



**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL CLÍNICO QUIRÚRGICO "LUCÍA IÑIGUEZ LANDÍN"**

Título: Evaluación del resultado de la ozonoterapia en la Psoriasis vulgar. Hospital Clínico Quirúrgico. Octubre 2016 - Diciembre 2018

Autor: Dra. Alina de la Caridad Cintero Muñoz.

Residente de Tercer Año de la Especialidad de Medicina Natural y Tradicional

Tutor: Dr. Manuel Arjona Pacheco.

Especialista de Primer grado en Medicina General Integral.

Especialista de Segundo en Medicina Natural y Tradicional.

Máster Medicina Bioenergética y Natural.

Profesor Asistente.

Asesor: Dra. Tamara María Díaz Alcorta

Especialista en Segundo Grado en Dermatología.

Profesor auxiliar.

Investigador agregado

**Tesis en opción al título académico de Especialista de Primer Grado en Medicina
Natural y Tradicional**

Holguín

2019

AGRADECIMIENTOS

Entre las cosas que engrandecen el espíritu y contribuyen al crecimiento de cada persona, se encuentran el reconocer la ayuda de quienes han contribuido en lo que hoy somos y el agradecer la compañía de quienes han estado a nuestro lado, tanto en los momentos de angustia como en los de celebración.

Llegó el momento de decir “Gracias”:

A quienes colaboraron directamente en la realización de ésta investigación, por la confianza entregada en su participación.

Al Dr. Manuel Arjona Pacheco y Dra. Tamara María Díaz Alcorta, tutor y asesora respectivamente de este trabajo por su aporte, por su entrega en la defensa permanente de la investigación y ser ejemplo de varias generaciones de médicos.

A mis profesores, que de manera sincera siempre brindaron su apoyo desde el inicio de mi formación profesional y por los sacrificios compartidos.

Mi especial gratitud a mi familia, fundamentalmente a mi madre y a mi esposo por lo que me han enseñado, por todo el amor que me entregan día a día y por creer en mí.

ÍNDICE

CONTENIDO

	PÁGINA
Introducción.	1
Objetivos.	7
Marco teórico.	8
Método	32
Análisis y discusión de los resultados.	42
Conclusiones.	58
Recomendaciones.	59
Referencias Bibliográficas.60
Anexos	

RESUMEN

Se realizó un estudio cuasiexperimental con grupo control, con el objetivo de evaluar los resultados de la ozonoterapia en la Psoriasis vulgar en el Hospital Clínico Quirúrgico "Lucía Iñiguez Landín", en el periodo de octubre de 2016 a diciembre de 2018. La población estuvo constituida por 72 pacientes que asistieron a la consulta de Medicina Natural y Tradicional con diagnóstico de Psoriasis vulgar. Se conformó una muestra de 60 pacientes, distribuidos en dos grupos. Se utilizaron las variables sociodemográficas y clínicas: diagnóstico tradicional asiático, localización corporal de la psoriasis, severidad del PASI antes y después del tratamiento, evaluación del resultado del tratamiento y reacciones adversas presentadas. Los buscadores utilizados fueron Lilacs, PubMed, Medline y Scielo, revisándose 92 referencias bibliográficas. El grupo de edad que predominó fue de 30 a 39 años, así como el sexo femenino. La comorbilidad más frecuente fue la Hipertensión arterial. Las lesiones leves fueron las más representativas después del tratamiento. No se reportaron reacciones adversas. Los síndromes de Qi de pulmón y deficiencia de Yin de riñón fueron los de mejor pronóstico. En ambos grupos de estudio el resultado fue efectivo.

Palabras clave: ozonoterapia, psoriasis vulgar, psoriatic area severity index, Medicina Natural y Tradicional

INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica sistémica, de naturaleza inmunológica, de predisposición genética y desencadenantes multifactoriales. Se caracteriza por la afectación de piel, semimucosas, mucosas y anexos, y puede también comprometer articulaciones.¹

La lesión cutánea característica es una placa eritematosa de diferentes tamaños, cubierta por descamación blanquecina. Actualmente la psoriasis no se considera una enfermedad exclusivamente cutánea, sino una enfermedad en la que se pueden afectar otros órganos como las articulaciones en un 20-30% de los pacientes. Además, en pacientes con psoriasis extensa hay un aumento en la incidencia de enfermedades cardiovasculares y se asocia con otras enfermedades que comparten mecanismos fisiopatogénicos.²

Clínicamente, tiene diferentes patrones de presentación. La psoriasis vulgar o en placas es la forma más común (llegando a ser el 90% de todas las formas de psoriasis) y se manifiesta como placas eritematosas bien delimitadas, de distribución simétrica, predominando en cuero cabelludo, codos, ombligo, región sacra y rodillas, están cubiertas por una escama blanca o plateada fina llamada micácea.³

Los antecedentes familiares de psoriasis se observan en cerca de un tercio de los casos. Gudjonsson y Elder demostraron que si ambos padres padecen la enfermedad, el 41% de sus descendientes también la padecerá. Si solo un progenitor está afectado, el 14% de sus hijos la padecerá y apenas el 6% en el caso de un hermano afectado.⁴

Entre el 20 y 30% de los pacientes con psoriasis asocian una artritis psoriática, la cual puede preceder, ser concomitante o posterior a las manifestaciones cutáneas de la psoriasis. Es una artritis inflamatoria asociada a la psoriasis, clasificada dentro de las espondiloartropatías seronegativas (factor reumatoideo negativo o ausente), asociadas a HLA-B27.⁵

La Psoriasis afecta a todos los grupos etarios y a ambos sexos por igual. Desde el punto de vista genético, la psoriasis es una enfermedad poligénica y multifactorial que condiciona la edad de comienzo y sus manifestaciones clínicas.⁶

