

# TRATAMIENTO DEL MOLUSCO CONTAGIOSO CON HIDRÓXIDO DE POTASIO AL 15% EN SOLUCIÓN ACUOSA

*Treatment of molluscum contagiosum with 15% potassium hydroxide (KOH) aqueous solution*

Daniel Hinostroza-Da-Conceicao<sup>1</sup>, Angélica Beirana-Palencia<sup>2</sup>

## RESUMEN

**OBJETIVO:** Evaluar la eficacia del hidróxido de potasio (KOH) al 15% en solución acuosa en el tratamiento tópico del molusco contagioso. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio clínico comparativo, prospectivo y longitudinal. Se incluyeron 24 pacientes quienes integraron 2 grupos (KOH vs placebo), con diagnóstico clínico de molusco contagioso en la consulta externa del Centro Dermatológico 'Ladislao de la Pascua' (México) desde el 1 de abril al 30 de junio del 2001. **RESULTADOS:** La incidencia de molusco contagioso en el primer semestre del 2001 fue de 4,3 x 1000; en el grupo con medicamento la relación mujer/varón fue de 3,6 y en el grupo placebo 1; en ambos el grupo etario más afectado fue el de 0 a 5 años; el promedio de lesiones en el grupo con medicamento fue de 18,5 y en el de placebo fue 14,7; en los dos grupos el tronco fue la zona más afectada (83,3%); el tiempo de evolución con la enfermedad en ambos grupos fue 14,9 meses; se asoció dermatitis atópica en 28,57% del primer grupo y en 10% del segundo; la hiperpigmentación residual se presentó en más del 70% en ambos grupos. Al final del tratamiento en el grupo con KOH: 57% curaron, 37,7% tuvieron mejoría moderada y 7,14% mejoría leve; en el grupo con placebo 30% curaron, 30% mejoría moderada, 20% mejoría leve, 10% sin cambios y 10% empeoró. **CONCLUSIÓN:** El 21,4% que recibió KOH al 15% se curó antes de los 30 días y aunque no hubo diferencia estadísticamente significativa es un tratamiento efectivo, seguro y de fácil aplicación.

**PALABRAS CLAVE:** Hidróxido de potasio, Molusco contagioso.

*Dermatol Perú 2004; 14: 185-191*

## SUMMARY

**OBJECTIVE:** To evaluate the efficacy of 15% potassium hydroxide (KOH) aqueous solution in molluscum contagiosum (MC) topic treatment. **MATERIAL AND METHODS:** prospective, longitudinal, clinic comparative study. Twenty four patients were included in two groups (KOH vs placebo) with MC clinically diagnose at external consulting room of 'Ladislao de la Pascua' Dermatology Institute (Mexico) between April first to June 30, 2001. **RESULTS:** Incidence of MC in the first semester 2001 was 4,3 x 1000; Female/male ratio in KOH group was 3,6 and one in placebo group; the age group most common affected was 0 to 5 years old, average number lesions was 18,5 in KOH group and 14,7 in placebo group; the trunk was most involved (83,3%) and 4,9 months was the average time with lesions in both groups. Atopic dermatitis was associated in 28,57% and 10%

in KOH and placebo group respectively; residual hyperpigmentation was the most frequent adverse event in both groups. At the end of treatment with KOH 57% healed, 35,7% had moderately improvement, 7,14% mild improvement and with placebo 30% healed, 30% had moderately improvement, 20% mild improvement, 10% no change and 10% get worsed. **CONCLUSIONS:** Of the total of patients 21,4% healed before 30 days of treatment with 15% KOH. Although wasn't statistical difference with placebo it is a safe, effective and easy treatment.

