyrénées,  
Hôpital de la Grave, Place Lange, 31 062 Toulouse cedex.*

---

### **RESUME**

**L'oligozoospermie (ou OAT) est un tableau biologique souvent observé chez les hommes inféconds. Cette OAT peut être la conséquence de différents facteurs mis en évidence par l'anamnèse, l'examen clinique et le spermogramme. L'anamnèse révèle les antécédents infectieux, de cryptorchidie, de cure chirurgicale d'hydrocèle ou de hernie inguinale, facteurs potentiels d'OAT. L'examen clinique peut montrer l'existence d'un varicocèle dont le traitement est à envisager en cas d'association avec une OAT. Enfin l'infection du sperme est un tableau dont le diagnostic et le traitement restent difficiles. En l'absence de ces facteurs potentiels d'OAT, le diagnostic d'OAT idiopathique est facilement posé, comme le montrent trois exemples d'OAT faussement idiopathiques: les obstructions unilatérales des épидидymes ou des déférents, les obstructions partielles des canaux éjaculateurs et les pathologies thermiques des testicules. L'examen clinique de l'homme infécond reste un élément indispensable avant toute indication d'assistance médicale à la procréation.**

*Mots clés : Oligozoospermie - Anamnèse - Examen clinique - Infection du sperme - OAT faussement idiopathiques.*

### **INTRODUCTION**

L'approche clinique de l'homme infécond semble être un obstacle difficile à franchir pour nombre de cliniciens ou biologistes traitant les couples inféconds. En effet, dans plusieurs revues récentes [13, 40], l'anamnèse et l'examen clinique du partenaire masculin sont absents. Une telle attitude amène à se préoccuper plutôt du sperme que de l'homme infécond, tendance qui se trouve actuellement renforcée par les succès rapportés avec le "traitement" de l'infécondité masculine par l'injection d'un spermatozoïde dans le cytoplasme ovocytaire.

Il nous paraît cependant nécessaire de rappeler qu'il existe des facteurs potentiels de l'OAT. L'OAT (oligoasthénotératozoospermie) est une entité toutefois bien difficile à définir. Nous avons principalement retenu comme définition celle de l'oligozoospermie telle que préconisée par l'OMS, et encore utilisée par de nombreux auteurs, à savoir une concentration de spermatozoïdes inférieure à 20 millions par ml. Ces facteurs potentiels de l'OAT peuvent être retrouvés lors de l'anamnèse, de l'examen clinique et du spermogramme.

### **ANAMNESE ET FACTEURS POTENTIELS DE L'OAT**

L'anamnèse, temps important, permet de retrouver plusieurs facteurs potentiels de l'OAT : il s'agit des antécédents d'orchite,

de traumatisme scrotal, d'infections urogénitales, de cryptorchidie, voire de cure de hernie inguinale. Ces différents facteurs potentiels sont rapportés au tableau I en ce qui concerne la fréquence retrouvée soit dans des études multicentriques de couples inféconds [44, 50] soit dans des populations d'hommes inféconds [2, 12, 15, 17, 50].

### 1. Antécédents d'orchite

La fréquence d'un antécédent d'orchite, qu'elle soit d'origine ourlienne ou non, varie selon les études entre 2,5% et 10%. On ignore toutefois quelle est la fréquence de l'OAT chez les hommes inféconds ayant un tel antécédent. Il n'existe par ailleurs aucun essai de traitement rapporté dans la littérature qui soit associé à ce type d'antécédent.

### 2. Antécédents de traumatisme scrotal

Ce type d'antécédent, dans lequel certains auteurs classent la cryptorchidie (!), est caractérisé avant tout par le fait qu'il est peu recherché : seules 3 études sur 6 (Tableau 1) le recensent. Un antécédent de traumatisme scrotal ne semble toutefois pas si rare puisque la fréquence rapportée

se situe entre 3,5% et 7%. Mais comme pour l'antécédent d'orchite, on ignore quelle est la fréquence de l'OAT associée à l'antécédent de traumatisme scrotal, et encore plus si un traitement est envisageable.

### 3. Antécédents d'infections urogénitales

Au vu de ce qui est rapporté dans de nombreuses études, les antécédents d'infections urogénitales sont relativement nombreux puisque leur fréquence s'établit entre 8,5% et 25% (Tableau 1). Malgré cette fréquence relativement élevée, aucune information ne permet de savoir quelle est la fréquence de l'OAT en cas d'antécédents d'infections urogénitales. En fait, en dehors de la fréquence inconnue de l'OAT, plusieurs problèmes peuvent être soulevés :

a) Un problème de nomenclature des «atteintes» regroupées sous le terme «antécédents d'infections urogénitales». Il paraît en effet souhaitable d'identifier clairement les différentes infections dans leur localisation : infection urinaire, crise de colique néphrétique, pyélonéphrite, épидидymite, prostatite, etc ...

