

---

# Etiología de la uretritis masculina

## Estudio de 100 pacientes y detección de $\beta$ lactamasa

BEATRIZ OROZCO, SANTIAGO ESTRADA, LOURDES BENITEZ,  
EDILMA JARAMILLO

---

Esta investigación se efectuó para ampliar el conocimiento etiológico de la uretritis masculina en Medellín; se basó en 100 pacientes que acudieron para propósitos diagnósticos al Laboratorio Departamental de Salud Pública; a cada uno se le hicieron una encuesta con los datos clínicos y estudios de laboratorio para *Chlamydia trachomatis* (Inmunofluorescencia directa o ELISA), *Neisseria gonorrhoeae* (incluyendo pruebas para la detección de  $\beta$  lactamasa) y otras bacterias, *Trichomonas vaginalis* y *Candida spp.* Se encontraron 22 pacientes infectados por *C. trachomatis* como único agente y 11 más en quienes estaba asociada a otro microorganismo (incluyendo 6 en que había la asociación *Chlamydia + Neisseria*); 10 infectados por *N. gonorrhoeae*, 6 por estreptococo alfa hemolítico, 4 por *Candida spp* y 2 por *T. vaginalis*. En 45 pacientes la etiología fue desconocida. Quince de las 16 cepas de *Neisseria gonorrhoeae* aisladas de estos pacientes fueron probadas para producción de  $\beta$  lactamasa y 10 resultaron positivas.

Los 22 pacientes infectados sólo por *C. trachomatis* tuvieron secreción uretral mucóide en tanto que 9 de los 10 cuyo único germen era *N. gono-*

*rrhoeae* la tuvieron purulenta. Microscópicamente una reacción leucocitaria superior a 10 leucocitos por campo se halló en 8 de los 10 pacientes con uretritis gonocócica y en 4 de los 6 con infección mixta por *Chlamydia* y *Neisseria*. En contraste, sólo 6 de los 22 infectados por *Chlamydia* tenían tal intensidad de inflamación. Todos los pacientes tuvieron disuria.

Estudios futuros deben incluir técnicas para evaluar el papel de otros agentes en la uretritis masculina y continuar la determinación de la frecuencia de cepas de *Neisseria gonorrhoeae* productora de  $\beta$  lactamasa.

A la luz de los hallazgos presentados no se recomienda el tratamiento penicilínico de las uretritis gonocócicas en Medellín.

### PALABRAS CLAVE

URETRITIS MASCULINA  
CHLAMYDIA TRACHOMATIS

---

DOCTORA BEATRIZ OROZCO, Médica dermatóloga; DOCTOR SANTIAGO ESTRADA, Médico microbiólogo; LICENCIADAS LOURDES BENITEZ y EDILMA JARAMILLO, Bacteriólogas. Todos del Laboratorio Departamental de Salud Pública, Servicio Seccional de Salud de Antioquia, Medellín, Colombia.

## NEISSERIA GONORRHOEAE PRODUCCION DE $\beta$ LACTAMASA

### INTRODUCCION

La uretritis masculina, que puede deberse a diferentes agentes infecciosos, se manifiesta clínicamente por secreción uretral y disuria; desde el punto de vista del laboratorio la caracteriza la presencia de una cantidad aumentada de leucocitos polimorfonucleares en el extendido de la secreción.

Por lo que respecta a la etiología la uretritis puede ser gonocócica (UG) o no gonocócica (UNG), según que se aisle o no *Neisseria gonorrhoeae*; la UNG se hizo evidente al detectar pacientes de uretritis que no curaban con penicilina; su frecuencia ha ido en aumento desde 1950 y sobrepasa ya la de la UG (1,2). Según Holmes y colaboradores en estudios de diferentes países 30-40% de los casos de uretritis son no gonocócicos y sólo 15-25% gonocócicos (1). En Estados Unidos y Gran Bretaña la UNG es responsable del 80-90% de los casos de uretritis en los individuos de nivel socioeconómico alto (3,4). También en Colombia hay informes de que ésta es la principal forma de uretritis (4,5).

Diversos agentes etiológicos producen la UNG; el principal es *Chlamydia trachomatis*; con menor frecuencia se hallan los siguientes: *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, *Herpes simplex*, *Haemophilus spp* y *Candida spp*.

