

Sífilis congénita, la gran simuladora

RESUMEN

La sífilis congénita continúa siendo un problema de salud pública en el siglo XXI, secundario a la emergencia de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), abuso de drogas en el embarazo y limitados accesos a cuidados de salud en algunas comunidades, lo que impide el diagnóstico y tratamiento oportunos. Las lesiones dermatológicas en sífilis congénita aparecen en 60% de los casos; a menudo son clave para la sospecha diagnóstica de esta afección. Los pediatras y dermatólogos deben estar familiarizados con estas características clínicas y alertas ante la posibilidad de sífilis congénita; sobre todo en mujeres embarazadas con alto riesgo, especialmente quienes no recibieron atención prenatal o si ésta fue tardía. La sífilis congénita no sólo es una enfermedad prevenible, su detección oportuna disminuiría los costos de salud en países industrializados y en desarrollo. Este artículo revisa los hallazgos más recientes en el diagnóstico y tratamiento de la sífilis congénita, así como el panorama de esta enfermedad en México.

Palabras clave: sífilis congénita, *Treponema pallidum*, serodiagnóstico de sífilis, sífilis cutánea, penicilina.

Karen Vargas Pérez,¹ Carlos Mena Cedillos,² Mirna Toledo Bahena,³ Adriana Valencia³

¹ Residente de segundo año de Dermatología Pediátrica.

² Dermatólogo pediatra. Jefe del Servicio de Dermatología Pediátrica.

³ Dermatóloga pediatra adscrita al Servicio de Dermatología Pediátrica.

Hospital Infantil de México Federico Gómez, México, DF.

Recibido: octubre 2013

Aceptado: diciembre 2013

Correspondencia

Dra. Karen Vargas Pérez
Hospital Infantil de México Federico Gómez
Doctor Márquez 162
06720 México, DF
karen_vp2@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Vargas-Pérez K, Mena-Cedillos C, Toledo-Bahena M, Valencia A. Sífilis congénita, la gran simuladora. Dermatol Rev Mex 2014;58:40-47.

Congenital Syphilis, the Great Imitator

ABSTRACT

Congenital syphilis remains a public health problem in the XXI century, secondary to the emergence of infection with human immunodeficiency virus, drug abuse during pregnancy, and limited access to health care in some communities, avoiding the timely diagnosis and treatment. The skin lesions in congenital syphilis occur in 60% of cases, often being key to the suspected diagnosis of this entity. Pediatricians and dermatologists should be familiar with these clinical features and alert to the possibility of congenital syphilis, especially in high-risk pregnant women and in those who received no prenatal care or it was late. Congenital syphilis is not only a preventable disease, its timely detection would decrease health care costs in developed and developing countries. This paper reviews the latest findings in the diagnosis and treatment of congenital syphilis as well as the panorama of the disease in Mexico.

Key words: congenital syphilis, *Treponema pallidum*, syphilis serodiagnosis, cutaneous syphilis, penicillin.

Karen Vargas Pérez,¹ Carlos Mena Cedillos,² Mirna Toledo Bahena,³ Adriana Valencia³

¹ Residente de segundo año de Dermatología Pediátrica.

² Dermatólogo pediatra. Jefe del Servicio de Dermatología Pediátrica.

³ Dermatóloga pediatra adscrita al Servicio de Dermatología Pediátrica.

Hospital Infantil de México Federico Gómez, México, DF.

Received: October 2013

Accepted: December 2013

Correspondence

Dra. Karen Vargas Pérez
Hospital Infantil de México Federico Gómez
Doctor Márquez 162
06720 México, DF
karen_vp2@hotmail.com

This article must be quoted

Vargas-Pérez K, Mena-Cedillos C, Toledo-Bahena M, Valencia A. Sífilis congénita, la gran simuladora. Dermatol Rev Mex 2014;58:40-47.

