

Artículo original

Molluscum contagiosum: Posible Papel Patogénico en las Enfermedades Autoinmunes. Reporte Preliminar de 111 Casos

*Héctor Montfort Cabello

PALABRAS CLAVE:

Molusco contagioso, Enfermedad autoinmune, Prevalencia, Tratamiento homeopático.

Resumen

Objetivo: mostrar los resultados de una casuística de 111 pacientes diagnosticados por clínica del virus del molusco contagioso (VMC), en los cuales existe una alta prevalencia de enfermedades autoinmunes y de patologías dermatológicas crónicas.

Aunque la infección dérmica por el virus del molusco contagioso (VMC) se conoce hace más de 140 años, es sólo durante el presente siglo que se ha difundido el conocimiento de esta patología, en gran parte porque ha existido un aumento alarmante en su incidencia y prevalencia. La bibliografía disponible destaca su larga evolución y resistencia a los tratamientos en boga, ninguno aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés), pero no menciona complicación del VMC (excepto la sobre infección originada por el rascado).

Además de una revisión actualizada de esta dermatosis, el presente artículo muestra una casuística de 111 pacientes (desde infantes de 3 meses hasta adultos de 58 años), portadores del VMC en los cuales parece existir una alta incidencia de patologías reactivas, todas ellas con un patrón de actividad autoinmune y relacionadas en tiempo al inicio del cuadro viral.

Conclusión: aunque los resultados preliminares presentados requieren de un mejor manejo estadístico y metodológico, los datos sugieren fuertemente una probable relación entre el VMC y las enfermedades autoinmunes (EAI). Es un hecho que se requieren estudios confirmativos más extensos que avalen o rechacen dicha asociación.

Abstract

Objective: to show the cohort of 111 patients clinically diagnosed of molluscum contagiosum virus (MCV or VMC), in who exists a very high prevalence of

*Coordinador del Programa de Educación Médica Continua del Instituto Superior de Medicina Homeopática de Enseñanza e Investigación (ISMHEI).

Conflicto de intereses:
Ninguno.

Subvención para el presente artículo: Ninguna.

Recibido: julio, 2015. **Aceptado:** octubre, 2015

KEYWORDS:

Molluscum contagiosum,
Autoimmune diseases,
Prevalence, Homeopathy.

autoimmune diseases (AID or EAI) and chronic dermatologic conditions. Despite the clinical entity of VMC has been described in medical literature 140 years ago, just present century has brought awareness of its clinical aspects, diagnosis and treatment, mainly because of the explosive spreading of this highly contagious dermatitis. Even when there are several proposed treatments for this virus, no one has been conclusively effective for its eradication and no one has been approved by FDA.

Beside an update of clinical picture of VMC, this paper presents a cohort of 111 patients, all of them clinically diagnosed of VMC, aged from 3 months to 58 years; interestingly patients show a very high coexistence of autoimmune diseases and chronic dermatologic conditions as rosaceous, oral and skin lichen.

Conclusion: *preliminary results suggest a possible link between VMC and autoimmune diseases, warranting a more extensive and deep multidisciplinary studies to confirm or reject this data.*

Introducción

La infección dérmica por el virus del molusco contagioso (VMC) es una enfermedad altamente infecto-contagiosa, y aunque es reportada en revistas médicas desde hace más de 143 años¹⁻³, su propagación y prevalencia se han disparado de manera exponencial desde el último decenio, y de forma más notable en los últimos tres años (de 2013 a la fecha). Dicha información se genera a partir del interrogatorio o la exploración física de un considerable número de pacientes pediátricos, adolescentes y adultos jóvenes que acuden a consulta por el cuadro dermatológico, o por otros problemas de salud.

Hay que señalar que el VMC es la tercera infección viral de la piel en frecuencia en la infancia, y se encuentra entre las cinco enfermedades de piel más prevalentes a nivel mundial⁴. No existen vacunas disponibles, métodos de sero-diagnóstico disponibles de manera práctica y la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) no ha aprobado tratamiento alguno hasta el presente año (2015).

El contagio del virus se lleva a cabo a través de contacto directo, piel-piel, fómites-piel (teléfonos celulares, juguetes, artículos de maquillaje), y muy frecuentemente en las albercas. Afecta con mayor asiduidad a los infantes, adolescentes e individuos inmunocomprometidos. En adultos la presentación

puede tomar forma de enfermedad de transmisión sexual, localizándose en el área genital.

