

## **PRURITO CUTÁNEO EN EL PACIENTE PEDIATRICO**

El prurito es un síntoma desagradable que es percibido por los pacientes como la sensación subjetiva que les provoca la necesidad inmediata de rascarse la piel.

Es uno de los síntomas más frecuentes que encontramos en las consultas dermatológicas y padecerlo puede conllevar una disminución importante de la calidad de vida de nuestros pacientes, interfiriendo con el sueño y las actividades de la vida diaria.

En la práctica clínica podemos diferenciar el prurito causado por enfermedades dermatológicas que causen picor, del secundario a afectaciones sistémicas, así como diferenciamos el prurito localizado (restringido a un área corporal concreta) del generalizado.

El listado de enfermedades que pueden cursar con prurito es muy extenso, y en este curso nos centraremos en el prurito de origen cutáneo. Sólo decir que en el prurito secundario a afectaciones sistémicas, no encontraremos en el examen de la piel lesiones cutáneas primarias, sino una piel sin lesiones o con lesiones secundarias al rascado (excoriaciones, liquenificaciones, etc.). En estos casos de prurito generalizado sin lesiones cutáneas que lo justifiquen, es mandatorio realizar una evaluación completa del paciente para descartar enfermedades sistémicas como alteraciones endocrinas, renales, enfermedades hematopoyéticas, enfermedades psiquiátricas, trastornos neurológicos, o toma de fármacos.

En la infancia las principales causas que producen el prurito son dermatológicas, siendo poco frecuentes las causas sistémicas. Entre la patología dermatológica frecuente que asocia prurito encontramos la dermatitis atópica, la escabiosis, las parasitosis, las picaduras de insecto, las urticarias, las dermatitis de contacto y las sudaminas.

## **DERMATITIS ATÓPICA**

La Dermatitis atópica (DA) es una de las patologías más frecuente en la consulta de dermatología pediátrica. Aunque su incidencia y prevalencia en la población es difícil de determinar con exactitud, se estima que entre un 15-20% de la población pediátrica la padece en mayor o menor medida.

La AD es la primera manifestación de la triada atópica (DA, asma bronquial extrínseca y rinoconjuntivitis alérgica) manifestándose antes del primer año de vida en el 66-88% de los casos, y apareciendo antes de los 5 años en el 70-95% de los pacientes.

La etiopatogenia de la DA es compleja, existiendo una serie de factores intrínsecos y extrínsecos que la producen. Entre los intrínsecos, el más relevante es la genética, siendo la DA una enfermedad hereditaria de transmisión poligénica, de hecho entre el 30-60% de los pacientes tiene historia familiar con uno o los dos progenitores afectados. Entre los extrínsecos encontramos los microorganismos, los alérgenos (alimentarios, ambientales y autoalérgenos), etc.

La expresión clínica de la DA ha sido dividida clásicamente en tres etapas, DA del lactante (de 0 a los 2 años) , DA de la infancia ( de los 2 años hasta la pubertad) y DA del adulto ( desde la pubertad a la edad adulta) que engloban la manifestaciones típicas de la enfermedad, existiendo a su vez manifestaciones atípicas o menores de las que también hablaremos.

El síntoma principal de esta patología es el prurito intenso, de manera que, si este está ausente, nos plantearíamos incluso el diagnóstico.

### **DERMATITIS ATÓPICA del LACTANTE**

En esta etapa, las lesiones suelen aparecer en la cabeza y la zona facial, especialmente en las mejillas, aunque se pueden afectar otras áreas como la frente y el mentón. La zona centrofacial suele estar respetada (figura 1 )

Las lesiones cutáneas suelen ser placas eritematosas finamente descamativas, mal definidas, simétricas y en algún caso pueden tener signos de excoriación

Cuando la DA debuta entre las 2-6 semanas de vida, puede confundirse con una dermatitis seborreica DS, pero para diferenciarla nos fijaremos en que las escamas de la DA no son amarillentas ni untuosas a diferencia de la DS.



Fig 1

Si progresa suelen afectarse las superficies extensoras de los miembros, aunque también pueden afectarse los pliegues flexurales e incluso todo el tronco, en cuyo caso la zona del pañal no suele estar afectada.

Si revisamos el tegumento de estos pacientes, encontraremos una xerosis manifiesta que nos puede ayudar a la hora de realizar el diagnóstico

El prurito es el síntoma principal en estos niños, llevando a que se rasquen a partir de los tres meses, momento en el que se desarrolla el mecanismo de prurito-rascado.

### **DERMATITIS ATÓPICA DE LA INFANCIA**

En esta etapa, la clínica puede aparecer de novo, o ser la continuación de la etapa anterior.

