

Germes à tropisme cellulaire (Chlamydiae, Mycoplasmes) et perturbation de la fécondance du sperme

Roger MIEUSSET

Centre de Stérilité Masculine et Laboratoire d'Histologie-Embryologie, CHR - Toulouse

RESUME

De nombreux facteurs peuvent constituer un risque pour la fertilité chez l'homme. Parmi ceux-ci, les infections du sperme sont fréquemment citées, et plus particulièrement les infections du sperme à chlamydia et celles à mycoplasmes. Nous avons revu les principaux résultats rapportés dans la littérature concernant les infections à mycoplasmes et à chlamydia, et essayé de dégager leurs effets potentiels sur la fécondance du sperme. Pour chacun de ces deux agents infectieux, seront successivement envisagés, les effets sur les paramètres du sperme, sur le taux de fécondation, et sur le développement de l'embryon.

Mots-clés : Mycoplasmes, Chlamydiae, Spermatozoïdes, Fertilité.

MYCOPLASMES

Parmi les 5 espèces de mycoplasmes connues pour être présentes dans le tractus urogénital de l'homme, *Mycoplasma hominis* (MH), *Mycoplasma urealyticum* [appelé aussi plus généralement *Ureaplasma urealyticum* (UU)], *Mycoplasma fermentans*, *Mycoplasma primatum* et *Mycoplasma genitalium*, les trois dernières sont rarement isolées, et donc peu recherchées [1]. Par contre, les deux premières espèces (MH et UU) sont retrouvées dans le sperme des hommes inféconds avec une fréquence qui avait été rapportée bien supé-

rieure à celle des hommes féconds (88 % versus 26 %) par GNARPE & FRIBERG [2]. Cependant (Tableau 1), les études suivantes prenant en compte à la fois des populations d'hommes féconds et inféconds [3, 4] ou des hommes inféconds seuls [5-7] rapportent en fait des taux beaucoup plus faibles chez les inféconds (31 à 47 %) et peu différents de ceux observés chez les féconds (32 %). Quoi qu'il en soit, les résultats de GNARPE & FRIBERG [2], confortés par la mise en évidence, en microscopie électronique à balayage, d'images évoquant une adhésion de UU à la membrane de spermatozoïdes [8], furent suivis d'études des effets des infections spermatozoïdiques à mycoplasmes sur la fertilité chez l'homme.

1. Effets sur les paramètres du sperme

a) Volume de l'éjaculat et concentration de spermatozoïdes

Le volume de l'éjaculat et le nombre de spermatozoïdes/ml ne semblent pas modifiés par la présence de mycoplasmes dans le sperme : en effet, si quelques auteurs rapportent une augmentation de la fréquence des éjaculats > 6 ml [9] ou une diminution de la concentration de gamètes en cas de Mycoplasmes positifs [10, 11], ces modifications n'ont pas été retrouvées par d'autres auteurs, en ce qui concerne le volume [10, 12, 13] ou la concentration de spermatozoïdes, que ce soit avant traitement [12-15] ou après traitement antibiotique [16].

Tableau 1 : Fréquence des mycoplasmes dans le sperme des hommes féconds (F) et inféconds (I).

Auteurs	Population (n)	MH (%)	UU (%)	Total MH+UU (%)
GNARPE & FRIBERG, [2]	F (23)	0	26	26
	I (36)	5	83	88
DE LOUVOIS et al., [3]	F (38)	0	32	32
	I (120)	8,5	38,5	47
MATTHEWS et al., [5]	I (105)	2	33	35
TOTH & LESSER, [39]	F (30)	-	13	-
	I (100)	-	26	-
WITKIN & TOTH, [40]	I (100)	-	11	-
NAESSENS et al., [11]	I (120)	9,2	33,3	42,5
HELLSTROM et al., [37]	I (52)	5,7	30,7	36,4
JACQUES et al., [41]	I (100)	10	29	39
EGGEST-KRUSE et al., [42]	I (623)	2,6	17	19,6
WOLFF et al., [13]	I (209)	-	16	-
ISUS [4]	F (60)	4,6	6,1	10,7
	I (286)	3,0	18,5	21,5

MH : *Mycoplasma hominis* ; UU : *Ureaplasma urealyticum*.

b) Mobilité des spermatozoïdes

La présence d'une infection spermatique à mycoplasme est sans influence sur le pourcentage de spermatozoïdes mobiles pour plusieurs auteurs [10, 12-15].