**KEY WORDS:** Potassium hydroxide, Molluscum contagiosum.

## INTRODUCCIÓN

El molusco contagioso (MC) es una infección viral que afecta la piel y ocasionalmente las mucosas y se manifiesta como un tumor benigno<sup>(1-4)</sup>. Es una lesión frecuente, contagiosa y autolimitada, aunque puede permanecer sin cambios por meses o años<sup>(1,5)</sup>. Al MC se le conoce también con

<sup>1</sup> Médico asistente del Servicio de Dermatología del Centro Médico Naval, Lima, Perú

<sup>2</sup> Jefa del Servicio de Dermatología Pediátrica del Centro Dermatológico 'Ladislao de la Pascua', México.



el nombre de Molusco sebáceo de Hebra<sup>(6)</sup>. Esta dermatosis es causada por el virus del molusco contagioso (VMC) que pertenece a la familia Poxviridae<sup>(7-10)</sup> y al género Molluscipoxvirus<sup>(1,5)</sup>.

Su distribución es mundial<sup>(7,8,11)</sup>, la prevalencia global es de 2 al 5%<sup>(5)</sup>, en Nueva Guinea es de 3,3% y en Alaska del 3,5%<sup>(12)</sup>.

Se ha comprobado que las personas adultas son resistentes a la infección<sup>(3)</sup>, aunque puede desarrollarse en sujetos con déficits inmunitarios<sup>(6)</sup>, en este grupo de edad la incidencia más alta ocurre en personas entre los 20 y 29 años<sup>(5)</sup>. En pacientes con sida la prevalencia está entre 15 y 18%, principalmente en homosexuales.

El 35% de los familiares puede contagiarse<sup>(5)</sup>. En un estudio realizado en Australia el riesgo de adquirir la infección es tres veces mayor en personas que comparten un baño con esponja<sup>(13)</sup> y menor en quienes comparten toallas o nadan en el mismo sitio<sup>(3)</sup>.

Aunque la enfermedad es estrictamente humana, existen reportes que describen lesiones clínicas e histopatológicas en chimpancés<sup>(5)</sup>, canguros en cautiverio<sup>(3)</sup> y en caballos<sup>(14)</sup>.

Se contagia por contacto directo, por fómites y por vía sexual<sup>(3,8)</sup>. El período de incubación varía de 14 a 180 días<sup>(1,3,6)</sup>.

No existe terapia específica, el objetivo es eliminar las lesiones de forma local o sistémica para prevenir la autoinoculación o el contagio a otras personas. Puede usarse curetaje, extracción con aguja, electrodesecación, crioterapia, parche con cinta adhesiva, medicamentos tópicos diversos<sup>(11,12)</sup>, griseofulvina, cimetidina, metisazona.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio clínico comparativo, prospectivo, longitudinal.

La población estudiada estuvo conformada por pacientes de cualquier edad y sexo que acudieron a la consulta externa del Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua (CDP) con diagnóstico clínico de MC, con consentimiento informado y firmado, en el lapso del 1° de abril al 30 de junio del 2001.

### Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico clínico de MC de cualquier edad y sexo. Y, firma de carta de consentimiento para el tratamiento

### Criterios de exclusión

Pacientes con inmunosupresión (cáncer, tratamiento con esteroides sistémicos o inmunosupresores, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana adquirida, diabetes mellitus, inmunodeficiencia congénita o adquirida). Pacientes que hayan recibido tratamiento un mes previo al día de consulta.

### Criterios de eliminación

Pacientes que no acudan a dos citas de control; pacientes que no toleren el medicamento; pacientes que soliciten cambio de medicamento.

Se incluyeron 46 pacientes que acudieron a la consulta externa del CDP con el diagnóstico clínico de MC. Se formaron dos grupos referidos de la consulta externa del CDP y se registraron en la cédula de recolección de datos; en forma alterna se proporcionó al primer paciente (número impar) KOH al 15% en solución acuosa (medicamento en estudio) y al siguiente paciente (número par) se le dio agua destilada (placebo); éstos se proporcionaron en un frasco de vidrio ámbar que contenía la cantidad de 30 mL de cada sustancia, ambos del mismo tamaño. Se indicó la aplicación del medicamento una vez por la noche estrictamente sobre cada lesión suspendiéndose cuando el paciente o el responsable en aplicar el tratamiento considerara que la lesión (es) desapareciera o cuando acudió a una consulta de control y el médico investigador lo juzgó necesario.