Puede aparecer a cualquier edad entre la infancia y la tercera edad, pero hay dos picos en los que el diagnóstico de la enfermedad es más frecuente, entre los 20 y los 30 años y entre los 50 los 60 años. Aproximadamente el 75% de los pacientes se diagnostican antes de los 40 años. Se presenta por igual a hombres y mujeres y su curso es impredecible.⁷

La psoriasis es una enfermedad de distribución universal, afecta aproximadamente al 2% de la población mundial con variación entre diferentes países y razas. En un estudio publicado en España en 2014 la prevalencia de la psoriasis era de 1,4%, mientras que en otro estudio publicado en 2018 la prevalencia fue de 2,3%. Este incremento posiblemente sea debido no a un verdadero aumento de la enfermedad sino a un mejor reconocimiento por parte de pacientes y médicos.⁸

La prevalencia de la psoriasis en la población de origen caucásico es de entre el 2 y el 3%. Es variable en otras razas y excepcional entre los indígenas del continente americano y australiano. La raza amarilla tiene una prevalencia de 0,1% y la incidencia en la raza negra es baja.⁹

En Alemania existe una prevalencia de la enfermedad del 1,7%, en Suecia de 2,3%, Estados Unidos 2,1%, India 0,7%, Japón 0,5%. Los estudios sugieren que la prevalencia en América del Sur es de 1%.¹⁰

Su frecuencia mundialmente oscila entre 0,1 y 6 %, afecta a 2 % de la población europea y de 1 a 2 % de la norteamericana y la cubana. Es más frecuente en la raza blanca que en la negra y mongoloide, y muy rara en los indios. Afecta por igual en ambos sexos y puede aparecer a cualquier edad, desde el nacimiento hasta la vejez, pero como promedio general a los 27 años.¹¹

La psoriasis afecta a todos los grupos étnicos variando su frecuencia en un rango de 0.2% a 4.8% aceptándose en la literatura médica un 2% como prevalencia general en

la población mundial. Noruega y Dinamarca tienen las prevalencias más altas, específicamente en las islas Feroe poniendo a Europa del norte como la región más afectada a nivel mundial. En asiáticos y nativos suramericanos se presenta la incidencia general más baja.¹⁰

En Cuba, aunque no se dispone de estudios epidemiológicos, se considera que presenta una incidencia similar a países desarrollados localizados en latitudes geográficas muy diferentes, siendo la tasa de prevalencia de alrededor del 0,5 al 3%. En la provincia Holguín la tasa de prevalencia se encuentra entre el 1,8% al 2,9% siendo ésta más alta en la zona rural.¹¹

La autora considera, que esta incidencia en Cuba, se debe a que la aparición de las lesiones psoriáticas tienen una amplia relación con el clima, sobre todo el de nuestro país que es cálido, factor exógeno que al penetrar al organismo causa consumo de lípidos orgánicos y por tanto ,un déficit en la lubricación de tejidos como la piel, apareciendo así ,lesiones eritemato escamosas.Se considera que los pacientes rurales se exponen mucho más al sol y altas temperaturas que la población urbana.

En otros países se reporta como una enfermedad asintomática. Esta diferencia puede deberse a que Cuba es un país tropical, donde predomina un clima cálido, que favorece la colonización por hongos y bacterias de las placas de psoriasis, este hecho se incrementa por el uso excesivo de los esteroides (drogas inmunosupresoras).¹²

La psoriasis eritrodérmica y la pustulosa deben considerarse formas graves de la enfermedad; son casos especiales y pueden ser mortales debido a las complicaciones infecciosas, cardiovasculares, renales y pulmonares (falla multiorgánica).¹³

La afectación psicológica y la alteración de la calidad de vida en la psoriasis son muy importantes. Aproximadamente el 60% de los pacientes presenta algún grado de trastorno depresivo, y el 10% de los que padecen psoriasis severa tiene pensamientos suicidas, que el dermatólogo debe detectar para su prevención, orientación y derivación para asistencia especializada.¹⁴

Los pacientes con psoriasis presentan con mayor frecuencia que la población general obesidad, tabaquismo, alcoholismo, enfermedades cardiovasculares, diabetes, dislipidemias, síndrome metabólico, enfermedad inflamatoria intestinal asociada a su enfermedad y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (comorbilidades). Existe un mayor riesgo de padecer linfomas. Además, en la evaluación del paciente debe considerarse la presencia de patologías secundarias a tratamientos previos de la enfermedad, entre ellas cáncer de piel, hepatopatías e insuficiencia renal o pulmonar.¹⁵

Los pacientes con psoriasis moderada a severa, sobre todo en la 4ª década de la vida, presentan un riesgo mayor de padecer infarto de miocardio y la sobrevida disminuye 3 años para el hombre y 4 años para la mujer como consecuencia de eventos cardiovasculares.¹⁶

Respecto a la clínica cutánea distinguiremos la forma común o psoriasis vulgar de las formas pustulosas. La forma común consiste en una placa eritematosa cubierta de descamación blanquecina. El color blanquecino de la descamación es muy característico y se asemeja al nácar, por eso se suele hablar de descamación nacarada. Las lesiones de psoriasis están bien delimitadas de la piel sana que las rodea, y su tamaño es muy variable, desde puntiforme a grandes placas de más de 20 cm.¹⁷

El objetivo ideal del tratamiento es suprimir las manifestaciones clínicas (desaparición de las lesiones) e inducir una remisión prolongada, sin causar toxicidad por las medicaciones utilizadas.¹⁸

El paradigma terapéutico actual se basa en la elección del tratamiento más eficaz y con el mayor perfil de seguridad para cada paciente en particular, a fin de brindarle lo más rápidamente posible, una mejor calidad de vida.¹⁹

