

URETRITIS MASCULINA

IMPORTANCIA DE LA CHLAMYDIA TRACHOMATIS Y DE OTROS AGENTES

M. RESTREPO, F. DIAZ, M GOMEZ

Se estudiaron 100 hombres para definir la etiología de su uretritis mediante exámenes directos y cultivos para *Neisseria gonorrhoeae* e inmunofluorescencia directa para *Chlamydia trachomatis*. Se halló infección por *Chlamydia* en 31 pacientes y por *Neisseria* en 16; había infección mixta en siete individuos y *Trichomonas vaginalis* en uno; no se demostró ninguno de estos agentes en 45 casos. La evolución fue significativamente más larga en los pacientes con chlamydiasis y en los de uretritis de etiología desconocida. En la uretritis por *Chlamydia* la secreción uretral fue escasa y de características acuosa, mucoide o mixta; asimismo fue frecuente la ausencia de secreción en los pacientes con uretritis no gonocócica. Se llama la atención hacia la necesidad de estudiar la importancia de la infección por *Chlamydia trachomatis*.

INTRODUCCION

Desde el punto de vista etiológico la uretritis masculina puede ser debida a *Neisseria gonorrhoeae* (uretritis gonocócica o UG) o a otros agentes en cuyo caso se habla de uretritis no gonocócica (UNG); el principal agente causal de UNG es la *Chlamydia trachomatis* (1-10) demostrable, aproximadamente, en la mitad de los casos; hay controversia sobre el papel del *Ureaplasma urealyticum* (10, 11). Cabe mencionar como agentes más raros de UNG a la *Trichomonas vaginalis* y la localización intrauretral de ciertos agentes de enfermedades sexualmente transmisibles como el

Treponema pallidum y los virus del herpes simple y del condiloma acuminado (12-14). Hay informes aislados de uretritis asociada a *Branhamella catarrhalis* (15), *Haemophilus parainfluenzae* (16) y *Corynebacterium genitalium* (17).

La búsqueda de *Chlamydia* puede hacerse por cultivo en diferentes clases de células (1, 2, 7, 18) pero este procedimiento está al alcance de pocos laboratorios; una técnica de inmunofluorescencia directa que emplea anticuerpos monoclonales (MicroTrak, Syva Company, 900 Arrastradero Road, P.O. Box 10058, Palo Alto, Ca, 94303, EE.UU.), permite evidenciar, en un corto tiempo, los cuerpos elementales y reticulares de *Chlamydia* en las células epiteliales (19); de tal manera la comprobación de chlamydiasis está ahora más ampliamente disponible.

En Colombia no hay publicaciones sobre la etiología de la UNG aunque se sabe que en grupos específicos ésta es la forma más común de uretritis (20-22); el presente trabajo es un aporte al conocimiento etiológico de la uretritis y de la importancia de la *Chlamydia trachomatis* en dicho síndrome, detectándola mediante inmunofluorescencia directa.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes. Se estudiaron, entre marzo 4 y julio 26 de 1985, cien hombres que consultaron por un cuadro clínico compatible con uretritis (secreción uretral, disuria, picada o escozor uretrales).

Laboratorios. Se trabajó en dos instituciones, a saber: a) el Laboratorio Departamental de Salud Pública de Medellín que sirve a los empleados departamentales y sus beneficiarios y a pacientes remitidos de las Unidades de Sa-

Dr. Marcos Restrepo Isaza: Jefe Laboratorio Departamental de Salud Pública, Medellín. Dr. Federico Díaz González: Profesor Titular, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. María Victoria Gómez Restrepo: Bacterióloga, Laboratorio Departamental de Salud Pública, Medellín.

Solicitud de separatas al Dr. Marcos Restrepo.

lud del Departamento, para diagnóstico y tratamiento, b) el Laboratorio Clínico que atiende pacientes de la práctica privada y de algunas instituciones oficiales.