Aunque los estudios epidemiológicos no eran de óptima calidad en general, desde el año 2006 se conoce que existe un marcado aumento de nuevos casos en infantes⁵. Se calcula una incidencia de 12-14 episodios en 1,000 niños de 0-16 años, por año. El pico más alto de incidencia es de 1 a 4 años de vida, y el segundo en adolescentes de 14-20 años. Los factores asociados al VMC son la práctica de la natación en piscinas y el eczema atópico⁶, aunque éste último de una forma todavía no confirmada⁷.

El agente causal es un virus de doble cadena de ADN, de la familia de los *Poxvirus*. Se conocen cuatro subtipos, de los cuales los subtipos 1 y 2 son los que se encuentran con mayor frecuencia en las lesiones dérmicas. Es habitual que el VMC no sea detectado por el sistema inmune, lo cual explica la larga evolución de la dermatosis que lo caracteriza. El mecanismo al que se atribuye esta falta de reconocimiento de los cuerpos del VMC por el sistema inmune, y la consiguiente apoptosis, es la depleción de las células de Langerhans en la periferia de las lesiones, así como la producción de moléculas virales de naturaleza proteica (proteínas MC159 y MC160), que inhiben la apoptosis y la producción de factores como el NF- κ B y el IRF3⁸. Otra molécula con capacidades inmunosupresoras es la proteína inflamatoria de los macrófagos-3-alfa (MIP-3alfa). Sin embargo, esta condición es revertida por agentes/sustancias

que son capaces de inducir la expresión de las proteínas pro-apoptósicas dependientes del gen p-53, como la nutlina-3⁹.

La presentación clínica es de una dermatosis caracterizada por algunas cuantas (3-6) hasta incontables pápulas de aspecto aperlado, blanco y brillante que miden desde un par de milímetros de diámetro y apenas 1-2 de altura (**imagen 1**), hasta lesiones de 5 y 6 mm de diámetro, o pediculadas de 3-4 mm de altura, de aspecto céreo y córneo, aunque esto de forma muy ocasional.



Imagen 1. Lesiones dérmicas del molusco contagioso.

Cuando las “perlas” sobrepasan los 2-3 mm de diámetro se presentan con el centro deprimido, lo que les da el nombre de “perlas umbilicadas”. Al rascado, punción o raspado liberan un material redondo blanquecino de aspecto caseoso, conocido como “cuerpos de molusco” o “cuerpos de Henderson-Patterson”¹⁰.

Su localización típica es en el rostro (regiones temporales, mejillas y frente), tronco y extremidades, en especial los brazos; muy ocasionalmente las observamos fuera de esta topografía. En una pequeña porción de los casos (uno de cada diez) existe una reacción eczematosa con hiperemia intensa en la periférica a las lesiones del VMC, la cual es conocida como “*eccema molluscatum* o dermatitis por molusco”¹¹.

Raramente es una dermatosis asintomática en la infancia, ya que se presenta muy frecuente con prurito, dolor, rascado y sobre-infección o impetiginización, dando esto último lugar a errores en el diagnóstico (**imagen 2**). Las lesiones del VMC, cuando se dejan a su libre evolución, se resuelven completamente en el 50% de los infantes dentro de los pri-

meros 12 meses de presentación, y en el 70% de los casos a los 18 meses del inicio. De acuerdo a autores ingleses, la duración y no resolución de las lesiones puede llegar hasta los 24 meses en un 13% de los infantes que la padecen¹².



Imagen 2. Lesiones del virus del molusco contagioso sobreinfectadas.

De forma retrospectiva mencionaré que la presentación del VMC en la región de los brazos de los adolescentes frecuentemente era, al menos en mi experiencia, diagnosticada como “foliculitis y/o queratosis pilosa”, presentándose con múltiples lesiones de pápulas perladas, apenas separadas un par de milímetros una de otra y rodeadas de una amplia zona de intenso eritema dérmico. La mayoría de los pacientes eran, y son, jóvenes corpulentos, con sobrepeso y/o obesidad.

Generalmente, el diagnóstico del VMC se lleva a cabo de manera rápida mediante exploración física, cuando las lesiones son más o menos típicas y no se han infectado por el rascado. Como observación personal, puedo señalar que las formas leves en algunas escasas lesiones de la región dorsal alta pasan inadvertidas por la no exploración física.