El tratamiento tópico está indicado como terapia única en la psoriasis vulgar leve y como complemento de otros tratamientos en psoriasis más extensas o severas. Los

tratamientos tópicos pueden combinarse entre sí y complementar a los sistémicos convencionales y/o biológicos y/o fototerapia.²⁰

Aproximadamente el 25% de los pacientes con psoriasis requiere fototerapia o terapéuticas sistémicas. A pesar de las numerosas opciones de tratamiento, el control de la enfermedad suele complicarse por la toxicidad de los diferentes tratamientos.²¹

El tratamiento sistémico se considera en las formas graves, psoriasis eritrodérmica, pustulosa, artropática, o aquellas formas moderadas que no responden a la terapéutica local y comprometen la calidad de vida del paciente, siempre con controles adecuados y evaluando la relación riesgo beneficio.²²

Se recomienda, para la indicación y elección del tratamiento sistémico, médicos dermatólogos con experiencia en el manejo de medicación y la evolución de la enfermedad.²³

Los tratamientos habituales para la psoriasis pueden hacer desaparecer las lesiones u ocasionar una gran mejoría de ellas, pero no existe un tratamiento que logre una curación definitiva, de ahí la importancia de buscar alternativas médicas para el tratamiento de esta dolencia.¹⁹

La medicina tradicional constituye un sistema de conocimiento armónicamente estructurado, que como toda ciencia, contribuye al conocimiento del mundo circundante, en este caso, de forma especial, a la salud humana. Posee, además, una composición interna basada en principios que presiden su actividad. Un sistema categorial que permite expresar el saber de manera concisa y un sujeto múltiple conformado por la comunidad científica que ha hecho suya esta interpretación. A modo de hacer ciencia, cuenta con un fundamento filosófico que parte de la interrelación natural entre la filosofía y la medicina, en tanto, aborda la relación hombre-mundo y el lugar del hombre en ese mundo.²⁴

Según la Medicina Asiática, la psoriasis se caracteriza por la presencia de dermatosis descamativas de carácter crónico y recurrente que se acompaña de máculas rojas, que puede ser causada por deficiencia de Yin de riñón, deficiencia de sangre de

hígado, deficiencia de Qi de pulmón y calor en sangre, entre otros. Entre otras funciones, el pulmón activa el flujo de Qi y se comunica con la piel y los vellos, de modo que distribuye el Qi defensivo y los líquidos corporales para calentar y lubricar los músculos y la piel.²⁵

De manera oficial, está aprobada en Cuba la ozonoterapia como modalidad terapéutica. Este procedimiento tiene el objetivo de prevenir y tratar enfermedades mediante la activación de las capacidades individuales o de los recursos biológicos naturales con que cuenta el organismo, al mismo tiempo que armoniza a este con la naturaleza.²⁶

La creciente necesidad de desarrollar opciones terapéuticas a partir de propias fuentes, que permitan elevar la calidad de vida con un mínimo de costo, motiva al estudio relacionado con la utilización de la ozonoterapia en la Psoriasis Vulgar.

El tratamiento y cuidado de la Psoriasis, constituye un serio reto, que está presente en el ejercicio de la medicina, que exige a los profesionales sanitarios, afinar y sintonizar sus actitudes, habilidades y conocimientos, entablando medidas terapéuticas alternativas a los establecidos, y empleando sistemas de prevención que estimulen lo mejor de los profesionales y tengan en cuenta al paciente.

La alta morbilidad de la Psoriasis vulgar en la provincia Holguín, así como muy prolongado su tiempo de curación y aunque existen muchas opciones de tratamiento general para las Psoriasis Vulgar, en la actualidad no existe un tratamiento protocolizado, que permita la utilización de la ozonoterapia como terapéutica para ésta patología. Por lo antes expuesto planteamos el siguiente **problema Científico**: ¿cuál será el comportamiento clínico al aplicar la ozonoterapia en pacientes con Psoriasis vulgar en el Hospital Lucía Íñiguez en el periodo octubre 2016 a diciembre 2018?

Hipótesis: La aplicación de la ozonoterapia vía rectal en pacientes con Psoriasis vulgar, con dosis terapéuticas escalonadas, contribuye a mejorar los síntomas y signos de esta patología.

OBJETIVOS

General

Evaluar el resultado de la ozonoterapia en pacientes con Psoriasis vulgar.

Específicos

- Caracterizar el comportamiento clínico epidemiológico de los pacientes con Psoriasis Vulgar en cuanto a: edad, sexo, comorbilidad asociada y localización corporal de las lesiones psoriáticas.
- Determinar el diagnóstico tradicional en la muestra investigada.
- Describir el comportamiento de la evolución del tratamiento a los 15 días, un mes, tres meses y seis meses según severidad del PASI.
- Evaluar la respuesta al tratamiento según diagnóstico tradicional.
- Identificar las reacciones adversas que aparezcan durante la terapéutica.