### Evaluación clínica terapéutica

Cada paciente tuvo consulta de seguimiento a los 15, 30, 60 y 90 días para valorar evolución y tolerabilidad del tratamiento. Para la valoración global al final del tratamiento se contó el número de lesiones en cada paciente y se establecieron cuatro escalas: sin cambio (ninguna modificación de la lesión), mejoría leve (desaparición hasta el 49% del total de lesiones), mejoría moderada (desaparición del 50% al 99% del total de lesiones) y curación (desaparición total de lesiones).

El control fotográfico se llevó a cabo con todos los pacientes al inicio y al final del tratamiento.

### Descripción de variables y métodos de evaluación.

Independiente: tratamiento con KOH al 15% en solución acuosa o placebo; dependientes: número de lesiones, omplificaciones al final del tratamiento; eventos adversos durante el tratamiento; evaluación clínica al final del tratamiento.

En los pacientes se evaluó sexo (masculino, femenino), edad en años y topografía de las lesiones (cara, cuello, tronco, extremidades superiores e inferiores).

### Análisis estadístico

Se utilizaron medidas de tendencia central y frecuencia para las variables clínicas y epidemiológicas. Para evaluar la eficacia del método se tomaron en cuenta cuatro parámetros: sin cambio (ninguna modificación de la lesión), mejoría leve (desaparición menores al 50% de lesiones), mejoría moderada (desaparición del 50% al 99% del total de lesiones) y curación (desaparición total de lesiones).



La tolerabilidad del medicamento en relación al dolor y ardor se realizó con una escala subjetiva de cero a tres; donde la ausencia de sintomatología se calificó con cero, la leve con uno, la moderada con dos y la severa con tres.

La validación de la frecuencias observadas se realizó con la  $\chi^2$  de Pearson, una tabla de contingencia de  $2 \times 5$  para muestras independientes y mediciones en escala nominal con una probabilidad menor o igual a 0,05 (confiabilidad de 95%).

## RESULTADOS

Se revisó el archivo clínico del CDP desde el año 1996 al primer semestre del 2001. Respecto a la incidencia se observa una tendencia que va en aumento desde 1996 donde se registraron  $2,62 \times 1000$  casos y hasta el primer semestre del 2001 que se calculó en  $4,3 \times 1000$  casos. Figura 1.

Se incluyeron en el estudio 46 pacientes y se eliminaron 22. Terminaron el estudio 24 pacientes (16 mujeres y ocho varones), los cuales quedaron incluidos en dos grupos: el primero recibió KOH al 15% y lo conformaron 14 pacientes, y el segundo recibió placebo y se formó con 10 pacientes. Su distribución por sexo y edad es mostrada en la Figura 2.

En el grupo de KOH los pacientes presentaron un rango que fluctuó desde 1 a 51 lesiones al inicio del estudio. En contraste, el grupo placebo tuvo un menor rango, desde 3 a 21 lesiones como se muestra en la Figura 3.

En ambos grupos la localización más frecuente fue el tronco (83,3%), seguido por las extremidades inferiores (29,1%), cabeza (25%), extremidades superiores (20,8%) y el cuello (12,5%). En general hubo distribución homogénea de las lesiones. Figura 4.