La afectación en este caso es predominantemente en pliegues flexurales antecubitales y retropliteos (Figura 2) , pero también pueden verse implicados los pliegues cervicales, en muñecas, tobillos, axilas, ingles, etc.. La afectación periocular aunque es más típica de la edad adulta, puede estar ya presente



figura 2

Van a predominar las lesiones pruriginosas en placas eritematosas, con descamación, mal definidas, muchas veces exudativas con costras y excoriaciones. Por primera vez van a verse las lesiones liquenificadas (figura 3), expresión del engrosamiento cutáneo que se produce por el rascado intenso y continuo de una zona. Puede aparecer también el eczema numular atópico (figura 4)



figura 3



Figura 4



## MANIFESTACIONES MENORES DE ATOPIA

- Ictiosis Vulgar

Se asocia hasta en un 40% de los pacientes. Afecta sobretodo a miembros inferiores y su curso es independiente del curso de la DA, persistiendo, aunque esta última mejore. (figura 5 )



(figura 5)

- Pliegue de Dennie-Morgan

La presencia de un doble o triple pliegue en la zona palpebral inferior. Suele presentarse al nacimiento o poco después. No es diagnóstico ni exclusivo de la DA y se puede encontrar en otras patologías y en la población sana.

- Alteraciones oculares

Lo más frecuente es encontrar prurito y fotofobia

En algunos casos (hasta el 30%) pueden desarrollar queratoconjuntivitis



Las cataratas subcapsulares posteriores o anteriores y el keratocono pueden verse en los casos más graves de atopía.

## **OTRAS MANIFESTACIONES**

Hay manifestaciones que pueden aparecer de manera más grave en pacientes con DA, pero no son exclusivas de este grupo de pacientes, ya que los podemos encontrar también en niños sin DA

### **- Dermatitis plantar Juvenil**

Aparece en escolares y adolescentes propiciado por el calzado oclusivo, y en relación con una excesiva sudoración del pie, que condiciona que la piel se seque cuando se evapora. La afectación suele ser simétrica con la piel seca, descamativa y fisurada, por lo que pueden tener dolor. Puede empeorar en verano y muchas veces se confunde con una tiña pedis. Se afectan con frecuencia los dedos de los pies, sobre todo el primer dedo, el tercio anterior del pie y el talón (zonas de apoyo)

### **- Pitiriasis alba**

Aparece como áreas blanquecinas, que suelen verse mejor durante el verano y desaparecer o hacerse menos evidentes en invierno cuando desaparece el bronceado.

Son pequeñas placas redondeadas, blanquecinas, o levemente eritematosas y con una descamación muy fina (figura 6). Se localizan mayoritariamente en zona facial (peribucal y mejillas) y en extremidades superiores e, siendo poco frecuentes en zona facial en la adolescencia. Se confunden con pitiriasis versicolor y tiña corporis.



Figura 6

### **- Prurigo atópico**

Estas lesiones se caracterizan por ser pápulas pruriginosas, en el centro de las cuales encontramos una pequeña vesícula, que se rompe fácilmente dando paso a la aparición de costras (pápulas con sombrero)

Este cuadro se ve mayoritariamente en atópicos, aunque puede existir sin asociarse a DA. La localización más frecuente son las piernas. Puede producirse tras picadura de insectos, o sin ellas.

- Queratosis pilar

Son pequeñas pápulas hiperqueratósicas foliculares, asintomáticas, que pueden estar situadas sobre una base telangiectásica (figura 7). Suelen localizarse en cara posterior de los brazos, y en los pacientes prepúberes pueden aparecer también en las mejillas. En los pacientes con DA suele ser más llamativa por la xerosis cutánea que presentan. Es una condición meramente estética



Figura 7

-Eczema dishidrótico

Consiste en la aparición de pequeñas vesículas pruriginosas en caras laterales de los dedos, palmas y plantas, que se rompen dejando la superficie con pequeñas erosiones descamativas y costras (figura 8) . Suele asociarse a hiperhidrosis y sudoración excesiva, así como a DA. Puede confundirse con una dermatitis de contacto y con tiña pedis.

Mientras existan vesículas y prurito el tratamiento de elección son los corticoides tópicos, en la fase descamativa es preferible aplicar sólo emolientes.



Figura 8

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la DA es clínico. Existen varios consensos de criterios diagnósticos para la DA, pero suelen reservarse para los estudios epidemiológicos y los farmacológicos. En la práctica clínica se suele hacer el diagnóstico de DA con criterios clínicos simples como la presencia de xerosis cutánea, la clínica típica y la concordancia de la clínica con la edad del paciente.

Para medir la gravedad o carga de la enfermedad, sobretodo en los estudios con fármaco en los que interesa medir la respuesta clínica, hay diferentes scores ( EASI, SCORAD, ADAM, TIS, CADI....)