En 1986 se informó por primera vez la presencia en Colombia de cepas de *N. gonorrhoeae* productoras de  $\beta$  lactamasa (6) pero sigue siendo escasa la información sobre la resistencia de esta bacteria a la penicilina.

El presente fue un estudio de 100 hombres con uretritis remitidos para definir la etiología al Laboratorio Departamental de Salud Pública (LDSP) del Servicio Seccional de Salud de Antioquia; se incluyó la determinación de la presencia de  $\beta$  lactamasa por parte de las cepas de *N. gonorrhoeae*.

### MATERIALES Y METODOS

Los pacientes consultaron entre julio 29 de 1991 y octubre 8 de 1992 por un cuadro compatible con

uretritis; se les elaboró una encuesta que incluyó sus datos personales y clínicos y en la que se consignaron también los resultados de laboratorio.

### Definición de términos

Se definió la secreción como **Inducida o espontánea** según que requiriera o no exprimir la uretra para evidenciarla.

Su aspecto se clasificó como **purulento o mucolde**; este último correspondía a las secreciones cristalinas o sin pus.

### Materiales

Se emplearon aplicadores de alginato de calcio (Calgiswab), medio de cultivo de Thayer Martin Modificado (TMM), Agar chocolate enriquecido con Isovitalex (Oxoid), Inmunofluorescencia directa o ELISA para *Chlamydia trachomatis* (Pathfinder, Kallestad Diagnostics; Chlamydiazyme, Abbott) y prueba de la cefalósarina cromógena (Cefinasa, BBL) para producción de  $\beta$  lactamasa por parte de las cepas de *Neisseria gonorrhoeae*.

### Métodos

Con la muestra de secreción obtenida mediante el aplicador de alginato se hicieron extendidos para el Gram, preparaciones en solución salina para examen en fresco y siembras en TMM y Agar chocolate. Frotando la pared uretral se obtuvieron muestras ricas en células epiteliales que se procesaron para *C. trachomatis* conforme a las instrucciones de los fabricantes.

### RESULTADOS

#### Edad

Ochenta pacientes estaban entre 20-40 años; 48 de ellos (60%) tenían de 21 a 30 años.

#### Evolución

De acuerdo a los datos de la Tabla N° 1 la evolución no fue diferente entre las UG y las UNG ni, en éstas, entre las de diversa etiología.

**TABLA Nº 1**  
**EVOLUCION EN DIAS DE 100 CASOS DE URETRITIS MASCULINA**

DIAS	<i>C. Chlamydia trachomatis</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>C. trachomatis</i> + <i>N. gonorrhoeae</i>	<i>Estreptococo alfa</i>	<i>Trichomonas vaginalis</i>	<i>C. trachomatis</i> + Otros	<i>Candida spp</i>
1 - 5	2	3	-	1	-	-	1
6 - 10	9	2	1	-	-	1	-
11 ó más	9	5	5	5	2	4	3
Sin datos	2	-	-	-	-	-	-
Rango	4 - 30	4 - 30	8 - 35	3 - 180	30- 60	10- 120	10 - 30

### Apariencia y cantidad de secreción uretral

La secreción fue mucóide en los 22 pacientes infectados sólo por *C. trachomatis*, en los 5 en que ésta se asociaba a otros microorganismos y en todos los infectados por estreptococo alfa, *T. vaginalis* o *Candida spp*. Fue purulenta en 9 de los 10 pacientes infectados solamente por *N. gonorrhoeae* y en 5 de los 6 en quienes ésta se asociaba a *C. trachomatis*. En cuanto a la cantidad, la secreción fue inducida en 21 de los 22 pacientes infectados por *C. trachomatis* y espontánea en 9 de los 10 con UG y en los 6 con infección mixta por *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* (Tablas Nº 2 y 3).

### Reacción leucocitaria

Las reacciones leucocitarias más intensas (por encima de 10 leucocitos por campo) se hallaron en 8 de los 10 pacientes con UG, en 4 de los 6 con infección mixta por *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* y sólo en 6 de los 22 con infección por *C. trachomatis* (Tabla Nº 4).