En el caso de pacientes adultos, en los que la evolución es crónica, las lesiones dérmicas no tienen el aspecto clásico de la dermatosis de la infancia, por lo que el diagnóstico puede pasarse por alto con mucha frecuencia; en este grupo de pacientes el aspecto clínico e histopatológico se conoce y presenta como acantoma¹³. Ante la sospecha del VMC es necesario recurrir al diagnóstico citológico en manos de técnicos experimentados, obteniendo el material por raspado y tiñéndolo con Giemsa o Papanicolaou¹⁴.

En centros universitarios, los casos más difíciles y atípicos se pueden diagnosticar al confirmar la presencia del VMC por raspado o biopsia, o bien, con el uso del microscopio electrónico, el cual hace posible observar las partículas virales. Otra forma de diagnóstico disponible desde 1991 es la detección directa del VMC a través de hibridación del ADN viral obtenido de especímenes clínicos¹⁵; este método tiene mayor precisión y especificidad que la microscopía electrónica, pero debido a sus altos costos está reservado para el área de investigación. El diagnóstico serológico no se encuentra comercialmente disponible (comunicación personal)¹⁶.

El conocimiento y diagnóstico de la infección dérmica por el molusco contagioso habitualmente se pasa por alto, en especial en la población adolescente donde se realiza el diagnóstico de acné *vulgaris*, cuando en realidad se trata de foliculitis virales¹⁷, con lesiones pápulo-vesiculares pequeñas, que bajo el raspado se transforman en pústulas. El tratamiento oral o tópico con base en antibacterianos dirigido al cuadro “de acné” produce más irritación e inflamación dérmica, complicando el diagnóstico y tratamiento adecuados¹⁸.

Por otra parte, es interesante apuntar que la investigación y publicación científica acerca del VMC es muy limitada cuando la comparamos con una patología con la cual muestra co-morbilidad: el virus del papiloma humano (VPH). Mientras que este último registra más de 37,000 referencias o entradas en Pubmed, el VMC tiene solamente 1,745 entradas (búsqueda realizada el 31 de octubre de 2015).

No existe un tratamiento ni vacunas aprobadas por las autoridades en los Estados Unidos; tampoco un consenso acerca de la forma ideal y/o más efectiva para el tratamiento del VMC; las intervenciones van desde la escisión con legra o “cucharas”, hasta la criocauterización o la aplicación de extracto de cantáridas (*Cantharis vesicatoria*)¹⁹. Algunas publicaciones señalan que la terapéutica citada reduce la sintomatología y acorta su evolución, mientras que otros autores niegan tales beneficios y recomiendan dejar el cuadro a su libre evolución²⁰.

Complicaciones

La literatura médica disponible en los textos y en Pubmed describe al VMC como una infección mayormente pediátrica, limitada a la piel y que se presen-

ta solamente con molestias locales como el prurito o dolor, que de forma ocasional puede sufrir sobreinfección bacteriana por el raspado. Los únicos reportes de patología reactiva atribuible al VMC en humanos son un caso de eritema anular centrífugo²¹, y un reporte de complicaciones o manifestaciones a distancia, relativo a una reacción eczematososa de hipersensibilidad o “ides” que se presenta con eritema y prurito de leve a moderado²². Este último reporte incluye tres casos de infantes con esta presentación, ante lo cual se propone que pueda tratarse de una reacción inmunológicamente mediada y que anticipa la solución de la infección. Por eso es que no se recomienda el uso de esteroides tópicos, una medida preventiva para evitar la diseminación del virus.

En adolescentes y adultos no se reporta algún otro tipo de complicaciones, reacciones o enfermedades autoinmunes (EAI) asociadas a la presencia del VMC.

Reporte de casos clínicos

Como mencioné en la introducción del presente artículo, los nuevos casos del VMC se han multiplicado de forma importante; el promedio de pacientes portadores o que acuden a consulta por dicho virus es de 4 y frecuentemente hasta 5 por día; aproximadamente el 40% son infantes y adolescentes, mientras que 60% son adultos jóvenes y adultos. En los casos pediátricos, el cuadro clínico dérmico es a menudo el motivo de consulta, mientras que en los adultos se descubre la enfermedad durante el interrogatorio o la exploración física.