MARCO TEÓRICO

Las primeras descripciones sobre la Psoriasis vulgar se remontan a la época de Hipócrates (468-377 a.C) quien se refirió a la enfermedad como una entidad cutánea no separada de la lepra; esta idea se mantuvo por muchísimos años llegando al punto de abandonar y aislar a las personas que tenían psoriasis pensando equivocadamente que tenían enfermedad de Hansen. Más adelante, el médico griego Galeno de Pérgamo (130-200 a.C) usó el término “psoriasis vulgar” para referirse a todas las patologías de piel acompañadas de prurito.²⁷

Etimológicamente el término psoriasis deriva del término griego “psors” que significa prurito por lo que mucho tiempo se pensó que este era el síntoma principal de la enfermedad confundiéndola con otros diagnósticos.²⁸

En el siglo XVIII, el dermatólogo Robert Willan (1757-1812) incluyó a la psoriasis dentro de las condiciones eritematodescamativas y la separó clínicamente de la lepra que hasta entonces se consideraba junto con la psoriasis como una misma enfermedad.²⁷

En 1841, gracias al trabajo de Ferdinand von Hebra (1816-1880) y Moritz Kaposi (1837-1902) de la escuela de Viena, la psoriasis fue definitivamente aislada de la lepra y sus características clínicas y anatomopatológicas fueron descritas separadamente. Posteriormente, el primero en describir la relación de la psoriasis con la artritis fue Jean-Louis Alibert en el siglo XIX y luego en 1860, Pierre Bazin describió la artritis psoriásica como una entidad clínica bien definida.²⁹

Aunque se desconoce la patogénesis de la enfermedad, al parecer es una afección multifactorial en pacientes con predisposición genética. La demostración de múltiples anomalías en la cinética celular, la histomorfología y la bioquímica, reafirman el hecho de que se invoquen múltiples mecanismos de producción, entre ellos: genéticos, inmunológicos, infecciosos, metabólicos, medicamentosos, endocrinos, psicógenos y ambientales.³⁰

Aunque algunas publicaciones han mostrado diferencias menores, se acepta que la psoriasis se encuentra igual en hombres y mujeres; algunos estudios sugieren que en las mujeres se presenta un inicio más temprano de la enfermedad.⁷

En el 75% de los casos los síntomas aparecen entre los 15 y 30 años sin embargo la edad de inicio puede estar en cualquier rango de edad; aquellos pacientes con inicios más tempranos tienen una asociación frecuente con HLA-Cw6, historia familiar positiva y una enfermedad más severa.⁶

Aunque el medioambiente probablemente afecte la expresión de esta, la genética desempeña una función importante en la patogénesis de la psoriasis.

El factor genético es uno de los de mayor importancia para analizar la patogenia de la enfermedad. Este aspecto se sustenta en la tendencia de transmitirse de forma hereditaria, o sea si ambos progenitores la sufren, las posibilidades del hijo son de 60 %, en tanto que si un solo padre está afectado, las posibilidades bajan de 20 a 30 %. El hermano de un gemelo no idéntico tiene 70 % de posibilidades de estar afectado, pero si un gemelo es idéntico, el riesgo asciende a 90 %.³¹

En todas las bibliografías revisadas al respecto se acepta que en los pacientes con psoriasis existe entre 5 -30 % de antecedentes familiares de la enfermedad. Diversos estudios evidencian fuertemente la existencia del locus de susceptibilidad psoriática. La posibilidad de que exista un modelo heterogéneo de dos loci, permite valorar las divergencias aparentes sobre este tema.³²

Los estudios con antígenos leucocitarios humanos (HLA, en inglés) muestran una asociación con los antígenos de clase I: B13, B17, B37, CW6 y en los de clase II: DR7. El más definitivo es el HLA-CW6, y otros relacionados con el gen que causa la expresión de este: B13, B17 y B37.³³

Los últimos avances en la investigación del gen o los genes de la susceptibilidad psoriática evidencian que se encuentran localizados en el brazo corto del cromosoma 6, y probablemente, en las regiones de los loci C y D del complejo mayor de histocompatibilidad humano (CMH). Los límites o fronteras de este locus son definidos

por el mapeo fino del desequilibrio de los enlaces, mediante estudios de análisis y asociación.³¹

Los genes propuestos más aceptados son el HLA-C, corneodesmosin, y el HCR, aunque el primero parece ser el más importante como agente causal, lo que respalda la existencia de un modelo de herencia de locus múltiples en esta enfermedad. Como no se ha encontrado un grupo HLA específico, que supere 70 % de prevalencia en la psoriasis, se plantea que existe una "heterogeneidad genética" en los procesos que regulan la respuesta ante los fenómenos que desencadenan la enfermedad.³¹

De este modo se formula la "hipótesis de marco o armazón", según la cual toda la epidermis de un individuo con el "fenotipo psoriático", tiene la capacidad de expresar la enfermedad clínica, lo cual se controla por una compleja interacción de las células epidérmicas, dérmicas, inmunocitos y quizás algunas sustancias humorales. El queratinocito del psoriático tiene el fenotipo único con la capacidad inherente para realizar una hiperproliferación y una diferenciación alterada. Estas dos situaciones están bajo control genético y se piensa que el defecto podría residir en los elementos reguladores de la transcripción con una o varias citoquinas.³¹

La mutación de uno de estos elementos claves conduce a la expresión de las lesiones, ya que podría provocar una menor afinidad por lograr un complejo receptor-ligando. Como dicho complejo, normalmente suprime la expresión de un gen promotor de proliferación celular, el fenotipo resultante tiende a ser más proliferante y menos diferenciado. Si la mutación produce un elemento regulador que tiene mayor afinidad por un promotor del complejo ligando-receptor, también se llega al mismo fenotipo. Puede existir una amplia variedad de complejos receptor-ligando para modular cada uno de los elementos reguladores, y por ello un defecto genético de este tipo puede tener efectos muy amplios en la expresión fenotípica.³⁴

Siendo así, cualquier fenómeno capaz de disparar una citoquina, por ejemplo: IL-6, cuyo complejo receptor-ligando supresor estuviese afectado, llevaría a sobrepasar la capacidad reguladora y comenzaría a producirse una mayor cantidad y otros tipos de

citoquinas de la cascada inflamatoria, lo que conduce a la llegada de células inflamatorias a la piel y al desarrollo de la lesión clínica.³⁴