### Etiología

En la Tabla Nº 5 se observa que el agente más frecuente fue *C. trachomatis* (22%) seguida por *N. gonorrhoeae* (10%); estas dos bacterias se asocia-

**TABLA Nº 2**  
**APARIENCIA DE LA SECRECION URETRAL EN 100 PACIENTES**

APARIENCIA	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>C. trachomatis</i> + <i>N. gonorrhoeae</i>	<i>Estreptococo alfa</i>	<i>Trichomonas vaginalis</i>	<i>C. trachomatis</i> + Otros	<i>Candida spp</i>
Mucóide	22	1	1	6	2	5	4
Purulenta	-	9	5	-	-	-	-

**TABLA Nº 3**  
**CANTIDAD DE SECRECION URETRAL EN 100 PACIENTES**

CANTIDAD	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>C. trachomatis</i> + <i>N. gonorrhoeae</i>	<i>Estreptococo alfa</i>	<i>Trichomonas vaginalis</i>	<i>C. trachomatis</i> + Otros	<i>Candida spp</i>
Inducida	21	1	-	6	2	5	4
Espontánea	1	9	6	-	-	-	-

**TABLA Nº 4**  
**INTENSIDAD DE LA REACCION LEUCOCITARIA EN LA SECRECION URETRAL**

REACCION	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>C. trachomatis</i> + <i>N. gonorrhoeae</i>	<i>Estreptococo alfa</i>	<i>Trichomonas vaginalis</i>	<i>C. trachomatis</i> + Otros	<i>Candida spp</i>
0 - 5	10	1	1	6	-	4	2
6 - 10	6	1	1	-	2	1	-
11 ó más	6	8	4	-	-	-	2

ron en 6 pacientes (6%). La *Chlamydia* se asoció con estreptococo alfa hemolítico en 3 casos, con *Candida spp* en 1 y con *Staphylococcus aureus* en 1. En total 33 pacientes (33%) estaban infectados por *C. trachomatis*. En 6 pacientes el único hallazgo fue estreptococo alfa hemolítico y en 4 lo fue *Candida spp*. En dos individuos se demostró *Trichomonas vaginalis*. La etiología fue desconocida en 45 pacientes.

#### Producción de $\beta$ lactamasa

De las 16 cepas de *N. gonorrhoeae*, aisladas de otros tantos pacientes, 15 se probaron para producción de  $\beta$  lactamasa; 10 de ellas (66.7%) fueron positivas; 5 de las 10 procedían de pacientes tratados con antibióticos en los últimos ocho días.

**TABLA Nº 5**  
**ETIOLOGIA DE LA URETRITIS MASCULINA**  
**EN 100 PACIENTES**

ETIOLOGIA	Nº y %
<i>Chlamydia trachomatis</i>	22
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	10
<i>C. trachomatis</i> + <i>N. gonorrhoeae</i>	6
<i>C. trachomatis</i> + estreptococo alfa	3
<i>C. trachomatis</i> + <i>Candida spp</i>	1
<i>C. trachomatis</i> + <i>S. aureus</i>	1
Estreptococo alfa hemolítico	6
<i>Candida spp</i>	4
<i>Trichomonas vaginalis</i>	2
Etiología desconocida	45
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>

#### DISCUSION

Con respecto a la etiología de las uretritis nuestros hallazgos concuerdan con los de otros autores en cuanto que predominó *Chlamydia trachomatis* como agente etiológico, bien fuera sola o asociada a otras bacterias.

La población atendida en el LDSP está constituida mayoritariamente por empleados oficiales de nivel socio-económico medio; el predominio en ellos de la UNG coincide con lo informado por otros autores (2).

La infección mixta por *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* es la base para que ocurran los casos de uretritis post-gonocócica (UPG). Hallamos tal asociación bacteriana en 6 de nuestros pacientes, proporción que corrobora la encontrada por otros investigadores (7,8) y, en particular, por Restrepo (9) quien la demostró en el 7% de sus pacientes.

Un 45% de casos de uretritis de etiología desconocida es una cifra alta en comparación con las consignadas por Bowie (1) (20-30%); es concebible que la administración previa de antibióticos, común en nuestro medio, haya sido responsable de algunos de ellos.

En ocasiones la UNG no es de transmisión sexual (10); por ejemplo puede ocurrir cuando hay infección del tracto urinario, prostatitis o fimosis; o presentarse después de cateterismo vesical; también puede asociarse con anomalías genitales, irritación química (cafeína, alcohol, algunos alimentos), tumores, reacciones alérgicas o trauma por expresión repetida. Sin embargo, en el hombre sexualmente activo es prudente plantear estas posibilidades sólo después de descartar los agentes infecciosos de transmisión sexual.