Ces résultats sont toutefois en contradiction avec d'autres données plus complètes, puisque portant à la fois sur les aspects quantitatifs (pourcentage de spermatozoïdes mobiles) et qualitatifs (mobilité progressive) de la mobilité, qui montrent soit une réduction en cas d'infection [9, 11, 17] soit une amélioration de ces aspects après traitement antibiotique [16, 18].

Dans deux études récentes, le sperme non infecté d'hommes féconds a été incubé avec différents sérotypes d'UU ou de MH pendant 45 min [19] soit pendant toute une nuit [20] :

- 45 min. d'incubation n'entraînent aucun effet sur le pourcentage de spermatozoïdes mobiles, mais semblent améliorer certaines caractéristiques qualitative de

la mobilité, phénomène considéré comme un artefact par les auteurs. L'effet négatif de UU porterait essentiellement sur les spermatozoïdes altérés du sperme [19].

- Par contre, après une nuit d'incubation, le pourcentage de spermatozoïdes mobiles est diminué, ainsi que deux paramètres qualitatifs : vitesse moyenne (> 35 $\mu\text{m}/\text{sec}$) et déplacement latéral de tête [20].

En conclusion, il semble d'après les résultats des études in vivo et in vitro, que la présence de Mycoplasmes dans le sperme retentisse sur la mobilité des spermatozoïdes, avec une atteinte portant préférentiellement sur les aspects qualitatifs de cette mobilité, atteinte qui nécessite toutefois d'être confirmée par d'autres études.

c) Morphologie des spermatozoïdes

En ce qui concerne la morphologie des spermatozoïdes, les effets d'une infection du sperme par mycoplasmes ne sont pas clairement établis. En cas de spermes

infectés, FOWLKES et al [9] retrouvent une distribution différente des différents types d'anomalies morphologiques des spermatozoïdes portant essentiellement sur une augmentation des anomalies de la tête. Ces modifications ont été indirectement confirmées par TOTH & LESSER [18] qui rapportèrent une augmentation du pourcentage de têtes normales après traitement antibiotique en cas de sperme infecté. Plus récemment, des auteurs ont montré que l'incubation de spermatozoïdes normaux avec des mycoplasmes pendant une nuit entraînait une diminution du pourcentage de flagelles normaux [20]. Par contre, plusieurs auteurs n'ont retrouvé aucune modification du pourcentage de spermatozoïdes de formes normales en cas de spermatozoïdes infectés [10, 12-15] ou aucune amélioration de ce pourcentage après traitement antibiotique de spermatozoïdes infectés [16].

d) En conclusion générale de cette partie concernant les effets des mycoplasmes sur les paramètres du sperme, il semble que seule l'altération de la qualité de la mobilité des spermatozoïdes puisse être retenue comme un effet potentiel des mycoplasmes. Toutefois les mécanismes mis en jeu sont encore inconnus, même s'il a été clairement montré en microscopie électronique que les mycoplasmes T (*Ureaplasma urealyticum*) adhéraient aux spermatozoïdes au niveau de la tête et de la pièce intermédiaire du flagelle [8, 21].

2. Effets sur la capacité des spermatozoïdes à féconder l'ovule

a) Etudes cliniques in vivo

TOTH & LESSER [18] rapportent un effet de l'infection du sperme à UU sur la survenue de grossesse deux ans après la fin d'un traitement antibiotique chez 122 couples inféconds : sur les 28 hommes avec UU positif après la fin du traitement, une grossesse à deux ans (4 %) ; sur les 94 hommes avec UU négatif après le traitement, 67 grossesses (71 %) à deux ans. Ces résultats sont cepen-

dant contradictoires avec l'absence d'effet rapporté sur le taux de grossesse lors du traitement de l'homme dans une étude antérieure [22].

b) Etudes in vitro (fécondation in vitro)