En la psoriasis, el fenómeno más llamativo es una proliferación acelerada de las células epidérmicas, debido quizás a una alteración en el metabolismo de los nucleótidos cíclicos y de las prostaglandinas, con una alteración del adenosínmonofosfato cíclico (AMPc). Los datos existentes a veces son contradictorios entre los diversos observadores y, quizás, lo multifactorial de la enfermedad posibilita que solo algunos de los enfermos expresen tales alteraciones.³⁵

En la transformación hiperplásica que sucede al pasar la piel de un estado no comprometido clínicamente a la de lesión evidente, es muy probable que suceda lo siguiente:³⁶

- El ácido araquidónico se libera de los fosfolípidos de las membranas y se transforma en el ácido 12-hidroxi-eicosatetraenoico (HETE), mediante la acción de la 12-lipioxigenasa.
- Como paso previo, se forman leucotrienos y prostaglandinas E2 y F2 alfa, sustancias proinflamatorias que pueden atraer a los leucocitos polimorfonucleares de la sangre hacia la epidermis, además de tener una acción sobre el AMPc.
- El leucocito polimorfonuclear descarga su leucotrieno B y los macrófagos y mastocitos dérmicos pueden ser una fuente más de leucotrienos C4 y D4.
- En el marco de este contexto se producen cambios y desequilibrios entre las proteasas (alfa-1 antitripsina, alfa-2 macroglobulina, entre otras), sustancias importantes en la proliferación y diferenciación celular.
- Este desequilibrio llevaría a la activación del plasminógeno y activaría las reacciones inflamatorias.

Con el advenimiento de los anticuerpos monoclonales que han permitido estudiar las moléculas que se encuentran en la superficie de la membrana celular de los linfocitos T, se han podido identificar y caracterizar múltiples moléculas conocidas como cluster de diferenciación (CD) o antígenos de diferenciación leucocitarios, lo que ha posibilitado caracterizar los componentes de la dermis y el infiltrado inflamatorio epidérmico de las lesiones psoriáticas.³⁷

Existen evidencias de que la psoriasis es una enfermedad mediada por células T: ³⁷

1. Los agentes antipsoriáticos efectivos, según se ha demostrado, suprimen la respuesta de las células T y de las células presentadoras de antígenos.
2. Las drogas inmunosupresoras como la ciclosporina, cuyo mecanismo de acción primaria es una inhibición selectiva de la secreción de citoquinas por las células T, que expresan el CD4 y limpian muy efectivamente las lesiones psoriáticas.
3. Los anticuerpos monoclonales anti CD4 son efectivos agentes antipsoriáticos, al igual que los anti CD3.
4. Los clones de células T, obtenidos de lesiones de piel de pacientes psoriáticos, pueden promover la proliferación de queratinocitos *in vitro*.

Los mecanismos inmunes participan en la patogénesis de la psoriasis, básicamente con la formación de anticuerpos contra el estrato córneo (presente en casi todas las personas), pero cuyo antígeno permanece “escondido” mientras no sucede su “desenmascaramiento” por la acción hidrolítica de las enzimas de los neutrófilos, los cuales llegarían al lugar de iniciación de la lesión, por la noxa iniciadora.³⁸

Estos elementos sugieren que esta es una enfermedad antígeno dependiente. Ciertos auto o aloantígenos atraen las células presentadoras de antígenos (CPA): macrófagos, células dendríticas, células de Langerhans CD1a y así comienza la cascada de fenómenos inmunológicos, que dan lugar al cuadro clínico de esta enfermedad. Las CPA tienen la capacidad de reconocer las sustancias extrañas al organismo, porque expresan en su superficie el HLA de clase II. Ya dentro de las

CPA, los antígenos quedan dentro de una vesícula fagocítica o fagosoma, y expuestos a los lisosomas de los CPA que se unen al fagosoma y forman la vesícula digestiva o fagolisosoma. Los lisosomas comienzan a verter sus enzimas proteolíticas y lipasas, y logran destruir ciertos antígenos. Algunas partículas antigénicas no destruidas son liberadas al exterior, quedan fijadas a la membrana plasmática de la CPA, en forma de antígenos de superficie.³⁷

Las células de Langerhans son macrófagos derivados de la médula ósea que expresan antígenos y receptores de superficie. Estas son capaces de presentar antígenos a las células T sensibilizadas y de participar en la estimulación alogénica de las células T.³⁶⁻³⁸

En los pacientes psoriáticos fue demostrado un alto nivel de IL-2 e INF, linfoquinas secretadas por las células de Langerhans como respuesta a la inducción de los linfocitos T. Estos resultados sugieren el gran potencial autoestimulador de las células de Langerhans y la importante contribución inmunológica de este tipo celular en el sitio de lesión psoriática.³⁶

Los linfocitos Th1 son los que predominan en las lesiones y liberan citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral α (TNF), interleuquinas (IL) 6 y 8, interferón y el factor estimulador de colonia granulocitomacrófago (GM-CSF).³⁸

El TNF, a su vez, estimula la síntesis de numerosas citoquinas proinflamatorias, incluyendo IL 6 y 8 y GM-CSF; favorece la activación de los linfocitos T, por parte de las células de Langerhans; induce la síntesis de moléculas de adhesión (ICAM1, VCAM-1) en las células endoteliales y en queratinocitos, lo cual favorece la llegada de células inflamatorias a la piel; promueve la proliferación de queratinocitos y estimula al queratinocitopsoriático a producir el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y causa la angiogénesis.³⁸

Existen otras evidencias que apoyan la importancia de los linfocitos T y de otras células inmunocompetentes en la patogénesis de la psoriasis, pero todavía es incierto; sin embargo, se sabe que el queratinocito desempeña una función inicial en

su propia hiperproliferación. Los queratinocitos epidérmicos participan también en la respuesta localizada, y tal vez sistémica de las células T. Ellos sintetizan y secretan una sustancia de peso molecular de 15 000 con actividad IL-1, la cual estimula la producción de los timocitos. Esta misma sustancia promueve la activación de la IL-2 por los linfocitos Th-1.³⁹

