

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA  
LICENCIATURA EN LABORATORIO CLÍNICO



**FRECUENCIA DE LA SEROPOSITIVIDAD A SÍFILIS EN MUJERES EMBARAZADAS ATENDIDAS  
EN LA UNIDAD DE SALUD COMUNITARIA DOCTOR CARLOS DIAZ DEL PINAL DEL 2006 AL  
2014**

TRABAJO DE GRADUACIÓN PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIATURA EN LABORATORIO  
CLÍNICO

PRESENTADO POR:

YESENIA DEL CARMEN TOLEDO MARTÍNEZ

SAÚL ERNESTO MERINO

JOSÉ DAVID DERAS GONZÁLEZ

ASESOR

Licdo. JOSÉ ALBERTO ARGUETA

Ciudad Universitaria, Junio del 2015.

**AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR**

**RECTOR**

INGENIERO MARIO ROBERTO NIETO LOVO

**VICERECTORA ACADÉMICO**

MAESTRA ANA MARÍA GLOWER DE ALVARADO

**VICERECTOR ADMINISTRATIVO**

MAESTRO OSCAR NOÉ NAVARRETE

FACULTAD DE MEDICINA.

**DECANO**

DOCTOR JOSÉ ARNULFO HERRERA TORRES

**VICEDECANO**

LICENCIADO ROBERTO ENRIQUE FONG HERNÁNDEZ

**DIRECTORA DE LA ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA**

LICENCIADA DALIDE RAMOS DE LINARES

**DIRECTOR DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLINICO**

LICENCIADO LUIS ROBERTO PANIAGUA CASTRO

## **AGRADECIMIENTOS.**

### **A DIOS.**

Por habernos dado salud, fortaleza y para lograr nuestros objetivos.

### **A NUESTROS PADRES.**

Raúl y Coralia.

Hernán y Rafaela.

Sara.

Por su apoyo incondicional.

### **NUESTROS MAESTROS.**

Quienes nunca desistieron al enseñarnos para culminar nuestros estudios profesionales.

### **A MIS AMIGOS.**

Por brindarnos su sincera y valiosa amistad.

## ÍNDICE.

CONTENIDO	PÁGINAS
INTRODUCCIÓN.....	i
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
JUSTIFICACIÓN.....	4
OBJETIVOS.....	5
MARCO TEÓRICO.....	6
DISEÑO METODOLÓGICO.....	22
RESULTADOS.....	23
ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	26
CONCLUSIONES.....	27
RECOMENDACIONES.....	28
ANEXOS.....	29
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	36

## INTRODUCCIÓN

La sífilis es una infección de transmisión sexual generalmente asintomática en mujeres. Si afecta a la mujer embarazada y no es diagnosticada y tratada tempranamente, existe el riesgo de transmitir la infección al feto. Se estima que de las mujeres embarazadas que están infectadas con el *Treponema pallidum*; cincuenta por ciento de esos embarazos terminarán en muerte fetal o perinatal, bajo peso al nacer, enfermedad neonatal o infección latente que puede conllevar secuelas tardías. De los recién nacidos con sífilis congénita, cincuenta por ciento no presentan signos clínicos al nacer, lo que podría retrasar el diagnóstico y el tratamiento adecuado. Las complicaciones ocasionadas por esta infección son prevenibles con una tecnología accesible de diagnóstico temprano e intervenciones conocidas y de bajo costo, dirigidas a fortalecer la salud de la madre y del recién nacido. Una variedad de países cuentan con políticas de salud que incluyen la realización de pruebas de laboratorio a mujeres embarazadas; sin embargo, generalmente éstas no se practican en todas las usuarias porque los servicios de control prenatal con el respectivo tamizaje para sífilis carecen de la cobertura esperada.

A pesar de que la sífilis materna aún representa un problema de Salud Pública en América Latina y el Caribe, poca atención se le ha proporcionado en comparación con la dedicada a la prevención y control de la infección materna por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). La importancia del estudio de la sífilis materna estriba en que dicha infección tiene consecuencias patológicas para el producto de la concepción durante el embarazo y después del nacimiento.

Se ha propuesto que los siguientes factores de riesgo han estado asociados a la infección por sífilis materna de los cuales podemos mencionar, indicadores de nivel socioeconómico bajo, ingreso y escolaridad y características de comportamiento individual como, consumo de drogas ilegales, consumo de tabaco y alcohol, y múltiples parejas sexuales. No obstante, los mayores riesgos de sífilis congénita son un limitado número de consultas prenatales y una baja frecuencia en realización de pruebas diagnósticas de sífilis durante dichas consultas. Así, el funcionamiento de los servicios de salud juega un papel importante en el diagnóstico oportuno de sífilis materna y por lo tanto de sífilis congénita por lo cual dicho funcionamiento debe ser evaluado como un factor más de riesgo.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por la bacteria *Treponema pallidum*, microorganismo frágil pero con capacidad de persistir en algunos tejidos por periodos prolongados sin apenas replicarse (fase de latencia). Su único huésped es el ser humano, el cual se infecta principalmente por contacto sexual, y contacto con lesiones mucocutáneas infectadas, también es posible la transmisión intrauterina, contagio por vía no sexual (accidentes laborales en personal de salud, transfusiones sanguíneas y sus derivados).

La bacteria es capaz de introducirse en piel o mucosas intactas, migrar rápidamente por vía linfática hasta los ganglios regionales y diseminarse por vía sanguínea antes de producir la lesión primaria.

Para el diagnóstico de la enfermedad existen dos tipos de prueba:

- 1- Pruebas no treponémicas: como la prueba Reagina Plasmática Rápida (RPR) y la prueba de los Laboratorios de Investigación de las Enfermedades Venéreas (VDRL), las cuales no son suficientes para determinar un diagnóstico definitivo.
- 2- Las pruebas treponémicas: Prueba de Anticuerpos Treponémicos fluorescentes (FTA-ABS).

El presente estudio se realizó con el objetivo de conocer la frecuencia de seropositividad a sífilis, a través del método de reaginas plasmáticas rápidas, en las mujeres embarazadas de la Unidad de Salud comunitaria Dr. Carlos Díaz del Pinal del 2006 al 2014, las cuales son confirmadas con la prueba treponémica (FTA-ABS, ésta prueba utiliza dos tipos de cepas, las de Reiter y de Nichools, descartando la primera y usando solo las de Nichools para que no de pruebas cruzadas); algunas afecciones pueden ocasionar un examen con falsos positivos como por ejemplo: Artritis Reumatoide, Hepatitis, Mononucleosis Infecciosa, Malaria, cambios hormonales. Por todo lo anterior surge la siguiente interrogante:

¿Cuál es la frecuencia de seropositividad de la prueba no treponémica (RPR) en mujeres embarazadas atendidas en la Unidad de Salud comunitaria Dr. Carlos Díaz del Pinal, del 2006 al 2014?

## JUSTIFICACIÓN.

En América Latina y el Caribe, las mujeres embarazadas tienen una vulnerabilidad mayor a contraer sífilis. Se estima que, sin tratamiento una tercera parte de los hijos de estas mujeres nacerá con sífilis congénita, un tercio morirá intraútero y el tercio restante nacerá sano. A pesar de los avances en materia de salud observados en la región, la sífilis congénita sigue siendo un problema de salud pública debido a que no hay una educación sexual adecuada en la familia, escuela, iglesia y muchas personas inician una vida sexual activa a temprana edad y sin protección lo que conlleva a que exista un elevado índice de las infecciones de transmisión sexual. Esta investigación se realizó con el propósito de conocer la frecuencia de seropositividad en mujeres embarazadas con la prueba no treponémica (RPR) reactivas en pacientes atendidos en la Unidad de Salud del Dr. Carlos Díaz del Pinal.