El presente reporte de casos no es, ni intenta dar, una guía acerca del tratamiento homeopático de la enfermedad causada por el VMC; el objetivo principal y único es hacer resaltar la alta coincidencia temporal en los pacientes reportados, entre la virosis dérmica y las patologías autoinmunes. Respecto al tratamiento homeopático del VMC como entidad nosológica existen muy escasas fuentes; el repertorio de William Boerick incluye un listado de 11 medicamentos adaptados al VMC, y el repertorio *Radar* amplía el listado a 16. La búsqueda en diversas obras de terapéutica homeopática no arrojó otros medicamentos con indicación para dicho cuadro.

La primera sospecha de que el VMC fuese más que un virus dermatotrópico y sin mayores complicaciones a distancia, o de que pudiese causar reac-

ciones de autoinmunidad (y que da origen a este trabajo) se dio a principios de este 2015. En esa fecha se presentaron a mi consulta dos hermanas, de 20 y 22 años de edad, portadoras ambas de un cuadro de acné rosácea severo. Las mujeres habían sido diagnosticadas y tratadas por al menos dos especialistas de la localidad, sin alguna mejoría sostenida y menos con la solución del caso; el problema se había originado dos años atrás.

A la exploración física de la piel y las lesiones de la cara, se hizo evidente que, además de las lesiones típicas del acné rosáceo, coexistían en la misma zona múltiples pápulas perladas de aspecto umbilicado, que no eran pústulas propias de la rosácea.

El diagnóstico clínico del VMC se realizó de inmediato, lo cual generó la duda acerca del papel que dicho virus pudiese jugar en la etiología de la rosácea. El tratamiento prescrito con base en los síntomas locales y generales logró una remisión por demás rápida y notable en cuatro semanas a partir de su fecha de inicio. Se utilizó yoduro de azufre 1×10^{-12} (Sulphur iodatum 12X), y trióxido de sílice 1×10^{-60} (Silicea t. 30C), una toma de cada uno cada 24 horas; Sulphur por la mañana y Silicea por la noche. Se complementó con jabón de *Calendula off.*, espuma cada 12 horas por 4 semanas. Las pacientes fueron dadas de alta luego de dos meses de tratamiento, cada vez más espaciado.

De manera posterior a esta primera observación y a la posible relación etiológica, me di a la tarea de interrogar y explorar con mayor detenimiento la presencia de “enfermedades o problemas de la piel” en infantes, jóvenes y adultos con enfermedades de carácter autoinmune. Me percaté en forma inmediata de que la presencia de VMC aumentó considerablemente, aunque lo más notable fue, y sigue siendo, la coexistencia de dicha dermatosis con patologías en las que está presente la pérdida de control del mecanismo de la respuesta inflamatoria, como es el caso del acné rosácea de las patologías que se describen a continuación (todas ellas con una mayor o menor participación del fenómeno de autoinmunidad):

1. Hipotiroidismo primario, tanto clínico como subclínico, por lo general en mujeres jóvenes que carecen de historia familiar de esta patología, y sin deficiencia de yodo proteico en el perfil tiroideo.
2. Artritis reumatoidea y/o psoriásica.
3. Vasculitis, por lo general de tipo urticariforme. Urticaria crónica > 2 años.

4. Acné rosácea en adultos.
5. Dermatitis atópica y/o de contacto en adolescentes.
6. Vasculitis, por lo general de aspecto urticariforme, en infantes, jóvenes y adultos.
7. Liquen plano de cavidad bucal (en cuatro adultos).
8. Colitis ulcerativa crónica inespecífica en un adulto; síndrome de Sjögren en un adulto.
9. Prolactinemia idiopática en cinco pacientes adultos.
10. Dos casos de diabetes tipo 1.
11. Múltiples casos de acné pustuloso asociado al VMC, que se solucionan al tratar al paciente de manera global y eliminar el virus de la piel.

Resultados

Los resultados detallados los podemos observar en la **tabla 1**, e incluyen el registro prospectivo de un total de 800 pacientes consecutivos, no aleatorios, de los cuales 111 fueron diagnosticados por clínica como portadores del VMC; los pacientes fueron atendidos en mi consultorio privado durante un período de 60 días laborales, contiguos, no aleatorios.

Para mayores referencias, cabe señalar que esta evaluación se obtuvo en población abierta, en personas de estratos socioeconómicos medio y alto de la ciudad de Monterrey, Nuevo León, México; la atención médica no fue prepagada o asegurada.