De las células T, las más importantes, los CD4 (cooperadores o auxiliares), inducen la producción de citoquinas, tales como el factor estimulador de colonias de granulocitos y monocitos (GM-CSF), factor estimulador de colonias de monocitos (M-CSF), factor estimulador de granulocitos (G-CSF), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que son los que atraen los monocitos y neutrófilos a la epidermis, contribuyendo así a la formación de elementos microscópicos como son las micropústulas espongiformes de Kogoj y los microabscesos de Munro. Además, libera las interleucinas (IL): IL-1, 2, 4, 5, IL-6,7 y la IL-8.³⁹

La mayoría de los autores plantean que las placas activas de psoriasis tienen un flujo intraepidérmico de células T activadas CD4+ y la relación CD4+ / CD8+ (supresores o citotóxicos) es mayor que la observada en sangre periférica, además, el número absoluto de los linfocitos T y CD4+ en sangre periférica de los psoriáticos, es menor que en los sujetos normales. Esto se correlaciona con la extensión de la enfermedad y puede ser el resultado de un “secuestro cutáneo”, pues los linfocitos T de los pacientes psoriáticos tienen la capacidad de emigrar hacia la piel durante los estadios iniciales y de actividad de las placas de la enfermedad, con predominio de los linfocitos T y CD4. Durante la resolución de la placa, predominan activados los linfocitos CD8.³⁷

Anticuerpos de tipo IgG, contra el estrato córneo, se detectan en el suero humano normal, pero sin fijarse a la piel; sin embargo, es capaz de unirse tanto *in vivo* como *in vitro* con la escama psoriática. Por tanto, se deduce que los determinantes antigénicos del estrato córneo, normalmente están escondidos y que las psoriasis se vuelven disponibles, se unen a los anticuerpos, activan el complemento y originan factores quimiotácticos, responsables de la migración leucocitaria epidérmica.³⁹

La acción de los factores medioambientales en los psoriáticos se encuentra mediada por la interacción conjunta de los sistemas neuroendocrino, inmunitario o directamente por la epidermis.³⁹

La asociación entre una infección por estreptococos beta hemolíticos del grupo A es significativa en individuos que presentan un primer brote de psoriasis gutata; fundamentalmente cuando este se encuentra localizado en la orofaringe.⁴⁰

El proceso por el cual la infección por este germen, es capaz de desencadenar brotes de la psoriasis es explicado por diversas teorías. Las toxinas de estas bacterias son capaces de estimular al linfocito T y unirse a su receptor, es decir receptor de linfocitos T (TCR, del inglés) que actúan como superantígenos, sin necesidad de ser procesados por las CPA. Un superantígeno tiene la propiedad de activar de 1 a 10 % de las células T periféricas. Esto constituye un orden de magnitud mayor aún que en el antígeno convencional más potente.⁴¹

En otras bibliografías se analiza la homología existente entre una subunidad-14 de la queratina humana (50ka) y la proteína M-6, presente en la superficie del estreptococo beta hemolítico del grupo A, con propiedades altamente antigénicas, lo que explica que las células T activadas induzcan, en los queratinocitos de los individuos con predisposición genética, a la proliferación ya tratada y a desencadenar la psoriasis.⁴⁰

Se plantea además que la predisposición genética, dada el HLA-CW6, alelo que expresa predisposición a la psoriasis, permite la expresión de determinantes reconocidos por las células T como epítopes específicos para el citado tipo de estreptococo.⁴²

Diferentes estudios, así como los antecedentes recogidos de las historias clínicas de los pacientes con psoriasis, sugieren que el estrés emocional puede ser un factor desencadenante y se ha comprobado que un alto porcentaje de estos presentan trastornos de la personalidad y síntomas psiquiátricos variados.⁴³

Está demostrado que el estrés emocional exagera la enfermedad. Otros autores plantean la hipótesis de que como consecuencia de traumatismos físicos o

emocionales se libera extraneuralmente, en la piel, un neuropéptido sensitivo (sustancia P), la cual actúa sobre los mastocitos, neutrófilos, linfocitos y macrófagos. Al fijarse a los mastocitos induce a su degranulación, con la liberación de mediadores inflamatorios. De esta forma podría iniciarse el complejo fenómeno inflamatorio-proliferativo que se denomina psoriasis.⁴³

En estos pacientes, en los sitios de trauma, se reproducen las lesiones específicas de la enfermedad (fenómeno isomórfico de Koebner). Las hipótesis que tratan de explicar este fenómeno plantean que al ocurrir el daño cutáneo se liberan dos citoquinas: factor de crecimiento de origen plaquetario (PDGF) y el factor de crecimiento transformante-alfa (TGF- α) por los queratinocitos.⁴⁴

El PDGF induce la producción de IL-6 y de la proteína 1 quimioatrayente monocitaria (MCP-1, en inglés), la cual estimula la quimiotaxis de monocitos y formación de macrófagos. La IL-6 estimula la proliferación de los queratinocitos. Por su parte, el TGF- α induce activación de la fosfolipasa C, la cual aumenta el diacilglicerol, que causa la entrada de calcio a la célula y activa la proteinquinasa, cuya función es la de estimular la producción de los queratinocitos y de citoquinas por estos.⁴⁴

Algunos medicamentos pueden exacerbar o precipitar la psoriasis. Entre los más reconocidos se encuentran:⁴⁵

- Fármacos o agentes de bloqueo beta adrenérgicos que modifican el sistema de nucleótidos cíclicos: propanolol, atenolol y timolol.
- Drogas sintéticas antimaláricas: en Cuba la más usada es la cloroquina y es capaz de desencadenar una forma exfoliativa generalizada.
- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos.
- Inhibidores de la enzima angiotensina.
- Litio: Actúa sobre todo como agente desencadenante.
- Tetraciclinas.