Entre 20-30% de los pacientes de UNG tratados adecuadamente sufren recurrencias; usualmente en

ellos no se demuestra ya *C. trachomatis* ni, muchas veces, *Ureaplasma urealyticum* (11). Muchos de estos pacientes, sin embargo, mejoran o curan con antimicrobianos lo que permite presumir que sus manifestaciones tienen otra causa infecciosa (12) que no ha podido, hasta ahora, ser definida. Una posibilidad es la uretritis causada por el virus del herpes simplex; en efecto: 30% de los hombres con herpes primario y 10% de los que sufren recurrencias presentan cuadro de uretritis; pero éstos, por su etiología viral, no deben tener respuesta a los agentes antibacterianos. La comprobación requiere que se demuestre la presencia del virus (13); sería importante investigar este tema en nuestro medio.

*Ureaplasma urealyticum* como causa de uretritis es aún motivo de controversia; hay argumentos tanto a favor como en contra de su importancia (11); por ejemplo se lo ha aislado más a menudo de hombres con UNG que de controles pero a condición de que éstos tuvieran menos actividad sexual que los primeros; al igual que el herpes es éste un campo inexplorado en Medellín y que bien valdría la pena incluir en futuros trabajos.

El papel de *Trichomonas vaginalis* como causa de UNG parece tener variaciones regionales; en efecto, mientras en la antigua Unión Soviética, en la India y en países africanos se la halla con frecuencia, en Estados Unidos y Europa responde sólo por unos pocos casos (14-17); al igual que en nuestra serie su frecuencia fue baja en otro estudio colombiano (9); una posibilidad para aclarar su importancia es buscarla en estudios futuros por medio de cultivos.

El hallazgo de *Candida spp* en 4 de nuestros pacientes es un dato difícil de interpretar; en general las levaduras son infrecuentes en las uretritis (14,15,18); su presencia bien puede corresponder a que formen parte de la flora balanoprepucial, con o sin balanitis.

La comparación de la flora uretral - aerobia o anaerobia - de hombres con y sin uretritis no ha arrojado conclusiones convincentes pero se ha propuesto una serie de bacterias (*Gardnerella vaginalis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Corynebacterium genitalium*, *Haemophilus influenzae* y *Haemophilus parainfluenzae*) como posibles causas de la enfermedad (19,20); su papel no está claramente definido pero se puede hacer un tratamiento dirigido contra ellas si persiste el cuadro y no se demuestra ninguno de los patógenos reconocidos. Tener en cuenta la reacción leucocitaria en la secreción puede ser útil en la interpretación del signi-

ficado de un aislamiento; por ejemplo de estreptococo alfa hemolítico o *Staphylococcus aureus* que pueden estar presentes tanto en la uretra normal como en la de individuos con uretritis (18,19).

Nuestros datos sobre la edad de los pacientes coinciden con el hecho conocido de que la mayoría de las uretritis ocurren en los grupos de mayor actividad sexual (1): el de 20 - 24 años seguido por el de 15 - 19 y el de 25 - 29.

Existen diferencias que guían al clínico entre la UG y la UNG pero a veces no es posible distinguirlas sin ayuda del laboratorio; las dos pueden causar secreción uretral y disuria pero la asociación de ambas manifestaciones es más frecuente en la UG (71%) que en la UNG (38%) (21). La primera tiende a ser más aguda, con secreción abundante, persistente a lo largo del día y de carácter purulento; la segunda más leve, con secreción menos profusa, generalmente mucoide o acuosa y de predominio matinal.

Las anteriores generalidades se cumplieron en nuestros pacientes: 90% de los que tenían UG sufrían secreción purulenta y espontánea mientras que todos los diagnosticados como UNG la tenían mucoide y escasa. En las uretritis asociadas a otros microorganismos la secreción fue mucoide y escasa, asemejándose a la debida a *C. trachomatis*.

Proponemos que toda sospecha clínica de UG o UNG se confirme por el laboratorio recurriendo a la tinción de Gram de la secreción uretral o, en su ausencia, del sedimento de la primera porción de orina matinal; se trata de una prueba rápida, económica, ampliamente disponible y muy confiable; en manos de personas experimentadas su sensibilidad y su especificidad para confirmar o negar la presencia de diplococos Gram negativos intracelulares se acerca al 100% (21). También permite este examen cuantificar la reacción leucocitaria; así, en nuestros pacientes, 12 de los 16 (75%) infectados por *N. gonorrhoeae* (sola o asociada a *C. trachomatis*) tenían más de 11 leucocitos PMN por campo en tanto que 16 de los 22 (72.7%) infectados sólo por *Chlamydia* tenían una reacción leucocitaria de menor intensidad.