La sífilis congénita es la infección cutánea y sistémica provocada por *Treponema pallidum*, adquirida por el neonato vía trasplacentaria de una madre que padece sífilis durante el embarazo. A pesar de que la detección materna y su correcto tratamiento pueden evitar la sífilis congénita, en muchas partes del mundo aún hay casos de sífilis congénita. La probabilidad de infección sifilítica en el feto depende del estadio de la enfermedad en la madre y del momento de la aparición de la infección materna en el embarazo. La infección fetal no puede suceder antes de la semana 16 de gestación, debido a que la capa de Langhans del corión ejerce cierto efecto de barrera frente a *Treponema pallidum*. Si la infección materna es de larga evolución, como en la sífilis latente o tardía, es menos probable que el feto resulte afectado. De este modo, una madre con sífilis no tratada puede tener como resultado cualquiera de las siguientes situaciones: niño sano, aborto espontáneo, muerte intraútero, muerte neonatal, prematuridad, bajo peso al nacimiento, evidencia de infección sifilítica al nacimiento, signos de afectación sistémica en las primeras semanas o meses de vida o manifestaciones de sífilis congénita en la infancia tardía, adolescencia o edad adulta, así como secuelas severas e irreversibles.^{1,2} A esta amplia gama de manifestaciones clínicas se le conoce como sífilis congénita o la gran simuladora.¹⁻³

La sífilis es una infección de transmisión sexual causada por *Treponema pallidum* que, en el caso de mujeres embarazadas, puede generar una infección congénita en el neonato.³

La sífilis congénita fue descrita en 1497, por lo que es la infección congénita más antigua, y coincide con el regreso de Colón al nuevo mundo. Se especuló que la tripulación pudo haber contraído la “enfermedad serpiente de Hispana” en La Española (Haití y República Dominicana en la actualidad). El nombre de sífilis proviene de un poema latín, acerca de un niño pastor

italiano, quien contrajo la “enfermedad francesa” al barrer las calles de Europa, a inicios del siglo XVI.⁴ En 1906 se demostró, mediante la prueba de Wassermann, que la trasmisión de la sífilis al feto requería una infección en la mujer embarazada. A finales de 1990 hubo un brote de sífilis en el este de Europa, paralelo al aumento en la frecuencia de sífilis en adolescentes y adultos.^{5,6}

EPIDEMIOLOGÍA

En países en desarrollo existen 2 millones de nuevos casos de sífilis materna cada año, de los que entre 15 y 38% son sintomáticos. En Estados Unidos, actualmente se diagnostican 10 casos de sífilis congénita por cada 100,000 recién nacidos.⁵ En Latinoamérica, 330,000 mujeres embarazadas son diagnosticadas con sífilis cada año.⁷ En México, esta enfermedad es de notificación obligatoria semanal a la Secretaría de Salud. La sífilis congénita es responsable de 1.3% de muertes en niños menores de cinco años de edad. En México, durante el periodo 1990-2009, se incrementó el número de casos a 2.9 nuevos casos por cada 100,000 recién nacidos y es más alto el número anual de casos por sífilis que de infección por VIH de transmisión perinatal; durante el periodo 2006-2010, la tasa fue de 0.04-0.09 por cada 1,000 recién nacidos vivos.⁷⁻¹⁰ Los estados con mayor prevalencia son: Baja California, Colima, Chihuahua, Jalisco, Nayarit, Sinaloa y Zacatecas, localizados en el noroeste del país, fenómeno migratorio característico en esta área, lo que contribuye al aumento de las infecciones de transmisión sexual.¹⁰

ETIOPATOGENIA

El agente causal *Treponema pallidum* fue descubierto por Shaudin y Hoffman en 1905, es un microorganismo espiral de 0.2 μm de grosor por 5 a 20 μm de longitud; su cuerpo es enrollado, es una bacteria microaerófila, gramnegativa; su único reservorio natural es el ser humano;

el genoma del microorganismo fue secuenciado en 1998.^{11,12} La sífilis congénita ocurre por transmisión vertical, cuando la madre infectada o no tratada pasa la infección al feto. La espiroqueta *Treponema pallidum* subespecie *pallidum*, atraviesa la barrera placentaria, después de la semana 16 de gestación.⁷ El estudio del agente etiológico y la patogénesis de la sífilis se ha obstaculizado por el hecho de que no puede ser cultivado por periodos sostenidos usando medios artificiales. La secuencia genómica completa proporciona nuevas oportunidades para el estudio de la patogénesis de sífilis. La infección provoca una respuesta inmunitaria celular y humoral; en casos primarios predominan linfocitos T CD4+ y macrófagos, mientras que en lesiones secundarias existe gran cantidad de linfocitos T CD8+; en ambas fases hay un aumento en la expresión de citocinas Th1, IL-2 e IFN- γ . En el embarazo existe una respuesta inflamatoria intensa, prostaglandinas inducidas por la infección fetal, lo que propicia muerte fetal, nacimientos prematuros, bajo peso al nacer y severo retardo en el crecimiento intrauterino simétrico.¹³