- Interferón.

Múltiples autores han revisado el vínculo entre el alcohol, el cigarro y la psoriasis. El primero parece tener una gran influencia en la progresión de la enfermedad, sobre todo en los hombres; mientras que la asociación entre el tabaquismo y la psoriasis es más fuerte en las mujeres.⁴⁶

Existe una evidente relación de la psoriasis con otras enfermedades de origen articular y metabólico, hecho que está despertando especial atención en los últimos años razón por la que es tan importante brindar un manejo oportuno y adecuado al paciente, contemplándolo desde un punto de vista integral tanto para dar un diagnóstico temprano de la comorbilidad como para su prevención y tratamiento.⁴⁷

Las asociaciones documentadas de psoriasis con factores de riesgo y enfermedades cardiovasculares son diversas; la principal entidad es el síndrome metabólico que incluye obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial y resistencia a la insulina el cual constituye un estado proinflamatorio e hipercoagulable potencialmente fatal.⁴⁸

Además de estas asociaciones, la psoriasis se ha relacionado con enfermedad y mortalidad cardiovascular que podrían ser el resultado de múltiples procesos inflamatorios crónicos subyacentes como la elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, fibrinógeno, inhibidor del activador del plasminógeno 1) que a su vez se asocian con desarrollo de calcificaciones y engrosamiento de la íntima de las arterias coronarias acarreado finalmente a procesos ateroscleróticos e infarto agudo de miocardio.⁴⁹

La hipertensión arterial ocurre con más frecuencia en pacientes con psoriasis comparado con controles según algunos autores, sin embargo esta asociación no está completamente soportada por la literatura médica actual por lo que se necesitan más estudios que descarten o confirmen una relación directa de la hipertensión arterial con psoriasis.⁵⁰

La asociación entre psoriasis y diabetes mellitus tipo II está soportada por estudios epidemiológicos recientes que adicionalmente han sugerido que las mujeres están

más propensas a tener diabetes mellitus que los hombres; también se ha referido que los pacientes con psoriasis presentan intolerancia a la glucosa la cual habitualmente precede la Diabetes Mellitus.⁵¹

Con menor frecuencia, la psoriasis se relaciona con: hiperuricemia, esteatosis hepática no alcohólica, enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer (linfomas), ansiedad, depresión, consumo de alcohol y tabaco.⁵²

Los linfomas, especialmente linfomas Hodgkin y cutáneos de célula T, representan una morbilidad significativa asociada con enfermedades inflamatorias incluyendo artritis reumatoidea y psoriasis; algunos estudios han demostrado una activación inmune anormal en los pacientes con psoriasis la cual podría desencadenar malignidades.⁵³

El riesgo se puede atribuir tanto a la fisiopatología de la enfermedad como al tratamiento, ya que ciertos estudios han demostrado que los linfomas son más frecuentes en pacientes con psoriasis severa y que han recibido fototerapia o terapia sistémica oral. Además de los linfomas, los pacientes con psoriasis tienen mayor riesgo de desarrollar otras neoplasias: cabeza y cuello, órganos sólidos como hígado, páncreas, pulmón, mama y riñón, genitales y cáncer de piel no melanoma como el carcinoma escamocelular, el cual está estrechamente relacionado con terapia con psoralenos más luz ultravioleta A y uso de ciclosporina.⁴⁸

La esteatosis hepática no alcohólica ha sido también objeto de estudio en pacientes con psoriasis; dos estudios italianos que analizaron la prevalencia de la esteatosis por hepática no alcohólica encontraron una asociación considerable entre esta y psoriasis.⁵⁴

Además del impacto sobre el bienestar físico, la psoriasis también puede afectar todos los aspectos de calidad de vida (trabajo, familia, relaciones sexuales, estado emocional, etc) y tener importantes efectos psicosociales; en efecto, el impacto de la psoriasis en la salud mental es comparable a otras enfermedades crónicas como cáncer y diabetes.⁵⁵

La alteración del aspecto psicosocial no siempre es proporcional a la severidad de la enfermedad y algunos pacientes catalogan la parte emocional como uno de los problemas más significativos de su enfermedad ya que algunos incluso experimentan rechazo social y estigmatización por su aspecto físico; muchos pacientes con psoriasis presentan ansiedad o depresión cuyo diagnóstico preliminar puede hacerse con múltiples escalas diagnósticas y debe ser siempre confirmado por medio de entrevistas estructuradas.⁵⁵

Numerosos estudios han mostrado que la prevalencia de la depresión en los pacientes con psoriasis varía considerablemente en un rango de 9% a 62% sin embargo han evidenciado una asociación significativa entre depresión y psoriasis; por otra parte, la prevalencia de ansiedad en psoriasis oscila entre 11% a 43%.⁵⁵

La psoriasis se caracteriza por la aparición de placas eritemato escamosas, bien delimitadas y con distribución habitualmente simétrica, y puede afectar piel, semimucosas, cuero cabelludo y uñas. Puede generar síntomas subjetivos de prurito, ardor, dolor y sangrado leve, generalmente secundario al rascado.⁵⁶

Pueden combinarse en un mismo paciente distintas formas de presentación de la psoriasis.¹⁷

Psoriasis en placas. Es la forma más frecuente. Afecta el 80% de los pacientes. Se caracteriza por la presencia de placas múltiples, simétricas de diámetro variable, preferentemente en zonas extensoras de miembros, tronco, sacro y cuero cabelludo.