La OPS y OMS en el plan de acción 2004-2005 se planteó la reducción de la incidencia de sífilis de 0.5 casos ó menos por mil niños nacidos para el año 2015, para lograr éste objetivo es necesario que más del 95% de las mujeres embarazadas sean diagnosticadas y tratadas, con lo cual se lograría reducir la seropositividad a sífilis durante la gestación. La importancia de éste trabajo es determinar si el plan antes mencionado ha sido efectivo para reducir la prevalencia de sífilis materna y congénita.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general:**

Conocer la seropositividad a sífilis en mujeres embarazadas en la unidad de salud comunitaria Dr. Carlos Díaz del Pinal en el período 2006 al 2014.

### **Objetivos específicos:**

Determinar la frecuencia de seropositividad a sífilis en mujeres embarazadas atendidas en la unidad de salud comunitaria Dr. Carlos Díaz del Pinal.

## MARCO TEÓRICO.

### ORIGEN:

*Treponema pallidum* subespecie *pallidum* es el patógeno predominante entre las espiroquetas que causa la sífilis venérea, fue considerado un castigo infame durante 500 años, comparte una homología genética del 100% con *T. pallidum* subespecie *pertenue* que causa una enfermedad cutánea no venérea que difiere en muchos aspectos de la sífilis. El origen de *T. pallidum* es incierto. La enfermedad no apareció en forma prominente en Europa hasta el siglo XVI. Fornaciari y col. estudiaron una momia del renacimiento que contenía estructuras identificadas por medio de inmunofluorescencia y microscopio electrónico como *T. pallidum*. Hay evidencias abundantes de cambios óseos similares a los de la sífilis en esqueletos hallados en el nuevo mundo. Desafortunadamente la cuestión no se resolvió en forma definitiva porque las lesiones óseas de la sífilis venérea y no venérea son difíciles de diferenciar. Cualquiera que sea el origen real, cada país europeo eligió asociar la enfermedad con su vecino. Para los ingleses, la sífilis era la enfermedad francesa. Los franceses la consideraban la erupción italiana. (Koneman, 1999,928.)

### LA APARICIÓN DE LA SÍFILIS EN EUROPA.

En coincidencia con el regreso de Colón, de su primer viaje a “Indias” surgió en Barcelona poco después de los festejos en homenaje al navegante, una nueva y espantosa epidemia, ligada a las prácticas sexuales, que atacaba tanto al hombre común como a príncipes y prelados. En los años 1493 y 1494, esa nueva enfermedad se expandió con increíble rapidez sucumbiendo por ella muchas personas. Alcanzó gran proporción entre los hombres del ejército del rey de Francia Carlos VIII, que en esa época sitiaba a Nápoles (1494). El ejército francés fue tan gravemente alcanzado por el mal, que se tuvo que retirar y Carlos VIII fue obligado a desbandar a sus soldados; éstos esparcieron subsecuentemente la enfermedad por varios países. La nueva y temible molestia fue conocida entonces como “mal francés” (morbo gallico), o “mal napolitano”, o “mal gálico”.

¿De dónde provenía ese horrible “mal francés”? Gonzalo Hernández de Oviedo y Valdés, en su Historia general y natural de las Indias (1525 y 1535), que asistieron a los festejos en homenaje a Colón en Barcelona y a los primeros casos de aparición de la enfermedad, parece haber sido el primero en asociar el viaje de Colón a América con la aparición de ese mal en Europa. Se atribuyó pues a los americanos el origen de la enfermedad. Los primeros médicos que escribieron sobre el problema sostuvieron las ideas más disparatadas: que se originó espontáneamente por prácticas exageradas del coito o por aberraciones sexuales, o que su origen era el coito, en el Nuevo Mundo, de indios con llamas, o que resultaban de la unión del escorbuto con la lepra, y otras teorías de igual validez.

Otros sostenían la idea que la enfermedad ya existía en Europa desde antes del descubrimiento del Nuevo Mundo y en apoyo a sus ideas mencionaban el hecho de que el uso de pomadas mercuriales y fumigaciones de ese metal eran ya empleadas antes de esa época y parecían ser específicas contra el mal. Si el mal provenía de América, en América debería estar la cura y ésta fue atribuida al guayaco, después conocido como “palo santo” o “Signumsanctum” (Papavero, 1995, 200).

El término sífilis fue introducido por Girolamo Fracastoro (1478-1553) y procede del mito griego de Sífilo, un pastor que por ofender seriamente a Zeus fue condenado a transmitir la repugnante enfermedad a toda mujer que tocara, aunque solo fuera con un dedo. (De Palo, 2007. 275).

#### DESCUBRIMIENTO DEL *Treponema pallidum*.

En 1905 se descubrió el *Treponema pallidum* microorganismo causante de la sífilis, hecho realizado por Schaudim y Hoffman, éstos científicos creían que el organismo descubierto era un protozoo y Erlich aceptó tal clasificación del parásito. En aquel tiempo el tratamiento de la sífilis estaba limitado a la untura de mercurio y a la exposición a yoduro potasio, siendo muy pocos los casos de curación total. (Collar, 1985, 189).

AGENTE: *Treponema pallidum* (*T. pallidum*).

Las bacterias del orden Spirochaetales se han agrupado por sus propiedades morfológicas comunes. Éstas espiroquetas son bacterias gramnegativas delgadas con forma de hélice (0,1 a 0,5 x 5 a 20 um) (Ver anexo N° 1). El orden Spirochaetales se subdivide en tres familias y en 13 géneros, de los que tres (*Treponema*, *Borrelia* y *Leptospira*) originan enfermedad en el ser humano.

Las dos especies de *Treponema* que producen enfermedad en el ser humano son *Treponema pallidum* (con tres subespecies) y *Treponema carateum*. Todas son morfológicamente idénticas, provocan la misma respuesta serológica en el ser humano y son sensibles a la penicilina. Estos microorganismos se distinguen por sus características epidemiológicas y por su presentación clínica. La subespecie *pallidum* de *T. pallidum* (llamada *T. pallidum*) es el agente etiológico de la sífilis venérea; la subespecie *endemicum* de *T. pallidum* produce la sífilis endémica (bejel); la subespecie *pertenue* de *T. pallidum* causa la frambesia, y *T. carateum* origina la pinta. El bejel, la frambesia y la pinta no son enfermedades venéreas.

#### FISIOLOGÍA Y ESTRUCTURA.

*Treponema pallidum* y otros treponemas patógenos relacionados con esta especie son espiroquetas delgadas enroscadas (0,1 a 0,2x 6 a 20 um) con extremos rectos puntiagudos. En cada uno de ellos se insertan tres flagelos periplásmicos. Éstas espiroquetas son incapaces de desarrollarse en los cultivos acelulares. Se puede lograr un crecimiento limitado de estos microorganismos en cultivos con células epiteliales de conejo, pero la replicación es lenta (el tiempo de duplicación es de 30 horas) y tan sólo se puede mantener durante unas pocas generaciones. Las espiroquetas se consideraron inicialmente bacterias anaerobias estrictas; sin embargo, actualmente se sabe que pueden usar la glucosa de manera oxidativa.

