

Infections génito-urinaires et infécondité masculine : conséquences, diagnostic et traitement

Mazen TAJJOUR, Wolfgang WEIDNER

Department of Urology & Paediatric Urology ; Giessen, Germany

RESUME

Plusieurs études expérimentales et cliniques ont tenté d'expliquer le rôle des infections du tractus uro-génital sur la fonction reproductrice du sperme, dont des études récentes qui ont essayé de mettre en évidence l'effet néfaste des infections sur la mobilité en particulier, et peut-être sur les paramètres morphologiques des spermatozoïdes humains.

Dans la présente revue, nous avons essayé d'expliquer les différents points de vue et théories des divers types d'infections génito-urinaires (épididymite, orchite, infection des glandes accessoires mâles (IGAM), prostatite et urétrite) qui ont une influence directe sur les valeurs reproductives normales du sperme humain à la fois à travers les bactéries et par les processus inflammatoires. En outre, les infections peuvent être à l'origine d'auto-anticorps contre les spermatozoïdes.

Mots clés : infécondité masculine, infection génito-urinaire, IGAM

I. INTRODUCTION

Il est avéré maintenant que l'infécondité masculine représente un nombre important de consultations médicales en Europe. L'infécondité masculine est aussi une condition courante touchant 15% des couples en Europe, dont plus de 50 000 hommes en Allemagne [80]. Les infections occupent le troisième rang, soit 9%, parmi toutes les causes d'infécondité, après la varicocèle et l'infécondité idiopathique [67, 68].

L'importance des infections comme cause d'infécondité provient de leur réversibilité et de la possibilité de traiter ou d'augmenter l'opportunité d'une fécondation en traitant les infections. Mais, d'un autre côté, en dépit des nombreuses études, il existe toujours un manque de connaissances sur la façon dont les maladies inflammatoires du tractus génito-urinaire ont une influence négative sur le système reproducteur.

Cette revue sera centrée sur les différents types d'infection (plus particulièrement les prostatites) qui affectent la fonction reproductrice masculine, et sur les modalités actuelles de traitement.

II. URETRITES

Elles restent l'affection contagieuse la plus fréquemment rapportée aux Etats-Unis. Les pathogènes les plus fréquents sont *Chlamydia trachomatis*, *Uréaplasma Uréalyticum*, et *Neisseria gonorrhoeae* (Tableau 1). Les autres causes d'urétrites incluent l'irritation causée par les réactions allergiques et les traumatismes par

Correspondance :

Prof. Dr. med. Wolfgang WEIDNER - Department of Urology & Paediatric Urology; Rudolf-Buchheimstrasse 7, 35385 Giessen, Germany.
Tel.: +49 641 994 4501, Fax: +49 641 994 4509,
e-mail: wolfgang.Weidner@chiru.med.uni-giessen.de

Tableau 1 : Causes microbiologiques de l'urétrite infectieuse [79].

	fréquence 5%	fréquence 95%
Transmises sexuellement	<i>Candida</i> spp. <i>Trichomonas vaginalis</i> <i>Herpes simplex virus I</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i> peut être accusé dans 30 à 50% UNG ^a [2] <i>Ureaplasma urealyticum</i> <i>Neisseria gonorrhoea</i>
Normalement non transmises sexuellement	<i>Enterobacteriaceae</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp. <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Anaerobes</i>	

a: UNG = urétrites non gonococciques.

manipulation.

La période d'incubation varie de 1 à 3 jours (*Neisseria gonorrhoeae*) à 1 à 5 semaines (*Chlamydia trachomatis*). L'urétrite gonococcique peut être asymptomatique dans 40% à 60% des contacts avec des partenaires porteuses de *Neisseria gonorrhoeae*. Les symptômes incluent, dans la manifestation aiguë de la maladie : écoulement urétraux (abondants et purulents) et dysurie. Mais l'urétrite asymptomatique non traitée (5-10%) joue un rôle important dans la dissémination de l'infection.

1. Diagnostic

Malgré les difficultés à collecter des échantillons non contaminés en raison de l'abondante flore bactérienne vivant normalement dans l'urètre, il est actuellement possible d'obtenir un diagnostic précis grâce aux nouvelles techniques de laboratoire.

Le diagnostic peut reposer simplement sur la coloration Gram (ou la culture) du frottis urétral pour le *N. Gonorrhoea* (diplocoques Gram négatifs) ; il peut être plus complexe et nécessiter de plus nombreuses techniques de laboratoire (PCR : *polymerase/ligand chain reaction*, immunochimie) pour le chlamydia (anaérobiques intracellulaires). D'après les recommandations européennes : une coloration Gram d'un écoulement urétral ou un frottis urétral montrant plus de 5 leucocytes par champ à forte puissance (x 1000) et, éventuellement, des gonocoques à localisation intracellulaire comme des diplocoques Gram négatifs, signent une urétrite purulente. Un test à l'estérase leucocytaire à plus de 10 leucocytes par champ à forte puissance (x 400) dans un échantillon du 1^{er} jet des urines (VB1) signent le diagnostic.

Chez tous les patients avec urétrite, et lorsque une transmission sexuelle est soupçonnée, l'objectif doit être l'identification des organites pathogènes. Si un système d'amplification est utilisé pour identifier les pathogènes, on peut avoir recours au 1^{er} jet des urines plutôt qu'au frottis urétral. Le *Trichomonas* peut habituellement être identifié au microscope.

2. Traitement

D'après les recommandations européennes et le CDC (Centers for Disease Control and Prevention) [15], le traitement de l'urétrite prend en considération la classification étiologique de la maladie (Tableau 2).

3. Influence de l'urétrite sur la fertilité masculine

De façon générale, comme décrit par l'OMS, on considère que les infections génito-urinaires sont des causes potentiellement réversibles d'infertilité masculine [110]. Toutefois, des données solides manquent pour confirmer que ces infections ont un effet négatif sur la qualité du sperme [90, 74] ; de plus, en raison de la contamination de l'éjaculat par des matériaux inflammatoires de l'urètre, l'impact des urétrites sur la qualité du sperme et la fertilité n'est pas réellement prouvé [16]. Les rétrécissements de l'urètre et les troubles de l'éjaculation ont été accusés d'altérer la fertilité masculine selon l'OMS, par la survenue d'obstruction [109] ; ces obstructions seraient dues au rétrécissement habituel de l'urètre ou à une lésion de l'urètre postérieure dans la région du *veru montanum*, incluant la fibrose de l'ouverture du canal, ces deux lésions pouvant amener théoriquement à des troubles de l'éjaculation [73], mais ceci n'a été observé que pour des cas cliniques.

III. EPIDIDYMITE ET ORCHITE

L'épididymite est un processus inflammatoire affectant l'épididyme, presque toujours aigu et unilatéral ; le symptôme clinique prédominant est le gonflement ; la douleur peut s'étendre au testicule homolatéral.

1. Etiologie

La classification des épididymo-orchites est rapportée au Tableau 3.

Chez les hommes jeunes sexuellement actifs de moins de 35 ans, l'épididymite est le plus souvent due à *C. trachomatis* ou *N. gonorrhoeae* [8, 91]. L'épididymite sexuellement transmise est habituellement accompagnée d'une urétrite.

Tableau 2 : Traitement des urétrites.

N. Gonorrhoea	C. trachomatis, U. urealyticum
Cefixime, 400 mg VO, dose unique	Azithromycine, 1 g VO, dose unique
Ceftriaxone, 250 mg i.m (anesthésie locale) dose unique	Doxycycline, 100 mg VO, 2x/jour, 7 jours
Ciprofloxacine, 500 mg VO, dose unique	Second choix :
Ofloxacine, 400 mg VO, dose unique	Erythromycine, 500 mg VO, 4x/jour, 7 jours
	Ofloxacine, 200 mg VO, 2x/jour, 7 jours
	Doxycycline et azithromycine sont considérées d'efficacité équivalente pour traiter les infections à Chlamydia.
Comme l'infection à <i>N. Gonorrhoea</i> est fréquemment associée à Chlamydia, un traitement actif contre le Chlamydia doit être ajouté.	L'Erythromycine est moins efficace et présente plus d'effets secondaires. En cas d'échec du traitement on doit traiter les infections à <i>T. vaginalis</i> et/ou à <i>Mycoplasma</i> avec une association de métronidazole (2 g, VO, dose unique) et d'érythromycine (500 mg, VO, 4x/jour, 7 jours). Comme pour toute maladie sexuellement transmise, il est nécessaire de traiter les partenaires.

En France par exemple : une prise de 2 cp d'Oflocet + 1 à 2 semaines de Doxyciline ; ce protocole est habituellement suffisant pour les deux types de pathogènes impliqués. Pour une bonne prévention de la récurrence : éviter les contacts sexuels non protégés pendant la durée du traitement et cela jusqu'à la disparition des symptômes.

Tableau 3 : Classification des épидидymo-orchites.

Non spécifiques	Spécifiques	Virales
Epididymo-orchite bactérienne aiguë <i>N. gonorrhoeae</i> <i>C. trachomatis</i> <i>E. coli</i> (et autres <i>Enterobacteriaeae</i>)	Epididymo-orchite spécifique granulomateuse <i>Tuberculosis</i> <i>Infection syphilitique</i> <i>Brucellosis</i>	Orchite ourlienne <i>Coxsackie-B</i>
Epididymo-orchite chronique non spécifique		
Orchite granulomateuse (idiopathique) <i>Pneumococcus</i> <i>Klebsiella</i> <i>Haemophilis influenzae</i>		

L'épididymite non transmise sexuellement est associée à une infection de l'appareil urinaire (UTI : *urinary tract infection*). Ce type survient plus fréquemment chez les hommes âgés de plus de 35 ans, chez ceux ayant récemment subi une exploration urinaire instrumentale ou qui ont été opérés, et chez les porteurs d'anomalies anatomiques [9].