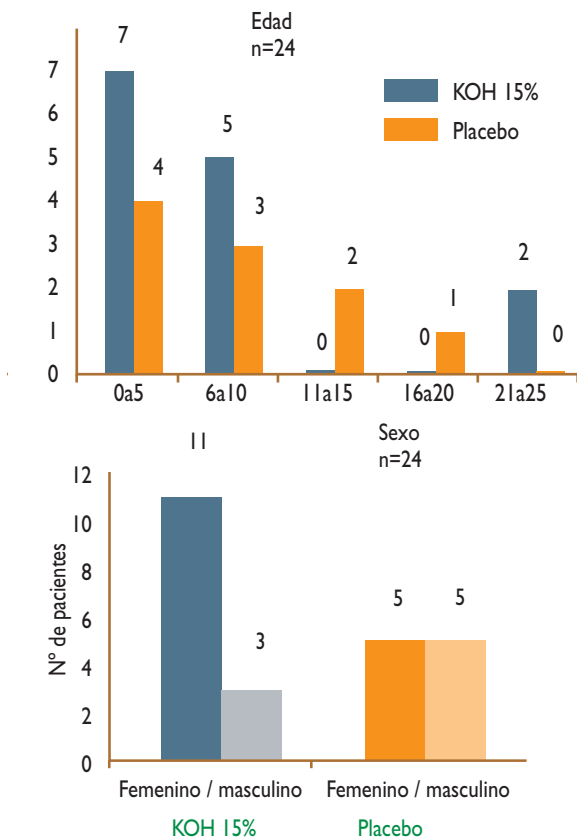


Figura 2. Características epidemiológicas

En el grupo con KOH al 15%, cuatro pacientes (28,57%) tenían, además, dermatitis atópica y uno (7,14%), verrugas planas.

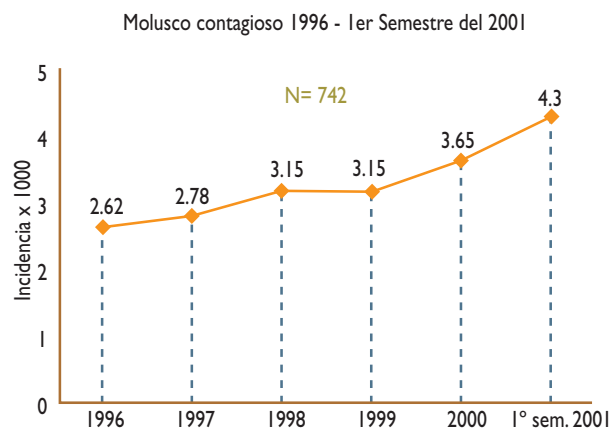


Figura 1.

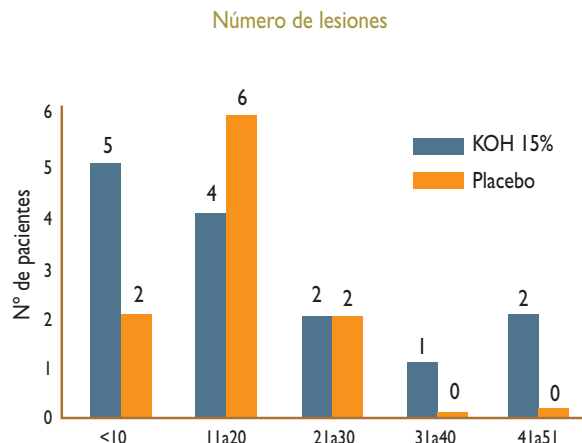


Figura 3.

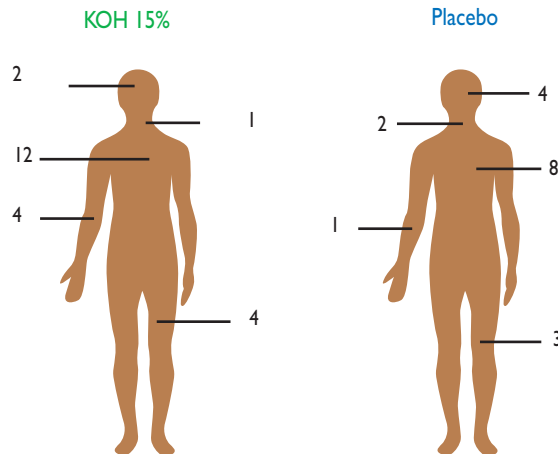


Figura 4.

En el grupo con placebo; un paciente (10%) tenía dermatitis atópica y otro (10%) dermatitis solar hipocromiante. Figura 5.