**Tableau 1 : Facteurs de risque potentiels de l'OAT retrouvés à l'anamèse : fréquence des principaux antécédents.**

	Etudes multicentriques Couples inféconds		Etudes non multicentriques Hommes inféconds			
	OMS [44]	Thonneau & al [50]	Dubin & Amelar [15]	Ducot & al [17]	Abramson [2]	CSM Toulouse [12]
Effectif	7273	1417	1294	394	200	1014
Orchite	3,7%	10%	2,5%	-	9%	5,5%
Traumatisme scrotal	3,4%	7%	-	-	6,5%	-
Infections uro- génitales	8,5%	?	-	15%	25%	23%
Cryptorchidie	2,6%	?	4,4%	9,4%	2,5%	9,4%
Hernie Inguinale	-	3%	1,4%	-	6%	5,2%

b) Cette distinction des différents types d'antécédents infectieux uro-génitaux paraît d'autant plus souhaitable que de nombreuses questions restent actuellement non résolues. Existe-t-il des séquelles lors d'antécédents infectieux uro-génitaux ? Essayer de répondre à cette question revient à poser le problème de l'évaluation des séquelles (échographie endorectale, marqueurs biochimiques du plasma séminal ...) sur le plan organique, mais aussi fonctionnel par atteinte des épithéliums [14]. L'atteinte fonctionnelle pourrait en effet se traduire soit par un état séquellaire irréversible, soit par une inflammation chronique résiduelle, cas qu'il serait alors envisageable de traiter (anti-inflammatoire, anti-oxydants ?).

#### 4. Antécédents de cryptorchidie

Bien que les effets d'un antécédent de cryptorchidie sur la spermatogenèse et la fertilité restent un sujet débattu dans la littérature, il semble évident que la fréquence d'un antécédent de cryptorchidie est plus élevée dans la population inféconde (de 2,5% à 9,4%, Tableau 1) que dans la population générale (taux à un an pour les années 1960-70  $\approx$  1 à 1,5%). L'antécédent de cryptorchidie semble donc bien être un facteur de risque pour la fertilité. Une revue des perturbations du sperme observées en cas de cryptorchidie (uni ou bilatérale, Tableau 2) rapportait une fréquence de l'OAT dans 30% des cas [7], la fréquence de l'azoospermie étant fonction de l'uni ou bilatéralité. Si des traitements empiriques sont bien utilisés pour tenter d'améliorer la spermatogenèse, aucune étude n'a jamais été publiée. Cependant, des essais thérapeutiques pourraient être entrepris, d'autant plus que de récentes données concernant soit la température scrotale [36] soit la réponse de l'inhibine à la stimulation par FSH [11] devraient permettre une meilleure sélection des hommes à traiter.

**Tableau 2 : Fréquence de l'oligospermie et de l'azoospermie chez les hommes inféconds ayant un antécédent de cryptorchidie.**

Cryptorchidie	Unilatérale	Bilatérale
Effectifs	519	248
Azoospermie	14%	42%
Oligospermie	31%	31%

*d'après Chilvers et al. [7]*

#### 5. Antécédents de cure de hernie inguinale

La fréquence des hommes inféconds ayant eu dans leur enfance une cure chirurgicale de hernie inguinale semble varier entre 1,5% et 6%. Cette fréquence pourrait toutefois être sous-estimée de par son association non rare avec une migration anormale du testicule, seule cette dernière étant alors recensée. En cas d'antécédent de hernie inguinale traitée dans l'enfance, l'OAT semble être présente chez 70% des hommes [32, 54]. Le mécanisme évoqué de cette OAT est une destruction unilatérale des voies excrétrices (canal déférent) de type iatrogène, c'est-à-dire réalisée en per-opératoire. Cette lésion iatrogène a souvent été attribuée à la maladresse du chirurgien. Toutefois cette notion est à reconsidérer à la lumière de données récentes qui montrent qu'une hernie inguinale est associée dans 1/3 environ des cas à des anomalies de l'épididyme, principalement à type d'épididyme anormalement long [18]. La prise en compte devant une OAT d'un antécédent de cure de hernie chirurgicale dans l'enfance devrait conduire à une exploration plus fine qui peut déboucher sur des traitements chirurgicaux, type vaso-vasectomie [32], avant toute tentative d'assistance médicale à la procréation.