Une cause vraiment non infectieuse d'épididymite a été décrite secondairement au traitement par médication antiarythmique avec l'amiodarone [37]. Cette affection ne répond pas au traitement antibiotique, n'est pas associée à une inflammation urétrale ou urinaire ; elle n'implique que la tête de l'épididyme, et régresse favorablement à la diminution des doses d'amiodarone. Elle apparaît être la conséquence d'une concentration sélective du médicament dans l'épididyme.

2. Diagnostic

Cliniquement, l'épididymite aiguë commence habituellement par un gonflement douloureux de la queue de l'épididyme qui peut s'étendre à l'ensemble de l'épididyme et au testicule. D'un point de vue microbiologique, la cause la plus courante de l'épididymite chez l'homme jeune est par conséquent due aux micro-organismes responsables d'une urétrite [91]. Habituellement, la coloration Gram et la culture d'un prélèvement endo-urétral et du jet moyen de l'urine permettent d'identifier le pathogène. La présence de diplocoques intra-cellulaires Gram négatifs au frottis est liée à une infection à *N. gonorrhoeae*. La présence de seuls leucocytes sur un frottis urétral indique l'existence d'une urétrite non gonorrhéique. *C. trachomatis* sera isolé chez environ les deux tiers de ces patients [91, 9].

3. Analyse du sperme et influence sur la fécondité

L'analyse de l'éjaculat, selon les critères de l'OMS, incluant le compte des leucocytes, peut montrer une activité inflammatoire persistante. Dans de nombreux

cas, on peut observer une diminution de la concentration des spermatozoïdes et de la mobilité progressive [57, 89] (voir Tableau 4). Plusieurs auteurs considèrent qu'une orchite homolatérale de faible intensité est la cause de ces légères perturbations de la qualité du sperme [69, 71]. Les études d'éjaculation fractionnée chez les hommes ayant une leucocytospermie suggèrent que l'épididymite et le testicule (orchi-épididymite) peuvent souvent être la source des globules blancs dans le sperme (leucocytospermie) [73], indiquant ainsi un fort lien inflammatoire entre les deux organes [70].

L'azoospermie due à une obstruction des deux épидидymes est une condition rare [89, 91]. Mais le développement d'une sténose du canal épидидymaire par le processus inflammatoire peut expliquer la réduction de la concentration de spermatozoïdes.

Si l'on suspecte une orchite ourlienne, un antécédent d'oreillons et l'existence d'anticorps IgM sériques confortent le diagnostic. Dans environ 20% des orchites ourliennes, la maladie survient de façon bilatérale chez des hommes post-pubères avec un risque d'atrophie testiculaire et d'azoospermie [78].

Dans l'orchite granulomateuse, on peut détecter, au moyen du MAR test, les auto-anticorps liés aux spermatozoïdes. Chez les hommes azoospermiques, on utilise le MAR test indirect pour prouver l'existence d'anticorps anti-spermatozoïdes dans le plasma séminal.

4. Traitement

Le but du traitement est : 1) d'obtenir une prévention de la transmission ; 2) d'éviter les complications (par exemple douleurs chroniques et infécondité) et un geste chirurgical (formation d'un abcès) ; 3) de supprimer l'infection et éradiquer les pathogènes ; 4) de réduire la récurrence et les risques d'atteinte de l'épididyme controlatérale ; 5) d'obtenir une amélioration des symptômes et des signes.

Tableau 4 : Epididymite aiguë et conséquences sur les paramètres du sperme.

Auteurs	Influence négative sur			Commentaires
	Densité	Mobilité	Morphologie	
Ludwig & Haselberger [66]	+	+	+	Pyospermie chez 19 des 22 cas
Berger et al. [8]	+	-	-	Associée à infection à <i>Chlamydiae</i>
Weidner et al. [89]	+	+	+	Azoospermie chez 3/70 hommes
Haidl [41]		+		Infections chroniques ; augmentation des macrophages
Cooper et al. [20]	Diminution des marqueurs épидидymaires : alpha-glucosidase, L-carnitine			

En même temps qu'on applique la procédure du diagnostic (culture, cologration gram...) on peut mettre en route un traitement empirique et recommander l'abstention de toute activité sexuelle chez les patients suspectés d'être infectés par *N. gonorrhoeae* ou *C trachomatis* [78]. Le traitement est décrit au Tableau 5.

5. Particularités de l'orchite

L'inflammation du testicule est habituellement associée à des exsudats leucocytaires à l'intérieur et à l'extérieur des tubules séminifères, ce qui entraîne une sclérose tubulaire focalisée. A la fois la qualité et la numération des spermatozoïdes sont altérées par ce processus inflammatoire des tubules séminifères [73]. L'inflammation va produire une sclérose qui peut affecter profondément la spermatogenèse, et les modifications produites par les infections chroniques pourraient causer des altérations du nombre et de la qualité des spermatozoïdes [26]. Les infections virales peuvent être responsables d'atrophie testiculaire avec une survenue bilatérale observée jusqu'à 37% des cas [94].

IV. PROSTATITES

L'association entre prostatite et infertilité masculine a été suspectée et étudiée ; toutes les citations et les résultats expérimentaux n'indiquent pas absolument les causes précises de cette influence. Au début du XX^{ème} siècle, les urologues étaient convaincus que la prostatite et les symptômes associés existait comme une entité distincte [65], différente de l'augmentation bénigne ou de la transformation maligne. La prostatite est une entité pathologique qui est diagnostiquée sur des symptômes, sur la microscopie des sécrétions prostatites exprimées (*expressed prostatic secretions* = EPS), et sur la culture

des EPS et des échantillons fractionnés des urines. En fonction de la durée des symptômes, la prostatite est définie soit comme aiguë, soit comme chronique si les symptômes sont présents depuis au moins trois mois.

1. Classification

Le but de la technique des quatre verres, décrite par Meares et Stamey en 1968 [62], était de localiser l'infection de l'urètre, de la prostate ou de la vessie. Dix ans plus tard, Drave a proposé une classification de la prostatite à partir de travaux de Meares et Stamey [32]. Dans cette classification, différents types de prostatites sont identifiés selon la présence de globules blancs ou de cultures positives dans les EPS et les échantillons fractionnés des urines (VB1 : urines du premier jet ; VB2 : urines du jet moyen ; VB3 : urines suivant le massage prostatique). Cette classification des prostatites a été la plus largement utilisée pendant près de trois décades. Mais aujourd'hui, la classification la plus pratique est celle proposée par le NIH-NIDDK (Tableau 6), dans laquelle les prostatites bactériennes (aiguë et chronique) sont distinguées du syndrome douloureux pelvien chronique (SDPC).

2. Epidémiologie

La prostatite est le diagnostic urologique le plus courant chez les hommes de moins de 50 ans, et le 3^{ème} plus fréquent chez les hommes de plus de 50 ans (après l'hypertrophie bénigne et le cancer de la prostate), représentant 8% des consultations d'urologues au cabinet [55]. Environ 9,7% des hommes répondant à un questionnaire (âgés de 20 à 74 ans), rapportent un inconfort ou des douleurs au niveau du périnée ou lors de l'éjaculation, ou les deux à la fois, avec un score

Tableau 5 : Traitement des épididymites et orchites.

Classification	Médicaments	Efficacité
Epididymo-orchite aiguë bactérienne		
<i>N.gonorrhoeae</i> <i>C.trachomatis</i>	Tétracyclines	Taux de guérison : 98%
<i>E.coli Enterobacteriaceae</i>	Fluoroquinolones	Eradication de la bactérie jusqu'à 80%
Orchite ourlienne	α -2 β -interféron	Inconnue ; pourrait prévenir l'atrophie testiculaire [77]
	Traitement par GnRH [88]	Essai thérapeutique pour prévenir les effets délétères sur la spermatogenèse
Epididymo-orchite chronique non spécifique	Anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens	Non prouvé
Orchite granulomateuse (idiopathique)	Traitement de choix : héli-castration	
Orchite granulomateuse spécifique (tuberculeuse)	En fonction de la maladie sous-jacente	

Tableau 6 : Classification des prostatites selon le NIDDK/NIH (1995) [107].

Catégories	Nom	Description
I	Prostatite aiguë bactérienne	Infection aiguë de la glande prostatique
II	Prostatite chronique bactérienne	Infection récurrente de la prostate
III	Prostatite chronique abactérienne / Syndrome douloureux pelvien chronique	Pas d'infection démontrée
IIIA	Syndrome inflammatoire douloureux pelvien chronique	Globules blancs dans le sperme /EPS/ VB3
IIIB	Syndrome non-inflammatoire douloureux pelvien chronique, ou Prostatodynie	Pas de globules blancs dans le sperme / EPS / VB3
IV	Prostatite inflammatoire asymptomatique (prostatite histologique)	Aucun symptôme subjectif ; détectée par, soit la biopsie prostatique, soit la présence de globules blancs dans les EPS ou le sperme, lors d'une exploration pour d'autres atteintes

EPS = *expressed prostatic secretion* = *sécrétions obtenues par massage prostatique*.

douloureux total (coté de 0 à 21) de 4 ou plus. La localisation et le niveau de cette douleur seraient suffisants pour amener la plupart des médecins à poser le diagnostic de prostatite chronique. Dans ce groupe d'âge, 6,6% des hommes rapportaient des symptômes similaires pendant les semaines précédentes avec un score douloureux de 8 ou plus, ce qui les placeraient dans la catégorie modérée ou sévère [64].