En el grupo KOH se presentó con mayor frecuencia sensación de ardor en el 92,85% de pacientes, seguido de hiperpigmentación residual en el 71,42%, hipopigmentación en el 50%, ulceración en 28,57%, cicatrices en 14,25% y dolor en un paciente (7,14%). En el grupo con placebo se registró con mayor frecuencia en orden decreciente: hiperpigmentación (70%), sensación de dolor en 20%, ardor en 20%, cicatrices en un paciente (10%) y ulceración en un paciente (10%). El número de pacientes con efectos adversos es mostrado en la Figura 6.

En el grupo con KOH, a los 30 días de tratamiento 3 pacientes (21,4%) curaron y 6 (42,8%) tuvieron mejoría moderada. Al final del tratamiento 8 pacientes (57%) curaron, 5 (35,7%) tuvieron mejoría moderada y 1 (7,14%), mejoría leve.

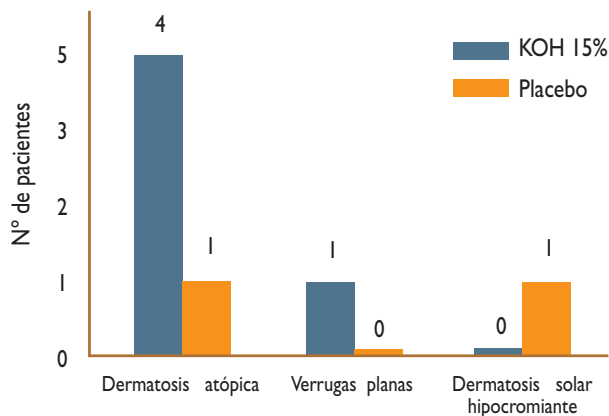


Figura 5.

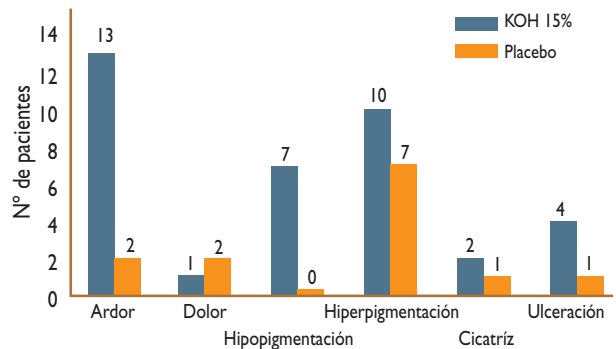


Figura 6.

En el grupo placebo a los 30 días ninguno había curado, cinco (50%) tuvieron mejoría moderada, dos (20%) mejoría leve, uno (10%) sin cambios y uno (10%) empeoró. Al término del tratamiento tres (30%) curaron, tres (30%) tuvieron mejoría moderada, dos (20%) mejoría leve, uno (10%) sin cambios y uno (10%) empeoró.

El KOH al 15% en solución acuosa mejoró al 43% de los pacientes y curó al 57% al final del estudio; en el grupo placebo el 50% mejoró, el 30% curó y el 20% no tuvo evolución satisfactoria.

### Significancia estadística

Como las observaciones corresponden a muestras independientes y las mediciones se tienen en escala nominal, la prueba para contrastar las hipótesis establecidas es la  $\chi^2$  de Pearson que determina un índice probabilístico a partir de las frecuencias observadas con un intervalo de confianza de 95% y con un nivel de significancia igual o menor a 0,05 de probabilidad.

El valor crítico de chi cuadrado con 4 grados de libertad más cercano al calculado es 4,88, con una probabilidad igual a 0,30.

### DISCUSIÓN

Por medio de la microscopía electrónica se ha podido determinar que el VMC es de tipo ADN, de gran tamaño (150–350 nm)<sup>(5,6,8)</sup>, tiene forma de ladrillo y es virtualmente imposible cultivarlo *in vitro* o en animales de experimentación<sup>(1,5)</sup>.