### COMPLICACIONES

Algunas infecciones víricas y bacterianas son más frecuentes y graves en los pacientes con DA.

La causa más frecuente de infección vírica diseminada en atópicos es el virus herpes simple, que provoca el eczema herpéticum (figura 9) , que suele aparecer como primoinfección por VHS aunque luego pueden existir recurrencias (figura 10) . Se trata de una infección cutánea diseminada con vesículas o vesiculo- pústulas monomorfas sobre base eritematosa acompañada por fiebre, quebrantamiento general y adenopatías. Requiere para su tratamiento de aciclovir oral o parenteral, antibioterapia sistémica y cuidados tópicos de la piel.





figura 9

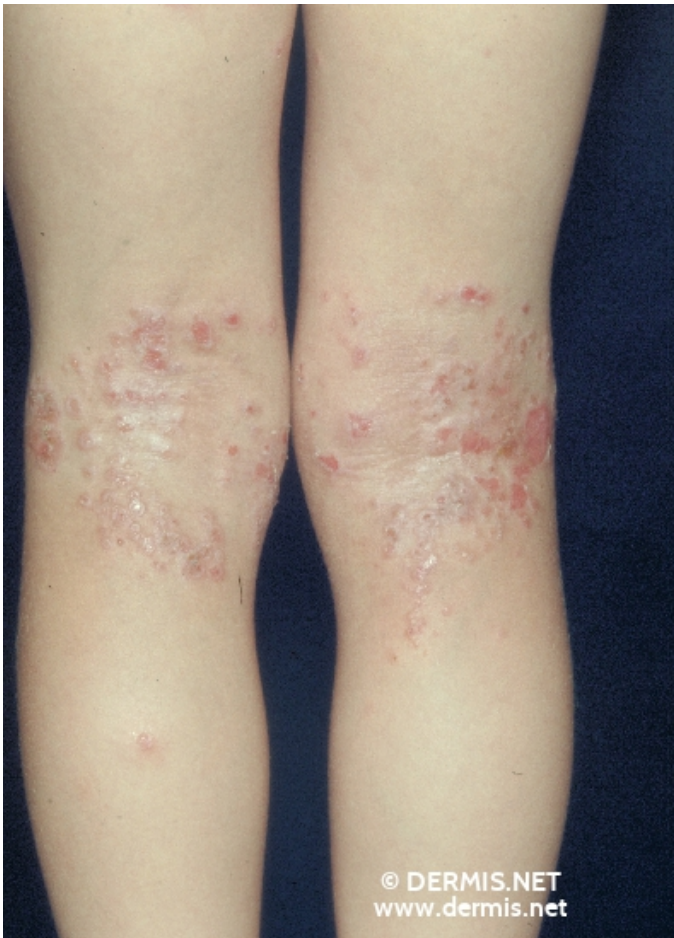


Figura 10

Las infecciones por el virus del papiloma humano también son más frecuentes y tienen manifestaciones más graves y recalcitrantes en pacientes con DA

Los poxvirus como la viruela (ya erradicada) y el molluscum contagiosum (figura 11) también causan infecciones más frecuentes, diseminadas y graves en los atópicos.



Figura 11

En cuanto a infecciones bacterianas, el gran caballo de batalla en los atópicos es el *Staphylococcus aureus* ya que muchos de ellos están colonizados por esta bacteria, y en el 90% de los cultivos que tomemos de un brote activo van a ser positivos para este microorganismo, pero a pesar de estos datos, raramente desarrollan una infección sistémica por esta bacteria.

Las dermatitis alérgicas de contacto retardadas tipo IV, también son más frecuentes en atópicos, especialmente al Níquel

## TRATAMIENTO

Al ser la DA una enfermedad crónica que cursa a brotes y para la que no existe un tratamiento que asegure la completa curación, es muy importante establecer una buena relación médico-paciente y familia, ofreciendo información concreta sobre la enfermedad y su curso, explicando claramente cual es el objetivo del tratamiento y escogiendo la opción terapéutica más adecuada en cada momento de la enfermedad en consenso con los padres y/o el paciente.

Un puntal imprescindible en el tratamiento de la atopia es **la educación** de los pacientes y la familia, ya que mejora la relación, empodera a los padres y al paciente y mejora el cumplimiento terapéutico.

El cuidado básico de la barrera cutánea con medidas generales irá dirigido a evitar todos aquellos elementos y circunstancias que agraven la sintomatología de la DA.

Deben evitarse el contacto directo con fibras irritantes como lanas, evitar el calor y el exceso de sudoración, la exposición a sustancias irritantes como jabones, suavizantes, sustancias ácidas como zumos de cítricos y tomate.