Il ne semble pas exister d'effet de la présence de mycoplasmes dans le sperme lors de la tentative de FIV sur le taux de fécondation. HILL et al. [14] retrouvent chez 135 patients 55 (39 %) avec UU et 16 (12 %) avec MH : pas de différence dans les taux de fécondation entre patients positifs et négatifs. A noter toutefois que les auteurs rapportent une éradication par lavage du sperme, de UU dans 71 % des cas, mais dans aucun des cas de MH. Ces résultats, montrant une absence d'effet des mycoplasmes du sperme sur le taux de fécondance en FIV, ont été récemment confirmés par des auteurs [15] qui ont comparé 197 hommes UU négatif et 12 UU positif le jour de la FIV.

c) En conclusion

Il semble donc, d'après les données actuelles, que la présence d'un sperme infecté par des mycoplasmes le jour de la FIV soit sans effet sur le taux de fécondation ; en reproduction naturelle cette affirmation nécessite d'autres études que les deux études aux résultats contradictoires dont on dispose aujourd'hui. Toutefois une étude plus ancienne [23] avait montré qu'après incubation avec des mycoplasmes (UU ou MH), les spermatozoïdes avaient une capacité diminuée à pénétrer des ovocytes de hamster dépellucidés ; cette étude montrait surtout que cette réduction était variable selon le sérotype de UU, le sérotype 1 étant sans effet, les sérotypes 4, 6 et 8 ayant des effets drastiques. Les auteurs avançaient ainsi, comme hypothèse explicative de la divergence des résultats rapportés dans la littérature concernant les effets des mycoplasmes sur la fertilité chez l'homme, l'existence d'une spécificité d'action de certains sérotypes. Il est à noter que les sérotypes ne sont jamais étudiés dans les études cliniques.

3. Effets sur le développement embryonnaire

Nous n'avons aucune notion associant une plus grande fréquence de fausse couche chez les couples dont l'homme est porteur de mycoplasmes [24]. Une seule étude évoque un effet des mycoplasmes du sperme sur le développement de l'embryon, mais la série paraît toutefois très limitée pour en tirer une conclusion définitive [15].

4. Conclusion

Le rôle d'*Ureaplasma urealyticum* ou de *Mycoplasma hominis* sur le pouvoir fécondant des spermatozoïdes, n'est pas, à l'heure actuelle, clairement élucidé. A partir des articles revus, on peut avancer certains éléments explicatifs aux résultats contradictoires rapportés dans la littérature.

1. les procédures utilisées pour isoler les mycoplasmes sont très variables d'une étude à l'autre.
2. le sérotype des différentes espèces étudiées n'est jamais précisé.
3. les études portant sur des hommes féconds sont trop rares pour représenter une situation de référence valable.
4. la sélection des populations infécondes est très variable (exemple : exclusion ou non des hommes ayant un passé d'infection génito-urinaire connu).

Ces éléments étaient déjà énoncés en 1985 [1], et ces auteurs concluaient leur revue générale de la littérature par cette assertion toujours d'actualité pratique : " les médecins qui s'occupent couramment de couples inféconds doivent décider s'il faut rechercher une colonisation de l'appareil génital (par les mycoplasmes), et s'il faut traiter ceux qui sont positifs. Les puristes diront que sans données suffisantes dans la littérature pour établir une relation de cause à effet entre mycoplasmes et infécondité, la recherche et le traitement des mycoplasmes ne doivent pas être réalisés. D'autres, reconnaissant le caractère bénin

du traitement peuvent choisir de traiter soit systématiquement, soit de façon sélective les patients positifs".

Cependant, une autre explication a été plus récemment avancée, qui considère que la quantité de germes présents dans le sperme aurait d'autant plus d'effet que le nombre de spermatozoïdes est plus faible [25].

CHLAMYDIA TRACHOMATIS

Chlamydia trachomatis est connu pour être responsable chez l'homme d'urétrites, d'épididymites, de prostatite-vésiculites et potentiellement d'infécondité consécutive [26]. Il existe aussi apparemment de nombreuses infections à *Chlamydia trachomatis* (CT) qui restent asymptomatiques. Dans ce dernier cas, la fréquence de CT varie de 0 à 26 % chez les hommes féconds et de 15 à 30 % chez les hommes inféconds (Tableau 2), données dont les variations sont liées à la sélection des populations étudiées, au lieu de mesure (sérum, plasma séminal, urèthre) et aux méthodes de détection utilisées.