Al observar la incidencia del VMC en los 800 pacientes, y obtener un total de 111 portadores del VMC, observamos una proporción de 13.8% de pacientes infectados; esta cifra es muy cercana al 14.8% reportado como seroprevalencia del VMC en estudios hechos en poblaciones de la Gran Bretaña y Alemania, en 2014²³.

De un total de 111 pacientes portadores del VMC, el 37% (42 pacientes) son individuos que se encuentran en un rango de entre los 3 meses de vida y los 17 años de edad; el resto, el 63% (69 pacientes) son adultos de 18 a 58 años edad. En relación con la distribución por género, el 79% (87 pacientes) pertenece al sexo femenino; en consecuencia, el 21% corresponde al sexo masculino (24 pacientes).

Molluscum contagiosum en pacientes diagnosticados como portadores
Total de pacientes: 800.
Pacientes con VMC: 111 (13.8%).
Pacientes por género: 87 mujeres / 24 hombres.
Pacientes pediátricos (3 meses a 17 años): 42 (37%).
Pacientes pediátricos por género: 22 mujeres / 20 hombres.
Pacientes adultos (18 a 71 años): 69 (63%).
Pacientes adultos por género: 65 mujeres / 4 hombres.

	P. Pediátricos (n 42)	P. Adultos (n 69)
Patología autoinmune	8 (19%)	42 (61%)
Cuadro clínico		
Hipotiroidismo	–	14 (21%)
Vasculitis	2 (5%)*	3 (4.5%)
Liquen simple	–	6 (9%)
Prolactinemia	–	5 (5.7%)
Artritis reumatoidea	1 (2.5%)	5 (5.7%)
C.U.C.I.	–	1 (1.5%)
Síndrome de Sjögren	–	2 (3%)
Hipertiroidismo	–	2 (3%)
Lupus sistémico	–	1 (1.5%)
Síndrome antifosfolípidos y Tromboembolismo pulmonar (S.A.F.L. + T.E.P.)	–	1 (1.5%)
Alopecia inmune	–	1 (1.5%)
Esclerodermia	–	1 (1.5%)
Policitemia vera	–	1 (1.5%)
Urticaria crónica	1 (2.5%)	6 (9%)
Fibromialgia	–	1 (1.5%)
Acné rosácea	1 (2.5%)	11 (16%)
Acné pustuloso	9 (22%)	1 (1.5%)
Sólo Molluscum contagiosum	20 (48%)	10 (14.5%)
Vitiligo	2 (5%)	–
Fenómeno de Raynaud	1 (2.5%)	–
Dermatitis atópica / numular	2 (5%)	5 (7.5%)
Ascitis DOAD	1 (2.5%)*	–
Diabetes mellitus tipo 1	2 (5%)	–

Tabla 1. Registro prospectivo de 800 pacientes no aleatorios; 111 de ellos fueron diagnosticados por clínica como portadores del VMC. *Mismo paciente.

En el subgrupo de 42 pacientes pediátricos, el 48% (20 pacientes) presentó lesiones del VMC de manera exclusiva; el resto, 52%, presenta otras patologías dérmicas (la más importante, de tipo autoinmune). De forma contrastante, encontramos que en el grupo de 69 pacientes adultos la presentación exclusiva del VMC es sólo del 15% (10 pacientes), mientras que el restante, 85% (59 pacientes), muestra cuadros dermatológicos severos y crónicos, así como una importante presencia de EAI.

La disparidad entre el 52% de pacientes pediátricos y el 85% de los adultos nos muestra una notable diferencia entre el grupo pediátrico y de adultos, respecto a la forma en que el sistema inmunológico parece reaccionar a la presencia del VMC. Pareciese haber una mayor tolerancia inmunológica y menor incidencia de fenómenos de tipo autoinmune en el grupo pediátrico, y viceversa en el grupo de adultos.

El presente reporte preliminar no intenta atribuir una relación directa del VMC en las diferentes patologías reportadas en la presente casuística; sin embargo, llama poderosamente la atención la coincidencia temporal de ambas patologías en el grupo de 111 pacientes reportados.

Al comparar la incidencia-prevalencia de las enfermedades autoinmunes (EAI) en la población global de los Estados Unidos de América (EUA)²⁴, que es del 8%, así como en los países europeos, donde es del 7.6-9.45%²⁵, encontramos que en la muestra de 111 pacientes clínicamente portadores del VMC, el porcentaje se eleva de una manera notable. Es así porque encontramos que en el subgrupo de adultos (69 pacientes), el 60% presenta una o varias patologías autoinmunes (42 pacientes), lo cual es más de cinco veces la prevalencia de las EAI en los EUA.