## EXAMEN CLINIQUE ET FACTEURS POTENTIELS DE L'OAT

L'examen clinique, temps fondamental de l'exploration de l'homme infécond, permet de mettre en évidence de nombreuses anomalies. Ces dernières peuvent être retrouvées : au niveau de la taille des testicules, avec les hypo ou atrophies bilatérales et les asymétries testiculaires ; au niveau de l'épididyme avec l'existence de zones turgescents ou indurées, la présence de kystes ou de nodules, voire des positions anormales des épидидymes par rapport aux testicules. Enfin, le déférent peut être de consistance et de diamètre variables, et le cordon spermatique peut renfermer des kystes. Tous ces éléments sont des notions bien connues, mais absolument non exploitables, non opératoires, tant leur définition et leur recensement sont l'objet de peu d'attention. De très nombreuses informations restent certainement ainsi non exploitées et contribuent largement à la pauvreté classiquement attribuée à l'examen clinique de l'homme infécond. Le seul élément qui a fait l'objet de multiples travaux concerne le varicocèle, et le plus étudié a été le varicocèle clinique, c'est-à-dire la dilatation veineuse décelable à la palpation ou à l'examen de visu du scrotum.

### 1. Fréquence du varicocèle clinique

Tous les auteurs s'accordent actuellement sur l'existence d'une plus grande fréquence du varicocèle chez les hommes inféconds. Dans les populations fécondes ou fertiles, un varicocèle clinique est retrouvé chez 4% à 31% des hommes, selon les études, soit en moyenne 11,5% (Tableau 3). Chez les hommes inféconds, cette fréquence s'établit entre 18% et 39%, soit à 25,5% en moyenne (Tableau 4). Le varicocèle apparaît ainsi comme un facteur de risque pour la fertilité masculine. Cependant, en l'état actuel de la méconnaissance de la physiopathologie des effets délétères du varicocèle sur la fertilité, la question est de savoir quels varicocèles

sont responsables d'une infécondité, question actuellement sans réponse mais dont l'importance est réelle puisqu'elle débouche logiquement sur le traitement du varicocèle. Un élément partiel de réponse peut toutefois être apporté en considérant comme "pathogène" un varicocèle associé à une OAT, tout en gardant à l'esprit qu'une réduction de la fertilité peut être associée à un sperme normal.

**Tableau 3 : Fréquence du varicocèle clinique chez les hommes féconds ou fertiles.**

Auteurs	Nb d'hommes	% avec varicocèle
Lewis [28]	1500	16,5
Clarke [9]	243	8
Uehling [51]	776	23
Johnson et al. [24]	1592	9,5
Lipshultz & Corriere [29]	82	15,8
Wutz [53]	3490	5,2
Thomason & Farris [49]	909	30,7
Hirsch & Pryor [23]	190	26,3
Klaiber et al. [26]	160	13,1
Kursh [27]	100	17
Thonneau et al. [50]	380	4

**Tableau 4 : Fréquence du varicocèle clinique chez les hommes inféconds**

Auteurs	Nb d'hommes	% avec varicocèle
Dubin & Amelar [15]	1294	39
Hendry et al. [22]	166	19
Stewart [48]	195	25
Johnson [25]	120	32
Rodriguez & Rigau [47]	455	24
Cockett et al. [10]	600	41
Hirsch & Pryor [23]	240	24
Aafjes [1]	742	24
Marks et al. [31]	1255	38
Hargreave [20]	1773	20
Thonneau et al. [50]	301	26
OMS [45]	7094	18
Gorelick & Goldstein [19]	1099	39
CSM Toulouse [12]	1014	33

## 2. Fréquence du varicocèle clinique associée à une OAT

Une revue de la littérature permet de recenser un petit nombre d'articles dans lesquels les données font apparaître l'existence d'une OAT chez 25 à 65% des hommes porteurs d'un varicocèle clinique (Tableau 5), soit en moyenne chez 50% d'entre eux. Le traitement du varicocèle, dans ce cas améliore-t-il significativement la fertilité de ces hommes ?