Les techniques courantes de mise en évidence d'une infestation à CT sont représentées par la mise en évidence d'anticorps spécifiques dans le sérum ou dans le sperme et/ou par la mise en évidence de CT par culture sur monocouches de cellules MAC-COY ; cependant, la cytotoxicité du liquide séminal et de la spermine pour les cellules MAC-COY [27] a toujours rendu ce type de diagnostic difficile. Plus récemment, la détection directe des génomes (par PCR) a été proposée pour tester les spermatozoïdes.

Outre la difficulté d'un diagnostic positif, peu d'études ont été réalisées qui permettent de corréler la présence de CT dans le sperme et les caractéristiques du sperme ou sa fécondance, c'est-à-dire qui permettent d'affirmer un lien de cause à effet entre CT présent et infécondité masculine. La question est toutefois importante puisqu'il a été montré d'une part, qu'*in vitro* CT adhère à la membrane des spermatozoïdes et que ces

Tableau 2 : Fréquence de *Chlamydia trachomatis* chez des hommes asymptomatiques Féconds (F) ou Inféconds (I).

Auteurs	Populations	Techniques de mise en évidence	Positivité (%)
WITKIN & TOTH [40]	I (100)	MacCoy (sperme)	8
AUROUX et al., [43]	F (61) I (82)	IgG (sérum)	26 36,5
DIQUELON et al., [35]	F (30) I (80)	MacCoy (urètre)	6,6 30
WOLFF et al., [13]	I (209)	IgA (sperme)	15,5
BJERCKE & PURVIS [34]	I (100)	IgA (sperme)	24
WITKIN et al., [36]	F (15) I (28)	PCR (sperme)	0 39
VAN DEN BRULE et al. [33]	F (30)	PCR (sperme)	16

derniers pouvaient transporter les CT adhérents [28] ; et d'autre part que CT survivait à la cryocongélation [29, 30], et pouvait être ainsi transmis lors d'une insémination avec sperme de donneur infesté [31-33].

1. Effets sur les paramètres du sperme

a) Volume de l'éjaculat et concentration de spermatozoïdes

Aucun effet n'a été retrouvé sur le volume de l'éjaculat ou sur la concentration de spermatozoïdes en présence d'anticorps (IgA) dans le plasma séminal (n = 24 inféconds) par comparaison avec 76 inféconds sans anticorps [34]. De même, aucune différence n'est retrouvée pour ces deux paramètres entre inféconds positifs et négatifs lors de la recherche de CT à partir d'un prélèvement uréthral [35]. Enfin, aucune modification de la concentration de spermatozoïdes n'a été observée entre inféconds positifs et inféconds négatifs pour CT mis en évidence par PCR [36].

Par contre, WOLF et al [13] ont retrouvé une réduction significative du volume de l'éjaculat et de la quantité totale d'acide citrique ainsi qu'une quantité augmentée d'élastase (= reflet de l'état inflammatoire du tractus génital) chez des hommes inféconds (1ère

consultation) avec CT positifs (IgA et IgG du plasma séminal) par rapport à des hommes inféconds ayant une bactériologie positive du sperme. Ces derniers auteurs ne rapportent aucune modification de la concentration.

b) Mobilité des spermatozoïdes

Chez des hommes inféconds, DIQUELON et al [35] ne rapportaient aucun effet de CT positif par rapport à CT négatif (culture de prélèvement uréthral) sur la vitalité des spermatozoïdes. Par contre ces auteurs rapportent une plus grande fréquence de l'asthénozoospermie (mobilité < 40 %) en cas de CT positif, cette différence disparaissant après traitement antibiotique. L'atteinte de la mobilité n'est pas seulement quantitative (pourcentage de mobiles) mais aussi qualitative, les spermatozoïdes présentant un "mouvement très lent avec un trajet sinueux survenant en alternance avec une trajectoire et une vitesse normales" dénommé par les auteurs "Jerk Phenomenon" ; ce phénomène est retrouvé dans 71 % des cas de CT positifs, mais est réduit à 25 % après antibiothérapie [35]. Une augmentation de la fréquence de l'asthénozoospermie (mobilité < 40 %) a aussi été retrouvée en cas de CT positifs (mis en évidence par PCR) chez les inféconds [36].