Respecto al subgrupo de pacientes pediátricos, la proporción de EAI se reduce de manera no-

table al alcanzar sólo el 15% (7 pacientes); no obstante, dicha cifra es casi el doble de la prevalencia reportada en los EUA. La diferencia entre ambos grupos (pediátricos *versus* adultos) representa una proporción 3.6 veces más alta de EAI en el grupo de pacientes adultos.

Es notable, asimismo, que dentro del grupo de pacientes adultos portadores de EAI (42 pacientes), solamente cuatro sean masculinos (uno con CUCI, otro con artritis reumatoide y los dos restantes portadores de liquen bucal severo), lo cual corresponde al 9.5%; dicha cifra es acorde con la marcadamente mayor prevalencia de la EAI en las pacientes femeninas.

Es necesario remarcar que la alta incidencia de EAI y patologías dermatológicas crónicas en la población seropositiva al VMC, estudiada por Sherwany en Gran Bretaña y Alemania²⁶, es un hallazgo muy semejante al de las patologías reportadas en esta casuística: rosácea, acné comedónico, dermatitis atópica, liquen plano y, por supuesto, las EAI.

El probable mecanismo fisiopatológico que pudiese explicar este fenómeno ha sido descrito con anterioridad, e incluso existen reportes de la capacidad de diferentes virus para provocar o agravar los fenómenos autoinmunes^{27, 28}; del mismo modo, se sabe que los virus/adyuvantes presentes en vacunas como la del virus del papiloma humano (VPH) inducen la respuesta autoinmune/inflamatoria conocida como ASIA²⁹.

Propuesta

El presente reporte de tipo preliminar se basa en un diagnóstico clínico del VMC y su concomitancia con las patologías autoinmunes ya diagnosticadas por médicos especialistas. Es evidente que adolece de un mayor soporte epidemiológico y de los diferentes estudios de diagnóstico viral y biología molecular; sin embargo, representa una primera llamada de atención a los profesionales de la salud de todas las áreas: medicina general, familiar y las diferentes especialidades. Así, es deseable que exista una observación cuidadosa y multidisciplinaria para corroborar o rechazar la posible relación entre las patologías reportadas.

Por otra parte, se ha visto que es posible que los pacientes con una predisposición genética a los trastornos autoinmunes abran su cuadro reactivo por un mecanismo de reacción cruzada, en la cual los anticuerpos y/o mediadores de la respuesta inflamatoria como citoquinas o interleucinas afectasen a los

órganos y tejidos más susceptibles de sufrir el daño autoinmune.

Dicho mecanismo de inducción a la autoinmunidad provocado por patógenos virales es conocido desde hace muchos años e involucra, como primera posibilidad, a la semejanza, parecido o **mi-metismo** que existe entre partículas virales y estructuras o sub-estructuras celulares como el citocromo mono oxidasa (CYP2D6) que funciona como autoantígeno, provocando intolerancia inmunológica³⁰.

Sabemos también que autoanticuerpos como el anticuerpo anti-péptido cítrico, citrulinado de pacientes portadores de artritis reumatoidea, posee reactividad no sólo contra las estructuras articulares del paciente, sino también a múltiples proteínas que comparten el epitope de los seis aminoácidos característicos de este anticuerpo. Se incluyen al menos 38 proteínas humanas, 56 de diferentes virus, 1,383 hongos, 547 bacterias y 1,072 proteínas de plantas que poseen el mismo epítrope³¹. Esto abre incontables formas de inducir o agravar el fenómeno de autoinmunidad cada vez que el organismo se ve expuesto a estas proteínas, ya sean virales, bacterianas o micóticas.

Conclusión

Aunque los resultados preliminares presentados son susceptibles de mejoras estadísticas y metodológicas, existe una marcada tendencia a una probable relación entre el VMC y las enfermedades autoinmunes (EAI), por lo que se requiere de estudios confirmativos más extensos que avalen o rechacen dicha asociación.