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sífilis congénita es una de las enfermedades infecciosas transmitidas de la madre al neonato y, tal vez, la más antigua que se conoce.⁶ La amplia variedad de manifestaciones de sífilis congénita es determinada por el estadio de sífilis materna en el embarazo al momento de la infección, el diagnóstico materno temprano, las reacciones inmunológicas y el tratamiento del feto.¹⁴

Los síntomas en el neonato con frecuencia son sutiles e inespecíficos y se estima que incluso 60% de los niños afectados son asintomáticos al nacer, lo que hace que el diagnóstico dependa de exámenes de laboratorio; la detección de la IgM específica es el método serológico más sensible. Sin embargo, ante cualquier duda, no se considera ético dejar de tratar al niño con sos-

pecha de la enfermedad. Las evidencias clínicas más comunes son descamación palmo-plantar, hepatoesplenomegalia con o sin ictericia, rinitis persistente y linfadenopatía.¹⁵

De manera arbitraria, las manifestaciones clínicas se dividen en tempranas y tardías y hacen referencia a si ocurren antes de los dos años de edad o en mayores de dos años, respectivamente. Los signos tempranos inician entre la tercera y octava semanas de vida e incluyen descarga nasal, que aparece una a dos semanas antes del exantema máculo-papular o exclusivamente papular, en un inicio rojo-violáceo brillante, para luego tornarse color cobre, afecta los glúteos, los muslos, las palmas, las plantas e incluso el área perioral (40%); condiloma lata, que puede encontrarse en los pliegues corporales, los genitales y el ano; hepatomegalia con o sin esplenomegalia (33-100%), ictericia, anemia, trombocitopenia, así como aumento de las enzimas hepáticas. Los estigmas físicos en sífilis congénita tardía fueron descritos desde hace varias décadas e incluyen la tríada de Hutchinson: dientes incisivos romos (sierra), queratitis intersticial y sordera; también se describe nariz en silla de montar, defecto en el paladar duro, lesiones óseas (75%), como osteocondritis, osteomielitis u osteoperiostitis de huesos largos; en fases tardías, perisinovitis y afección en el sistema nervioso central (tabes dorsal, crisis convulsivas y paresia generalizada).¹⁶⁻¹⁸

Sífilis congénita temprana

Se manifiesta durante el periodo neonatal o durante los primeros tres meses de vida; máximo durante los primeros dos años. Las manifestaciones típicas son sífilis marásmica (caquexia) y lesiones en la piel, similares a sífilis adquirida secundaria. Los hallazgos adicionales son: congestión nasal (descarga nasal mucosa, purulenta o sanguínea), fisuras periorales y perianales, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia. El daño

esquelético (osteocondritis) puede resultar en pseudoparálisis de Parrot, debido al movimiento reducido de las extremidades por el dolor; otras manifestaciones incluyen: anemia, trombocitopenia, neumonitis sífilítica (neumonía alba), hepatitis, nefropatía y neurosífilis congénita.^{5,18}

Sífilis congénita tardía

La sífilis congénita tardía en un niño o adolescente corresponde a la sífilis terciaria de un adulto y no es infecciosa. Los estigmas representan las consecuencias retardadas de los sitios de inflamación localizada por la infección treponémica. En un tercio de los niños con esta afección existe queratitis intersticial; este hallazgo, junto con las anomalías dentales típicas (dientes de Hutchinson) y sordera neural forman la tríada de Hutchinson (Cuadro 1).⁵

DIAGNÓSTICO

La detección de *Treponema pallidum* durante el embarazo y en recién nacidos es un desafío, debido al paso de anticuerpos transplacentarios maternos al recién nacido y la baja sensibilidad de las pruebas serológicas, sobre todo en fases tempranas y latentes de la enfermedad o en