3. Etiologie

Un large spectre d'organismes peut être responsable des différentes formes cliniques de prostatites, mais les germes gram négatifs restent le pathogène prédominant, certaines souches de *E. coli* étant identifiées dans 70 à 80% des infections, 10 à 15% des cas impliquant *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa*, et *Enterobacter* aérogènes [92, 50]. Les autres micro-organismes tels que les bactéries anaérobies peuvent être identifiées chez un petit nombre de patients, mais leur rôle est inconnu [66]. La preuve d'un rôle de *Chlamydia trachomatis* comme agent causal dans l'inflammation chronique de la prostate, est à la fois confus et conflictuel [59]. Les espèces *Coryne bacterium* (difficiles à cultiver) étaient habituellement reconnues comme non pathogènes prostatiques, mais elles ont été proposées comme agents causaux potentiels de cette maladie [30].

Ureaplasma urealyticum (UU) est un organisme courant isolé de l'urètre à la fois chez les hommes asymptomatiques et chez les porteurs d'urétrite non spécifique. Weidner et al. (1980) ont trouvé de fortes concentrations de UU dans les échantillons spécifiques de la prostate de patients ayant des signes et des symptômes de prostatite abactérienne [97]. La présence de UU dans

les sécrétions prostatiques varie entre 8% dans l'étude d'Isaacs (1993), à partir de culture de UU dans la sécrétion prostatique de patients ayant une prostatite non bactérienne [47], et 13% dans l'étude de Fish et Danziger (1993) qui rapportèrent des concentrations significatives de UU chez les patients avec prostatite [36]. Les problèmes rencontrés dans toutes ces études comprennent l'absence de témoins et le fait qu'il était difficile de justifier une contamination urétrale possible lors du recueil des échantillons spécifiques de la prostate.

Le *Candida* et les autres infections mycosiques, comme l'aspergillose et les mycoses coccidiennes, ont été impliqués dans l'inflammation prostatique [14]. Dans la plupart des cas, il s'agissait toutefois d'une découverte habituellement faite chez des patients immuno-déprimés ou porteurs d'une infection mycosique systémique. Les virus ont aussi été impliqués dans l'inflammation prostatique, mais aucune évaluation systématique du rôle de ces agents n'a été faite en cas de prostatite [7]. Le *Trichomonas* a été décrit dans les glandes prostatiques d'hommes se plaignant de symptômes à type de prostatite.

Krieger (1996) a étudié les cas difficiles de douleurs pelviennes chroniques au moyen de techniques moléculaires et après exclusion des infections bactériennes typiques, ainsi qu'à l'aide de biopsies prostatiques. Il a trouvé une forte corrélation entre inflammation et EPS, et la détection d'un ARNr, 16S bactérien-spécifique dans le tissu prostatique [51, 52]. Ces résultats suggèrent que la prostate pourrait héberger des micro-organismes qui ne sont pas détectables avec les techniques classiques.

Chez les patients ayant une immuno-déficience ou en

cas d'infection virale humaine immuno-déficiente, la prostatite peut être due à des pathogènes tels que *M. tuberculosis*, *Candida spp*, et des pathogènes rares comme *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis* et *Histoplasma capsulatum*.

4. Diagnostic

Le diagnostic de prostatite aiguë ou d'abcès repose sur des bases cliniques et peut être établi sur la présence de tous les symptômes d'une infection aiguë sévère du tractus urinaire ; particulièrement typique est la palpation digitale (gonflement et douleur). La douleur peut survenir dans différentes localisations (prostate/périnée 46%, scrotum et/ou testicules 39%, pénis 6%, vessie 6% et bas du dos 2%). Les autres formes de prostatites ne peuvent pas être différenciées sur la base de leurs symptômes cliniques.

Le test essentiel au diagnostic est la démonstration de leucocytes dans les EPS, VB3 et plus particulièrement dans l'éjaculât pour le syndrome non inflammatoire douloureux pelvien chronique (NIH-IIIb).

Selon les critères de l'OMS, la présence d'au moins 10 granulocytes par champ à forte puissance dans les urines obtenues après massage, est considérée comme indicateur d'une maladie inflammatoire. Le test des 4 échantillons –décrit par Meares et Starney en 1968– est le test clé pour prouver et localiser la présence bactérienne en cas de prostatite chronique bactérienne [62]. Par conséquent, on peut réaliser une microscopie et des cultures bactériologiques quantitatives de localisation segmentaire à la fois des EPS et des urines obtenues après massage de la prostate.

D'autres auteurs, comme Weidner, proposent d'étudier la vidange vésicale [96] et d'analyser la prostate par imagerie [17] lors de l'évaluation de patients avec prostatite chronique bactérienne. L'échographie transrectale peut révéler des abcès intraprostatiques, des calculs dans la prostate et des dilatations des vésicules séminales, mais elle n'est pas un paramètre déterminant dans la classification des prostatites [28].

L'examen des EPS ne peut pas être remplacé par l'analyse de l'éjaculât. Il est difficile de différencier les spermatozoïdes des leucocytes dans le sperme [51], et le taux de détection dans les cultures positives est significativement réduit [92].

Les biopsies prostatiques permettant la culture de bactéries intracellulaires devraient être réservées à des cas sélectionnés ou à visée de recherche. Domingue et al. ont suggéré que les corynéformes, difficiles à cultiver, pouvaient ne pas être détectés par les cultures de routine des EPS [29, 30]. La coloration gram directe des EPS montre des bâtonnets coccobacillaires

pléomorphes gram variables qui ne poussent pas habituellement avec les milieux de culture classiques. La présence de ces bâtonnets gonflés pléomorphes a aussi été démontrée par la coloration à l'acridine orange fluorescent. Tanner et al., en 1999, en utilisant des techniques de réaction polymérase en chaîne, ont été capables d'identifier un signal bactérien (des organismes phylogénétiquement gram positifs avec une prédominance de *Corynebacterium species*) chez 65% des 17 patients avec prostatite chronique [85]. Environ la moitié de ces patients avaient tendance à répondre au traitement antimicrobien, contrairement aux patients chez qui les signaux moléculaires pour ces bactéries ne pouvaient pas être identifiés.

Une urodynamique vidéographique et un examen urodynamique poussé avec mesure de la pression de fermeture de l'urètre, pourraient être indiqués chez les patients avec syndrome non inflammatoire douloureux pelvien chronique chez qui aucun agent infectieux n'a pu être trouvé [113].

La mesure des cytokines et les biofilms des EPS n'est d'un intérêt que pour la recherche [39]. Les valeurs du PSA peuvent être élevées à la fois dans les prostatites symptomatiques et non symptomatiques, mais le dosage du PSA total et libre n'apporte aucune information diagnostique pratique dans la prostatite [72].

De toute façon, l'analyse de l'éjaculât reste le test essentiel à la procédure pour le diagnostic et la mise en évidence des différentes formes d'altérations lors d'infections génito-urinaires. Ce test permet de trouver que de nombreux résultats peuvent être démonstratifs et indicatifs.

V. RESULTATS MICROBIOLOGIQUES ET ALTERATIONS SEMINALES

Après exclusion de l'urétrite et de l'infection urinaire, la présence d'au moins un million de cellules blanches sanguines (CBS)/ml de sperme signe un processus inflammatoire [108]. Dans ce cas, on doit réaliser une culture pour rechercher les germes pathogènes communs de l'appareil urinaire, plus spécialement les bactéries gram négatives. Une concentration supérieure à 1000 CFU/ml de pathogènes de l'appareil urinaire dans l'éjaculât est considéré comme une découverte significative (bactériospermie significative). On doit garder à l'esprit que l'analyse du sperme ne permet pas un diagnostic précis de la localisation du processus inflammatoire, parce que l'éjaculât représente le mélange de sécrétions génitales différentes et qu'il est habituellement contaminé par les pathogènes de l'urètre antérieur.

Quoiqu'il en soit, on sait qu'environ 70% des échantillons de sperme tirés au hasard sont contaminés par des bactéries non pathogènes, aussi une bactériospermie ne signifie pas inévitablement une infection de la prostate. On peut aujourd'hui utiliser des méthodes et des techniques de laboratoire comme la PCR qui permettent une meilleure détermination de l'infection de la prostate, associée à une bactériospermie. Weidner a prouvé que la bactériospermie n'avait pas de signification dans une série de patients présentant des symptômes de prostatite, mais n'ayant pas de prostatite bactérienne (exclusion par le test des 4 échantillons) [90]. D'un autre côté, la bactériospermie est significativement présente chez les patients avec prostatite bactérienne (> 50%).