Toma de las muestras para *Chlamydia*. Se atendieron los pacientes al menos una hora después de la última micción y, preferiblemente, antes de la primera micción matinal. En el Laboratorio Departamental se obtuvieron las muestras de epitelio uretral introduciendo 2 a 3 cms un asa estéril pequeña y raspando con ella la mucosa. En el Laboratorio Clínico se llevó a cabo una técnica similar pero mediante escobillón de alginato de calcio (Calgiswab Type 4, Spectrum Diagnostics, Inc. 3 Science Rd. Glenwood, IL., 60425, EE. UU.). En ambos casos el material recolectado fue extendido en un portaobjetos nuevo, lavado en mezcla sulfocrómica y en el cual se habían delimitado con lápiz de diamante dos círculos de 0.5 cm de diámetro para hacer el frotis.

Proceso de la muestra. Los extendidos se dejaron secar al aire y luego se fijaron cubriendo la placa con 3 ml de acetona fría y permitiendo la evaporación total de ésta. Fueron procesados por inmunofluorescencia directa en los cuatro días que siguieron a su fijación; durante ese lapso se los mantuvo a -10°C . El conjugado se reconstituyó con agua destilada, según las instrucciones del fabricante, y fue conservado en alícuotas de 0.2 ml a -10°C . Tanto el conjugado como los extendidos se dejaron llegar a temperatura ambiente antes de proceder a la tinción.

Usando pipeta automática de 20 microlitros se cubrió completamente cada extendido con el conjugado sin permitir que la punta de la pipeta tocara la placa. Se dejaron los extendidos así cubiertos durante 15 minutos a temperatura ambiente en cámara húmeda; se descartó el exceso de colorante sobre un papel de filtro y se lavó en canastilla, con agua destilada, agitando suavemente durante 30 segundos; luego se dejó secar completamente y se cubrió cada extendido con una laminilla nueva y limpia, usando líquido de montaje y evitando la formación de burbujas.

Lectura. Se hizo un recorrido preliminar del extendido, con objetivo de 10X, sin fluo-

rescencia, para determinar la presencia de material; confirmada ésta se procedió a la lectura con objetivo de 100X en un microscopio Leitz Laborlux 12 usando bloque de filtros N2. Se aceptó como positivo para *Chlamydia trachomatis* aquel extendido que tuviera más de diez cuerpos fluorescentes típicos (verde manzana brillante) sobre el fondo rojo pardusco de las células epiteliales; no se aceptaron las fluorescencias inespecíficas (rojizas o amarillas).

Controles. Se hicieron los controles positivo y negativo suministrados por el fabricante, los cuales fueron conservados en refrigeración hasta el momento de usarlos.

Otros estudios microbiológicos. A todos los pacientes se les hizo un extendido de la secreción uretral, o del sedimento de la primera porción de orina matinal, para coloración de Gram; se buscaron en particular diplococos Gram negativos intracelulares típicos de *Neisseria*; este extendido sirvió también para definir si había o no uretritis de conformidad con criterios previamente publicados (20, 23).

Definición de uretritis por Laboratorio. Sólo se aceptaron como pacientes con uretritis aquéllos que tenían, en el extendido de la secreción uretral, más de cuatro leucocitos polimorfonucleares (PMN) por campo de 1000X como promedio de cinco campos; en caso de no haber secreción se aceptó como evidencia de uretritis la presencia de 10 ó más PMN por campo de 400X al promediar cinco campos del sedimento de la primera parte de la micción (23).

A 78 pacientes se les practicó cultivo para *Neisseria gonorrhoeae*, en la secreción o el sedimento urinario, usando el medio selectivo de Thayer Martin. A la luz de los resultados del cultivo se determinaron la sensibilidad y la especificidad de la coloración de Gram. Se buscó la presencia de *Trichomonas vaginalis* mediante examen en fresco del sedimento de la primera porción de orina matinal.