Las espiroquetas son excesivamente delgadas para ser visualizadas al microscopio óptico en las muestras teñidas con Gram o con Giemsa. Sin embargo, las formas móviles se pueden observar en el microscopio de campo oscuro o mediante la tinción con anticuerpos

específicos antitreponema marcados con colorantes fluorescentes. (Ver anexo N° 2) (Murray, 2007,334)

## PATOGENIA.

Se conoce muy poco sobre los componentes de *T. pallidum* que tienen que ver con la fisiopatología de la enfermedad. Las treponemas patógenas exhiben una intensa flexibilidad en los tejidos, antes de adaptarse a los espacios intercelulares. Su infección depende de su adhesión a las membranas celulares y a su multiplicación activa en los tejidos, sin que intervenga la liberación de toxinas. Esta adhesión a los tejidos está mediada por adhesinas treponémicas que reconocen la secuencia Arg- Gli- Asp- Ser o fibronectina. Los treponemas patógenos tienen los extremos terminados en punta fina, no así los no patógenos, cuyos extremos son redondeados. Estos extremos afilados son usados para el ataque a las células del hospedero.

La importancia en la patogenia de la sífilis y otras enfermedades relacionadas, es la existencia de una capa mucosa, por fuera de la membrana externa del *T. pallidum*, compuesta, en parte, por mucopolisacáridos del microorganismo y, en parte, por macromoléculas del hospedero, lo que explica la no reactividad serológica de treponemas frescos recién aislados. Además, esto puede contribuir a su virulencia, dado el efecto anti fagocitario de los componentes mucopolisacáridicos que, además, impiden la actuación de los anticuerpos y pueden tener efecto supresor sobre la respuesta inmune. *Treponema pallidum* parece que evade la respuesta inmune humoral del hospedero por expresión de un número mínimo de proteínas en su membrana externa. En pacientes que desarrollan un síndrome nefrótico, el depósito de complemento, antígeno treponémico e inmunoglobulinas que se observa en los glomérulos, es típico de la glomerulonefritis por inmunocomplejos.

## PATOLOGÍA Y DATOS CLÍNICOS.

La sífilis es una enfermedad que se caracteriza por una serie de fases o etapas bien definidas, separadas por períodos de latencia más o menos asintomáticos que pueden durar años, en los cuales sólo la serología permite el diagnóstico. Para una mejor comprensión de la patología de esta enfermedad la dividiremos en base a las manifestaciones clínicas según su estadio en:

#### A. Sífilis primaria.

Generalmente, la primera manifestación clínica de la sífilis es una lesión en el punto de entrada del agente, después de un período de incubación de aproximadamente 3 semanas (10-90 días). Dicha lesión (generalmente única) inicia como una mácula rojiza que se transforma rápidamente en pápula y eventualmente se ulcera. En la mayoría de casos, las infecciones primarias se presentan con una úlcera indolora llamada Chancro sifilítico; pero también dicha lesión puede encontrarse oculta en el recto, en el canal vaginal, en el cérvix o en la oro faringe; por lo que la persona será asintomática.

En este estadio, los ganglios linfáticos son indoloros, su consistencia es gomosa, de tamaños pequeños o levemente agrandados y, no supuran. Si no reciben el tratamiento específico, el chancro desaparece después de cuatro a seis semanas. Durante este estadio primario, el *T. pallidum* se disemina, pudiendo presentarse los siguientes síntomas: dolor de garganta, malestar general, cefalea, pérdida de peso, fiebre y dolor musculoesquelético. Un 75% o más de las personas que no son tratadas evolucionan al estadio secundario.

#### B. Sífilis secundaria.

Se produce 3 a 12 semanas después de la aparición del chancro. Se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas que aparecen durante este período: La roséola sifilítica y lesiones papulosas. La primera es una erupción cutánea que inicia como una débil erupción macular de color rosado ubicada en tórax, abdomen y en las áreas de flexión de los miembros superiores. Gradualmente, se tornan de color rojo cobrizo y se extienden al resto del cuerpo, incluyendo las palmas de las manos y las plantas de los pies. No es pruriginosa ni dolorosa. Puede acompañarse de Linfadenopatía. La duración de las lesiones suele ser desde pocos días hasta semanas y desaparecen espontáneamente, aunque hasta una cuarta parte de los pacientes pueden presentar recurrencias durante el primer año.

Pueden aparecer otras manifestaciones de sífilis secundaria como condilomas planos, localizados en la zona perianal, ingles, regiones genitales, axilas y otros pliegues corporales; y lesiones en la mucosa oral (manchas rojas u opalinas delimitadas).

Con cierta frecuencia se presenta malestar general, mialgias, pérdida de apetito, trastornos gastrointestinales, ronquera, pérdida ligera de peso y leve aumento de la temperatura corporal.

Las lesiones desaparecen espontáneamente en 2 a 6 semanas; pero las espiroquetas persisten si la persona infectada no recibe tratamiento, dando lugar a la fase latente, que es seguida por la sífilis terciaria.

#### C. Sífilis terciaria.

Ocurre varios años después de la infección inicial. Se presenta hasta en el 40% de las personas infectadas que no recibieron el tratamiento específico. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de éste estadio son las complicaciones cardiovasculares, las lesiones neurológicas y los gomas sífilíticos.

Las complicaciones cardiovasculares son las más frecuentes y aparecen a los 10 a 30 años de evolución de la enfermedad. Pueden manifestarse como aneurisma del arco aórtico, ostitis coronaria, regurgitación aórtica, etc. Generalmente, las gomas sífilíticas aparecen a los 3 a 15 años de la infección no tratada, y comienzan como uno o varios nódulos subcutáneos indoloros ubicados en cualquier parte del cuerpo, pero con mayor frecuencia en la cara, cuero cabelludo y tronco. (Ver anexo N° 3).

La superficie de las gomas sífilíticas se enrojece pudiendo cicatrizar o ulcerarse posteriormente; provocando caída del paladar o del tabique nasal. La neurosífilis tardía es parte del cuadro clínico de la sífilis crónica. Puede manifestarse en forma de tabes dorsal, demencia, paresias, ataxia sensorial, disfunción de esfínteres, etc. (Ministerio de Salud Pública Asistencia Social, 2006,26).

#### D. Sífilis latente.

Se caracteriza por ser un período asintomático, que se produce antes que los pacientes presentan manifestaciones clínicas de sífilis terciaria.

Puede durar entre 5 y 50 años. Durante esta fase el diagnóstico de sífilis puede realizarse únicamente a través de pruebas serológicas.

Este período se divide en base a su tiempo de duración, así: sífilis latente temprana (menos de año de duración); sífilis latente tardía (duración mayor de un año) o; de tiempo indeterminado. En los primeros años de su latencia, pueden reaparecer las lesiones de la piel y mucosas. Sin tratamiento, el 25 a 30% de las personas infectadas desarrollarán manifestaciones clínicas de sífilis terciaria. El riesgo de transmitir sexualmente la sífilis durante este estadio es bajo y, debe tenerse especialmente en cuenta en las mujeres embarazadas. (Brooks Geo, 2005, 325)

#### E. Sífilis congénita.

La madre embarazada sifilítica puede transmitir el *Treponema pallidum* a la corriente sanguínea del feto por vía transplacentaria, entre la décima y la quinceava semana de la gestación, y no sólo a partir del cuarto mes, como tradicionalmente se ha considerado. Puede ocurrir que el feto muera y se produzca aborto espontáneo; otros fetos llegan a término, pero nacen muertos y aun otros, nacen vivos con los estigmas de la sífilis congénita: queratitis intersticial, tibia en sable, dientes de Hutchinson, nariz en silla de montar catarata congénita y otras anomalías del Sistema Nervioso Central. En general, las lesiones de sífilis congénita semejan las de sífilis adquirida y son de duración comparable. En niños que no sobreviven más que pocas semanas, el proceso es generalmente agudo, caracterizándose por invasión extensa de casi todos los tejidos del organismo. (Fescina, 2008, 213).