Los pacientes pueden bañarse a diario, siempre con duchas o baños cortos de 5-10 minutos, con jabones adecuados y aplicándose un emoliente tras la ducha, con la piel ligeramente húmeda, con lo que se previene la evaporación de agua y se favorece la rehidratación del estrato corneo, cosa deficitaria en estos pacientes que propicia la xerosis cutánea y la tendencia a la inflamación de la piel.

### - **Tratamientos tópicos**

#### **Corticoides tópicos**

Siguen siendo de elección en el tratamiento de la DA, disminuyen la inflamación, el prurito y la colonización bacteriana por *S Aureus*.

Según la extensión, localización, gravedad del brote y edad del paciente, elegiremos un corticoide de baja, intermedia, alta o muy alta potencia para controlar el brote. Una vez controlado el brote se pueden utilizar dos veces por semana como tratamiento de mantenimiento.

#### **Inmunomoduladores tópicos**

Los comercializados son el pimecrolimus y el tacrolimus tópico. No se deben considerar fármacos sustitutos de los corticoides, sino fármacos ahorradores de corticoides. En la práctica clínica se utilizan, una vez controlado el brote con corticoides, para evitar las recaídas tempranas y evitar los rescates con corticoides tópicos. También se usan en la práctica clínica como tratamiento de mantenimiento aplicados en la piel sana que suele tener brotes, dos o tres veces por semana.

### - **Tratamientos sistémicos**

Se reservan para aquellas DA que, por su extensión, intensidad o pobre respuesta a los tratamientos tópicos, no podemos controlar con fármacos tópicos.

#### **Fototerapia**

Se prefiere el uso de UVB-Nb al PUVA por no tener que administrar psoralenos a los pacientes y por el mejor perfil de seguridad y menor riesgo carcinogénico



### **Corticoides sistémicos**

Su uso determina una rápida e importante mejoría en los brotes de atopía por su capacidad antiinflamatoria e inmunosupresora. En general se empieza por dosis de 0.5-1 mg / kg / día de prednisona o prednisolona.

### **Metotrexato**

Está aprobado su uso para psoriasis pediátrica, a dosis de 0.2-0.4 mg / kg, y aunque no hay estudios en DA infantil se usa en la práctica clínica en casos de DA grave

### **Ciclosporina**

Inmunosupresor la familia de los macrólidos, consigue respuestas rápidas, pero la toxicidad renal limita su empleo. Puede darse a dosis de 3-5 mg / kg / día , monitorizando la función renal y la tensión arterial , y siempre por periodos cortos de tiempo.

### **Azatioprina**

Es un análogo sintético de la purinas con acción inmunosupresora. Se emplea en el tratamiento de atopías refractarias en dosis de 0.5-2.5 mg/kg/día según la actividad de la TMPT

### **Fármacos biológicos**

Se están desarrollando fármacos biológicos específicos para la atopía, algunos ya comercializados para adultos como el Dupilumab, un anticuerpo monoclonal antireceptor alfa de la IL-4, pero aún sin aprobación para la población pediátrica

## **ESCABIOSIS**

La sarna en humanos está causada por las sustancias tóxicas o antigénicas que libera la hembra del ácaro *Sarcoptes Scabiei var hominis* (figura 12), que no es un insecto, sino un arácnido.

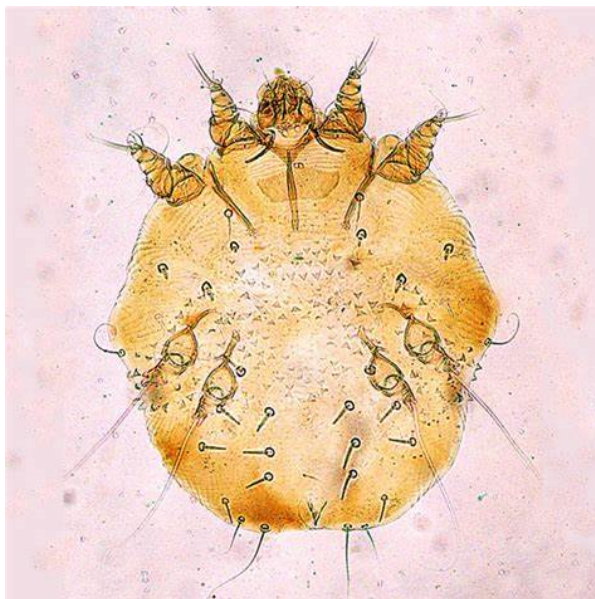


Figura 12

El síntoma más común y temprano de una infección por *Sarcoptes* es el prurito, de predominio nocturno. El contagio puede haber ocurrido hasta 4 semanas antes de la aparición de síntomas, y en la mayoría de las ocasiones se trata de un contagio interhumano, siendo el contagio por fómites poco frecuente.