Otros aspectos. Se trató de puntualizar en cada paciente los siguientes aspectos según criterios previamente descritos (20-22): a) período de incubación definido como el transcurrido entre el coito presumiblemente infectante y la aparición de las primeras manifestaciones; b) evolución: el lapso entre las primeras mani-

testaciones y la remisión para estudio microbiológico; c) sintomatología: secreción, disuria, escozor o picada uretrales; d) modalidad de la secreción: acuosa, mucoide, purulenta o mixta (mucopurulenta, acuosa-mucoide, acuosa-purulenta); e) intensidad de la secreción: en una escala de 0 a KK se denominó escasa a los grados 0 y I y profusa a los grados II y III; f) antibioterapia recibida durante la enfermedad.

RESULTADOS

Etiología. En la Tabla 1 se observa que el agente más comúnmente demostrado fue *Chlamydia trachomatis* (31.0%) seguida por

Tabla 1. Etiología de la uretritis masculina en 100 casos.

Etiología	No. de Casos	%
<i>Chlamydia trachomatis</i>	31	31,0
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	16	16,0
C. trachomatis y N. gonorrhoeae	7	7,0
<i>Trichomonas vaginalis</i>	1	1,0
Desconocida	45	45,0
Total	100	100,0

Neisseria gonorrhoeae (16.0%); se halló asociación de las dos bacterias en siete pacientes (7.0%) y *Trichomonas vaginalis* en uno; la etiología fue desconocida en 45 (45.0%). Si se omiten los 16 pacientes infectados sólo con *Neisseria gonorrhoeae* y los siete que tenían *Neisseria* y *Chlamydia* se halla que este último microorganismo estuvo presente en el 40.3% de los 77 restantes (31/77) que eran los casos de UNG.

Tabla 2. Etiología de la uretritis según el laboratorio.

Laboratorio	Etiología												
	<i>Chlamydia trachomatis</i>		<i>Neisseria gonorrhoeae</i>		<i>C. trachomatis N. gonorrhoeae</i>		<i>Trichomonas vaginalis</i>		Desconocida		Total		
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	
Departamental	11	28,9	10	26,3	3	7,9	1	2,6	13	34,2	38	100,0	
Clínico	20	32,3	6	9,7	4	6,5	—	—	32	51,6	62	100,0	
Total	31	31,0	16	16,0	7	7,0	1	1,0	46	46,0	100	100,0	
Chi = 5.3472												p < 0.05	

Etiología según el laboratorio. La Tabla 2 permite notar una diferencia significativa ($p < 0.05$) entre el Laboratorio Departamental y el Laboratorio Clínico con respecto a la etiología: hubo mayor frecuencia de casos debidos a *Neisseria gonorrhoeae* en los pacientes del Laboratorio Departamental que en los del Laboratorio Clínico; lo contrario sucedió con respecto a los casos de etiología desconocida. La proporción de casos de chlamydiasis fue similar.

Etiología y período de incubación. Las varias categorías etiológicas de uretritis no presentaron diferencias significativas en el período de incubación.

Etiología y evolución. La Tabla 3 permite apreciar una diferencia significativa ($p < 0.05$) en el período de evolución; los períodos superiores a 21 días sólo se demostraron en los pacientes con uretritis por *Chlamydia trachomatis* y en los casos de etiología desconocida.

Etiología e intensidad de la secreción uretral. En la Tabla 4 se nota que la secreción uretral fue más profusa en las uretritis gonocócicas y más escasa en las debidas a *Chlamydia trachomatis*; en los casos de etiología desconocida hubo un predominio de las secreciones escasas; estas diferencias fueron significativas ($p < 0.001$).

Etiología y modalidad de la secreción uretral. La Tabla 5 revela diferencias significativas a este respecto ($p < 0.001$); en efecto, la modalidad purulenta fue más frecuente en la uretritis gonocócica, en tanto que las demás modalidades o la ausencia de ella predominaron en las otras categorías etiológicas.

Etiología y manifestaciones clínicas. No se

Tabla 3. Etiología de la uretritis y evolución.