REFERENCIAS

1. Squire B. Mollusum Contagiosum. Br Med J. 13 Ene 1872; 1(576): 45. Pubmed PMID: 20746488. PMCID: PMC2297108.
2. Eames H. On a Case of Mollusum Contagiosum. Br Med J. 21 Dic 1872; 2(625): 680. Pubmed PMID: 20746898. PMCID: PMC2294328.
3. Ferrier D. On Mollusum Contagiosum. Br Med J. 21 Dic 1872; 2(625): 682. Pubmed PMID: 20746903. PMCID: PMC2294318.
4. Shisler JL. Immune evasion strategies of mollusum contagiosum virus. Adv Virus Res. 2015; 92: 201-252. doi: 10.1016/bs.aivir.2014.11.004. Pubmed PMID: 25701888.

5. Dohil MA, Lin P, Lee J, Lucky AW, Paller AS, Eichenfield LF. The epidemiology of molluscum contagiosum in children. *J Am Acad Dermatol*. Ene 2006; 54(1): 47-54. Pubmed PMID: 16384754.
6. McCollum AM, Holman RC, Hughes CM, Mehal JM, Folkema AM, Redd JT, Cheek JE, Damon IK, Reynolds MG. Molluscum contagiosum in a pediatric american indian population: incidence and risk factors. *PLoS One*. 2014; 9(7): e103419. doi: 10.1371/journal.pone.0103419. PMCID: PMC4114779.
7. Seize MB, Ianhez M, Cestari Sda C. A study of the correlation between molluscum contagiosum and atopic dermatitis in children. *An Bras Dermatol*. Jul-Ago 2011; 86(4): 663-668. Pubmed PMID: 21987130.
8. Brady G, Haas DA, Farrell PJ, Pichlmair A, Bowie AG. Poxvirus protein MC132 from molluscum contagiosum virus inhibits NF- κ B activation by targeting p65 for degradation. *J Virol*. Ago 2015; 89(16): 8406-8415. doi:10.1128/JVI.00799-15. Pubmed PMID: 26041281. PMCID: PMC4524246.
9. Yamauchi-Yamada A, Yamamoto T, Nakayama Y, Ikeda K, Miyake T, Yamaguchi M, Hirai Y, Shirafuji Y, Morizane S, Aoyama Y, Iwatsuki K. Immune escape phenomenon in molluscum contagiosum and the induction of apoptosis. *J Dermatol*. Dic 2014; 41(12): 1058-1064. doi: 10.1111/1346-8138.12695. Pubmed PMID: 25438641.
10. Kumar N, Okiro P, Wasike R. Cytological diagnosis of molluscum contagiosum with an unusual clinical presentation at an unusual site. *J Dermatol Case Rep*. 31 Dic 2010; 4(4): 63-65. doi: 10.3315/jdc.2010.1055. Pubmed PMID: 21886755. PMCID: PMC3157818.
11. Kipping HF. Molluscum dermatitis. *Arch Dermatol*. Ene 1971; 103(1): 106-107. Pubmed PMID: 5539501.
12. Olsen JR, Gallacher J, Finlay AY, Piguet V, Francis NA. Time to resolution and effect on quality of life of molluscum contagiosum in children in the UK: a prospective community cohort study. *Lancet Infect Dis*. Feb 2015; 15(2): 190-195. doi: 10.1016/S1473-3099(14)71053-9. Pubmed PMID: 25541478.
13. Gottlieb SL, Myskowski PL. Molluscum contagiosum. *Int J Dermatol*. Jul 1994; 33(7): 453-461. doi: 10.1111/j.1365-4362.1994.tb02853.x. Pubmed PMID: 7928025.
14. Kumar N, Okiro P, Wasike R. *Op cit*.
15. Hurst JW, Forghani B, Chan CS, Oshiro L, Darai G. Direct detection of molluscum contagiosum virus in clinical specimens by dot blot hybridization. *J Clin Microbiol*. Sep 1991; 29(9): 1959-1962. Pubmed PMID: 1774321. PMCID: PMC270242.
16. Torbeck R, Pan M, DeMoll E, Levitt J. Cantharidin: a comprehensive review of the clinical literature. *Dermatol Online J*. 15 Jun 2014; 20(6). pii: 13030/qt45r512w0. Pubmed PMID: 24945640.
17. Weinberg JM, Mysliwiec A, Turiansky GW, Redfield R, James WD. Viral folliculitis. Atypical presentations of herpes simplex, herpes zoster, and molluscum contagiosum. *Arch Dermatol*. Ago 1997; 133(8): 983-986. doi: 10.1001/archderm.1997. 03890440053009. Pubmed PMID: 9267244.