## 3. Traitement du varicocèle associé à une OAT

Il est évident que le traitement du varicocèle peut occasionnellement être efficace [16]. Cependant, des doutes sur l'efficacité du traitement, et par extension sur l'effet pathogène du varicocèle, sont apparus suite

**Tableau 5 : Fréquence de l'OAT chez les hommes inféconds avec varicocèle clinique.**

Auteurs	Nb d'hommes avec varicocèle	% avec OAT
Dubin & Amelar [16]	986	30
Nilsson et al. [42]	96	26
Baker et al. [3]	651	50
Aafjes [1]	180	67
OMS [45]	1253	68 [sperme «anormal»]
Hargreave [20]	416	32
CSM Toulouse [12]	332	54

à la publication d'études prospectives ou rétrospectives [3, 42]. Mais des données plus récentes ont relancé la discussion sur l'intérêt de traiter le varicocèle associé à une OAT. Le tableau 6 rapporte 3 études récentes dont 2 rétrospectives et non randomisées [20, 43] et un essai randomisé [41]. Le traitement donne un taux de grossesse à 36 et 40 mois significativement plus élevé que l'absence de traitement dans les études rétrospectives, alors qu'il apparaît sans effet à 1 an dans l'étude prospective randomisée [41]. A noter qu'un essai randomisé récent [30] rapporte lui aussi une efficacité significative du traitement mais avec des effectifs faibles et selon un protocole croisé. Ces données récentes ont au moins le mérite de restreindre la discussion sur l'efficacité du traitement du varicocèle à une population définie d'hommes inféconds: ceux ayant une OAT. Il est cependant évident que les résultats de ces études sont très contradictoires sur l'efficacité du traitement en terme de taux de grossesse. Ces contradictions pourraient toutefois n'être qu'apparentes si l'on prend en compte l'existence de facteurs de discordance. Parmi ces facteurs on peut citer :

a) *Les critères de diagnostic du varicocèle* : certaines études définissent le varicocèle sur l'examen clinique, d'autres incluent les varicocèles subcliniques, c'est-à-dire essentiellement l'existence d'un reflux sanguin qu'il y ait ou non dilatation veineuse clinique, le diagnostic de reflux étant basé sur l'examen Doppler. Cette différence de défi-

**Tableau 6 : Efficacité du traitement du varicocèle associé à une OAT**

Auteurs	Varicocèle		Taux grossesse		Suivi (mois)
	TT -	TT +	TT -	TT +	
Okuyama, et al.* [43]	83	141	18%	31%	36
Hargreave* [20]	288	128	44%	59%	40
Nieschlag et al.** [41]	48	47	27%	26%	12

TT - = groupe non traité; TT + = groupe traité

\*étude rétrospective non randomisée

\*\*étude prospective randomisée

nition induit ainsi une sélection de populations différentes mais qui sont toutes répertoriées sous le terme de "varicocèle" [33].

b) *L'âge des patients pourrait être aussi un facteur de discordance.* On sait en effet que le varicocèle est une «pathologie» qui apparaît à la puberté et évolue avec le temps. L'évolution d'un varicocèle peut être associée à une détérioration des caractéristiques du sperme [6] et la prévalence du varicocèle est plus grande dans l'infécondité secondaire que primaire [19].

c) *Enfin, la durée du suivi après traitement semble être importante* puisque d'après les données de la littérature [20, 30, 43], les grossesses surviennent pour 46 à 86% en un an, pour 10 à 34% en 2 ans et pour 3 à 20% en 3 ans. Il est probable que les taux de grossesse rapportés un an après traitement ne représentent qu'une évaluation partielle de l'effet thérapeutique potentiel de la cure de varicocèle.

**4. En conclusion,** en l'état actuel de nos connaissances sur le varicocèle (ses causes, ses effets), une attitude pragmatique pourrait être de ne traiter que les varicocèles associés à une OAT. Toutefois, cette approche aurait une plus grande valeur à tous points de vue si elle se déroulait dans le cadre d'un essai multicentrique randomisé, à l'échelle du territoire français par exemple (et les auteurs de l'article sont ouverts à toute proposition).

#### **EXAMEN SPERMATIQUE ET FACTEURS POTENTIELS D'OAT**

Il s'agit ici principalement de "l'infection du sperme", notion dont l'importance semble croître avec les techniques de reproduction (IU, FIV, ICSI). La notion "d'infection du sperme" est classiquement définie à l'aide de deux éléments biologiques : la présence d'une bactériospermie ( $> 10^3$  ou  $10^4$  colonies/ml) et d'une leucocytospermie ( $> 10^6$ /ml). En fait, le diagnostic d'infection du

sperme est difficile pour les raisons suivantes :

- La mise en évidence d'une leucocytospermie peut se faire par différentes techniques plus ou moins représentatives des polynucléaires neutrophiles (cellules rondes ; peroxidase ; anticorps).
- L'existence d'une bactériospermie ne renseigne en rien sur le fait que le germe identifié soit causal ou commensal.
- On peut observer des leucocytospermies sans infection du sperme, par exemple chez les candidats donneurs de sperme [5].
- A l'inverse, une infection patente, comme une prostatite symptomatique chronique, peut ne pas être associée à une leucocytospermie [8].