Le diagnostic est difficile chez les patients ayant des symptômes de prostatite (sans preuve bactérienne, appelée aussi infection cryptique), mais présentant des infections prouvées et silencieuses à *C. trachomatis* ou à *Mycoplasmes*. Cette difficulté a amené la recherche à développer de nouvelles méthodes de diagnostic comme les techniques ADN pour détecter le *C. trachomatis* dans le sperme. Cependant, jusqu'à ce jour le test diagnostique « idéal » pour *C. trachomatis* dans le sperme n'a pas encore été mis au point. Contrairement aux résultats sérologiques chez la femme, les tests anticorps pour *C. trachomatis* dans le plasma séminal ne sont pas significatifs si on n'utilise pas des méthodes spécifiques des types [95, 84].

Plusieurs études ont essayé de trouver la preuve d'une infection à *C. trachomatis* par la détection d'anticorps séminaux et de l'existence d'une activité génomique [103, 105, 27, 34, 95]. Malheureusement, la fréquence élevée d'anticorps sériques et d'une activité dans le plasma séminal à la fois chez les hommes féconds et non féconds, entrave une claire différenciation [11]. Ce problème est aussi à la source du débat quant à l'association d'anticorps anti-chlamydia avec la leucocytospermie [103, 95]. Ces observations évitent la nécessité de ré-évaluer les associations discutées plus haut par un test anticorps spécifique d'espèces. Par analogie avec *C. mycoplasma*, *U. Urealyticum* ne semble être pathogène qu'à des concentrations élevées au moins égales à 1000 CFU/ml de sperme. Même dans ce cas, pas plus de 10% des échantillons analysés dépassent ce nombre [98]. La colonisation normale de l'urèthre est une gêne à la nécessaire classification des infections uro-génitales « associées aux mycoplasmes » à partir d'échantillons tel que l'éjaculat [83].

1. Numération des cellules blanches sanguines (CBS)

La signification clinique d'une concentration augmentée

de CBS dans le sperme est largement controversée [1]. Il est communément accepté que seul un nombre augmenté de leucocytes (particulièrement les granulocytes neutrophiles) et leurs produits de sécrétion dans le liquide séminal (par exemple l'élastase leucocytaire) sont des indicateurs d'une infection. Selon la classification de l'OMS, la présence d'au moins un million de CBS/ml de sperme est définie comme une leucocytospermie. La grande majorité des leucocytes sont des granulocytes neutrophiles, comme cela est suggéré par la coloration spécifique à la réaction à la peroxydase.

Bien que la plupart des auteurs considèrent la leucocytospermie comme un signe d'inflammation, elle n'est pas nécessairement associée à une infection bactérienne ou virale [87]. Ceci est en accord avec des résultats anciens montrant qu'un nombre élevé de leucocytes n'était pas une cause naturelle d'infécondité masculine [86].

Seules deux études ont analysé les altérations des CBS dans le sperme de patients ayant une prostatite prouvée [93, 51] : elles ont toutes deux mis en évidence un nombre plus élevé de leucocytes que chez les hommes sans inflammation (avec syndrome non inflammatoire douloureux pelvien chronique, NIH-IIIB). Finalement, une résolution évidente de la leucospermie survint après traitement antibiotique [12].

En ce qui concerne le mécanisme d'action, on a proposé que les CBS, soit agissaient directement sur les spermatozoïdes, soit – plus probablement – affectaient secondairement les spermatozoïdes par la libération de lymphokines et cytokines [44, 25] et/ou la production d'anticorps anti-spermatozoïdes. De plus, les dérivés actifs de l'oxygène (DAO) produits par les polynucléaires dans le plasma séminal semblent être les médiateurs les plus rapides et les plus efficaces de la réponse immune précoce à une agression infectieuse. Certains auteurs ont rapporté une fécondation réduite des spermatozoïdes *in vitro* et une mobilité diminuée [60].

2. Qualité du sperme

Les effets néfastes de la prostatite chronique sur la numération, la mobilité et la morphologie des spermatozoïdes sont l'objet de débat [93]. Toutes les investigations montrent à ce jour des résultats contradictoires et ne confirment pas un rôle décisif de la prostatite chronique dans l'altération de ces paramètres (Tableau 7). La discussion sur l'altération des paramètres du sperme par les infections a débuté dès les années 70.

D'une façon générale, la prostatite chronique a été associée à la présence de micro-organismes et à la

Tableau 7 : Influence de la prostatite chronique sur la numération, la mobilité et la morphologie des spermatozoïdes.

Auteurs	Influence négative sur			Diagnostic de prostatite fait sur la présence de leucocytes dans les EPS	Commentaires
	Numération	Mobilité	Morphologie		
Giamarellou et al. (1984) [38]	+	+	+	+	Diagnostic de prostatite correct
Christiansen et al. (1991) [17]	+	+	+	-	Diagnostic par ultrason obsolète
Weidner et al. (1991) II, IIIA, IIIB, [93]	-	-	-	+	Diagnostic de prostatite correct
Leib et al. (1994) [53]	-	+	+	-	Pas de diagnostic correct de prostatite ; seule exclusion des prostatites bactériennes
Krieger et al. (1996) [51]	-	+	-	+	Diagnostic de prostatite correct

EPS = Expressed prostatic secretions = sécrétions obtenues par massage prostatique

leucocytospermie [73] mais cette constatation n'a pas été étudiée plus avant, aussi les auteurs ont toujours été dépendent de la classification de Drach (1978) qui décrivait l'association entre CBS dans le sperme et différentes formes de prostatites [32]. De la même façon, les recherches actuelles n'apportent pas de précision quant au rôle décisif de ces altérations en cas de prostatite chronique. De nombreuses études ont prouvé l'effet positif du traitement antibiotique sur les paramètres altérés du sperme en cas de prostatite chronique [73]. Cependant, ces effets positifs n'ont malheureusement pas été contrôlés ni étudiés en profondeur, en particulier leurs effets sur la leucospermie [12], sachant qu'il existe une grande fréquence de résolution spontanée de la leucospermie. Mais jusqu'à ce jour, seul l'antibiothérapie a prouvé son efficacité réelle à réduire les symptômes, à éradiquer les micro-organismes et à diminuer les paramètres inflammatoires cellulaires et humoraux dans les sécrétions urogénitales [99, 100].

3. Altérations du plasma séminal

L'élastase dans le plasma séminal est reconnu comme marqueur biochimique de l'activité granulocytaire dans l'éjaculât [103, 104, 76], avec une valeur seuil proposée à environ 600ng/ml [56]. Cette équipe [56] a trouvé une différence significative de l'élastase séminale lors de la comparaison de patients avec prostatite chronique versus témoins en bonne santé. Plusieurs auteurs ont rapporté des élévations de l'élastase granulocytaire chez des hommes porteurs d'anticorps anti-chlamydia

dans le sperme [106, 111]. Ceci est en accord avec les résultats présentés par Weidner en 1996 : les hommes avec des IgA et/ou IgG séminales anti-chlamydia ne différaient pas significativement des hommes sans anticorps pour n'importe lequel des paramètres spermatiques à l'exception des leucocytes positifs à la peroxydase ($p < 0,005$) [95]. D'une autre côté, aucune différence significative n'a été retrouvée entre les taux de leucocytes de patients avec ou sans anticorps anti-chlamydia [34] ; de même, aucune augmentation de la concentration en élastase n'a été retrouvée chez les patients avec anticorps anti-chlamydia.

Un certain nombre d'études ont été menées dans les dernières années à propos du profil de distribution des protéines en relation avec les symptômes inflammatoires. Certaines protéines « de la phase aiguë » ont été retrouvées à des concentrations augmentées en cas d'inflammation, majoritairement de façon parallèle au degré de leucocytospermie [10, 56]. On a décrit l'utilisation du dosage de l'albumine dans l'éjaculât comme test de détection d'une inflammation subclinique dans les échantillons de sperme [33]. Dans cette étude, les auteurs rapportent aussi une relation significative entre taux élevé de leucocytes et concentration en élastase granulocytaire.

4. Dysfonction des glandes sécrétoires

La première démonstration que l'infection des glandes sexuelles pouvait altérer leur fonction excrétrice a été faite à la fin des années 60 [35]. Des quantités diminuées

d'acide citrique, de phosphatase, de fructose, de zinc et de l'activité alpha-glutamyltransférase (a-?-GT) ont été considérées comme des paramètres altérés de la sécrétion prostatique [98, 20, 103, 73, 21], et une diminution du fructose comme indicateur d'une fonction altérée des vésicules séminales [19, 20]. De plus, l'épididymite réduit la quantité du marqueur épидидymaire alpha-glucosidase [20], ce qui indique un rôle biologique possible de ces altérations dans l'ensemble du processus inflammatoire.

Malheureusement, des études comparatives analysant ces paramètres chez les patients porteurs d'une prostatite authentifiée n'existent pas. Le fructose a été retrouvé diminué chez les hommes présentant une prostatite chronique et chez les patients asymptomatiques avec leucocytospermie, mais ces résultats n'ont pas été confirmés par d'autres auteurs [103]. Seules les études sur la forme destructive des prostatovésiculites ont montré une réduction significative de la quantité totale de fructose dans le sperme [90, 93].

5. Impact des cytokines et des cytokines proinflammatoires sur le sperme

Les cytokines sont des médiateurs inflammatoires sécrétés par les leucocytes activés dans le sperme ; le rôle de ces cytokines (interleukines 1 α , 1 β , 8, plus particulièrement IL-6) est décisif pendant le processus de la réaction inflammatoire [112]. Plusieurs études ont recherché une association entre la concentration en interleukines, les leucocytes et la fonction spermatique [81, 31]. Certains auteurs, comme Matalliotakis (1998), n'ont retrouvé aucune différence significative entre les taux de IL-6 et les paramètres du sperme [61]. A l'opposé, d'autres auteurs ont rapporté une corrélation entre les taux élevés de cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β), le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) d'une part, et le syndrome douloureux pelvien chronique inflammatoire et non inflammatoire d'autre part [3].