Par contre dans deux études [13, 14] portant sur des hommes inféconds, aucune différence n'a été retrouvée sur le pourcentage de spermatozoïdes mobiles entre CT positifs et négatifs (mis en évidence : IgA + IgG dans plasma séminal), ni sur les caractéristiques de la mobilité [34].

c) Morphologie des spermatozoïdes

Quelle que soit la technique utilisée pour la mise en évidence de CT, mise en culture de prélèvement uréthral [35] ou recherche d'anticorps du plasma séminal [13, 34], aucun effet de la présence de CT n'a été retrouvé sur la morphologie des spermatozoïdes.

d) Relation entre taux sériques d'anticorps anti-chlamydia et paramètres du sperme

Il n'existe apparemment aucune relation entre des taux sériques d'anticorps anti-chlamydia positif (IgM2 1 :16 ; IgG2 1 :16) et les différents paramètres du sperme précités [37, 38].

2. Effets sur la capacité des spermatozoïdes à féconder l'ovule

Il n'existe aucune donnée dans la littérature traitant des relations entre CT chez l'homme et taux de fécondation.

3. Effets sur le développement embryonnaire

Il n'existe aucune donnée dans la littérature traitant de l'effet de CT chez l'homme sur le développement et la survie des embryons.

4. Conclusion

En cas de CT positif (mise en évidence intracellulaire) une réduction du pourcentage de spermatozoïdes mobiles et une altération de la qualité de cette mobilité semblent être les deux seuls effets que l'on puisse retenir avec quelque certitude. La question de la relation entre CT et infécondité reste donc totalement ouverte chez l'homme.

REFERENCES

1. STYLER M., SHAPIRO S.S. : Mollicutes (mycoplasma) in infertility. *Fertil. Steril.* 1985 ; 44 : 1-12.
2. GNARPE H., FRIBERG J. : T-Mycoplasma as a possible cause for reproductive failure. *Nature.* 1973, 245 : 97.
3. DE LOUVOIS J., BLADES M., HARRISSON R.F., HURLEY R., STANLEY V.C. : Frequency of mycoplasma in fertile and infertile couples. *Lancet* 1974 ; 1 : 1083.
4. ISUS F. : Approche thérapeutique de l'infection du sperme dans l'infertilité masculine. Thèse Médecine. 1993 - 93 - TOU3 - 100.
5. MATTHEWS C.D., ELMSLIE R.G., CLAPP K.H., SVIGOS J.M. : The frequency of genital mycoplasma infection in human infertility. *Fertil. Steril.* 1975 ; 26 : 988-990.
6. GUMP D.W., GIBSON M.G., ASHIKAYA T. : Lack of association between genital mycoplasmas and infertility. *N. Engl. J. Med.* 1984 ; 310 : 937-938.
7. MATHIEU D., JACQUES L., AUER J., AUROUX M. : Hyperfertilité, spermoculture positive et paramètres du sperme. *Nouv. Dermatol.* 1988 ; 7 suppl. 2 ; 240-244.
8. FOWLKES D.M., DOOHER G.B., O'LEARY W.M. : Evidence by scanning electron microscopy for an association between spermatozoa and T-mycoplasma in men of infertile marriage. *Fertil. Steril.* 1975 ; 26 : 1203-1211.
9. FOWLKES D.M., MACLEOD J., O'LEARY W.N. : T-mycoplasma and human infertility : correlation of infection with alterations in seminal parameters. *Fertil. Steril.* 1975, 26 : 1212-1218.
10. UPADHYAYA M., HIBBARD B.M., WALKER S.M. : The effect of ureaplasma urealyticum on semen characteristics. *Fertil. Steril.* 1984 ; 41 : 304-308.
11. NAESENS A., FOULON W., DEBRUCKER P., DEWOWEY P., LAUWERS S. : Recovery of micro-organisms in semen and relationship to semen evaluation. *Fertil. Steril.* 1986 ; 45 : 101-105.
12. CINTRON R.D., WORTHAM J.W.E., ACOSTA A. : The association of semen factors with the recovery of Ureaplasma Urealyticum. *Fertil. Steril.* 1981 ; 36 : 648-652.
13. WOLFF H., NEUBERT U., ZEBHAUSER M., BEZOLOL G., KORTING H.C., MEURER M. : Chlamydia trachomatis induces an inflammatory response in the male genital tract and is associated with altered semen quality. *Fertil. Steril.* 1991 ; 55 : 1017-1019.
14. HILL C.A., TUCKER M.J., WHITTINGHAM D.G., CRAFT L. : Mycoplasma and in vitro fertilization. *Fertil. Steril.* 1987 ; 47 : 652-655.