Il apparaît de plus en plus, en fait, que la notion d'«infection du sperme» soit un concept peu opératoire. En effet, l'existence d'une bactériospermie ou d'une leucocytospermie pose la question de l'origine de ces germes ou de ces polynucléaires. Les germes et les leucocytes peuvent, bien sûr, être dans le sperme parce que provenant des glandes annexes, vésicules séminales et/ou prostate. Il est alors nécessaire de raisonner non plus en terme d'infection du sperme, mais plutôt d'infection de l'appareil reproducteur. Deux approches se développent actuellement pour identifier cette atteinte de l'appareil reproducteur, iconographique avec l'échographie endorectale [8, 46] et biochimique avec le dosage des substances sécrétées par les glandes annexes entre autres [14, 52].

En ce qui concerne la leucocytospermie, l'origine des leucocytes peut être en relation avec une infection mais elle peut aussi être liée à une pathologie inflammatoire de ces glandes ou de l'épididyme. De plus, la leucocytospermie pourrait avoir d'autres origines telles qu'une spermatogenèse anormale [4] ou perturbée par des facteurs environnementaux.

## OAT IDIOPATHIQUE

Il est classique, en l'absence de tout antécédent, d'un examen clinique normal, et d'un examen du sperme sans infection, mais avec une concentration inférieure à 20 millions de spermatozoïdes par ml, de parler d'OAT idiopathique. Cependant, des données publiées dans les dernières années amènent à penser que certaines de ces OAT dites idiopathiques ne le sont pas en fait. Nous citerons ici trois exemples d'OAT faussement idiopathiques.

### 1. Les obstructions unilatérales

Leur fréquence est inconnue dans les populations féconde ou inféconde. Par contre, les obstructions unilatérales de l'épididyme ou du canal déférent sont associées, dans 78% des cas, à une OAT. Dans une série de 125 cas documentés, cette obstruction était post-infectieuse dans 50% des cas, secondaire à une cure chirurgicale de hernie inguinale ou d'hydrocèle dans l'enfance pour 28% des cas, et congénitale (agénésie) dans seulement 10% des cas [21]. Les signes d'appel sont l'anamnèse, la distension épидидymaire, une taille normale du testicule homolatéral à l'obstruction. Le diagnostic peut s'appuyer aussi sur l'échographie scrotale, mais la confirmation sera obtenue par exploration chirurgicale qui peut déboucher sur une réparation [21].

### 2. Obstruction des canaux éjaculateurs

L'obstruction des canaux éjaculateurs était jusqu'alors une pathologie observée peu fréquemment, puisque 33 cas avaient été rapportés entre 1978 et 1986. Toutefois, une série de 24 cas observés en 29 mois (34) laisse penser que cette affection pourrait être plus fréquente et bénéficier quant à son diagnostic, de l'apport de l'échographie endorectale. L'obstruction des canaux éjaculateurs semble ne pas toujours être totale, puisque 46% des cas avaient une OAT, les autres une azoospermie. La cause essen-

tielle de cette obstruction semble être l'antécédent infectieux urogénital. Les signes d'appel sont représentés par un examen clinique normal, incluant des volumes testiculaires normaux, associés à un volume d'éjaculation inférieur à 1,5 ml. Le diagnostic repose sur les marqueurs biochimiques du plasma séminal et l'échographie endorectale. Le traitement peut être une réparation chirurgicale.

### 3. Pathologie thermique des testicules

Il est maintenant clairement établi que la fonction exocrine des testicules se déroule physiologiquement à une température testiculaire inférieure à 35°C. Nous avons retrouvé [39] sur 212 hommes inféconds, 136 oligospermes dont 71 sans facteurs de risque, c'est-à-dire avec une OAT "idiopathique". Toutefois, 19 de ces 71 OAT "idiopathiques" (soit 26%) présentaient une température scrotale anormalement élevée, en moyenne de 1°C. Comme on sait par ailleurs qu'une élévation induite de 1 à 2°C de la température testiculaire pendant les heures d'éveil entraîne en 3 mois une OAT sévère mais réversible [35, 37, 38], il paraît envisageable de traiter de façon symptomatique ces OAT associées à une température scrotale anormalement élevée, par refroidissement chronique du scrotum, comme cela a déjà été réalisé [55].