En los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en los queratinocitos, las partículas virales están en distintos estadios de maduración<sup>(15)</sup>, y por microscopía electrónica se han clasificado en: esférica (forma inmadura), forma de ladrillo (madura), elipsoidal (cercana a la forma madura) y formas incompletas (estado en el desarrollo de la envoltura viral)<sup>(12)</sup>.



El virus codifica varios genes para evadir la respuesta del huésped<sup>(16)</sup> y sintetiza proteínas que intervienen con la respuesta inmune celular y humoral normal<sup>(17)</sup>. Por ejemplo, la secuencia del genoma del VCM tipo 1 contienen una región que semeja la quimiocina humana<sup>(17,18)</sup> la cual bloquea la respuesta quimiotáctica de la proteína inflamatoria del macrófago 1-alfa, por consiguiente se altera el mecanismo de inmunidad celular. En otro estudio<sup>(19)</sup> se demostró que el VCM tiene una selenoproteína homóloga a la glutatión peroxidasa, la selenoproteína protege a los queratinocitos humanos contra efectos citotóxicos de la radiación ultravioleta y del peróxido de hidrógeno, por lo tanto el virus se defiende también contra agentes ambientales. Por otro lado expresa una proteína (MC159) que lo protege contra la apoptosis inducida por el Factor de Necrosis Tumoral R1 y por el ligando de Fas<sup>(20)</sup>. Otra estructura que limita la respuesta celular inmune es la membrana que protege a los viriones<sup>(21)</sup>.

El material lipídico expuesto del saco viral, que es una membrana delgada que rodea a los viriones dentro de las células infectadas y que provee una barrera efectiva a la vigilancia inmunológica del huésped<sup>(21)</sup>, puede contribuir al proceso inflamatorio<sup>(20)</sup> ya que se supone que el trauma o manipulación de las lesiones permite la exposición de los antígenos virales al sistema inmune resultando en la amplificación de la respuesta inflamatoria con la subsecuente desaparición de las lesiones<sup>(22-24)</sup>. Es posible que las alteraciones de los queratinocitos afecten la migración de las células de Langerhans a la epidermis<sup>(25)</sup>.

Desde el año 1996, la tendencia de los pacientes afectados por primera vez con esta enfermedad en el CDP ha ido en aumento, probablemente porque los pacientes se han concientizado más por problemas de piel y por lo tanto acuden con mayor frecuencia a consulta y/o porque se ha mejorado en el diagnóstico.

El grupo etario más afectado fue el escolar; esto coincide con lo reportado en la literatura<sup>(3,6)</sup> debido a que tienen contacto estrecho entre ellos al participar de juegos y practicar deportes en equipo.

El sexo femenino predominó en el grupo con KOH (3:1) y no hubo diferencia en el grupo con placebo (1:1). Lo primero es opuesto a lo mencionado por otros autores donde predominan los varones<sup>(3,6)</sup>. La explicación en este trabajo puede radicar en que las mujeres consultan más por cuestiones estéticas o por interés personal. En relación a la cantidad de lesiones, el promedio en ambos grupos fue 16.6.

Las lesiones se inician como neoformaciones que miden generalmente de 2 a 6 mm, aunque pueden llegar a medir 3 cm<sup>(3,6)</sup>, son hemisféricas, cupuliformes, lisas, del color de la piel o perladas, algunas (20%) tienen una umbilicación

central<sup>(26)</sup>; la base es levemente eritematosa y son de consistencia firme<sup>(3,6)</sup>. Se localizan en cualquier parte del cuerpo e incluso pueden afectar mucosas, generalmente se agrupan en un área específica, pero pueden estar diseminadas en personas infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana adquirida, siendo un marcador de enfermedad avanzada<sup>(27)</sup>. En nuestro estudio la localización predominante fue el tronco, lo cual es compatible con lo reportado en el trabajo de Boschert en 1999<sup>(26)</sup>.