### $\beta$ lactamasa

La detección de la enzima  $\beta$  lactamasa en las cepas de *N. gonorrhoeae* debe hacerse siempre que se la aisle, especialmente en los laboratorios de salud pública; así se definen o modifican conductas

terapéuticas que den más de un 95% de éxito (22). En esta serie 10 de 15 cepas probadas (66.7%) eran  $\beta$  lactamasa positivas; la mitad de ellas procedía de pacientes no tratados en los últimos 8 días por lo que se puede hablar de resistencia primaria.

La frecuencia de cepas  $\beta$  lactamasa positiva va en aumento (23,24); puede variar desde 18 hasta 90% en diferentes áreas (25); el fenómeno también se está dando en Colombia: el primer aislamiento fue en 1986; los estudios ulteriores han revelado cifras que van desde 26% en 1987 hasta 63.2% en 1989 (26). Por ello es importante continuar la vigilancia, idealmente al nivel regional, de modo que se puedan proponer tratamientos alternos como ceftriaxona, espectinomycinina o una quinolona fluorada como la ciprofloxacina (8). Nuestros hallazgos nos permiten plantear la inconveniencia del tratamiento penicilínico de la gonorrea en Medellín, en el momento actual.

#### AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Federico Díaz por su valiosa colaboración en el análisis y discusión de los resultados obtenidos en este trabajo.

#### SUMMARY

##### ETIOLOGICAL STUDY OF MALE URETHRITIS IN MEDELLIN, COLOMBIA

In order to further advance etiological knowledge on male urethritis in Medellín, Colombia, we studied 100 patients who attended a Public Health Laboratory for diagnostic purposes; direct immunofluorescent or ELISA tests were performed for *Chlamydia trachomatis* and Gram stain and selective cultures for the search of *Neisseria gonorrhoeae*.  $\beta$  lactamase production was determined for the strains of *N. gonorrhoeae*. Cultures were done for other aerobic bacteria and direct tests carried out for *Trichomonas vaginalis* and *Candida spp.*

*Chlamydia trachomatis* was the sole agent in 22 patients and was associated with other agents in 11 more (including 6 patients with the association *Chlamydia + Neisseria*). Ten patients were infected only with *Neisseria gonorrhoeae*, six with  $\alpha$  haemolytic streptococ-

ci, four with *Candida spp* and two with *Trichomonas vaginalis*. Etiology remained unknown in 45 patients.

Fifteen of the 16 strains of *Neisseria gonorrhoeae* were tested for  $\beta$  lactamase production and 10 resulted positive (66.7%). Urethral discharge was mucoid in the 22 patients infected only with *C. trachomatis* while 9 of 10 with gonorrhoea had purulent discharge. Leucocytic reaction of the discharge was above 10 per high power field in 8 of 10 patients with gonococcal urethritis and in 4 of 6 with mixed (*Chlamydia + Neisseria*) infection; by contrast only 6 of 22 patients with pure chlamydial infection had such degree of inflammation. Dysuria was present in every patient.

Future studies should evaluate the etiological role of other agents in male urethritis and pursue the determination of the frequency of  $\beta$  lactamase production.

In view of our findings penicillin therapy is presently not recommended for gonorrhoea in Medellín.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BOWIE WR. Urethritis in males. In: HOLMES K, MARDH PA, SPARLING PF, et al. eds. Sexually transmitted diseases. 2 ed. New York: McGraw-Hill, 1990: 627-639.
2. BOWIE WR. Nongonococcal urethritis. *Dermatol Clin* 1983; 1: 53-64.
3. STAMM WE, HOLMES KK. *Chlamydia trachomatis* infections of the adult. In: HOLMES KK, MARDH PA, SPARLING PF, et al. eds. Op. cited 181-193.
4. DIAZ F. Cuatrocientos setenta y siete casos de uretritis masculina. *Biomédica* 1985; 5: 90-91.
5. DIAZ F. Uretritis masculina. Estudio prospectivo de 254 casos. *Biomédica* 1983; 3: 5-9.
6. ARANGO C, BERGONZOLI G, ZAFRA G, et al. Prevalencia de la *N. gonorrhoeae* productora de beta-lactamasa. *Col Méd* 1986; 17: 70-74.
7. SCHACHTER J. Chlamydial infections. *N Engl J Med* 1978; 298: 428-435.
8. CENTER FOR DISEASE CONTROL. 1989. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR* 1989; 38 (5-8): 4-36.
9. RESTREPO M, DIAZ F, GOMEZ M. Uretritis masculina. Importancia de la *Chlamydia trachomatis* y de otros agentes. *Acta Méd Col* 1986; 11: 21-27.
10. BOWIE WR, WANGE SP, RUSSELL EA, et al. Etiology of nongonococcal urethritis. Evidence for *Chlamydia trachomatis* and *Ureaplasma urealyticum*. *J Clin Invest* 1977; 59: 735-742.
11. McCORMACK WM, BRAUN P, LEE YA, KLEIN OJ, KASS E.. The genital mycoplasmas. *N Engl J Med* 1973; 288: 78-89.