Evolución en días	Etiología											
	Chlamydia trachomatis		Neisseria gonorrhoeae		C. trachomatis N. gonorrhoeae		Trichomonas vaginalis		Desconocida		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Hasta 21	23	74,2	16	100,0	7	100,0	1	100,0	28	62,2	75	75,0
> 21	8	25,8	—	—	—	—	—	—	16	35,6	24	24,0
No precisable	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2,2	1	1,0
Total	31	100,0	16	100,0	7	100,0	1	100,0	45	100,0	100	100,0
Chi = 17.92												
p < 0.05												

halló diferencia significativa entre las varias categorías etiológicas con respecto a la frecuencia de disuria, escozor o picada uretrales o de combinaciones de estos varios síntomas.

Correlación entre el Gram y el cultivo para Neisseria. En 78 pacientes se practicó cultivo para *Neisseria* en el medio de Thayer Martin; a la luz de los resultados del cultivo la sensibilidad y la especificidad de la coloración de Gram fueron 100.0% y 92.5% respectivamente.

Antibioterapia durante la enfermedad. Los datos a este respecto mostraron que: 27 individuos habían sido tratados con un solo antibiótico y 12 con más de uno; 11 no pudieron suministrar información sobre las drogas recibidas y 50 no habían sido tratados. En los 27 pacientes tratados con un solo antibiótico se habían empleado las siguientes drogas: penicilina procaínica, en ocho; espectinomina, en cuatro; tetraciclina, en tres; penicilina benzatínica, en tres; oxacilinas, en dos; trimetoprim-sulfametoxazole, en dos; otros antibióticos

(kanamicina, cefradine, rifampicina, cloranfenicol, lincomicina) en un paciente cada uno. No hubo diferencias significativas entre las categorías etiológicas con respecto a si los pacientes habían recibido o no antibióticos durante su enfermedad.

Demostración de agentes etiológicos en pacientes previamente tratados con drogas supuestamente efectivas. De los individuos con infección por *Chlamydia trachomatis* tres habían recibido alguna de las tetraciclinas y otro, lincomicina; de los infectados con *Neisseria gonorrhoeae* uno había sido tratado con espectinomina; dos, con penicilina; uno, con gentamicina y otro, con ampicilina; de quienes tenían los dos agentes etiológicos un paciente había recibido kanamicina y dos, penicilina.

DISCUSION

Según estudios publicados en otros países, entre el 30 y el 60% de las uretritis no gonocócicas masculinas se deben a *Chlamydia trachomatis* (1-10): con ellos concuerda nues-

Tabla 4. Etiología de la uretritis e intensidad de la secreción.

Intensidad de la Secreción	Etiología											
	Chlamydia trachomatis		Neisseria gonorrhoeae		C. trachomatis N. gonorrhoeae		Trichomonas vaginalis		Desconocida		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Escasa (0-I)	24	77,4	2	12,5	3	42,9	1	100,0	28	62,2	58	58,0
Profusa (II-III)	7	22,6	14	87,5	4	57,1	—	—	17	37,8	42	42,0
Total	31	100,0	16	100,0	7	100,0	1	100,0	45	100,0	100	100,0
Chi = 19.53												
p < 0.001												

Tabla 5. Etiología de la uretritis y modalidad de la secreción.

Modalidad de la Secreción	Etiología											
	Chlamydia trachomatis		Neisseria gonorrhoeae		C.trachomatis y N. gonorrhoeae		Trichomonas vaginalis		Desconocida		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Purulenta	4	12,9	12	75,0	3	42,9	1	100,0	19	42,2	39	39,0
Otras*	13	41,9	4	25,0	4	57,1	—	—	10	22,2	31	31,0
Ausente	14	45,2	—	—	—	—	—	—	16	35,6	30	30,0
Total	31	100,0	16	100,0	7	100,0	1	100,0	45	100,0	100	100,0

Chi = 24,81
* Acuosa, mucoide o mixta
P < 0.001

tro hallazgo del 40.3% de pacientes con UNG infectados por tal bacteria; se insinúa en este estudio una diferencia socioeconómica en la etiología de la uretritis masculina; en efecto, aunque la frecuencia de infección por *Chlamydia* fue similar en las poblaciones atendidas por los dos laboratorios, la de gonorrea fue significativamente más alta en pacientes del Laboratorio Departamental; lo restringido de esta casuística obliga a ser cautos en la interpretación de estos datos y a plantear la necesidad de explorarlos en grupos más grandes. Hay estudios de otros países que sugieren diferencias sociales y raciales en la frecuencia de UG y UNG (24).