Sífilis y Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Las defensas del hospedero se afectan de forma progresiva en las infecciones por VIH. En los casos en que ambas enfermedades (sífilis y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) concomitan en un paciente, la evolución clínica de la sífilis dependerá, en gran medida, del grado de inmunodeficiencia que presente. El cuadro clínico de la sífilis logra variar en estos individuos. La transmisión y adquisición del VIH puede depender de úlceras sifilíticas genitales. El diagnóstico de laboratorio alcanza a ser diferente y el tratamiento será menos efectivo. (Organización Panamericana de la Salud, 2010. 57)

Aunque el cuadro clínico de la sífilis es, en determinados casos, concluyente, debe hacerse el diagnóstico de laboratorio antes de iniciar el tratamiento. Puede suceder que los períodos

primario y secundario de esta enfermedad transcurran sin manifestaciones clínicas, por lo que se hace necesaria la realización de exámenes serológicos como parte del chequeo clínico a trabajadores, embarazadas, etc.

**Muestras:** Líquido hístico extraído de las lesiones primarias y secundarias (chancro, adenopatías, condiloma, sífilides) para examen directo, suero sanguíneo y líquido cefalorraquídeo (neurosífilis) para exámenes serológicos.

Las muestras de las lesiones para microscopía deben ser obtenidas, previa limpieza de su superficie con solución salina estéril. Debe rasparse con bisturí estéril (teniendo cuidado de que no sangre), hasta que aparezca un fluido seroso, que debe ser tomado en una lámina portaobjeto y después cubierto con un cubreobjetos, para examinarse rápidamente. Las muestras de suero o plasma deben guardarse a -20°C.

### **Pruebas diagnósticas de laboratorio.**

#### A. Diagnóstico directo

El método tradicional ha sido la observación con microscopio de campo oscuro el cual permite la identificación del *Treponema pallidum* mediante el examen directo del exudado de la lesión es una prueba definitiva. Tiene un gran rendimiento en etapas en que hay lesiones primaria, secundaria, congénita precoz y recaída infecciosa,. La sensibilidad de esta prueba es del 75-80%.

Entre las ventajas de este método se encuentran

1. Su resultado puede obtenerse inmediatamente
2. Su costo es bajo;
3. Permite el diagnóstico antes que las pruebas serológicas se vuelvan positivas;
4. Es probablemente, el de más rendimiento en la fase primaria, secundaria, recaídas y en la sífilis congénita, cuando las lesiones son ricas en treponemas.

Un resultado negativo del examen directo del producto de una lesión no descarta la posibilidad de la enfermedad, ya que pueden existir pocas treponemas en la misma, dependiendo de su tiempo de evolución y de la administración de tratamientos previos.

No se recomienda realizar esta prueba en material proveniente de lesiones sospechosas ubicadas en la boca, ya que es altamente probable confundir las treponemas con otras espiroquetas saprófitas.

#### B. Diagnóstico indirecto:

En la mayoría de casos, existen dificultades o no es posible realizar el diagnóstico directo; por lo que el diagnóstico indirecto, a través de las pruebas serológicas, es el procedimiento que con mayor frecuencia se utiliza. Estas pruebas requieren de 14 a 20 días para hacerse reactivas. Las pruebas serológicas usadas para el diagnóstico de sífilis se dividen en treponémicas y no-treponémicas.

Todas estas pruebas serológicas tienen una alta sensibilidad. En cuanto a la sensibilidad, su nivel es óptimo para el diagnóstico de sífilis en sus estadios tempranos; pero en los casos de sífilis tardía, el VDRL y la RPR tienen una baja sensibilidad (71% y 73% respectivamente).

##### a. Pruebas serológicas no treponémicas.

Utilizan antígenos compuestos de soluciones alcohólicas con cantidades predeterminadas de cardiolipinas, colesterol y lecitina. Miden simultáneamente inmunoglobulinas del tipo IgG e IgM frente a estas sustancias, que son elaboradas en los tejidos dañados por la treponema o por otras enfermedades. Dado que, no miden anticuerpos específicos frente al *T. pallidum*, su positividad no garantiza la existencia de enfermedad sifilítica; sino que se requiere su confirmación por medio de una prueba treponémica.

Entre las pruebas serológicas no treponémicas se encuentran:

1. VDRL (Prueba de los Laboratorios de Investigación de las Enfermedades Venéreas) sólo puede emplearse con suero. Es la única prueba validada para la detección de anticuerpos no treponémicos en líquido cefalorraquídeo, por lo que es la única prueba útil para el diagnóstico de neurosífilis.

En la prueba de VDRL, el suero del paciente es inactivado a 56° C por 30 minutos, si se usa líquido cefalorraquídeo (LCR) sólo se debe centrifugar. Luego la muestra se mezcla con un antígeno, que es una solución buffer salina de cardiolipina y lecitina adsorbidas a partículas de colesterol. Esta prueba se puede realizar en lámina y ser observada al microscopio como un precipitado de partículas finas (floculación), o se puede realizar en un tubo de ensayo y ser leída macroscópicamente.

2. RPR (Reaginas Plasmáticas Rápidas): puede emplearse con suero y plasma. Es un antígeno con partículas de carbón. (Ver anexo N° 4).

Es una prueba diseñada para detectar reagina en el suero de manera rápida, no requiere inactivación por calor. La muestra se mezcla con una suspensión que posee cardiolipina, lecitina y colesterol en partículas de carbón. Si la muestra es positiva se observa pequeños grumos negros (floculación). El resultado se reporta como reactivo o no reactivo; todos aquellos reactivos deben ser diluidos seriadamente para realizar la titulación, y se reporta la dilución más alta que exhibe reacción.

3. USR (Prueba de Reagina Sérica Calentada) tiene la ventaja que es poco costosa, tampoco requiere de inactivación de suero por calor y, al igual que otras pruebas no treponémicas, tiene buena sensibilidad y especificidad.

4. TRUST (Prueba en Suero de Toluidina Sin Calentar): puede realizarse con suero y plasma. Es el mismo antígeno del VDRL con partículas coloreadas con rojo de toluidina.

Es una prueba desarrollada para el despistaje de la sífilis, el principio es similar al del VDRL, pero no es necesario inactivar el suero y el rojo de toluidina se encarga de dar color a la reacción. La sensibilidad y especificidad son similares a la prueba de RPR.

5. ELISA (Ensayo Inmunoenzimático Ligado a Enzimas): Se emplea con suero. Utiliza en la fase sólida antígeno del tipo VDRL.

Es un método de cuantificación inmunológica que evalúa la reacción antígeno-anticuerpo mediante una reacción enzimática, de acuerdo al diseño de la prueba se puede detectar una o más inmunoglobulinas o se puede detectar antígenos específicos- para lo cual se utiliza un conjugado, formado por un anti anticuerpo o un antígeno, el cual se ha marcado con una

enzima (peroxidasa de rábano, fosfatasa alcalina, glucosa oxidasa, etc.). El antígeno o anticuerpo que se utiliza, es inmovilizado sobre un soporte sólido, que es generalmente una placa de poliestireno, por lo que la reacción antígeno-anticuerpo que se produce también queda inmovilizada en el soporte sólido. A esto se le adiciona un sustrato (enzima) marcado con un cromógeno que produce una reacción de color, que es directamente proporcional al analito (antígeno o anticuerpo a ser detectado) y que es cuantificado con un lector de ELISA que es un espectrofotómetro modificado.