18. Butala N, Siegfried E, Weissler A. Molluscum BOTE sign: a predictor of imminent resolution. *Pediatrics*. May 2013; 131(5): e1650-3. doi: 10.1542/peds.2012-2933. Pubmed PMID: 23545377.
19. Torbeck R, Pan M, DeMoll E, Levitt J. *Op cit*.
20. Basdag H, Rainer BM, Cohen BA. Molluscum contagiosum: to treat or not to treat? Experience with 170 children in an outpatient clinic setting in the northeastern United States. *Pediatr Dermatol*. May-Jun 2015; 32(3): 353-357. doi: 10.1111/pde.12504. Pubmed PMID: 25641168
21. Chu CH, Tuan PK, Yang SJ. Molluscum Contagiosum-Induced Erythema Annulare Centrifugum. *JAMA Dermatol*. 5 Ago 2015. doi: 10.1001/jamadermatol.2015.2075. Pubmed PMID: 26244443.
22. Netchiporouk E, Cohen BA. Recognizing and managing eczematous id reactions to molluscum contagiosum virus in children. *Pediatrics*. Abr 2012; 129(4): e1072-5. doi: 10.1542/peds.2011-1054. Pubmed PMID: 22412023.
23. Sherwani S, Farleigh L, Agarwal N, Loveless S, Robertson N, Hadaschik E, Schnitzler P, Bugert JJ. Seroprevalence of Molluscum contagiosum virus in German and UK populations. *PLoS One*. 18 Feb 2014; 9(2): e88734. doi: 10.1371/journal.pone.0088734. Pubmed PMID: 24558417. PMCID: PMC3928281.
24. Fairweather DL, Rose NR. Women and autoimmune diseases. *Emerg Infect Dis*. Nov 2004; 10(11): 2005-2011. doi: 10.3201/eid1011.040367. PMCID: PMC3328995
25. Cooper GS, Bynum MLK, Somers EC. Recent insights in the epidemiology of autoimmune diseases: improved prevalence estimates and understanding of clustering of diseases. *J Autoimmun*. Nov-Dic 2009; 33(3-4): 197-207. doi: 10.1016/j.jaut.2009.09.008. PMCID: PMC2783422. NIHMSID: NIHMS151887.
26. Sherwani S, Farleigh L, Agarwal N, Loveless S, Robertson N, Hadaschik E, Schnitzler P, Bugert JJ. *Op cit*.
27. Ramos-Casals M, Loustaud-Ratti V, De Vita S, Zeher M, Bosch JA, Toussiroit E, Medina F, Rosas J, Anaya JM, Font J; SS-HCV Study Group. Sjögren syndrome associated with hepatitis C virus: a multicenter analysis of 137 cases. *Medicine (Baltimore)*. Mar 2005; 84(2): 81-89. Pubmed PMID: 15758837.
28. Nakamura H, Takahashi Y, Yamamoto-Fukuda T, Horai Y, Nakashima Y, Arima K, Nakamura T, Koji T, Kawakami A. Direct infection of primary salivary gland epithelial cells by human T lymphotropic virus type I in patients with Sjögren's syndrome. *Arthritis Rheumatol*. Abr 2015; 67(4): 1096-1106. doi: 10.1002/art.39009. Pubmed PMID: 25545344.
29. Poddighe D, Castelli L, Marseglia GL, Bruni P. A sudden onset of a pseudo-neurological syndrome after HPV-16/18 AS04-adjuvanted vaccine: might it be an autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants (ASIA) presenting as a somatoform disorder? *Immunol Res*. Dic 2014; 60(2-3): 236-246. doi: 10.1007/s12026-014-8575-3. Pubmed PMID: 25388965.
30. Czaja AJ. Transitioning from Idiopathic to Explainable Autoimmune Hepatitis. *Dig Dis Sci*. Oct 2015; 60(10): 2881-2900. doi: 10.1007/s10620-015-3708-7. Pubmed PMID: 25999246.
31. Tsuda R, Ozawa T, Kobayashi E, Hamana H, Taki H, Tobe K, Sugiyama E, Iwamoto M, Imura J, Kishi H, Muraguchi A. Monoclonal antibody against citrullinated peptides obtained from rheumatoid arthritis patients reacts with numerous citrullinated microbial and food proteins. *Arthritis Rheumatol*. May 2015; 67(8): 2020-2031. doi: 10.1002/art.39161. Pubmed PMID: 25892475.