La infección mixta en el 7% de nuestros pacientes pone de presente la posibilidad de desarrollar uretritis postgonocócica (UPG) si tales individuos reciben tratamiento para la uretritis gonocócica con drogas inactivas contra la *Chlamydia* como las penicilinas, las cefalosporinas y los aminoglicósidos; la frecuencia de infección mixta ha sido en general más alta en estudios de otros países (2-4,7,8); pero fue similar a la nuestra en dos trabajos (5, 25); la demostración de su ocurrencia en nuestro medio tiene obvias implicaciones terapéuticas.

Los casos de UNG de etiología desconocida han sido demostrados también en otras series (3, 9, 10). Bowie (10) afirma que es incierta la etiología de la UNG en el 20 a 30% de los pacientes a quienes no se les aísla *Chlamydia trachomatis*, ni *Ureaplasma urealyticum*; en este trabajo no se hicieron exámenes conducentes al diagnóstico de infección por *Ureaplasma* cuyo papel, de otro lado, aún es motivo de

controversia (11); sólo se halló un caso de tricomoniasis y no se exploraron las restantes posibilidades. La conducta terapéutica de elección en UNG, sin embargo, es independiente de si se demuestra o no la *Chlamydia* y se basa en la administración de tetraciclinas o eritromicina (8, 10) excepción hecha de los infrecuentes casos de tricomoniasis.

En trabajos previos hechos en Medellín (21, 22) se detectó una diferencia en el período de incubación de las uretritis el cual fue más corto en las de etiología gonocócica; en la presente serie no hallamos una diferencia similar entre las varias categorías etiológicas ni, tampoco, entre los casos gonocócicos y los no gonocócicos en su totalidad. El dato del período de incubación es difícil de puntualizar si el paciente ha tenido varios contactos sexuales con diferentes personas y sus síntomas no son particularmente llamativos.

En general las chlamydiasis tienden a producir infecciones latentes, inaparentes o de una evolución relativamente larga (6, 7); tal circunstancia puede explicar el hallazgo en este estudio de que los pacientes infectados por *Chlamydia trachomatis* evolucionaron por períodos superiores a 21 días con una frecuencia significativamente mayor; estas características de la infección por *Chlamydia* son parcialmente responsables de que surjan complicaciones y de que, en la mujer, la salpingitis pueda estar muy avanzada cuando se llega al diagnóstico (26, 27); una situación similar, de evolución prolongada y casi inaparente, se presenta en los hombres con epididimitis por *Chlamydia* (28).

Nuestros trabajos previos (20-22) demostraron que en la UNG la secreción uretral es escasa y de las modalidades diferentes a la purulenta; estos hallazgos fueron corroborados en la presente investigación y se aplicaron tanto a las UNG *Chlamydia* positivas, como a las de etiología desconocida; la menor notoriedad de la secreción puede ser responsable de que, a menudo, el paciente de UNG no pueda puntualizar la fecha de iniciación de su enfermedad.

La coloración de Gram sigue siendo altamente confiable para definir la etiología de una uretritis en términos de si es gonocócica o no; así se demostró nuevamente en este estudio; cabe anotar que el Gram es el examen mínimo al que debiera recurrirse en toda uretritis; estudios más especializados como la inmunofluorescencia directa para *Chlamydia trachomatis* probablemente no se justifican en el manejo diario de la uretritis en nuestro medio, pero sí como eficaz recurso para la investigación.