pacientes inmunodeprimidos. El primer examen de anticuerpo para sífilis fue descrito en 1906, basado en la fijación de complemento y reactividad a cardiolipina; esto fue la base para las actuales pruebas no treponémicas: *veneral diseases research laboratory* (VDRL) y *rapid plasma reagin* (RPR), ambas basadas en el mismo principio, se considera criterio diagnóstico la elevación de estas pruebas al menos cuatro veces por encima del valor normal, indicativo de síntesis de anticuerpos fetales, lo que sugiere sífilis congénita, con sensibilidad de 4 a 13% y especificidad de 99%. Debido a su baja sensibilidad, la aplicación clínica de estas pruebas es muy limitada y se excluye el diagnóstico si éstas no son reactivas antes de los seis meses de vida en quienes no han recibido tratamiento. La principal indicación para las pruebas treponémicas es la confirmación de las pruebas no treponémicas reactivas. Éstas son: anticuerpo antitreponema marcado con fluorescencia (FTA-ABS), prueba de aglutinación para *T. pallidum* (TPPA) y prueba de hemaglutinación para *T. pallidum* (MHA-TP); son más sensibles y específicas, pero la serología no puede diferenciar entre otras treponemosis (pian, mal del pinto y bejel) y no distinguen entre anticuerpos IgG, IgA e IgM para *T. pallidum*; pero, al igual que las pruebas no treponémicas,

Cuadro 1. Estigmas de la sífilis congénita³

Cutáneos	Rágades (cicatrices periorificiales en los sitios de fisuras previas: boca, nariz, ojos, ano)
Dentales	Dientes de Hutchinson* Molares <i>Mulberry</i> (múltiples cúspides rudimentarias sobre los primeros molares permanentes) Caries debidas a defecto en el esmalte
Esquelético	Nariz en silla de montar (depresión de la raíz nasal debido a la destrucción del cartílago y del hueso) Prominencia frontal de Parrot* Hipoplasia maxilar, mandíbula relativamente prominente Arco palatino alto Signo de Higoumenakis (engrosamiento de la clavícula media) Escápula escafoidea Tibias en sable Articulaciones de Clutton (derrame articular en rodillas y sinovitis)
Otros	Sordera* Queratitis intersticial

* Componentes de la tríada de Hutchinson.

pueden utilizarse para excluir el diagnóstico. Existen actualmente tres métodos diferentes para la detección de IgM específica para treponema: 19S FTA-ABS, con sensibilidad de 72 a 77% y especificidad de 100%; inmunoblot IgM, que identifican ciertas proteínas treponémicas en recién nacidos con sospecha de sífilis, con sensibilidad de 83 a 100% y 100% de especificidad; y ELISA IgM,, ligeramente menos sensible que inmunoblot.¹⁹ La microscopia de campo oscuro se utiliza para el diagnóstico definitivo; en ella se visualizan los treponemas móviles en forma de espiral de lesiones de piel o líquido amniótico. No obstante, al ser dependiente del operador, la sensibilidad puede variar de 30 a 80%.¹⁹ La detección inmunológica del microorganismo por prueba de anticuerpos por fluorescencia indirecta es una alternativa útil especialmente en caso de lesiones orales, pero si en ambas técnicas no se encuentra el organismo, no se excluye el diagnóstico. La reacción en cadena de la polimerasa está disponible comercialmente y es útil en circunstancias especiales, como en neurosífilis o sífilis congénita.

La histopatología, especialmente en la sífilis secundaria, puede ser muy variable; la detección de *Treponema pallidum* en biopsias empezó a realizarse en fechas recientes, mediante técnicas de impregnación argéntica, que tienen escasa sensibilidad. Desde hace unos años se dispone de la detección inmunohistoquímica frente a espiroquetas y en ella, los treponemas se disponen en el epitelio y en la dermis, con una marcada tendencia a tener un patrón vasculotrópico. De 30 a 50% de los casos pueden mostrar positividad de *Treponema pallidum* con tinción de Warthin-Starry o de Dieterle. La inmunohistoquímica muestra positividad en 70 a 92% de los casos y es muy útil en la confirmación o exclusión del diagnóstico de sífilis, especialmente cuando existe sospecha clínica.^{20,21} El diagnóstico de los diferentes estadios de sífilis depende de la interpretación de los exámenes de

laboratorio, de los signos clínicos y síntomas y de la historia clínica. Todos los pacientes con sífilis deben ser evaluados para infección por VIH.⁵ El diagnóstico diferencial depende del estadio de la sífilis y se expone en el Cuadro 2.