Cuando existe un prurito de predominio nocturno con afectación de convivientes, hay que sospechar siempre una escabiosis.

Durante la infancia y la adolescencia, hay que tener una serie de consideraciones en la evaluación clínica de la sarna.

Durante la infancia los sitios en los que debemos buscar lesiones compatibles con escabiosis son palmas y plantas, glúteos, localización retroauricular, muñecas, alrededor del ombligo y en área axilar y en los pliegues cervicales.

La presentación típica en la infancia es la aparición de pequeñas pápulas eritematosas (figura 13) y algún surco (figura 14) o la total ausencia de estos, acompañados de pequeñas pápulas diseminadas no inflamatorias, de color piel o más claras que representan una reacción granulomatosa al ácaro y pueden persistir semanas tras el tratamiento.

Además, hay diferentes tipos de presentación según la edad del paciente

En las primeras semanas o meses de vida, podemos encontrar una escabiosis nodular, ya que la presencia de estos ácaros produce una respuesta inflamatoria en la piel de los niños afectados, con localización frecuente de nódulos inflamatorios en regiones intertriginosas como axila e ingles. Los nódulos son a veces tan infiltrados que nos pueden hacer pensar en un linfoma o una histiocitosis.

En bebés y niños pequeños podemos encontrar lesiones vesiculosas y bullosas en palmas y plantas (figura 15), lo que nos debe orientar al diagnóstico de escabiosis.

Si la infección no es tratada, el paciente puede mostrarse cansado e irritable y con falta de apetito por la falta de sueño provocada por el prurito nocturno. Además, puede existir sobreinfección bacteriana de las lesiones de escabiosis por el intenso rascado, sobretodo si se asocia una mala higiene, con lo que podemos encontrar cuadros de fiebre y linfadenopatías acompañando las sobreinfecciones.

La demostración de ácaros, huevos o escabiosos (figura 16) en una muestra tomada de un paciente con sospecha de escabiosis es diagnóstica, pero el no hallarlo, no excluye el diagnóstico. Es preferible tomar la muestra de un adulto acompañante, antes que de un niño.



Figura 13

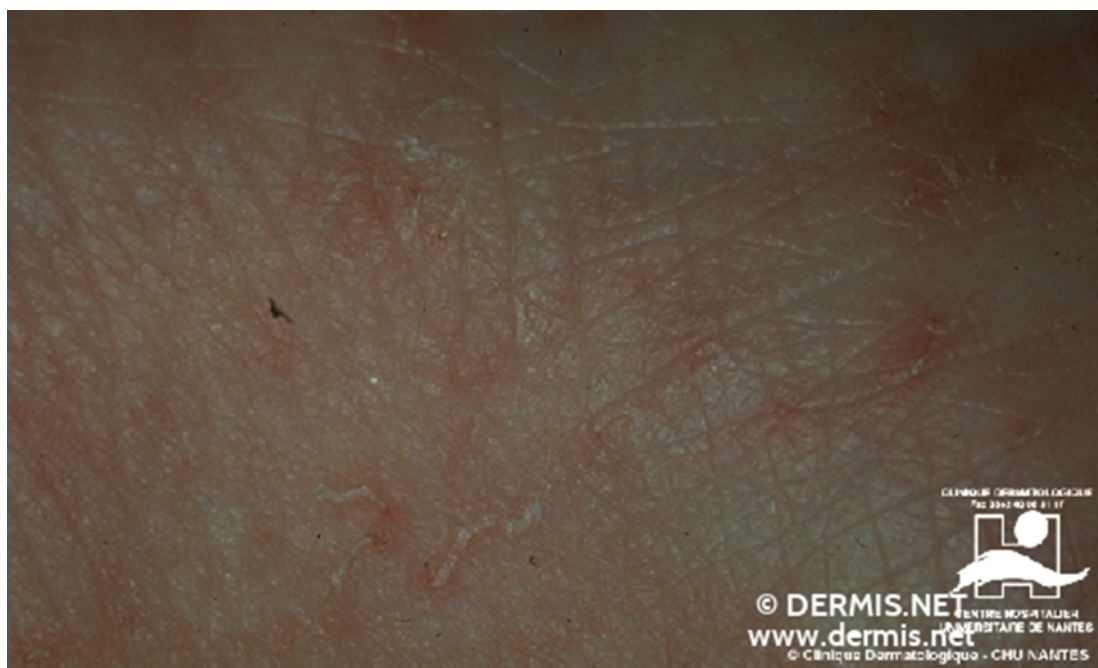


Figura 14 : surcos acarinos



Figura 15





Figura 16: huevos y escibalos de *S. Scabiei*

### **TRATAMIENTO**

El tratamiento de elección es la permetrina 5% tópica, ya que tiene una alta potencia escabicida y un buen perfil de seguridad ya que no se acumula en tejido adiposo ni en el SNC.