El uso de algunas drogas en el manejo de la uretritis es desacertado; así sucede con la penicilina benzatínica, las oxacilinas, la rifampicina, el cefradine y el cloranfenicol; ninguna de ellas está indicada para el manejo de la UG o el de la UNG; el empleo de otras sólo se justificaría en casos muy especiales; en esta categoría están el trimetropimsulfametoxazole para ciertos casos de gonorrea (29) y la lincomicina para pacientes de UNG en quienes están contraindicadas las tetraciclinas y no toleran la eritromicina.

En general se acepta que después del tratamiento con tetraciclinas no persiste la *Chlamydia trachomatis* (10); por ello llama la atención hallar en tres individuos *Chlamydia* positivos el antecedente de terapia con tetraciclinas; ello plantea las posibilidades de reinfección o de tratamiento mal conducido; también permite especular sobre la aparición de cepas de *Chlamydia* resistentes a tetraciclina. Esta resistencia, que hasta la fecha no se ha detectado, está dentro de lo posible y obliga a una vigilancia cuidadosa (30).

Entre los pacientes infectados por *Neisseria gonorrhoeae*, sola o asociada a *Chlamydia trachomatis*, se contaban ocho que habían recibi-

do drogas supuestamente efectivas contra aquel microorganismo; la presencia de la *Neisseria* puede explicarse por resistencia, por mala conducción del tratamiento o por reinfección. En este trabajo no se exploraron a fondo tales posibilidades.

Esta parece ser la primera serie colombiana en que se incluye la inmunofluorescencia directa para *Chlamydia trachomatis* en el estudio de casos de uretritis masculina; dada la importancia del tema y lo promisorio de los resultados creemos que deben adelantarse otros estudios al respecto.

SUMMARY

One hundred men with urethritis were studied in order to establish the etiology of their disease and they are the subject of this report. Direct examination and culture of urethral samples for *Neisseria gonorrhoeae* and direct immunofluorescence for *Chlamydia trachomatis* were performed in all specimens. In 31 cases the infection was caused by *Chlamydia* and in 16 by *Neisseria*; in 7 patients both microorganisms were found. In 1 case *Trichomonas vaginalis* was the etiologic agent. In 45 cases neither of these two organisms was demonstrated. The clinical features of both infections as well the significance of *Chlamydial* urethritis are discussed.

AGRADECIMIENTOS

Al doctor Fernando Montoya M. por el análisis estadístico de los datos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ORIEL JD, REEVE P, POWIS P, MILLER A, NICOL CS. Chlamydial infection. Isolation of *Chlamydia* from patients with non-specific genital infection. *Br J Vener Dis* 1972; 48: 429-436.
- 2.- RICHMOND SJ, HILTON AL, CLARKE SK. Chlamydial infection. Role of *Chlamydia* subgroup A in nongonococcal and postgonococcal urethritis. *Br J Vener Dis* 1972; 48: 437-444.
- 3.- HOLMES KK, HUNTER-HANDSFIELD H, WANG SP, WENT-WORTH BB, TURCK M, ANDERSON JB, RUSSELL AE. Etiology of nongonococcal urethritis. *N Engl J Med* 1977; 292: 1199-1205.
- 4.- ORIEL JD, REEVE P, WRIGHT JT, OWEN J. Chlamydial infection of the male urethra. *Br J Vener Dis* 1976; 52: 46-51.
- 5.- ALANI MD, DARAUGAR S, BURNS DC, THIN RN, DUNN H. Isolation of *Chlamydia trachomatis* from the male urethra. *Br J Vener Dis* 1977; 53: 88-92.
- 6.- SCHACHTER J. Chlamydial infections. *N Engl J Med* 1978; 298: 428-435.