Estas pruebas son útiles para el tamizaje y el seguimiento. Las más usadas son el VDRL (Prueba de los Laboratorios de Investigación de las Enfermedades Venéreas) y la prueba de Reagina Plasmática Rápida (RPR). Ambas detectan una cardiolipina liberada por la célula infectada por el treponema. En la red de establecimientos del Ministerio de Salud Pública de El Salvador la prueba no treponémica que se utiliza es el RPR.

Una prueba no treponémica reactiva puede indicar infección actual, infección reciente tratada o no tratada, o un resultado falso positivo.

También pueden producirse pruebas no treponémicas con resultados falsos positivos, (con una frecuencia del 1 al 3%); pero generalmente no superan títulos de 1:4. Estos resultados falsos negativos se observan en:

1. Embarazo;
2. Tuberculosis;
3. Mononucleosis;
4. Lupus eritematoso sistémico y otras colagenopatías;
5. Endocarditis;
6. Muestras hemolizadas o lipémicas.

Los resultados falsos positivos pueden ser transitorios o permanentes (cuando persisten más de 6 meses).

Todas las pruebas no treponémicas pueden presentar resultados falsos negativos.

Estos resultados se asocian con:

1. Inmunodeficiencias (por ejemplo: VIH/SIDA);
2. Fenómeno de prozona (cuando las muestras son fuertemente reactivas producen una floculación inaparente), por lo que se sugiere medir sus títulos siempre.
3. Período de ventana en etapas muy tempranas del estadio primario (tiempo que transcurre desde la adquisición de la infección hasta que la prueba serológica se positiviza. Puede ser de 3 a 4 semanas)

Las pruebas reagínicas (RPR) sirven para evaluar la eficacia del tratamiento de la sífilis. Cuando el tratamiento se inicia durante los estadios latente o terciario de la sífilis, la disminución de los títulos se produce lentamente.

#### **b. Pruebas serológicas treponémicas.**

Estas pruebas se emplean para confirmar los resultados positivos obtenidos con las pruebas no treponémicas, a través de la detección de anticuerpos específicos del tipo IgG contra el *Treponema pallidum*. No son útiles para evaluar la eficacia de los tratamientos ni para el seguimiento de casos, ya que suelen permanecer positivas en el 85 a 90% de las personas tratadas y curadas.

Entre las pruebas treponémicas se encuentran:

1. FTA-ABS (Es un examen de sangre utilizado para detectar anticuerpos de la bacteria *Treponema pallidum* que causa sífilis.)
2. TP-PA (Aglutinación en partículas).
3. MHA-TP (Micro-Hemaglutinación): las pruebas treponémicas presentan escasos resultados falsos positivos: La FTA-ABS un 1% y la MHA-TP muy pocos. Para evitar los resultados falsos positivos, las pruebas deben realizarse previa absorción del suero, con el fin de eliminar la reacción cruzada con otros treponemas.

Se dan falsos positivos en la mononucleosis, lepra, colagenopatías, borreliosis, otras treponematoses patógenas (Leptospirosis, Enfermedad de Lyme, Fiebre por mordedura de ratas).

Para el diagnóstico de neurosífilis, se considera que una prueba FTA-ABS negativa en líquido cefalorraquídeo descarta la enfermedad.

La serología negativa en la madre y en el recién nacido no descarta la infección por *T. pallidum*, especialmente si la madre adquirió la infección en un período cercano al parto. (Fuertes, 2003, 117).

### **MEDIDAS PREVENTIVAS.**

El uso constante y correcto de condones de látex puede reducir el riesgo de sífilis cuando la úlcera o el sitio de posible exposición están cubiertos, aunque es mejor abstenerse de tener relaciones sexuales cuando una úlcera esté presente en el área genital, anal u oral. El contacto con una úlcera fuera del área cubierta por el condón de látex puede aún causar infección.

La manera más segura de evitar contraer infecciones de transmisión sexual, incluida la sífilis, es abstenerse del contacto sexual o tener una relación estable y mutuamente monógama con una pareja que se haya hecho las pruebas y que se sabe que no tiene ninguna infección.

La transmisión de una ITS, incluida la sífilis, no puede prevenirse con lavarse los genitales, orinar o darse una ducha vaginal después de la relación sexual. Cualquier secreción, úlcera o erupción en la piel, en particular en el área de la ingle, debe ser señal para dejar de tener relaciones sexuales y ver a un médico de inmediato.

Abstenerse de consumir alcohol y drogas puede también ayudar a evitar la transmisión de la sífilis, ya que estas actividades pueden llevar a una conducta sexual peligrosa. Es importante que las parejas sexuales hablen entre ellas sobre si tienen el VIH o si en el pasado han tenido otras ITS, de manera que puedan tomar acciones preventivas.

## **EPIDEMIOLOGÍA.**

### **A. Situación mundial.**

Actualmente, la situación epidemiológica mundial de la sífilis es muy variable y su magnitud se está incrementando aún en lugares donde se le consideraba bajo control, como son algunas regiones de Europa Oriental y Occidental, en los que se ha producido un incremento de la incidencia en los últimos años.

Según la OMS cada año ocurren 250, millones de personas con infecciones de transmisión sexual (ITS) de los cuales solo un 3.5 millones son causantes de sífilis.

El aumento de la sífilis materna y congénita en los países en desarrollo contribuye a incrementar la morbilidad y mortalidad infantil, a facilitar la transmisión del VIH/SIDA por vía sexual y a impactar negativamente en la salud de la mujer.

### **B. Situación latinoamericana.**

Según OPS, la sífilis en América Latina y el Caribe afecta principalmente a personas sexualmente activas y presenta prevalencias elevadas en grupos vulnerables.

En América Latina 330,000 mujeres embarazadas con prueba serológica positiva para sífilis no reciben tratamiento durante el control prenatal; y que de estos embarazos nacen 110,000 niños con sífilis congénita y un número similar termina en pérdida fetal. El nacimiento de pre término ocurre en un 20% de los casos de sífilis materna.

La mayoría de países latinoamericanos tienen una normativa nacional para el tamizaje de la sífilis en las embarazadas, pero no se aplica sistemáticamente.

Esto dificulta la eliminación de la sífilis congénita en la región, a pesar de que se cuenta con servicios de control prenatal, con tecnología adecuada para el diagnóstico, con medicamentos para brindar el tratamiento específico a un precio accesible y con conocimiento de cómo evitar la infección.

América Latina y el Caribe tienen una tasa de sífilis materna más alta que cualquier otra región, estimada por la Organización Mundial de la Salud entre 1997 y 2003 en 3.9 por cien

gestantes evaluadas. Con dicha tasa se calcula que puede haber 459,108 casos de sífilis materna, originando anualmente 164,222 a 344,331 casos de sífilis congénita.

Según la OPS, en 2003 la prevalencia estimada de sífilis en gestantes en América Latina y el Caribe era, en orden decreciente: El Salvador 6.2; Paraguay 6.0; Bolivia 4.0; Honduras 3.1; Colombia 2.2; Chile 2.2; Cuba 1.8; Brasil 1.6; Perú 0.8 y Panamá 0.4 por cien gestantes evaluadas.