Las lesiones son asintomáticas en la mayoría de los pacientes<sup>(3,25)</sup>, aunque en el 10% de los casos puede haber prurito y desarrollarse una reacción eccematosa<sup>(6)</sup>.

El diagnóstico se hace clínicamente y en algunos casos dudosos puede efectuarse biopsia con tinción H-E donde se encuentran los cuerpos de molusco o de Henderson-Paterson; el 90% de los pacientes posee Ac tipo Ig G. Puede realizarse microscopía electrónica, PCR, Elisa, e inmunohistoquímica.

El diagnóstico diferencial incluye verrugas virales, fibromas, queratoacantoma, histiocitoma, xantogranuloma, siringomas.

La literatura médica en general trata brevemente el manejo del MC; en los últimos años se le ha dado más importancia debido al aumento de la incidencia especialmente en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

A pesar de las numerosas opciones terapéuticas, hasta el momento no existe una terapia específica antiviral para esta infección debido a la imposibilidad de cultivar el virus y/o transmitirlo a modelos animales.

Se sugiere iniciar el tratamiento con sustancias que no produzcan dolor y/o cicatriz. En las personas inmunocompetentes las lesiones desaparecen en un período de meses o años; sin embargo se recomienda el tratamiento para disminuir el riesgo de autoinoculación en otras partes del cuerpo o el contagiar a otras personas.

Existen pocos estudios controlados relacionados al tratamiento del MC y la mayoría de ellos ha sido publicada como 'anécdotas'<sup>(12)</sup>. Se piensa que algunos tratamientos actúan estimulando una respuesta inmunológica posterior a lesionar la epidermis; éste sería el mecanismo de acción del KOH en solución acuosa de acuerdo a los resultados de un estudio realizado hasta la fecha en Brasil por Romiti y col., concluyendo que es efectivo y seguro en niños<sup>(23)</sup>.

El tiempo de evolución del padecimiento fue de 4,9 meses en ambos grupos y esto es importante al momento de explicar que las lesiones realmente se eliminaron por la terapéutica y no porque involucionaron espontáneamente.



La enfermedad dermatológica más frecuentemente asociada fue la dermatitis atópica; coincidiendo con lo mencionado por López<sup>(5)</sup>.

Antes de asistir a la consulta médica el 37,5% de los pacientes había utilizado otros tratamientos sin obtener mejoría. En ambos grupos el evento adverso más frecuente fue la hiperpigmentación; en el grupo con KOH se presentó ardor temporal posterior a su aplicación en el 92,85% de pacientes, esto es común a otros preparados tópicos utilizados para MC. Durante la evaluación clínica, parte del grupo que recibió KOH (21,4%) obtuvo curación a los 30 días de tratamiento, esto no ocurrió en el grupo con placebo.