TRATAMIENTO

La penicilina G sigue siendo el tratamiento de elección en todos los estadios de sífilis; los regímenes recomendados por el Centro y Control de Enfermedades de Atlanta, Georgia, se muestran en el Cuadro 3.^{5,22-24}

Se recomienda realizar pruebas no treponémicas cada dos a tres meses, hasta que éstas no sean reactivas. En pacientes sintomáticos, que recibieron tratamiento apropiado, los síntomas se alivian en tres meses y los marcadores serológicos desaparecen en seis meses. Si las pruebas no treponémicas aumentan o se encuentran estables a los 6 a 12 meses de edad, se reevalúa y se prescribe tratamiento; si siguen reactivas a los 18 meses de edad, el paciente debe ser reevaluado y tratado nuevamente. Las pruebas treponémicas no se utilizan para evaluar la respuesta al tratamiento; éstas pueden encontrarse positivas, a pesar de un tratamiento efectivo, debido al paso de anticuerpos específicos maternos transferidos pasivamente hasta los 15 meses de edad; por tanto, una prueba reactiva después de los 18 meses de edad es diagnóstica de sífilis congénita. En caso de neurosífilis, se repetirá la punción lumbar cada seis meses, hasta que los resultados sean normales²⁵ (Cuadro 3).

PREVENCIÓN

Las nuevas recomendaciones para la prevención de sífilis congénita incluyen: incremento en la evaluación ultrasonográfica obstétrica para identificar signos de sífilis congénita. Este examen en la mujer embarazada se recomienda para evaluar signos de sífilis fetal, hepatomegalia, hidrops,

Cuadro 2. Diagnósticos diferenciales de los diferentes estadios de la sífilis

Tipo de sífilis	Diagnósticos diferenciales
Primaria	Herpes genital, traumatismo genital, erupción fija medicamentosa, carcinoma genital ulcerado, chancroide, linfogranuloma venéreo, infección primaria por virus de Epstein Barr, enfermedad de Becker
Secundaria	<i>Cutáneo:</i> pitiriasis rosada, psoriasis guttata, exantemas virales, liquen plano, pitiriasis liquenoide crónica, infección primaria por VIH, erupción por medicamentos, eccema numular, folliculitis <i>Membrana mucosa:</i> liquen plano, aftas crónicas, enfermedad mano-pie-boca, herpangina, queilitis angular <i>Condiloma lata:</i> verrugas debido al virus del papiloma humano, papulosis bowenoide, carcinoma de células escamosas
Terciaria	<i>Cutáneo:</i> lupus vulgar, cromoblastomicosis, infecciones fúngicas dimórficas, leishmaniasis, lupus eritematoso, micosis fungoide, sarcoidosis, tumores y úlceras venosas

Cuadro 3. Recomendaciones terapéuticas contra la sífilis congénita

Condición	Esquema antibiótico
Neonato con enfermedad probable o probada o recién nacido hijo de madre no tratada por sífilis temprana	Penicilina G acuosa, 50,000 U/kg IV cada 12 horas, los primeros siete días de vida; luego cada 8 horas, durante tres días, 100-150,000 U/kg/día, por un total de 10 días, o Penicilina procaínica, 50,000 U/kg IM, cada 24 horas, durante 14 días
Neonato sin signos de enfermedad, hijo de madre con sífilis tratada	Penicilina benzatínica, 50,000 U/kg IM, dosis única

polihidramnios y engrosamiento placentario, hallazgos ultrasonográficos que indican alto riesgo de complicaciones obstétricas (aborto, parto pretérmino), fetales (sífilis fetal, hidrops, prematuridad y sufrimiento fetal) y neonatales (sífilis congénita, muerte neonatal, secuelas tardías); aunque el tratamiento óptimo de los fetos afectados aún no se ha establecido.¹⁸

El método más efectivo para reducir la sífilis congénita es disminuir la tasa de sífilis primaria, secundaria y latente en mujeres en edad reproductiva; la importancia de los exámenes serológicos en sífilis prenatal es un componente esencial para identificar embarazos infectados que ameritan tratamiento anteparto. No existen estudios prospectivos y comparativos acerca del tratamiento de la sífilis en el embarazo; la penicilina G es el tratamiento de elección para tratar la sífilis materna y prevenir la sífilis congénita. La desensibilización de penicilina G es

el método preferido para embarazadas alérgicas a este medicamento; la ceftriaxona y la azitromicina pueden ser alternativas, aunque no son tan efectivas.^{25,26}