La incidencia de sífilis congénita presentaba un intervalo por 1.000 nacidos vivos entre 0.0 en Cuba y 2.5 en Honduras. En orden decreciente la incidencia estuvo, así: Honduras 2.5, Paraguay 2.0, Colombia 1.5, El Salvador 1.0, Perú 0.8, Chile 0.5, Bolivia 0.2 y Panamá 0.2 por mil nacidos vivos.

Los datos anteriores tienen limitaciones, ya que existe sub-notificación de los casos de sífilis materna y congénita en la región latinoamericana.

En lo referente a la incidencia de sífilis congénita, los abortos y los mortinatos no se incluyen en las estimaciones de casi todos los países. Por lo tanto, no se conoce la verdadera magnitud del problema.

### C. Situación nacional en El Salvador.

Según el informe de la OPS "Salud en las Américas 2007", las ITS se encuentran entre las enfermedades con mayor índice de contagio. En El Salvador: entre los años 2000 y 2005 fueron notificados más de 313,000 casos de ITS, con un promedio anual de 52,000. En 2005 el Ministerio de Salud informó que las ITS con mayores tasas de incidencia eran, en forma descendente: la candidiasis vulvovaginal, la tricomoniasis urogenital, la gonorrea, el herpes genital y el condiloma acuminado. Para 2008 las 5 ITS más reportadas continuaron siendo las mismas.

En cuanto a la sífilis, el Ministerio de Salud reportó que, la sífilis adquirida en el país descendió de una tasa de 18 por 100,000 habitantes en el año 2000 a 8.1 por 100,000 habitantes en 2005; con una reducción del 55% en ese período.

En lo relativo a la sífilis congénita, la misma fuente notificó un total de 433 casos entre los años 2000 y 2005, con un promedio de 72 casos anualmente. A partir de 2002 se observó un leve descenso en la notificación de casos por esta enfermedad (con 45 casos por año), para una tasa de incidencia de 0.38 por 1,000 nacidos vivos en 2005.

Según las estadísticas del Programa Nacional de ITS/VIH/SIDA, en 2008 fueron notificados en el país 284 casos de sífilis adquirida y 21 casos de sífilis congénita. Además, durante el primer semestre de 2009 los casos notificados fueron 121 de sífilis adquirida y 4 de sífilis congénita.

## DISEÑO METODOLÓGICO.

### TIPO DE ESTUDIO

**Retrospectivo:** los datos fueron obtenidos del año 2006 al 2014

**Documental:** porque la información principal fue tomada de documentos escritos en el pasado, que se han generado con otros propósitos.

**Sincrónico:** Porque solo se hizo una observación en las unidades de observación.

**Descriptivo:** el propósito principal de esta investigación será obtener un panorama más preciso de las características fundamentales y la magnitud del problema para obtener en información que permita estructurar estrategias operativas para su resolución.

**Población:** mujeres embarazadas atendidas en la unidad de salud comunitaria Dr. Carlos Díaz del Pinal en el 2006 al 2014.

**Muestra:** Se procesaron el 100% de los datos obtenidos entre los años 2006-2012, en el 2013 se procesaron los datos de Enero hasta Agosto y el 2014 de Enero a mayo.

**Fuente de obtención de datos:** Tabuladores mensuales en los que se registran los resultados de RPR en el área de serología de la unidad de salud comunitaria Dr. Carlos Díaz del Pinal.

**CUADRO 1.**

**DATOS DE MUJERES EMBARAZADAS ATENDIDAS EN UNIDAD DE SALUD  
COMUNITARIA DR. CARLOS DÍAZ DEL PINAL QUE SE LES REALIZÓ EL RPR  
DURANTE LOS AÑOS 2006 AL 2014**

FRECUENCIA DE RPR									
	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
ENERO	115	101	130	101	83	155	154	112	175
FEBRERO	136	87	161	111	122	178	170	180	116
MARZO	140	110	109	141	128	140	158	127	161
ABRIL	77	76	116	78	122	153	133	155	124
MAYO	109	84	114	108	122	152	157	131	106
JUNIO	110	99	106	102	114	156	171	104	
JULIO	88	127	160	127	137	185	153	145	
AGOSTO	103	103	106	87	102	166	144	133	
SEPTIEMBRE	86	91	102	106	117	151	129		
OCTUBRE	112	128	104	106	148	150	137		
NOVIEMBRE	102	116	105	90	136	137	142		
DICIEMBRE	64	70	65	73	89	89	112		
TOTAL	1242	1192	1378	1230	1420	1812	1760	1087	682
NO REACTIVO	1236	1188	1375	1225	1413	1805	1757	1084	681
REACTIVOS	6	4	3	5	7	7	3	3	1

FUENTE: área de serología del Laboratorio Clínico de la unidad de salud comunitaria Dr. Carlos Díaz del Pinal.

## CUADRO 2.

### TASA POR MIL DE LA FRECUENCIA DE LAS MUJERES EMBARAZADAS SEROPOSITIVAS ATENDIDAS EN UNIDAD DE SALUD COMUNITARIA DR. CARLOS DÍAZ DEL PINAL DURANTE LOS AÑOS 2006 AL 2014.

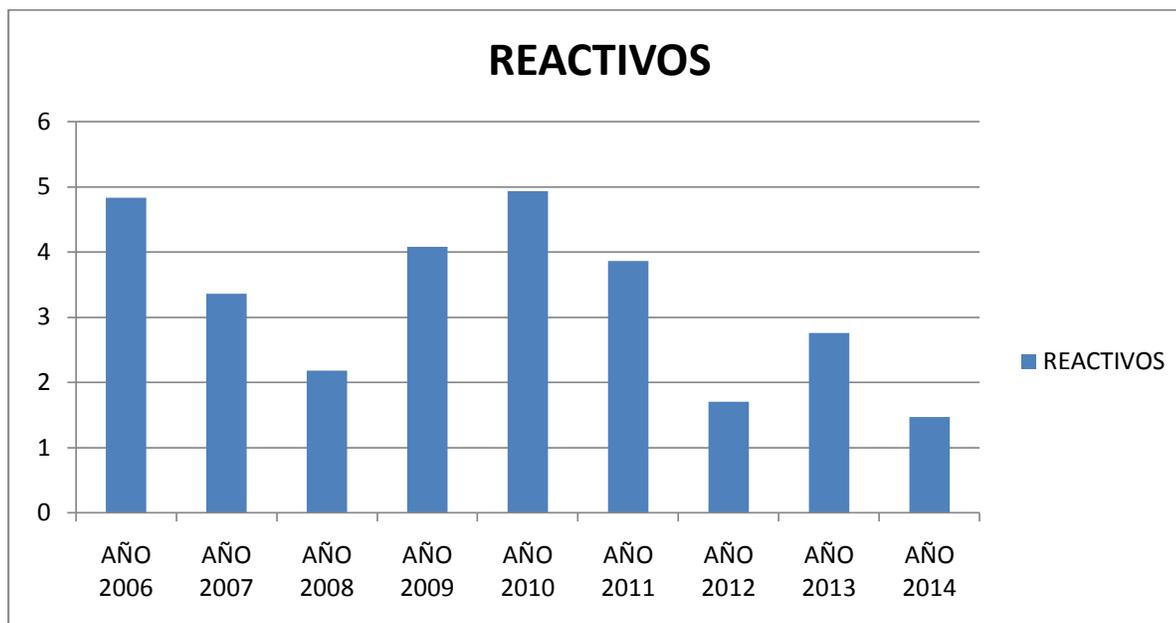
FRECUENCIA	AÑO 2006	AÑO 2007	AÑO 2008	AÑO 2009	AÑO 2010	AÑO 2011	AÑO 2012	AÑO 2013	AÑO 2014
REACTIVOS	4.83	3.36	2.18	4.08	4.93	3.86	1.71	2.76	1.47

FUENTE: área de serología del Laboratorio Clínico de la unidad de salud comunitaria Dr. Carlos Díaz del Pinal.