12. JOHANISSON G, SERNRYD A, LYCKE E. Susceptibility of *Chlamydia trachomatis* to antibiotics in vitro and in vivo. *Sex Transm Dis* 1979; 6: 50-57.

13. COREY L, ADAMS H, BROWN Z, HOLMES KK. Genital herpes simplex virus infections: clinical manifestations, course and complications. *Ann Intern Med* 1983; 98: 958-972.

14. HOLMES KK, HANDSFIELD HH, WANG SP, et al. Etiology of nongonococcal urethritis. *N Engl J Med* 1975; 292: 1199-1204.

15. WONG JL, HINES PA, BRASHER MD, et al. The etiology of nongonococcal urethritis in men attending a venereal disease clinic. *Sex Transm Dis* 1977; 4: 4-8.

16. KRIEGER JN, JENNY C, VERDON M, et al. Clinical manifestations of trichomoniasis in men. *Ann Intern Med* 1993; 118: 844-849.

17. KRUBERSKI T. *Trichomonas vaginalis* associated with nongonococcal urethritis and prostatitis. *Sex Transm Dis* 1980; 7: 135-136.

18. BOWIE WR, POLLOCK HM, FORSYTH PS, et al. Bacteriology of the urethra in normal men and men with nongonococcal urethritis. *J Clin Microbiol* 1977; 6: 482-488.

19. STURM AW. *Haemophilus influenzae* in nongonococcal urethritis. *J Infect Dis* 1986; 153: 165-167.

20. FUZZI M. *Haemophili* in sexually transmitted diseases (letter). *Lancet* 1980; 2: 476.

21. JACOBS NF, KRAYS SJ. Gonococcal and nongonococcal urethritis in men. Clinical and laboratory differentiation. *Ann Intern Med* 1975; 82: 7-12.

22. HANDSFIELD HH. *Neisseria gonorrhoeae*. In: MANDELL GG, DOUGLAS GR, BENNETT JE, eds. Principles and practice of infectious diseases. 3th ed. New York: Churchill Livingstone, 1990: 1613-1631.

23. PHILLIPS I. Beta-lactamase producing penicillin resistant gonococcus. *Lancet* 1976; 2: 656-657.

24. ASHFORD WA, GOLASH RG, HEMMING VG. Penicillina-se producing *N. gonorrhoeae*. *Lancet* 1976; 2 (7987): 567-568.

25. CENTER FOR DISEASE CONTROL. Antibiotic-resistant strains of *Neisseria gonorrhoeae*. *MMWR* 1987; 36 Suppl 5S: 1S-17S.

26. RESTREPO M, GOMEZ MV. *Neisseria gonorrhoeae* productora de betalactamasa. *Acta Méd Col* 1992; 17: 22-24.

## NOTA AÑADIDA DURANTE LA REVISION DEL ARTICULO

Existen publicaciones\* que informan acerca de la Azitromicina, un nuevo azólido efectivo para el tratamiento de infecciones de transmisión sexual por *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*; según ellas los resultados han sido muy favorables. Algunos de los pacientes de nuestra serie, con infección por *C. trachomatis*, fueron tratados con 1 gm de Azitromicina por vía oral, en dosis única; la respuesta clínica y de laboratorio fue muy satisfactoria.

\* STEINGRIMSSON O, OLAFSSON JH, THORARINSON H, et al. Azitromycin in the treatment of sexually transmitted diseases. *J Antimicrob Chemother* 1990; 25 Suppl A: 109-114.