REFERENCIAS

1. Torrelo A. Dermatología en pediatría general. 1ª ed. Aula Médica 2008;4:71-74.
2. Lago EG, Vaccari A, Fiori RM. Clinical features and follow-up of congenital syphilis. Sex Transm Dis 2013;40:85-94.
3. Hernández TM, Hernández PB, Uribe SF, Juárez LF, et al. Sífilis materna y congénita en dos hospitales mexicanos: evaluación de una prueba diagnóstica rápida. Rev Invest Clin 2006;58:119-125.
4. Peeling RW, Wook EW. The pathogenesis of syphilis: the great mimicker, revisited. J Pathol 2006;208:224-232.
5. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatology, 3ª ed. Elsevier, 2013;82:1369-1370.
6. Obladen M. Curse on two generations: A history of congenital syphilis. Neonatology 2013;103:274-280.
7. Yáñez AI, Conde GC, Uribe SF, Olamendi PM, et al. Maternal/child seroprevalence of antibodies against *Treponema*

- pallidum* at four general hospitals in the state of Morelos, México. Arch Med Res 2012;43:571-577.
8. Simms I, Ward H. Congenital syphilis in the United Kingdom. Are we prepared? Sex Transm Infect 2006;82:1.
 9. Kirkcaldy RD, Su JR, Taylor MM, Koumans E, et al. Epidemiology of syphilis among Hispanic women and associations with congenital syphilis, Maricopa county, Arizona. Sex Transm Dis 2011;38:598-602.
 10. Reyna FJ, Esparza AM, Hernández HM, Fernández CS, et al. Congenital syphilis, a reemergent disease in Mexico. Its epidemiology during the last 2 decades. Sex Transm Dis 2011;38:798-801.
 11. Peña A, Cardiel ML, Matamoros MM, Iturbide CL, et al. Sífilis congénita. Rev Med Hosp Gen Mex 2001;64:240-245.
 12. Khetarpal S, Kempf E, Mostow E. Congenital syphilis: early- and late-stage findings of rhagades and dental anomalies. Pediatr Dermatol 2011;28:401-403.
 13. Peeling RW, Wook EW. The pathogenesis of syphilis: the great mimicker, revisited. J Pathol 2006;208:224-232.
 14. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Dermatology. 4ª ed. Chicago: Elsevier Saunders, 2011;2:32-34.
 15. Jasso GL. Congenital infections of low frequency in newborns: some relevant aspects. Bol Med Hosp Infant Mex 2011;68:7-20.
 16. Godfrey JA, Walker XX, et al. Congenital syphilis: A continuing but neglected problem. Sem Fet Neonat Med 2007;12:198-206.
 17. Lugo A, Sánchez S, Sánchez JL. Congenital syphilis. Pediatric Dermatology 2006;23:121-123.
 18. Basu S, Kumar A. Varied presentations of early congenital syphilis. Trop Pediatr 2013;59:250-254.
 19. Herremans T, Kortbeek L, Notermans DW. A review of diagnostic tests for congenital syphilis in newborns. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2010;29:495-501.
 20. Arenas R. Dermatología Atlas Diagnóstico y Tratamiento. 4ª ed. México: McGraw-Hill, 2009;55: 267-279.
 21. Perna C, Cuevas J, Hardisson D, García FE, et al. Valoración anatomopatológica e inmunohistoquímica frente a *Treponema pallidum* en 42 biopsias con sospecha clínico-patológica de sífilis. Rev Esp Patol 2011;44:145-150.
 22. Chakraborty R, Luck S. Managing congenital syphilis again? The more things change. Curr Opin Infect Dis 2007;20:247-252.
 23. Reed D, Stiller R. Challenges in the diagnosis and treatment of congenital syphilis. Conn Med 2012;76:397-400.
 24. Centers for Disease Control. Sexually transmitted diseases. Treatment Guidelines 2010;59:1-110.
 25. Wendel GD, Jeanne SS, Hollier LM, Hill JB, et al. Treatment of syphilis in pregnancy and prevention of congenital syphilis. Clin Infect Dis 2002;15;35:200-209.
 26. Hawkes S, Matin N, Broutet N, Low N. Effectiveness of interventions to improve screening for syphilis in pregnancy: a systemic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 2011;11:684-91.

FE DE ERRATAS

El artículo **Pediculosis** (*Dermatol Rev Mex* 2013;57:485-490) menciona que la dosis de ivermectina es de 200 mg/kg. La dosis correcta es: 200 µg/kg.