Es cierto que se están detectando un aumento de las resistencias a este fármaco en algunas regiones.

Se puede utilizar en niños a partir de 2 meses según ficha técnica, pero hay reportes de casos de tratamientos en niños menores de dos meses sin toxicidad.

En caso de menores de 2 meses y embarazadas se puede usar vaselina azufrada 6-10%, aplicándola durante tres días seguidos.

En casos seleccionados esta aprobado en Europa el uso de ivermectina oral para la sarna en niños mayores de 5 años. La posología es de 200 ug/kg en toma única.

## URTICARIA

La urticaria engloba un heterogéneo grupo de enfermedades caracterizadas por habones evanescentes. Este patrón se ve frecuentemente en niños, de hecho, uno de cada 5 desarrollara una urticaria antes de la adolescencia.

La urticaria representa un edema transitorio de la dermis. Si los síntomas resuelven antes de 6 semanas la clasificaremos como urticaria aguda, si dura más allá entrara en el grupo de las urticarias crónicas. Durante la infancia es más frecuente la urticaria aguda que la crónica.

Una historia clínica detallada es el aspecto, más importante de la evaluación de un paciente con urticaria. Hay que comprobar siempre que, aunque la erupción dure días, los habones son evanescentes, resolviéndose individualmente en unas 24 horas, sin dejar lesiones residuales en la piel. Las lesiones de urticaria suelen ir asociadas a un intenso prurito, pero de características diferentes al eczema (figura 17), ya que rara vez observamos signos de rascado en la urticaria.



Figura 17

Hay que interrogar al paciente sobre eventos los días u horas previas, siguiendo la regla nemotécnica de las 5 i (infección, ingesta, inhalación, infestación e inyección). Las infecciones, sobre todo víricas, son la causa más frecuente de urticaria en la infancia.

Los fármacos sean probablemente la segunda causa en frecuencia en los niños. Las penicilinas y sus derivados son los fármacos que más urticarias desencadenen. La aspirina y los AINEs están frecuentemente asociados al empeoramiento de la urticaria.

El diagnóstico de urticaria es clínico, pero en algunas ocasiones como en la urticaria crónica donde se pueden realizar analíticas básicas, o si se sospecha un desencadenante específico, se pueden realizar pruebas como el prick test, o la medida de IgE específicas. Si existen sospechas de urticaria vasculitis (figura 18), la realización de una biopsia cutánea será de gran utilidad.



Figura 18

Para la mayoría de los pacientes pediátricos la urticaria no es un problema grave. Es importante explicar a los familiares y al paciente el pronóstico excelente que tiene en general su cuadro

En cuanto al tratamiento, el pilar fundamental del tratamiento de las urticarias agudas y crónicas son los antihistamínicos, de segunda generación como la desloratadina, fexofenadina y cetirizina.

En el caso de las urticarias crónicas se puede doblar la dosis de antihistamínico hasta controlar síntomas, y luego ir disminuyendo la dosis hasta encontrar la mínima dosis eficaz. En adultos y adolescentes a partir de 12 años con urticaria crónica está aprobado el uso de Omalizumab, un anticuerpo monoclonal humanizado, en pacientes con respuesta inadecuada al tratamiento con antihistamínicos H1.



## DERMATITIS DE CONTACTO

Son aquellas dermatitis causadas por agentes exógenos. Encontramos dos grandes grupos, las dermatitis de contacto Irritativas (DCI) con un mecanismo no inmunológico en las que cualquier persona expuesta a un agente exógenos concreto un tiempo determinado, desarrollaría clínica, y las Dermatitis de contacto alérgicas (DAC) producidas por en la mayoría de las ocasiones por reacciones de hipersensibilidad retardada tipo IV.

La dermatitis de contacto (DC) es igual de prevalente en adultos que en población pediátrica, y se estima que la prevalencia de DAC en la población pediátrica es de casi el 20% de los eczemas que evaluamos, pero muchas veces nos pasan inadvertidos porque la mayoría de las veces tendemos a no parchear a los niños.

### DERMATITIS DE CONTACTO IRRITATIVAS

Representa casi el 80% de las DC. La aparición de lesiones desde que se produce el contacto hasta que aparece la clínica varía entre minutos y 48 horas.