## GRÁFICO.

**FRECUENCIA DE LAS MUJERES EMBARAZADAS SEROPOSITIVAS ATENDIDAS EN UNIDAD DE SALUD COMUNITARIA DR. CARLOS DIAZ DEL PINAL DURANTE LOS AÑOS 2006 AL 2014.**

TASA POR MIL



FUENTE: área de serología del Laboratorio Clínico de la unidad de salud comunitaria Dr. Carlos Díaz del Pinal.

## **ANÁLISIS DE RESULTADOS.**

En nuestro país, la prueba que el Ministerio de Salud Pública realiza en todos los niveles de atención en salud para el diagnóstico presuntivo de sífilis es la prueba de Reagina Plasmática Rápida (RPR) que es una prueba no treponémica y como prueba confirmatoria se utiliza el FTA-ABS (Prueba de Anticuerpos Treponémicos fluorescentes) que es realizada en el Laboratorio de Referencia.

Nuestro trabajo de investigación fue realizado sobre la frecuencia de la seropositividad al RPR reactivos en mujeres embarazadas atendidas en la unidad de salud comunitaria Dr. Carlos Díaz del Pinal durante los años de 2006 a 2014 obteniendo los siguientes datos.

Según los datos proporcionados al procesarlos obtuvimos un porcentaje bajo por lo que para saber la frecuencia se realizó a través de una tasa por mil. En el año 2006 se encontró que la tasa por mil fue de 4.83, en el año 2007 3.36, en el año 2008 2.18, en el año 2009 4.08, en el año 2010 4.93, en el año 2011 3.86, en el año 2012 1.71, en el año 2013 solo se procesaron los meses de Enero hasta Agosto y la tasa fue de 2.76, en el año 2014 solo se procesaron los meses de Enero a Mayo y la tasa fue de 1.47. Del año 2006 al 2009 hubo una leve reducción de RPR reactivos, pero en el año 2010 hubo un leve aumento en comparación del año 2006. Del 2011 al 2014 hubo una disminución de datos reactivos comparados con el 2006.

De acuerdo a los datos obtenidos en la unidad de salud Dr. Carlos Díaz del Pinal durante el 2006 al 2014 podemos inferir que hay una reducción de seropositividad a RPR en mujeres embarazadas por lo tanto podemos deducir que el programa que se ha implementado a nivel nacional ha beneficiado a la reducción de la frecuencia de seropositividad a RPR en el país.

## **CONCLUSIONES.**

Según los resultados y análisis obtenidos se concluye con lo siguiente:

Es importante que las mujeres embarazadas asistan al centro de salud para involucrarse en los programas de control materno y se le puedan realizar las pruebas necesarias para contribuir al diagnóstico tratamiento y la prevención de la sífilis congénita y materna.

El programa implementado por el ministerio de salud para mujeres embarazadas ha beneficiado a la reducción de sífilis materna y congénita.

## **RECOMENDACIONES.**

Mantener el programa implementado por el Ministerio de Salud Pública en mujeres embarazadas.

Al médico en recordar a las mujeres embarazadas la importancia de realizarse las pruebas requeridas del programa tanto en el momento de su inscripción prenatal como durante el periodo de control prenatal ya que puede correr el riesgo de infectarse durante cualquiera de estos periodos del embarazo.

A las mujeres embarazadas que utilicen los programas de atención que el ministerio de salud les brinda, durante el embarazo tanto en la toma de la primera muestra como también en la segunda muestra para proporcionar un diagnóstico temprano de sífilis congénita y materna.

Llevar programas de educación para la salud a mujeres embarazadas hasta las áreas rurales a través de promotores concientizándoles la importancia de realizarse la prueba de detección de sífilis.

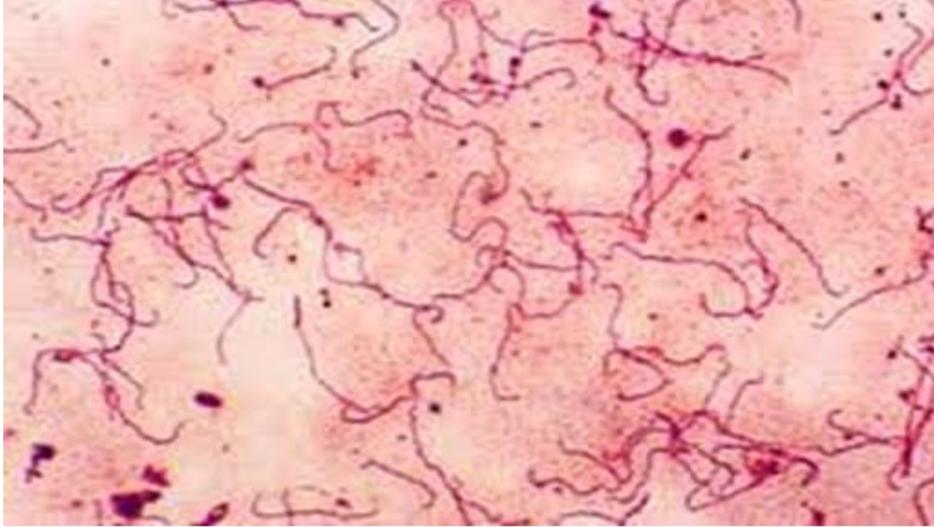
## ANEXO 1

### Morfología de *Treponema pallidum*.

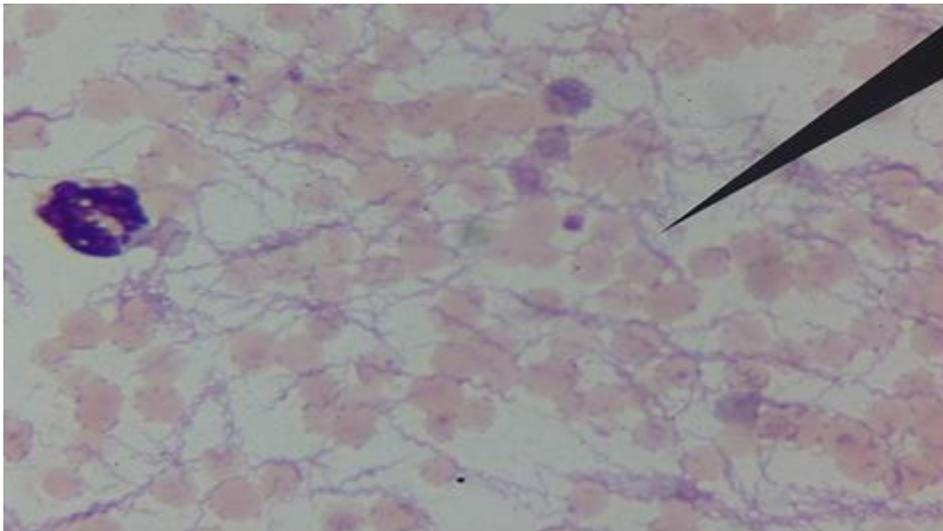


## ANEXO 2

### Coloración de Gram



### Coloración de Giemsa.



## ANEXO 3

### Sífilis terciaria.



## ANEXO 4.

### Técnica de RPR. (RPR-CARBON).

#### Fundamento.

El antígeno RPR-CARBÓN es un preparado no treponémico especialmente diseñado para la detección y semi-cuantificación por coaglutinación macroscópica en porta o microplaca de reaginas plasmáticas, un grupo de anticuerpos dirigidos contra componentes tisulares producidos por los pacientes infectados por *T. pallidum*.