15. MONTAGUT J.M., LEPRETRE S., DEGOY J., ROUSSEAU M. : Ureaplasma in semen and IVF. Hum. Reprod. 1991 ; 6 : 727-729.
16. SWENSON C.E., TOTH A., O'LEARY W.M. : Ureaplasma urealyticum and human infertility : the effect of antibiotic therapy on semen quality. Fertil. Steril. 1979 ; 31 : 660-665.
17. CORTESSE A., AUROUX M., JACQUES L., AUER J., FENEUX D., LEDUC A. : Anomalie de la mobilité des spermatozoïdes après infection du sperme humain in vitro. Role d'Ureaplasma urealyticum. Presse Med. 1987 ; 16 : 1375-1376.
18. TOTH A., LESSER M.L. : Ureaplasma urealyticum and infertility. A- The effect of different antibiotics regimens on semen quality. B- Two year follow-up on pregnancy rate after antibiotic therapy. In : Les Colloques de l'INSERM. Facteurs de la fertilité humaine. A. Spira, P. Jouannet, Ed., INSERM, 1981, vol. 103 ; 509-514.
19. TALKINGTON D.F., DAVID J.K. ET AL. : The effects of three serotypes of Ureaplasma Urealyticum on spermatozoal motility and penetration in vitro. Fertil. Steril. 1991 ; 55 : 170-176.
20. ROSE B.L., SCOTT B. : Sperm motility, morphology, hyperactivation and ionophore induced acrosome reactions after overnight incubation with mycoplasmas. Fertil. Steril. 1994 ; 61 : 341-348.
21. BUSOLO F., ZANCHETTA R., BERTOLINI G. : Mycoplasma localization patterns on spermatozoa from infertile men. Fertil. Steril. 1984 ; 42 : 412-417.
22. HARRISON R.F., BLADES M., DE LOUVOIS J., HURLEY R. : Doxycycline treatment and human infertility. Lancet 1975 ; 1 : 605-607.
23. BUSOLO F., ZANCHETTA R. The effect of Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum on hamster egg in vitro penetration by human spermatozoa. Fertil. Steril. 1985, 43 : 110-114.
24. FRIBERG J. Mycoplasmas and ureaplasmas in infertility and abortion. Fertil. Steril. 1980, 33 : 351.
25. AUROUX M., JACQUES L., MATHIEU D., AUER J. : Is the sperm bacterial ratio a determining factor in impairment of sperm motility : an in-vitro study in man with Escherichia Coli. Int. J. Androl. 1991, 23 : 387-394.
26. PEARLMAN M.D., MC NEELEY S.G. : A view of the microbiology, immunology and clinical implications of Chlamydia trachomatis infections. Obstet. Gynecol. Surv. 1992 ; 47 : 448-461.
27. MARDH P.A., COLLEEN S., SYLWAN J. : Inhibitory effect on the formation of chlamydial inclusions in McCoy cells by seminal fluid and some of its components. Invest. Urol. 1980 ; 17 : 510-515.
28. WOLNER-HANSEN P., MARDH P.A. : In vitro test of adherence of chlamydia trachomatis to human spermatozoa. Fertil. Steril. 1984 ; 42 : 102-107.
29. SHERMAN J.K., JORDAN G.W. : Cryosurvival of chlamydia trachomatis during cryopreservation of human spermatozoa. Fertil. Steril. 1985 ; 43 : 664-666.
30. THORSEN P., MOLLER B.R., HALKIER-SORENSEN L., FROM E., NIELSEN N.C. : Survival of chlamydiae in human semen prepared for artificial insemination by donor. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1991 ; 70 : 133-135.