Un ejemplo clásico es la dermatitis peribucal de lamido, en la que la exposición reiterada a la saliva como consecuencia de una xerosis en la zona, provoca un aumento de la sequedad en la zona desencadenando la aparición de una respuesta inflamatoria y una DC. (figura 18)

En algunos casos diferenciar la DCI de la DAC puede ser muy arduo, aunque nos puede orientar que en la DCI suele presentarse como una placa de eritema que se corresponde al contacto de la piel al irritante y no la sobrepasa, y que normalmente la sensación de quemazón y dolor predomina sobre el prurito



Figura 18

## DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA

La DAC es una reacción de sensibilidad retardada tipo IV mediada por células T, que se produce cuando una persona tiene una progenie linfocitaria que reacciona frente a un antígeno de manera desmesurada, así en la zona cutánea dónde penetre el antígeno se producirá una reacción inflamatoria que propiciara la aparición de eczema clínicamente. En la DAC hay dos fases, la fase aferente o de sensibilización y la fase eferente o fase de elicitación.

En esta última es cuando podremos demostrar un parche positivo al alérgeno y considerarlo DAC. Hay que tener en cuenta que un parche positivo a una sustancia se considera alergia de contacto, pero esto no siempre tiene relevancia clínica. Es decir, si parcheamos a una población sana sin clínica sospechosa de DAC, entre el 13-24% de esta población va a tener parches positivos, pero no va a tener clínica por lo que se consideran alérgicas de contacto sin relevancia presente. En cambio, la DAC se definen como un parche positivo que es clínicamente relevante para la dermatitis que presenta una persona sintomática. En este último caso, parchar a un paciente pediátrico con sospecha de DAC nos da unos rangos de prevalencia de DAC entre el 14-77%.

Los hallazgos clínicos de la DAC van a depender de la naturaleza del alérgeno, de su concentración, de la localización de contacto, del tiempo de exposición al alérgeno y del grado de sensibilización. Por lo general se produce una reacción eczematosa con eritema, edema vesiculación pruriginosa y descamación (figura 19 y 20). Si el contacto con el alérgeno es constante podemos encontrarnos ante una DAC crónica que se presente como liquenificación localizada o dermatitis de contacto sistémica.

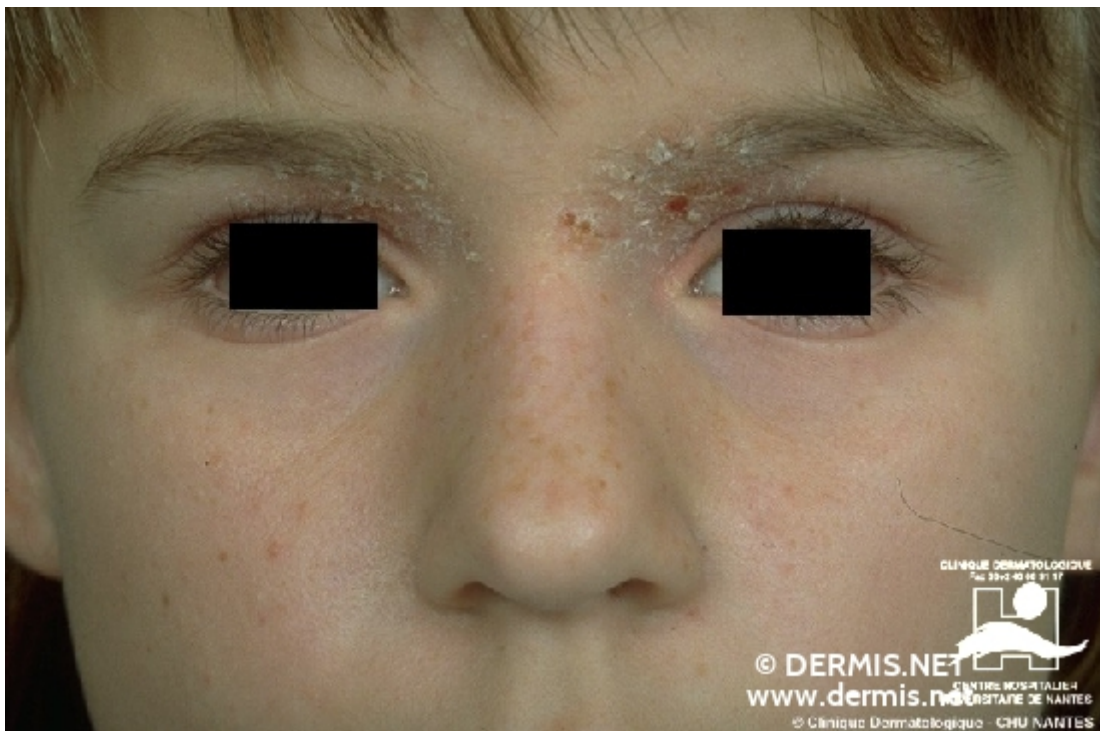


Figura 19



Figura 20



Las pruebas epicutáneas se consideran el gold estandart para el diagnóstica del a DAC ( figura 21) . Algunos alérgenos que producen DAC en la población pediátrica frecuentemente son el Níquel, el bálsamos del Perú / fragancias mix, el cobalto, el cromo , la lanolina, el formaldehido la para fenildiamina, la metilisotiazolinona y la PPDA.