## CONCLUSIONS

L'objectif de cette revue succincte était d'attirer l'attention sur les facteurs potentiels d'une OAT, facteurs qui peuvent être retrouvés par une anamnèse bien conduite, un examen clinique attentif et un examen du sperme adéquat. L'introduction dans cette revue, d'exemples d'OAT faussement idiopathiques, rappelle que l'examen clinique est non seulement indispensable, mais qu'il peut permettre d'identifier de nouveaux facteurs de risques pour l'OAT. Aucune indication d'assistance médicale à

la procréation ne devrait, en 1995, être posée pour OAT, sans avoir été précédée d'un examen clinique complet.

## REFERENCES

1. AAFJES J.H., VAN DER VIJVER J.C.M. : Fertility of men with and without varicocele. *Fertil. Steril.*, 1985, 43, 901-904.
2. ABRAMSSON L., DUCHEK M., LUNDGREN B. : Conception rate for infertile couples. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 1989, 23, 165-171.
3. BAKER H.W.G., BURGER H.G., DE KRETZER D.M., HUDSON B., RENNIE G.C., STRAFFON W.G.E. : Testicular vein ligation and fertility in men with varicoceles. *Br. Med. J.*, 1985, 291, 1678-1680.
4. BARRATT C.L.R., BOLTON A.E., COOKE I.D. : Functional significance of white blood cells in the male and female reproductive tract. *Hum. Reprod.*, 1990, 5, 639-648.
5. CHAUCHAN M., BARRATT C.L.R., COOKE S., COOKE I.D. : A rationalized and objective protocol for the recruitment and screening of semen donors for an AID programme. *Hum. Reprod.*, 1988, 3, 873-876.
6. CHEVAL M.J., PURCELL M.H. : Deterioration of semen parameters over time in men with untreated varicocele : evidence of progressive testicular damage. *Fertil. Steril.*, 1992, 57, 174-177.
7. CHILVERS C., DUDLEY N.E., GOUGH M.H., JACKSON M.B., PIKE M.C. : Undescended testis : the effect of treatment on subsequent risk of subfertility and malignancy. *J. Pediat. Surg.*, 1986, 21, 691-696.
8. CHRISTIANSEN E., TOLLEFSRUD A., PURVIS K. : Sperm quality in men with chronic bacterial prostatovesiculitis verified by rectal ultrasonography. *Urol.*, 1992, 38, 545-549.
9. CLARKE B.G. : Incidence of varicocele in normal men and among men of different ages. *J.A.M.A.*, 1966, 198, 1121-1122.
10. COCKETT A.T.K., URRY R.L., DOUGHERTY K.A. : The varicocele and semen characteristics. *J. Urol.*, 1979, 121, 435-436.
11. COMHAIRE F., ZALATA A., MAHMOUD A., DEPOORTER B., HUYSSSE L., CHRISTOPHE A. ET AL. : Diagnostic and therapeutic approach to moderate and severe male subfertility in 1995. In Ombet W., Vereecken A. eds. *Modern Andrology*. Oxford University Press, 1995, 144-150.
12. CSM : Données non publiées du Centre de Stérilité masculine. Hôpital La Grave, Toulouse.
13. CUMMINS J.M., JEQUIER A.M. : Treating male infertility needs more clinical andrology, not less. *Human. Reprod.*, 1994, 9, 1214-1219.
14. DAUDIN M., BUJAN L., CHAP H., ET AL. : Intérêt du dosage des marqueurs du plasma séminal dans l'évaluation de la pathologie fonctionnelle chez l'homme infécond non azoosperme. 87<sup>e</sup> Congrès d'Urologie, Paris, 1993. *Progrès en Urologie* vol. 3, 5, suppl, p. 129.
15. DUBIN L., AMELAR R.D. : Etiologic factors in 1294 consecutive cases of male infertility. *Fertil. Steril.*, 1977, 22, 469-474.
16. DUBIN L., AMELAR R.D. : Varicocelectomy : 986 cases in a twelve year study. *Urology*, 1977, 10, 446-449.
17. DUCOT B., SPIRA A., FENEUX D., JOUANNET P. : Male factors and the likelihood of pregnancy in infertile couples. II. Study of clinical characteristics - practical consequences. *Int. J. Androl.*, 1988, 11, 395-404.
18. ELDER J.S. : Epididymal anomalies associated with hydrocele/hernia and cryptorchidism : implications regarding testicular descent. *J. Urol.*, 1992, 148, 624-626.
19. GORELICK J.I., GOLDSTEIN M. : Loss of fertility in men with varicocele. *Fertil. Steril.*, 1993, 59, 613-616.
20. HARGREAVE T.B. : Varicocele. A clinical enigma. *Br. J. Urol.*, 1993, 72, 401-408.
21. HENDRY W.F., PARSLAW J.M., PARKINSON M.C., LOWE D.G. : Unilateral testicular obstruction : orchidectomy or reconstruction ? *Hum. Reprod.*, 1994, 9, 463-470.
22. HENDRY W.F., SOMMERVILLE I.F., HALL R.R., PUGH R.C.B. : Investigation and treatment of the subfertile men. *Br. J. Urol.*, 1973, 45, 648-692.
23. HIRSCH A.V., PRYOR J.P. : Are there different types of varicocele ? In *Proceedings of the Second International Congress of Andrology*, Tel Aviv Israel J. Med. Sci., 1981, 17, n° 8.
24. JOHNSON D.P., POHL D.R., RIVERA-CORREA H. : Varicocele : an innocuous condition ? *South Med. J.*, 1970, 63, 34-38.
25. JOHNSON W. : 120 infertile men. *Br. J. Urol.*, 1975, 47, 230-233.
26. KLAIBER P.L., BROVERMAN D.M., POKOLY T.B., ALBERT A.J., HOWARD P.J., SHERER J.F. : Interrelationships of cigarette smoking, testicular varicoceles, and seminal fluid indexes. *Fertil. Steril.*, 1987, 47, 481-485.
27. KURSCH E. : What is the incidence of varicocele in a fertile population ? *Fertil. Steril.*, 1987, 48, 510-511.