La determinación rápida de las reaginas plasmáticas se efectúa ensayando el antígeno una asociación de lípidos complejos y carbón frente a las muestras problemas. La presencia o ausencia de una reacción antígeno anticuerpo visible a través de partículas de carbón es indicativa de la presencia o ausencia de las reaginas luéticas en las muestras ensayadas.

## **COMPOSICIÓN DE LOS REACTIVOS.**

**R:** Antígeno RPR-carbón. Suspensión estabilizada conteniendo cardiolipina 0.003 %, lecitina 0.020 – 0.022 %, colesterol 0.09 %, cloruro de colina 10 %, EDTA 0.0125 mol/L, macropartícula de carbón 0.01 %, en tampón fosfato. Contiene 0.95 g/L de azida sódica.

**CONTROL POSITIVO:** Suero humano. Contiene 0.95 g/L de azida sódica.

**CONTROL NEGATIVO:** Suero animal. Contiene 0.95 g/L de azida sódica.

Precauciones : En la preparación de reactivos de origen humano intervienen solamente materiales que, frente a técnicas probadas, han mostrado su negatividad frente a anticuerpos anti-HIV 1+2 , anticuerpos anti-HCV y HBsAg. Tratarlos, no obstante, como si fueran potencialmente infecciosos.

## **CONTENIDO DEL ENVASE.**

- **REF:** 2, 510,010 kit 100 test.

1x2 ml. Antígeno RPR-carbón, 1x1 ml. Control positivo, 1x1 mL . Control negativo, 1 aguja dosificadora, 1 vial dispensador, 3 tarjetas visualizadores y 2x50 palillos desechables.

- **REF:** 2,510025 kit 500 test.

2x5 ml. Antígeno RPR-carbón, 1x1 ml. Control positivo. 1x1 ml. Control negativo, 2 agujas dosificadoras, 2 viales dispensadoras, 50 tarjetas visualizadores y 10x50 palillos desechables.

## **ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD.**

Conservar a 2 -8 °C. No congelar los componentes del kit ya que podría verse afectada la funcionalidad del test.

El antígeno y los controles son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta.

## **PREPARACIÓN DE LOS REACTIVOS.**

Re suspender el antígeno con suavidad para asegurar su homogeneidad, acoplar la aguja dosificadora al vial dispensador y aspirar la cantidad de antígeno que se considere necesario. Los controles están listos para su uso.

## **MUESTRAS.**

Suero o plasma claro, reciente, sin inactivar Una vez separado, el suero puede guardarse a 2-8 °C durante 48 horas antes del ensayo, o hasta meses a -20°C. Los plasmas se ensayarán dentro de las 48 horas siguientes a su obtención.

## **EQUIPO ADICIONAL.**

- ✓ Pipeta de volumen variable.
- ✓ Solución salina (NaCl 0.9 %, para técnica semi-cuantitativa).
- ✓ Agitador mecánico rotatorio de velocidad regulable a 100 r.p.m. que circunscriba un círculo de unos 2 cm de diámetro en el plano horizontal.
- ✓ Cronómetro.

## **TÉCNICA**

- ❖ Prueba cualitativa.
  - ✓ Equilibrar reactivo y muestras a temperatura ambiente.
  - ✓ Mediante una pipeta automática depositar 50 µL de cada muestra en un círculo distinto de la tarjeta visualizadora. Emplear una punta nueva para cada muestra y desecharla tras su empleo. En dos círculos adicionales depositar 1 gota de cada uno de los sueros control.
  - ✓ Agitar el vial dispensador del antígeno y manteniéndolo en posición vertical, presionar ligeramente hasta asegurarse que la aguja está libre de aire y que la gota obtenida es correcta.

- ✓ Con el vial dispensador invertido, situar la aguja en posición vertical perpendicular a la tarjeta visualizadora. Oprimir suavemente el vial dispensador, dosificando 1 gota de antígeno en cada círculo, próximo a la muestra que deben ensayarse.
- ✓ Efectuar la mezcla con la ayuda de un palillo desechable extendiéndola de forma que cubra por completo la superficie de cada anillo. Emplear palillo distinto para cada mezcla.
- ✓ Depositar la tarjeta en el agitador rotatorio horizontal, previamente ajustado a 100 rpm durante 8 minutos.
- ✓ Observar con la ayuda de una lámpara de alta intensidad o frente a luz diurna fuerte, la aparición de cualquier signo de aglutinación dentro del minuto siguiente a la retirada de la tarjeta del agitador.

## **LECTURA.**

- ✓ Reacción negativa: Las partículas de carbón permanecen en suspensión homogénea, sin presencia visible de agregados, tal como se presenta en el control negativo.
  - ✓ Reacción positiva: Un resultado positivo se manifiesta por una agregación de las partículas de carbón, que puede variar entre una ligera pero claramente definida agregación y una marcada e intensa.
- ❖ Prueba cuantitativa.
- Para cada muestra a analizar se utilizan cinco círculos de una tarjeta pipeteando 50  $\mu$ L de solución salina (0.9 %) en cada una de ellos.
  - Pipetear sobre el diluyente del primer círculo 50  $\mu$ L de muestra , y empleando la misma punta , mezclar mediante aspiraciones

Kit de reactivos RPR



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1-Argueta, J. Alberto. 2014. Metodología de la investigación. Guía para abordar los problemas de salud. Material mecanografiado.
- 2-De Palo, Giuseppe; S, Dexeus. 2007. Patología y Tratamiento del Tracto Genital Inferior. 2º Edición. Barcelona España. Editorial Elsevier. Pág. 209.
- 3-Fescina, R. De Mucio, B. Agorio, C. 2008. “Sífilis Congénita: Un Problema tan Antiguo como Actual”. Uruguay.
- 4-Fuertes, Antonio. 2003. “Diagnóstico Serológico de la Sífilis”. Servicio de Microbiología del Hospital Doce de Octubre. Madrid, España.
- 5- Koneman, Stephen; Allen, William D; Janda,William M. 1999. Diagnostico microbiológico. 5ª Edición. Buenos aires, Argentina. Editorial panamericana. Pág. 928.
- 6-Llop Hernández, Alina; Valdés-Dapena, Vivanco, Margarita; Zuazo Silva, Jorge Luis. 2001. Microbiología y Parasitología Medicas, Tomo I. La Habana, Cuba. Editorial Ciencias Médicas. Pág. 392.
- 7-Ministerio de Salud Pública Asistencia Social. 2006. “Guía para la Atención de las Infecciones de Transmisión Sexual”. El Salvador.
- 8-Murray, Patrick Rosenthal. 1997. Microbiología Médica. 2º Edición. México, D.F. Editorial HarcourtBrace. Pág. 334- 339.
- 9-Murray, Patrik, Rosenthal. 2007. Microbiología Médica. 5ª Edición. Madrid, España. Editorial HarcourtBrace. Pág. 431- 432.
- 10-Organización Panamericana de la Salud. 2010. “Guía Clínica para la Eliminación de la Transmisión Materno-infantil del VIH y la Sífilis Congénita en América Latina y el Caribe”.
- 11-Papavero, Nelson, Llorente Busquets. 1995. Historia de la Biología Comparada desde el Génesis hasta el Génesis de las Luces. 1ª Edición. México, D.F. Editorial UNAM. Pág. 57-58.