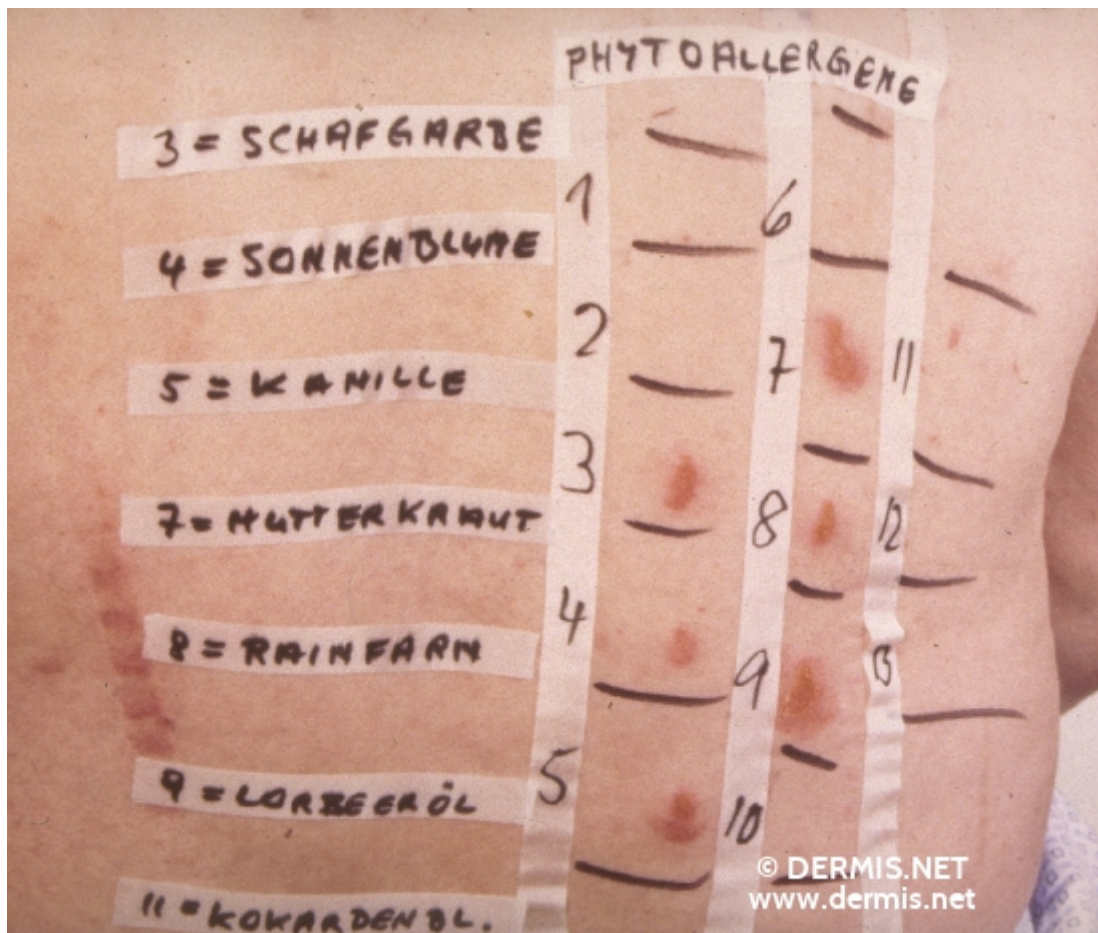


Figura 21

Las causas más frecuentes de DAC según la localización son

- Cuero cabelludo y zona retroauricular: Champús, tintes, acondicionadores,
- Párpados: productos que se apliquen mediante aerosoles, cosméticos, lacas uñas, fragancias, tintes capilares, lociones aplicadas en las manos
- Lóbulos orejas y zona cervical: bisutería, fragancias
- Huevo axilar: desodorantes y antitranspirantes
- Periferia de la axila: tintes textiles y fragancias y detergentes de ropa
- Umbilical/ periumbilical: níquel de hebillas de cinturón y botón de pantalón ( figura 22)
- Dorso pie: productos para realizar calzado
- Planta del pie: productos para realizar suela del zapato





Figura 22

El tratamiento de la DAC consiste en corticoides tópicos o sistémicos (según extensión y gravedad) para controlar el brote, e identificar el alérgeno para evitarlo y evitar la clínica.