Les effets délétères de ces cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , Interféron γ , IL-1) sur la mobilité et la capacité fonctionnelle des spermatozoïdes, ont été observés lors d'études expérimentales *in vitro* [25, 22]. Ces effets pathophysiologiques ont été clarifiés par l'étude de l'influence pro-inflammatoire sur des cellules animales (cellules de Leydig, cellules de Sertoli), et ces études ont démontré l'interaction de la pro-inflammation avec l'expression des gènes essentielle pour la fonction cellulaire [42, 22]. Les cytokines pro-inflammatoires affectent plus spécialement les cellules de Leydig qui produisent les stéroïdes gonadiques ; cet effet a été exploré après l'injection de lipopolysaccharide (LPS) bactérien à des souris, entraînant une dégradation immédiate de la stéroïdogénèse dans les cellules de Leydig [42].

6. Anticorps anti-spermatozoïdes

Les anticorps sériques dirigés contre les antigènes spermatiques ne sont pas utiles au diagnostic d'infécondité immunologique. La pertinence de ces anticorps anti-spermatozoïdes dans les infections génito-urinaires est toujours l'objet de débats, en particulier pour les prostatites. Quelques auteurs suggèrent que la présence d'anticorps exclue une prostatite bactérienne chronique [6]. Les premiers rapports établissaient une association entre taux augmentés d'anticorps sériques et les prostatites non bactériennes [46, 102].

On a décrit dans le milieu des années 1990 une autre association entre anticorps anti-chlamydia et anticorps anti-spermatozoïdes, cette association étant fortement corrélée [101, 63] ; à l'opposé, d'autres groupes n'ont pas retrouvé de corrélation avec les anticorps anti-chlamydia dans le sperme dépourvu d'anticorps anti-spermatozoïdes [34, 95, 40].

La prévalence d'une infection des glandes accessoires mâles chez les patients ayant un MAR test positif semble être aux alentours de 20% [45], constatation par laquelle il est habituellement admis que seuls les anticorps liés aux antigènes de surface des spermatozoïdes vivants ont une signification clinique. Un antécédent de vasectomie paraît être prédictif de la formation d'anticorps anti-spermatozoïdes [46].

7. Impact des dérivés actifs de l'oxygène sur la fonction spermatique

La source des dérivés actifs de l'oxygène (DAO) dans le sperme est constituée par les granulocytes polymorphonucléaires (polynucléaires) et par les macrophages séminaux ; ils sont produits en réponse aux facteurs stimulant les cytokines [21], et ils sont augmentés en présence de cytokines et de LPS.

Les DAO sont inactivés par les concentrations élevées d'enzymes anti-oxydants dans le plasma séminal. Le rôle protecteur des acides gras sur la membrane cellulaire des spermatozoïdes est très important ; ces acides gras peuvent être altérés et réduits par les DAO, avec en conclusion, un effet négatif direct sur la mobilité des spermatozoïdes [112]. D'autres effets des DAO non radicalaires (H₂O₂), qui pourraient pénétrer la membrane cellulaire et affecter directement les mitochondries (source principale de l'énergie cellulaire), résultent en une altération de la mobilité des spermatozoïdes. Des études postérieures ont mis en évidence un autre effet disloquant des DAO sur la réaction acrosomique des spermatozoïdes humains, ce qui interfère avec la capacité reproductive des spermatozoïdes. Les spermatozoïdes isolés produisent de faibles niveaux de DAO, et la production de DAO n'est pas augmentée par l'ajout de produits bactériens ou de cytokines.

C'est pourquoi les auteurs ont recommandé d'inclure dans le diagnostic d'annexite masculine, la détermination de marqueurs d'activation et/ou de facteurs solubles qui sont produits par les leucocytes activés. Cela semble une proposition rationnelle, car le simple comptage des leucocytes est alors conforté par un marqueur de leur activité fonctionnelle. La filtration par laine de verre est capable de réduire la production de DAO en cas de leucocytospermie [43], ce qui nous semble être une proposition thérapeutique rationnelle.

L'inflammation peut induire un défaut dans le système qui résorbe les DAO [75]. Les auteurs rapportent des taux significativement élevés d'élastase granulocytaire, DAO, IL8 et IL2 dans le sperme de patients inféconds avec leucocytospermie, alors que l'activité superoxyde dismutase (SOD)-like était significativement plus basse que dans les spermés sans leucocytospermie ou les spermés d'hommes féconds. Une corrélation positive significative a été observée entre les taux de DAO et IL8. Le stress oxydatif peut de plus moduler le niveau des cytokines pro-inflammatoires. Il a aussi été mis en évidence que les mécanismes endogènes des spermatozoïdes pour contre-carrer le stress oxydatif sont limités [82]. En situation normale, les mécanismes anti-oxydants du plasma séminal sont capables de contre-carrer les DAO et de protéger les spermatozoïdes de tout dommage. Cependant, en cas d'infection/inflammation, ces mécanismes anti-oxydants peuvent être insuffisants et créer une situation appelée « stress oxydatif ».

8. Interactions directes entre spermatozoïdes et bactéries

Les interactions directes des micro-organismes et/ou de leurs produits de sécrétion avec les spermatozoïdes constituent un mécanisme possible favorisant l'interférence des infections du tractus uro-génital et des infections des glandes accessoires mâles (IGAM) avec la fonction spermatique.

Une grande variété d'espèces bactériennes pathogènes peuvent être isolées du sperme de patients féconds et inféconds [23]. Certains micro-organismes pathogènes ont la capacité d'interagir directement avec les spermatozoïdes. Ces interactions sont caractérisées par des attachements entre bactéries et spermatozoïdes, par des phénomènes d'agglutination, et par des altérations morphologiques des spermatozoïdes. La majorité des observations de ces phénomènes provient d'études expérimentales *in vitro*, et leur signification quant aux infections *in vivo* a été mise en question.

Parmi les espèces bactériennes qui interagissent avec les spermatozoïdes on retrouve les pathogènes de

causalité bien établie des infections génito-urinaires comme *E. coli*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* et *Chlamydia trachomatis*. *E. coli* représente probablement le micro-organisme le plus fréquemment isolé en cas respectivement d'infection uro-génitale ou d'IGAM. *E. coli* adhère rapidement aux spermatozoïdes humains *in vitro*, entraînant une agglutination des spermatozoïdes. Une diminution importante de la mobilité des spermatozoïdes devient évidente avec le temps, en raison de sévères altérations de la morphologie des spermatozoïdes [24, 23]. Ces altérations morphologiques sont constituées à la fois d'altérations de la membrane et de dégénérescence de l'acrosome.

U. urealyticum s'attache aussi à la membrane des spermatozoïdes et altère la mobilité. Des anomalies spécifiques localisées au niveau de la tête des spermatozoïdes, touchant les structures acrosomiques, ont été observées avec *Chlamydia trachomatis*.

Les concentrations bactériennes utilisées *in vitro* sont indiscutablement beaucoup plus fortes que celles jamais observées dans les échantillons de sperme. Des discordances similaires ont été observées avec les tests d'induction de la réaction acrosomique dans les spermés artificiellement infectés. Aucun de ces phénomènes évidents *in vitro* n'a été établi dans les échantillons de sperme de patients avec IGAM. Comme les concentrations bactériennes nécessaires pour affecter la mobilité, la morphologie, et la fonction des spermatozoïdes sont considérablement élevées, d'autres recherches ont essayé d'identifier des produits sécrétés par les bactéries qui puissent affecter les performances des spermatozoïdes humains [24].

VI. TRAITEMENT DE L'INFECTION

Le massage répété de la prostate a constitué la première forme de thérapie pendant la plupart du 20^{ème} siècle [13]. La forme moderne de la prise en charge de la prostatite (qui s'étend sur les 3 dernières décades du 20^{ème} siècle) a commencé dans les années 60 avec la description de Meares et Stamey (1968) de l'étude de localisation du bas appareil urinaire par le test des quatre verres [62]. Toutefois, le but de la thérapie, en cas de prostatite chronique, est normalement une suppression des symptômes [65].

D'un point de vue andrologique, en cas d'annexite, les cibles du traitement des altérations des constituants du sperme comprennent :

- la réduction ou la suppression des micro-organismes dans les sécrétions prostatiques et dans le sperme ;
- La normalisation des paramètres inflammatoires tels

que les leucocytes et les produits sécrétions ;

- si possible, amélioration des paramètres du sperme pour contre-carrer une atteinte de la fertilité.

Les modalités de traitement comprennent les antibiotiques, les anti-inflammatoires, les procédures chirurgicales, la normalisation du débit urinaire, les thérapies physiques, et les modifications des comportement général et sexuel [99].

Malheureusement, jusqu'alors seul le traitement antibiotique de la prostatite bactérienne chronique a prouvé son efficacité pour le soulagement de la douleur, l'éradication des micro-organismes, et la diminution des paramètres inflammatoires cellulaires et humoraux dans les sécrétions uro-génitales [99, 100]; bien qu'entraînant une amélioration de la qualité du sperme dans de nombreuses études [49], ce traitement n'augmente pas de façon régulière la probabilité de conception [18].