28. LEWIS E.L. : The Ivanissevitch operation. *J. Urol.*, 1950, 63, 165-171.
29. LIPSHULTZ J.I., CORRIERE J.N. : Progressive testicular atrophy in the varicocele patient. *J. Urol.*, 1977, 117, 175-176.
30. MAGDAR I., WEISSENBERG R., LUNENFELD B., KARASIK A., GOLDWASSER B. : Controlled trial of high spermatic vein ligation for varicocele in infertile men. *Fertil. Steril.*, 1995, 63, 120-124.
31. MARKS J.L., MCMAHON R., LIPSHULTZ L.I. : Predictive parameters of successful varicocele repair. *J. Urol.*, 1986, 136, 609-612.
32. MATSUDA T., HORII Y., YOSHIDA O. : Unilateral obstruction of the vas deferens caused by childhood inguinal herniorrhaphy in male infertile patients. *Fertil. Steril.*, 1992, 58, 609-613.
33. MEACHAM R.B., TOWNSEND R.R., RADEMACKER D., DROSE J.A. : The incidence of varicocele in the general population when evaluated by physical examinations gray scale sonography and color doppler sonography. *J. Urol.*, 1994, 151, 1535-1538.
34. MEACHAM R.B., HELLERSTEIN D.K., LIPSHULTZ R.I. : Evaluation and treatment of ejaculatory duct obstruction in the infertile male. *Fertil. Steril.*, 1993, 59, 393-397.
35. MIEUSSET R., BUJAN L. : The potential of mild testicular heating as a safe, effective and reversible contraceptive method for men. *Int. J. Androl.*, 1994, 17, 186-191.
36. MIEUSSET R., BUJAN L., MASSAT A., MANSAT A., PONTONNIER F. : Clinical and biological characteristics of infertile men with a history of cryptorchidism. *Hum. Reprod.*, 1995, 10, 613-619.
37. MIEUSSET R., BUJAN L., MANSAT A., PONTONNIER F., GRANDJEAN H. : Hyperthermia and spermatogenesis : enhancement of the inhibitory effect obtained by "artificial cryptorchidism". *Int. J. Androl.*, 1987, 10, 571-580.
38. MIEUSSET R., BUJAN L., MONDINOT C., MANSAT A., PONTONNIER F., GRANDJEAN H. : Association of scrotal hyperthermia with impaired spermatogenesis in infertile men. *Fertil. Steril.*, 1987, 48, 1006-1011.
39. MIEUSSET R., BUJAN L., PLANTAVID M., GRANDJEAN H. : Increased levels of serum FSH and LH associated with intrinsic testicular hyperthermia in oligospermic infertile men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1989, 68, 419-425.
40. MORTIMER D. : The essential partnership between diagnostic andrology and modern assisted reproductive technologies. *Hum. Reprod.*, 1994, 9, 1209-1213.
41. NIESCHLAG E., HERTLE L., FISCHEDICK A., BEHRE H.M. : Treatment of varicocele : counselling as effective as occlusion of the vena spermatica. *Hum. Reprod.*, 1995, 10, 347-353.
42. NILSSON S., EDVINSON A., NILSSON B. : Improvement of semen and pregnancy rate after ligation and division of the internal spermatic vein : fact or fiction ? *Br. J. Urol.*, 1979, 51, 591-596.
43. OKUYAMA A., FUJISUE H., MATSUI T., TAKEYAMA M., NAKAMURA M., NAMIKI M., FUJIOKA H., MATSUDA M. : Surgical repair of varicocele : effective treatment for subfertile men in a controlled study. *Eur. Urol.*, 1988, 14, 298-300.
44. OMS : Management of male infertility. *Int. J. Androl.*, 1987 Suppl (August) 1-53.
45. OMS : The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. *Fertil. Steril.*, 1992, 57, 1289-1293.
46. PURVIS K., CHRISTIANSEN E. : Infection in the male reproductive tract. Impact, diagnosis and treatment in relation to male infertility. *Int. J. Androl.*, 1993, 16, 1-13.
47. RODRIGUEZ-RIGAU L., STEINBERGER E. : Relationship of varicocele to sperm output and fertility of male partners in infertile couples. *J. Urol.*, 1978, 120, 691-694.
48. STEWART B.H. : Varicocele in infertility : incidence and results of surgical therapy. *J. Urol.*, 1974, 112, 222-223.
49. THOMASON M., FARRIS B.L. : The prevalence of varicocele in a group of healthy young men. *Milit. Med.*, 1979, 144, 181-186.
50. THONNEAU P., DUCOT B., SPIRA A. : Risk factors in men and women consulting for infertility. *Int. J. Fertil.*, 1993, 38, 37-43.
51. UEHLING D.T. : Fertility in men with varicocele. *Int. J. Fertil.*, 1968, 13, 58-60.
52. WOLFF H., POLITCH J.A., MARTINEZ A., HAIMOVICI F., HILL J., ANDERSON J. : Leukocytospermia is associated with poor semen quality. *Fertil. Steril.*, 1990, 53, 528-536.
53. Wutz J. : Epidemiology of idiopathic varicocele. In Jeht E.W., Zeitler E. eds. *Varicocele and Male Infertility*. Springer Verlag, Berlin, 1982, 2-12.
54. YAVETZ H., HARASH B., YOGEV L., HOMONNAI Z.T., PAZ G. : Fertility of men following inguinal hernia repair. *Andrologia*, 1991, 23, 443-446.
55. ZORGNIOTTI A.W., COHEN M.S., SEALFON A.I. : Chronic scrotal hypothermia: results in 90 infertile couples. *J. Urol.*, 1986, 135, 944-947.