- 7.- PAAVONEN J. Chlamydial infections. Microbiological, clinical and diagnostic aspects. *Medical Biology* 1979; 57: 135-151.
- 8.- TERHO P. Chlamydia trachomatis and clinical genital infections; a general review. *Infection* 1982; 10 (Suppl 1): S5-S9.
- 9.- ORIEL JD, RIDGWAY GL. Genital infection in men. *Br Med Bull* 1983; 39 (2): 133-137.
- 10.- BOWIE WR. Nongonococcal urethritis. *Urol Clin North Am* 1984; 11: 55-64.
- 11.- TAYLOR-ROBINSON D. Possible role of Ureaplasmas in nongonococcal urethritis. In: HOBSON, HOLMES KK, eds. Nongonococcal urethritis and related infections Washington: American Society for Microbiology, 1977: 30-37.
- 12.- DIAZ F, PEREZ A, VELEZ MI, JIMENEZ OL. Infrecuencia de la tricomoniasis como causa de urethritis masculina. Estudio por cultivo. *Biomédica*. 1983; 3: 58-59.
- 13.- KUBERSKI T. *Trichomonas vaginalis* associated with nongonococcal urethritis and prostatitis. *Sex Transm Dis* 1980; 7: 135-136.
- 14.- ADLER MW. Urethral discharge: diagnosis. *Br Med J* 1983; 287: 1360-1362.
- 15.- DOERN GV, GANTZ NM. Isolation of *Branhamella (Neisseria) catarrhalis* from men with urethritis. *Sex Transm Dis* 1982; 9: 202-204.
- 16.- CHOWDHURY MN, PAREEK SS. Urethritis associated with *Haemophilus parainfluenzae*: a case report. *Sex Transm Dis* 1983; 10: 45-46.
- 17.- FURNESS G, EVANGELISTA AT, KAMINSKI Z. *Corynebacterium genitalium* (nonspecific urethritis corynebacteria). Biologic reactions differentiating commensals of the urogenital tract from the pathogens responsible for urethritis. *Investigative Urol* 1977; 15: 23-27.
- 18.- SCHACHTER J. Chlamydial infections *N Engl J Med* 1978; 298: 540-549.
- 19.- STEPHENS RS, KUO C, TAM MR. Sensitivity of immunofluorescence with monoclonal antibodies for detection of *Chlamydia trachomatis* inclusions in cell culture. *J Clin Microbiol* 1982; 16 (1): 4-7.
- 20.- DIAZ F. Urethritis masculina gonocócica y no gonocócica. Papel del laboratorio clínico en su diagnóstico microbiológico. *Biomédica* 1982; 2: 172-176.
- 21.- DIAZ F. Urethritis masculina. Estudio prospectivo de 254 casos. *Biomédica* 1983; 3: 5-9.
- 22.- DIAZ F. Urethritis masculina. Aspectos clínicos, microbiológicos, epidemiológicos y terapéuticos en 299 pacientes. *Biomédica* 1984; 4: 59-66.
- 23.- DESAI K, ROBSON HG. Comparison of the Gram stained urethral smear and first voided urine sediment in the diagnosis of nongonococcal urethritis. *Sex Transm Dis* 1982; 9: 21-25.
- 24.- McCUTCHAN JA. Epidemiology of venereal urethritis. Comparison of gonorrhea and nongonococcal urethritis. *Rev Infect Dis* 1984; 6: 669-688.
- 25.- WONG JL, HINES PA, BRASHER MD, ROGERS GT SMITH RF, SCHACHTER J. The etiology of nongonococcal urethritis in men attending a venereal diseases clinic. *Sex Transm Dis* 1977; 4: 4-8.
- 26.- WESTROM L. Gynecological chlamydial infections. *Infection* 1982; 10 (Suppl. 1): S40-S45.
- 27.- WESTROM L, MARDH PA. Chlamydial salpingitis. *Br Med Bull* 1983; 39: 145-150.
- 28.- IRETON RC, BERDER RE. Prostatitis and epididymitis. *Urol Clin North Am* 1984; 11: 83-94.
- 29.- HARRISON WO. Gonococcal urethritis. *Urol Clin North Am* 1984; 11: 45-53.
- 30.- JONES BR, TAYLOR-ROBINSON D. Observations on and future trends in chlamydial research. *Br Med Bull* 1983; 39: 201-203.