Pourquoi est-ce si difficile de démontrer un effet des antibiotiques sur la qualité du sperme en cas de prostatite, si cette dernière est un facteur majeur d'altération de la qualité du sperme ? On a avancé l'hypothèse que seuls les hommes avec une infection chronique active « dans lesquelles l'organisme pathogène est toujours présent, et dans lesquelles le degré d'altération est encore limité », pourraient bénéficier d'un traitement approprié [73]. Cependant, quand on se limite à la prostatite, seule la prostatite chronique bactérienne est le type d'infection qui peut correctement correspondre à cette catégorie. C'est un type d'infection qui est retrouvé seulement chez 5 à 10% des patients avec prostatite, et dans ces cas, il est évident que les fluoroquinolones modernes constituent le traitement idéal [92].

D'un autre côté, nous ne considérons pas que les antibiotiques à des doses normales *in vivo* puissent réellement affecter la spermatogenèse et les fonctions spermatiques. C'est pourquoi il nous semble absolument nécessaire de ré-analyser l'influence du traitement antibactérien sur la qualité du sperme, les fonctions des spermatozoïdes et les désordres sécrétoires en fonction de la nouvelle classification des prostatites [65].

En cas de prostatite aiguë bactérienne et vésiculite, le triméthoprim-sulta-méthoxazole et les différentes quinolones ont prouvé leur efficacité quant à la suppression des symptômes [58]. L'éradication des bactéries est associée à une suppression des symptômes et aussi à une diminution des leucocytes dans les EPS [99]. Le fort taux de récurrence sous forme de prostatite chronique d'environ 50%, en dépit du traitement anti-microbien, a conduit au dévelop-

pement d'options thérapeutiques alternatives. Pour contourner la barrière hémato-prostatique, des antibiotiques ont été injectés localement autour et dans la glande prostatique [4]. Mais cette méthode est maintenant moins utilisée, en raison de la mise sur le marché des quinolones modernes ayant une bonne pénétration efficace dans la glande prostatique.

L'administration par voie orale de vitamine E comme antioxydant résulte en une amélioration significative de la fonction des spermatozoïdes humains *in vitro*, ce qui constitue une indication de traitement pour les patients ayant recours à la fécondation *in vitro* [48]. Il a été montré que l'administration parentérale de glutathion améliorerait la mobilité et la morphologie des spermatozoïdes chez les hommes inféconds ayant qualité du sperme anormale et inflammation du tractus génital [54].

Le traitement chirurgical de la prostatite chronique bactérienne consiste en une résection radicale trans-urétrale de la prostate [5]. On s'accorde en général sur le fait que seuls les patients qui présentent une résistance opiniâtre au traitement médical à long terme et qui restent symptomatiques, peuvent relever de la résection radicale, par exemple l'exérèse de calculs prostatiques qui agissent comme des foyers permanents d'infection.

En cas d'azoospermie obstructive, on peut rétablir une perméabilité du tractus en fonction du site de l'obstruction (vaso-vasostomie, épидидymo-vasostomie) et des différentes techniques pour recueillir du sperme : canal déférent : aspiration déférentielle ; épидидyme : aspiration micro-chirurgicale de spermatozoïdes épидидymaires (MESA), aspiration percutanée de spermatozoïdes épидидymaires (PESA) ; testicule : extraction ou aspiration de spermatozoïdes testiculaires (TESE/TESA), aspiration testiculaire à l'aiguille fine (TeFNA) ; ensuite, fécondation *in vitro* (FIV) ou injection intra-cytoplasmique d'un spermatozoïde (ICSI). En cas d'obstruction des canaux éjaculateurs, la réalisation d'une résection trans-urétrale des canaux éjaculateurs (TURED) peut s'avérer utile.

REFERENCES

1. AITKEN R.J., BAKER HW. : Seminal leukocytes : passengers, terrorists or good Samaritans ? Hum. Reprod., 1995, 10 : 1736-1739.
2. ALANI M.D., DAROUGAR S., BURNS D.C. et al. : Isolation of Chlamydia trachomatis from the male urethra. Br. J. Vener. Dis., 1977, 58 : 88.
3. ALEXANDER R.B., PONNIAH S., HASDAY J. et al. : Elevated levels of proinflammatory cytokines in the semen of patients with chronic prostatitis, chronic pelvic pain syndrome. Urology, 1998, 52 : 744-749.
4. BAERT L., LEONARD A. : Chronic bacterial prostatitis : 10 years

- of experience with local antibiotics. *J. Urol.*, 1988, 140 : 755-757.
5. BAERT L., HERREMANN D. : Radical transurethral prostatectomy for chronic bacterial prostatitis. In : Weidner W., Madsen P.O., Schieffer H.G. eds. *Prostatitis*. Berlin, Springer, 1994, 197.
 6. BATES C.A. : Antisperm antibodies and male subfertility. *Br. J. Urol.*, 1997, 80 : 691-697.
 7. BENSON P.J., SMITH C.S. : Cytomegalovirus prostatitis. *Urology*, 1992, 40 : 165-167.
 8. BERGER R.E., ALEXANDER R.B., HARNISCH J.P. et al. : Etiology, manifestations and therapy of acute epididymitis : prospective study of 50 cases. *J. Urol.*, 1979, 121 : 750-754.
 9. BERGER R.E. : Epididymitis. In : Homes K.K., Mardh P.A., Sparling, P.F. et al. eds. *Sexually transmitted diseases*. New York, McGraw-Hill, 1984 : 650-662.
 10. BLENK H., HOFSTETTER A. : Complement C3, Coeruloplasmin and PMN-elastase in the ejaculate in chronic Prostate-adenitis and their diagnostic value. *Infection*, 1991, 19 (Suppl.1) : 138-140.
 11. BOLLMANN R., ENGEL S., SAGERT D. et al. : Investigations on the detection of Chlamydia trachomatis infections in infertile male outpatients. *Andrologia*, 1998, 30 (Suppl.3) : 23-27.
 12. BRANIGAN E.F., MULLER CH.H. : Efficacy of treatment and recurrence rate of leukocytospermia in infertile men with Prostatitis. *Fertil. Steril.*, 1994, 62 : 580-584.
 13. CAMPBELL M.F. : Principles of Urology : An introductory text to the diseases of the urogenital tract. Philadelphia, WB Saunders, 1957: 311-314.
 14. CAMPBELL T.B., KAUFMAN L., COOK J.L. : Aspergillosis of the prostate associated with an indwelling bladder catheter : Case report and review. *Clin. Infect. Dis.*, 1992, 14 : 942-944.
 15. CENTRE FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION : guidelines for treatment of sexually transmitted disease. *Morb. Mortal-Wkly*, 1998, 47 : 1-111.
 16. CHAMBERS R.M. : The mechanism of infection in the urethra, prostate and epididymis. In : Keith L.G., Berger G.S., Edelmann D.A. eds. *Infection in reproductive Health. Common infections*, Lancaster, MTP Press, 1985:283-296.
 17. CHRISTIANSEN E., TOLLEFSRUD A., PURVIS K. : Sperm quality in men with chronic abacterial prostatovesiculitis verified by rectal ultrasonography. *Urology*, 1991, 38 : 545-549.
 18. COMHAIRE F.H., ROWE P.J., FARLEY T.M. : The effect of doxycycline in infertile couples with male accessory gland infection. *Int. J. Androl.*, 1986, 3 : 32-45.
 19. COMHAIRE F.H., VERSCHRAEGEN G., VERMEULEN L. : Diagnosis of accessory gland infection and its possible role in male infertility. *Int. J. Androl.*, 1980, 3 : 32-45.
 20. COOPER T.G., WEIDNER W., NIESCHLAG E. : The influence of inflammation of human genital tract on secretion of the seminal markers alpha-glucoside, glyceryl-phosphocholine, carnitine, fructose and citric acid. *Int. J. Androl.*, 1990, 13 : 329-336.
 21. DEPUYDT C.E., BOSMANS E., ZALATA A. et al. : The relation between reactive oxygen species and cytokines in andrological patients with or without male accessory gland infection. *J. Androl.*, 1996, 17 : 699-707.
 22. DIEMER T., HALES D.B., WEIDNER W. : Immuno-endocrine interactions and Leydig cell function : the role of cytokines. *Andrologia*, 2003, 35 : 55-63.
 23. DIEMER T., HUWE P., LUDWIG M. et al. : Urogenital infections and sperm motility. *Andrologia*, 2003, 35 : 283-287.
 24. DIEMER T., HUWE P., MICHELMANN H.W. et al. : Escherichia coli-induced alterations of human spermatozoa : An electron microscopy analysis. *Int. J. Androl.*, 2000, 23 : 178-186.
 25. DIEMER T., LUDWIG M., HUWE P. et al. : Influence of urogenital infections on sperm function. *Curr. Opin. Urol.*, 2000, 10 : 39-44.
 26. DIEMER T., DESJARDINS C. : Disorders of Spermatogenesis. In : Knobil E. & Neill J.D. eds. *Encyclopedia of Reproduction*. Vol. 4, San Diego, Academic Press, 1999 : 546-556.
 27. DIETERLE S., MAHONY J.B., LUINSTRAN K.E. et al. : Chlamydial immunoglobulin IgG and IgA antibodies in serum and semen are not associated with the presence of Chlamydia trachomatis DNA or rRNA in semen from male partners of infertile couples. *Hum. Reprod.*, 1995, 10 : 315-319.
 28. DOBLE A., CARTER S.S. : Ultrasonographic findings in prostatitis. *Urol. Clin. North Am.*, 1989, 16 : 763-772.
 29. DOMINGUE G.J. : Cryptic bacterial infection in chronic prostatitis: Diagnostic and therapeutic implications. *Curr. Opin. Urol.*, 1998, 8 : 45-49.
 30. DOMINGUE G.J., HUMAN L.G., HELLSTROM W.J. : Hidden microorganisms in "abacterial" prostatitis/prostatodynia. *J. Urol.*, 1997, 157 : 243.
 31. DOUSSET B., HUSSENET F., DAUDIN M., et al. : Seminal cytokine concentrations (IL-1 beta, IL-2, IL-6, sR IL-2, sR IL-6) : semen parameters and blood hormonal status in male infertility. *Hum. Reprod.*, 1997, 12 : 1476-1479.
 32. DRACH G.W., FAIR W.R., MEARES E.M. et al. : Classification of benign diseases associated with prostatic pain : Prostatitis or prostatodynia ? *J. Urol.*, 1978, 120 : 266.
 33. EGGERT-KRUSE W., PEOBST S., ROHR G., et al. : Screening for subclinical inflammation in ejaculates. *Fertil. Steril.*, 1995, 64: 1012-1022.
 34. EGGERT-KRUSE W., BUHLINGER-GÄPFARHRT N., ROHR G. et al. : Antibodies to Chlamydia trachomatis in semen and relationship with parameters of male fertility. *Hum. Reprod.*, 1996, 11 : 1408-1417.
 35. ELIASSON R. : Biochemical analysis of human semen in the study of the physiology and pathophysiology of the male accessory sex glands. *Fertil. Steril.*, 1968, 19 : 344-350.
 36. FISH D.N, DANZIGER L.H. : Antimicrobial treatment for chronic prostatitis as a means of defining the role of Ureaplasma urealyticum. *Urol. Int.*, 1993, 51 : 129-132.
 37. GASPARICH J.P., MASON J.T., GREENE H.L. et al. : Amiodarone-associated epididymitis : Drug-related epididymitis in the absence of infection. *J. Urol.*, 1985, 133 : 971.
 38. GIAMARELLOU H., TYMPANIDIS K., BITOS N.A. et al. : Infertility and chronic prostatitis. *Andrologia.*, 1984, 16 : 417-422.
 39. GOTO T., NAKAME Y., NISHIDA M. et al. : Bacterial biofilms and catheters in experimental UTI. *Int. J. Antimicrob. Agents*, 1999, 11 : 227-232.
 40. HABERMANN B., KRAUSE W. : Altered sperm function or sperm antibodies are not associated with chlamydial antibodies in infertile men with leukocytospermia. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.*, 1999, 12 : 25-20.
 41. HAIDL G. : Macrophages in semen are indicative of chronic epididymal infection. *Arch. Androl.*, 1990, 25 : 5-11.
 42. HALES D.B., DIEMER T., HELD HALES K. : Role of Cytokines in testicular function. *Endocrine*, 1999, 10 : 201-217.
 43. HENKEL R., SCHILL W.B. : Sperm separation in patients with urogenital infections. *Andrologia*, 1998, 30 (Suppl I) : 91-97.
 44. HILL J.A., HAIMOVICI F., POLITCH J.A. et al. : Effects of soluble products of activated lymphocytes and macrophages (lymphokines