## ABSTRACT

R. MIEUSSET, L. BUJAN ET AL

The clinical approach of the male partner of infertile couples seems to be still a problem. Indeed, clinical history and examination are too often lacking. Such an attitude induces that the treatment of male infertility tends to be based for most part on the examination of seminal fluid alone. With the consequence that the treatment of the semen rather the man is the focus of attention. Oligozoospermia (OAT) is a common finding among infertile men. This OAT can be due to factors that may be found through anamnesis, clinical examination and semen analysis. Anamnesis indicates history of cryptorchidism, urogenital infections, surgery for inguinal hernia. One of the most studied factors that can be found during clinical examination is varicocele, and recent data indicate that the

surgical treatment of varicocele when associated with OAT could be beneficial to fertility of infertile men. Semen infection, a difficult diagnosis mainly based on bacteriospermia and leukospermia, could benefit from other diagnosis tools such as echography of the male reproductive tract and biochemical markers of the seminal plasma.

Finally, when no potential factors responsible for an OAT are found, such an OAT is named "idiopathic". However, some of these "idiopathic OAT" are false idiopathic OAT, as shown through three examples, such as unilateral testicular obstruction, partial ejaculatory duct obstruction and thermal pathologies of the testes, when anamnesis and clinical examination are adequately associated with semen analysis.

*Key words : Oligozoospermia - Anamnesis - Clinical examination - Semen analysis - Infertility.*