31. LEIVA J.L., PETERSON E.M., WETKOWSKI M., DE LA MZZA P., STONE C.C. : Micro-organisms in semen used for artificial insemination. Obstet. Gynecol. 1985 ; 65 : 669-672.
32. NAGEL T.C., TAGATZ G.E., CAMPBELL B.F. : Transmission of chlamydia trachomatis by artificial insemination. Fertil. Steril. 1986 ; 46 : 959-960.
33. VAN DEN BRULE A.J.C., HEMRIKA D.J., WALBOOMERS J.M.M., RAAPHORST P., VAN AMSTEL N., BLEKER O.P., MEIJER C.J.L.M. : Detection of chlamydia trachomatis in semen of artificial insemination donors by the polymerase chain reaction. Fertil. Steril. 1993 ; 59 : 1098-1104.
34. BJERCKE S. & PURVIS K. : Chlamydial serology in the investigation of infertility. Hum. Reprod. 1992 ; 7 : 621-624.
35. DIQUELON J.Y., PARTORINI P., FENEUX D., GICQUEL J.M. : Le role de chlamydia trachomatis dans la survenue de mouvements anormaux des spermatozoïdes. J. Gynecol. Obst. Biol. Reprod. 1989 ; 18 : 615-625.
36. WITKIN S.S., JEREMIAS J., GRIPO J.A., LEDGER W.J. : Detection of chlamydia trachomatis in semen by the polymerase chain reaction in male members of infertile couples. Am. J. Obstet. Gynecol. 1993 ; 168 : 1457-1462.
37. HELLSTROM W.J.G., SCHACHTER J., SWEET R.L., DALE MCCLURE R. : Is there a role for chlamydia trachomatis and genital mycoplasma in male infertility ? Fertil. Steril. 1987, 48, 2 : 337-339.
38. CLOSE C.E., WANG S.P., ROBERTS P.L., BERGER R.E. : The relationship of infection with chlamydia trachomatis to the parameters of male fertility and sperm auto-immunity. Fertil. Steril. 1987 ; 48 : 880-883.
39. TOTH A., LESSER M.L. : Asymptomatic bacteria in fertile and infertile men. Fertil. Steril. 1981 ; 36 : 88-91.
40. WITKIN S.S., TOTH A. : Relationship between genital tract infection, sperm antibodies in seminal fluid and infertility. Fertil. Steril. 1983 ; 40 : 805-808.
41. JACQUES L., MATHIEU D., AUER J., AUROUX M. : Effect of urogenital infections on sperm parameters and hypofertility in man. Biomed. & Pharmacother 1990 ; 44, 225-228.
42. EGGEST-KRUSE W., POHL S., NAHER H., TILGEN W., RUUNEBaum B. : Microbial colonization and sperm mucus interaction : results in 1000 infertile couples. Hum. Reprod. 1992 ; 5 : 612-620.

43. AUROUX M.R., DE MOUY D.M., ACAR J.F. : Male fertility and positive chlamydia trachomatis. A study of 61 fertile and 82 subfertile men. J. Androl. 1987, 8 : 197-200.

ABSTRACT

Intracellular infections (Chlamydiae, Mycoplasmas) modifications in sperm Fertility

Roger MIEUSSET

Many factors are liable to be risk factors for fertility in the human male.

Among these factors, semen infections are frequently quoted, and more specially semen infections with chlamydia trachomatis and those with mycoplasma. In this review of the literature, the author focused on the potential effects of such chlamydia or mycoplasma infections upon the fertilization ability of spermatozoa, as assessed through semen parameters, fertilization rate and embryonic development.

Key words : Mycoplasmas, Chlamydiae, Spermatozoa, Fecundity.