- and monokines) on human sperm motion parameters. *Fertil. Steril.*, 1987, 47 : 460-465.
45. HINTING A., SOEBADI D.M., SANTOSO R.I. : Evaluation of the immunological cause of male infertility. *Andrologia*, 1996, 28 : 123-126.
 46. JAROW J.P., SANZONE J.J. : Risk factors for male partner antisperm antibodies. *J. Urol.*, 1992, 148 : 1805-1807.
 47. ISAACS J.T. : Ureaplasma urealyticum in the urogenital tract of patients with chronic prostatitis or related symptomatology. *Br. J. Urol.*, 1993, 72 : 918-921.
 48. KESSOPOULOU E., POWERS H.J., SHARMA K.K. et al. : A double-blind randomized placebo cross-over controlled trial using the anti oxidant vitamin E to treat reactive oxygen species associated male infertility. *Fertil. Steril.*, 1995, 64 : 825-831.
 49. KRAUS W. : Prostatitis and male infertility. In : Weidner W., Madsen P.O., Schiefer H.G. eds. *Prostatitis : Etiopathology, Diagnosis and Therapy*. Berlin, Springer, 1994 : 91-109.
 50. KRIEGER J.N. : New sexually transmitted diseases treatment guidelines. *J. Urol.*, 1995, 154 : 209-213.
 51. KRIEGER J.N., BERGER R.E., ROSS S.O., et al. : Seminal fluid findings in men with nonbacterial prostatitis and prostatodynia. *J. Androl.*, 1996, 17 : 310-318.
 52. KRIEGER J.N. : Chronic Urogenital infections in the man, *Urologe A*, 1994, 33 : 196-202.
 53. LEIB Z., BARTOOV B., ELTES E. et al. : Reduced semen quality caused by chronic bacterial prostatitis : an enigma or reality ? *Fertil. Steril.*, 1994, 61 : 109-116.
 54. LENZIA, PICARDO M., GANDINI L. et al. : Glutathione treatment of dyspermia: effect on the lipoperoxidation process. *Hum. Reprod.*, 1994, 9 : 2044-2050.
 55. LITWIN M.S., McNAUGHTON-COLLINS M., FOWLER F.J. et al. : National Institute of Health : Chronic Prostatitis Symptom Index: development and validation of new outcome measure. *J. Urol.*, 1999, 162 : 369-375.
 56. LUDWIG M., KÜMMEL C., SCHRÖDER-PRINTZEN L. et al. : Evaluation of seminal plasma parameters in patients with chronic prostatitis or leukocytospermia. *Andrologia*, 1998, 30 (Suppl. 1) : 41-47.
 57. LUDWIG G., HASELBERGER J. : Epididymitis und Fertilität. *Fortsch. Med.*, 1977, 95 : 397-399.
 58. MADSEN P.O., DRESCHER P., GASSER T.C. : Basis of antibacterial treatment of prostatitis experimental and clinical pharmacokinetic studies and models. In : *Prostatitis*. Weidner W., Madsen P.O., Schiefer H.G. eds. Berlin, Springer, 1994 : 110-122.
 59. MARDH P.A., COLLEEN S. : Chlamydia in chronic prostatitis. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 1972, 9 : 8-16.
 60. MARUYAMA D.K., HALE R.W., ROGERS B.J. : Effects of white blood cells on the in vitro penetration of zona-free hamster eggs by human spermatozoa. *J. Androl.*, 1985, 6 : 127-135.
 61. MATALLIOTAKIS I., KIRIAKOU D., FRAGOULI I. et al. : Interleukin-6 in seminal plasma of fertile and infertile men. *Arch. Androl.*, 1998, 41 : 43-50.
 62. MEARES E.M., STAMEY T.A. : Bacteriologic localisation patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest. Urol.*, 1968, 5 : 492-518.
 63. MUNOZ M.G., WITKIN S.S. : Autoimmunity to spermatozoa, asymptomatic Chlamydia trachomatis genital tract infection and ?dT-Lymphocytes in seminal fluid from the male partners of couples with unexplained infertility. *Horm. Reprod.*, 1995, 10 : 1070-1074.
 64. NICKEL J.C., DOWNEY J., HUNTER D., CLARK J. : Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the National Institutes of Health Chronic Prostatitis Symptom Index. *J. Urol.*, 2001, 165 : 842-845.
 65. NICKEL J.C. : Prostatitis Myths and Realities. *Urology*, 1998, 51 : 362-366.
 66. NIELSEN M.L., JUSTESEN J. : Studies on the pathology of prostatitis : A search for prostatic infections with obligate anaerobes in patients with chronic prostatitis and chronic urethritis. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 1974, 8 : 1-6.
 67. NIESCHLAG E., LERCHLA. : Declining sperm counts in European men—fact or fiction ? *Andrologia*, 1996, 28 : 305-306.
 68. NIESCHLAG E. : Andrology at the end of the twentieth century: from spermatology to male reproductive health. *Int. J. Androl.*, 1997, 20 : 129-131.
 69. NILSSON S., OBRANT K.D., PERSSON P.S. : Changes in the testis parenchyma caused by acute non-specific epididymitis. *Fert. Steril.*, 1997, 19 : 748-757.
 70. NISTAL M., PANIAGUA R. : Testicular and Epididymal Pathology. eds. New York, Thieme, 1984.
 71. OSEGBE D.N. : Testicular function after unilateral bacterial epididymo-orchitis. *Eur. Urol.*, 1991, 19 : 204-208.
 72. POLASSCIK T.J., OESTERLING J.E., PARTIN A.W. : Prostate specific antigen : a decade of discovery - what we have learned and where we are going. *J. Urol.*, 1999, 162 : 293-306.
 73. PURVIS K., CHRISTANSEN E. : The impact of infection in sperm quality. *J. Br. Fertil. Soc.*, 1995, 1 : 31-41.
 74. 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.
 75. RAJASEKARAN M., HELLSTROM W.J., NAZ R.K. et al. : Oxidative stress and interleukins in seminal plasma during Leukocytospermia. *Fertil. Steril.*, 1995, 64 : 166-171.
 76. REINHAEDE T.A., HAIDL G., SCHILL W.B. : Granulocytes elastase indicates silent male genital tract inflammation and appropriate anti-inflammatory treatment. *Andrologia*, 1997, 29 : 187-192.
 77. REITHER U., STILZ S., RÖHL E. et al. : Successful interferon-alpha 2 : a therapy for a patient with acute mumps orchitis. *Eur. Urol.*, 1995, 27 : 174-176.
 78. ROBINSON A.J., GRANT J.B.F., SPENCER R.C. et al. : Acute Epididymitis: why patients and consort must be investigated. *Br. J. Urol.*, 1990, 66 : 642-645.
 79. SCHIEFER H.G. : Microbiology of male urethroadenexitis : diagnostic procedures and criteria for aetiological classification. *Andrologia*, 1998, 30 (Suppl.1) : 7-13.
 80. SCHMIDT I., MÜNSTER K. : Infertility, involuntary infecundity, and the seeking of medical advice in industrialized countries 1970-1992 : review of concepts, measurements and results. *Hum. Reprod.*, 1995, 10 : 1407-1418.
 81. SHIMONOVITZ S., BARAK V., ZACUT D. et al. : High concentration of soluble interleukin-2 receptors in ejaculate with low sperm motility. *Hum. Reprod.*, 1994, 9 : 653-655.
 82. SIKKA S.C. : Oxidative stress and role of antioxidants in normal and abnormal sperm function. *Front. Biosci.*, 1996, 1 : 78-86.
 83. TAYLOR-ROBINSON D. : Infections due to species of mycoplasma and ureaplasma: an update. *Clin. Infect. Dis.*, 1996, 23 : 671-684.
 84. TAYLOR-ROBINSON D. : Evaluation and comparison of tests to diagnose Chlamydia trachomatis genital infections. *Hum. Reprod.*, 1997, 12 (Suppl) 2 : 113-120.
 85. TANNER M.A., SHOSKES D.E., SHAHED A. et al. : Prevalence of corynebacterial 16S rRNA sequences in patients with bacterial