Analizando los resultados obtenidos hemos llegado a la conclusión que a pesar de que no se pudo comprobar diferencia estadísticamente significativa entre la aplicación de KOH y placebo, lo que probablemente se explica porque el tamaño de la muestra fue insuficiente, el KOH al 15% en solución acuosa es un tratamiento tópico efectivo y seguro para MC; además es de fácil aplicación y resulta económico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lewis E, Lam M, Crutchfield CE. An update on molluscum contagiosum. *Cutis* 1997; 60:29-34
- Bugert JJ, Melquist NV, Darai G. Mapping of mRNA transcripts in the genome of molluscum virus: transcriptional analysis of the viral slam gene family. *Vir Gen* 2000; 21:189-92
- Lowy D. Molluscum contagiosum. En: Fitzpatrick T. *Dermatology in General Medicine*. New York: McGraw-Hill 1997; 2478-81
- Ghura HS, Camp DR. Scarring molluscum contagiosum in patients with severe atopic dermatitis: report of two cases. *Br J Dermatol* 2001; 144:1094-5
- López JL. Epidemiología y estructura molecular del virus Molluscum contagiosum. *Piel* 1998; 3:6-8
- Arenas R. *Dermatología, atlas, diagnóstico y tratamiento*. Mexico: McGraw-Hill Interamericana 1997; 548-9
- Smith KJ, Yeager J, Skelton HG. Molluscum contagiosum: its clinical, histopathologic, and immunohistochemical spectrum. *Int J Dermatol* 1999; 38: 664-72
- Epstein W. Molluscum contagiosum. *Sem Dermatol* 1992; 11:184-9
- Yamashita H, Uemura T, Kawashima M. Molecular epidemiologic analysis of Japanese patients with molluscum contagiosum. *Int J Dermatol* 1996; 35: 99-105
- Gottlieb S, Myskowski P. Molluscum contagiosum. *Int J Dermatol* 1994; 33:453-61
- Liota E, Smith KJ, Buckley R, Menon P, Skelton H. Imiquimod therapy for molluscum contagiosum. *J Cutan Med Surg* 2000; 4:76-82
- Gonzales Márquez G. Estudio comparativo del uso de criocirugía vs. ácido tricloroacético a saturación en pacientes con sida de la Clínica de Enfermedades de Transmisión Sexual del Centro Dermatológico Pascua 1998. (Tesis)
- Choong KY, Roberts LJ. Molluscum contagiosum, swimming and bathing: a clinical analysis. *Australas J Dermatol* 1999; 40:89-92
- Thompson CH, Yager JA, Van Rensburg IB. Close relationship between equine and human molluscum contagiosum virus demonstrated by in situ hybridization. *Res Vet Sci* 1998; 64:157-61
- Garcla J, Vicente, et al. Molluscum contagiosum. Estudio clinicopatológico y ultraestructural. *Med Cut ILA* 1988; 16:503-6.
- Payne D, Yen A, Tyring S. Coinfection of molluscum contagiosum with human papillomavirus. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36:641-4
- Krathwohl MD, Hromas R, Brown DR, et al. Functional characterization of the C-C chemokine-like molecules encoded by molluscum contagiosum virus types 1 and 2. *Proc Natl Acad Sci* 1997; 94:9875-80
- Smith KJ, Yeager J, Skelton HG. Molluscum contagiosum: the clinical, histopathologic and immunohistochemical spectrum of disease. *Am J Dermatopathol* 1999; 21:90
- Shisler JL, Senkevich TG, Berry MJ, Moss B. Ultraviolet-induced cell death blocked by a selenoprotein from a human dermatotropic poxvirus. *Science* 1998; 279:102-5
- Bertin J, Armstrong RC, Otilie S, Martin DA, et al. Death effectors domain-containing herpes virus and poxvirus proteins inhibit both fas and TNFR1-induced apoptosis. *Proc Natl Acad Sci* 1997; 94:1172-6
- Guitar J, Hurt M. Pleomorphic T-cell infiltrate associated with molluscum contagiosum. *Am J Dermatopathol* 1999; 21:178-80
- Ha SJ, Park YM, Cho SH, Cho BK, Song KY. Solitary giant molluscum contagiosum of the sole. *Pediatr Dermatol* 1998; 15:222-4
- Romiti R, Ribeiro A, Grinblat B, Rivitti E, Romiti N. Treatment of molluscum contagiosum with potassium hydroxide: a clinical approach in 35 children. *Ped Dermatol* 1999; 16:228-31
- Romiti R, Ribeiro A, Grinblat B, Rivitti E, Romiti N. Evaluation of the effectiveness of 5% potassium hydroxide for the treatment of molluscum contagiosum. *Ped Dermatol* 2000; 17:495
- Viac J, Chardonnet Y. Immunocompetent cells and epithelial cell modifications in molluscum contagiosum. *J Cutan Pathol* 1990; 17:202-5
- Boschert S. Avoid scarring therapy in molluscum patients. *Skin Allerg News* 1999; 30:37
- Zoltan T. Tratamiento antiviral en enfermedades en Dermatología pediátrica. *Clín Dermatol* 1998; 16:563-76