- and "non-bacterial" prostatitis. *J. Clin. Microbiol.*, 1999, 37 : 1863-1870.
86. TOMLINSON M.J., BARRATT CL.R., COOKE I.D. : Prospective study of leukocytes and leukocyte subpopulations in semen suggests they are not a cause of male infertility. *Fertil. Steril.*, 1993, 60 : 1069-1075.
87. TRUM J.W., MOL B.W., PANNEKOEK Y. et al. : Value of detecting leukocytospermia in the diagnosis of genital tract infection in subfertile men. *Fertil. Steril.*, 1998, 70 : 315-319.
88. VICARI E., MONGIOI A. : Effectiveness of long-acting gonadotrophin-releasing hormone agonist treatment in combination with conventional therapy on testicular outcome in human orchitis/epididymo-orchitis. *Hum. Reprod.*, 1995, 10 : 2072-2078.
89. WEIDNER W., GARBE C., WEISSBACH L. et al. : Initial therapy of acute unilateral epididymitis using Ofloxacin : Andrological findings. *Urologe A*, 1990, 29 : 277-280.
90. WEIDNER W., KRAUSE W., LUDWIG M. : Relevance of male accessory gland infection for subsequent fertility with special focus on prostatitis. *Hum. Reprod. Update*, 1999, 5 : 421-432.
91. WEIDNER W., SCHIEFER H.G., GARBE C. : Acute nongonococcal epididymitis : Aetiological and therapeutic aspects. *Drugs*, 1987, 34 (Suppl 1) : 111-117.
92. WEIDNER W., SCHIEFER H.G., KRAUSS H. et al. : Chronic prostatitis : A thorough search for etiologically involved microorganisms in 1,461 patients. *Infection*, 1991, 19 (Suppl 3) : 119-125.
93. WEIDNER W., JANTOS C., SCHIEFER H.G. et al. : Semen parameters in men with and without proven prostatitis. *Arch. Androl.*, 1991, 26 : 173-183.
94. WEIDNER W., KRAUSE W. : Orchitis. In : Knobil E., Neill I.D. eds. *Encycl. of Reproduction*. Vol. 3. San Diego, Academic Press, 1999 : 92-95.
95. WEIDNER W., FLOREN E., ZIMMERMANN O. et al. : Chlamydial antibodies in semen : search for 'silent' chlamydial infections in asymptomatic andrological patients. *Infection*, 1996, 24 : 309-313.
96. WEIDNER W., LUDWIG M. : Diagnostic management in chronic prostatitis. In : Weidner W., Madsen P.S., Schiefer H.G. eds. *Prostatitis Diagnosis and Therapy*. , Berlin, Springer, 1994 : 49-65.
97. WEIDNER W., BRUNNER H., KRAUSE W. : Quantitative culture of *U. urealyticum* in patients with chronic prostatitis or prostaticitis. *J. Urol.*, 1980, 124 : 622-625.
98. WEIDNER W., KRAUSE W., SCHIEFER H.G. et al. : Ureaplasma infections of the male urogenital tract, in particular, prostatitis, and semen quality. *Urol. Int.*, 1985, 40 : 5-9.
99. WEIDNER W., LUDWIG M., MILLER J. : Therapy in male accessory gland infection what is fact, what is fiction ? *Andrologia*, 1998, 30 (Suppl) : 87-90.
100. WEIDNER W., LUDWIG M., BRÄHLER E. et al. : Outcome of antibiotic therapy with ciprofloxacin in chronic bacterial prostatitis. *Dmgs.*, 1999, (Suppl. 2) 58 : 103-106.
101. WITKIN S.S., KLIGMAN I., BONGIOVANNI A.M. : Relationship between an asymptomatic male genital tract exposure to *Chlamydia trachomatis* and an autoimmune response to spermatozoa. *Hum. Reprod.*, 1995, 10 : 2952-2955.
102. WITKIN S.S., ZELIKOVSKY G. : Immunosuppression and sperm antibody formation in men with prostatitis. *J. Clin. Lab. Immunol.*, 1986, 21 : 7-10.
103. WOLFF H., BEZOLD G., ZEBHAUSER M. et al. : Impact of clinically silent inflammation on male genital tract organs as reflected by biochemical markers in semen. *J. Androl.*, 1991, 12: 331-334.
104. WOLFF H. : The biologic significance of white blood cells in semen. *Fertil. Steril.*, 1995, 63 : 1143-1157.
105. WOLFF H., NEUBERT U., VOLKENANDT M. et al. : Detection of *Chlamydia trachomatis* in semen by antibody-enzyme immunoassay compared with polymerase chain reaction, antigen-enzyme immunoassay, and urethral cell culture. *Fertil. Steril.*, 1994, 62 : 1250-1254.
106. WOLFF H., NEUBERT U., ZEBHAUSER M. et al. : *Chlamydia trachomatis* induces an inflammatory response in the male tract and is associated with altered semen quality. *Fertil. Steril.* 1991, 55 : 1017-1019.
107. WORKSHOP COMMITTEE of the NATIONAL INSTITUTE of DIABETES and DIGESTIVE and KIDNEY DISEASE (NIDDK): Chronic Prostatitis Workshop, Bethesda, MD, 7-8 December, 1995.
108. WORLD HEALTH ORGANIZATION : WHO Laboratory Manual for the examination of human semen and semen-cervical mucus interaction. New York, Cambridge Univ. Press, 1992.
109. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) : Criteria for normal semen values modified from Gilbert B.R. et al. : Semen analysis in the evaluation of male factor subfertility. *AUA Update Series*, Lesson 32, Volume XI, 1992.
110. WORLD HEALTH ORGANIZATION : WHO Manual for the Standardized Investigation: Diagnosis and Management of the Infertile Male. Cambridge, Cambridge University Press, 2000.
111. YOSHIDA K., KOBAYASHI N., NEGISHI T. : *Chlamydia trachomatis* infection in the semen of asymptomatic infertile men : detection of the antigen by in-situ hybridization. *Urol. Int.*, 1994, 53 : 217-221.
112. ZALATAA., HAFEZ T., VAN HOECKE M.J. et al. : Evaluation of beta-endorphin and interleukin-6 in seminal plasma of patients with certain andrological diseases. *Hum. Reprod.*, 1995, 10 : 3161-3165.
113. ZERMANN D.H., ISHIGOOKA M., DOGGWEILER R. et al. : Neurourological insights into the aetiology of genitourinary pain in men. *J. Urol.*, 1999, 161 : 903-908.

Présentation au XXIIème congrès de la SALF Marseille 2005

Manuscrit reçu : décembre 2005 ; accepté avril 2006.

ABSTRACT

Genitourinary infections and male infertility: impact, diagnosis and treatment

Mazen TAJJOUR, Wolfgang WEIDNER

Several experimental and clinical studies have tried to explain the role of genitourinary tract infections on the reproductive function of semen, including recent studies that tried to reveal the negative impact of infections on mobility, in particular, and possibly on the morphological parameters of human spermatozoa.

In this review, we attempt to explain the different viewpoints and theories of the various types of genitourinary infections (epididymitis, orchitis, MAGI, prostatitis and urethritis) with a direct impact on normal reproductive values of human semen via the bacteria themselves and via the inflammatory processes. Infections may also be the source of autoantibodies directed against spermatozoa.

Key words: male infertility, genitourinary infection, MAGI