Psoriasis en gotas. Se presenta como pequeñas pápulas eritemato escamosas que predominan en tronco y extremidades.

Psoriasis eritrodérmica. Enrojecimiento inflamatorio y descamación generalizada de la piel, de evolución subaguda o crónica, con alteración del estado general del paciente.

Psoriasis pustulosa. Forma poco común de psoriasis caracterizada por la aparición de pústulas estériles de evolución aguda, subaguda o crónica. Puede tener

manifestaciones sistémicas asociadas. Puede ser generalizada o localizada ésta última más frecuente de localización palmoplantar.

Existen localizaciones especiales de las lesiones, tales como:¹⁷

- Psoriasis de cuero cabelludo.
- Psoriasis ungueal.
- Psoriasis palmoplantar: pustulosa, formas mixtas o fisurada (diagnóstico diferencial de eccema de mano).
- Sebopsoriasis o psoriasis de las áreas seboreicas.
- Psoriasis invertida, incluye “psoriasis del pañal”.
- Piel. Pueden aparecer lesiones en cualquier parte de la superficie cutánea. Es más frecuente la afectación simétrica de codos, rodillas, tronco, cuero cabelludo, palmas, plantas, pliegues.
- Uñas. La afectación es más frecuente en las uñas de las manos que en las de los pies. La expresión clínica de la psoriasis de la uña depende de los sitios de la unidad ungueal comprometidos. El reconocimiento de esos lugares es de gran valor para orientar el tratamiento.
- El compromiso de la matriz se expresa por la aparición de hoyuelos, onicorrexis, surcos de Beau, leuconiquia, eritema en la lúnula y engrosamiento de la lámina.
- El lecho ungueal: parches de color salmón o en “mancha de aceite”, hiperqueratosis subungular, onicolisis y hemorragias en astilla.
- El hiponiquio: hiperqueratosis subungular y onicolisis. Los pliegues laterales y proximales: psoriasis cutánea periungular.
- Cuero cabelludo. El cuero cabelludo puede ser la primera manifestación y/o única localización de psoriasis. Se compromete hasta en un 80% de los pacientes. Las características clínicas son similares a la de otras localizaciones, eritema y escamas, pero éstas suelen ser más gruesas.
- Semimucosas. Afecta preferentemente el área genital, interglútea y raramente labios (considerar deterioro de calidad de vida en estas circunstancias y tener en cuenta al indicar tratamiento).

- Mucosas. En general afecta la lengua en las formas clínicas más severas y extendidas, como glositis geográfica o fi surada; no es patognomónica.

El diagnóstico usualmente se basa en historia clínica y examen físico que debe ser completo e incluir exploración cutánea, de uñas, de cuero cabelludo y áreas intertriginosas. Además el médico debe interrogar sobre el inicio de las lesiones, posibles factores desencadenantes e historia familiar de psoriasis.¹

La biopsia de piel no es requerida para el diagnóstico de psoriasis. Los hallazgos histológicos van a depender del tiempo de evolución de las lesiones; lesiones tempranas muestran edema y capilares dilatados en la dermis papilar, infiltrado perivascular linfocitario, microabscesos de Munro tempranos (infiltrados neutrofilicos en focos de paraqueratosis), espongirosis y pérdida de la capa granular.⁷

A medida que la lesión avanza, la elongación y ensanchamiento de la porción profunda de las crestas epiteliales ocurre; hay fusión de crestas epiteliales unas con otras. Otros hallazgos histológicos son paraqueratosis con neutrófilos, adelgazamiento suprapapilar, aumento de mitosis y palidez en la parte superficial de la epidermis, además hay características patognomónicas como los microabscesos de Munro y las pústulas espongiiformes de Kojog.⁷

El enfoque terapéutico debe ser individualizado y basado en la extensión de la enfermedad, localización anatómica, implicaciones en la calidad de vida, presencia o no de artritis psoriásica coexistente, factores desencadenantes y la adherencia y compromiso del paciente con el tratamiento. Existen tres modalidades usadas solas o en combinación: agentes tópicos (esteroideos y no esteroideos), radiación ultravioleta controlada y medicamentos de acción sistémica que puede ser la terapia convencional o la terapia biológica.⁵⁷

El tratamiento tópico es la primera línea de manejo o inclusive puede ser la terapia de mantenimiento en muchos pacientes con psoriasis leve. Esta terapia incluye los corticoides tópicos que son los medicamentos más ampliamente utilizados, los derivados de la vitamina D que permiten la reducción de dosis de otros agentes

antipsoriásicos, y fotoquimioterapia, el tazaroteno que es un retinoide tópico usado principalmente en combinación con corticoides, los inhibidores de la calcineurina que tienen como ventaja la no generación de atrofia cutánea, el ditranol que se usó por mucho tiempo pero su uso se ha visto reducido por la irritación tan importante que produce.⁵⁸

Existen además tratamientos tópicos que no se consideran como medicamentos como los emolientes, los humectantes y ungüentos, pero que tienen la capacidad de restaurar la barrera epidérmica impidiendo la pérdida transepidérmica de agua. Además favorecen la acción terapéutica y disminuyen los efectos secundarios de otros medicamentos tópicos.⁵⁹

La fototerapia es una de las modalidades más efectivas para el manejo de la psoriasis. La radiación ultravioleta B de banda ancha tiene como ventaja que no hay reacción fototóxica o fotoalérgica a medicamentos y la menor incidencia de cáncer cutáneo. La fototerapia UVB de banda estrecha que reduce el espectro al rango de 311-313 nm y así se disminuyen los efectos nocivos sobre el DNA. La fotoquimioterapia consiste en la combinación de un psoraleno oral con aplicación de luz ultravioleta A y ha demostrado buen resultado con duraciones de remisión significativas.⁶⁰

Los tratamientos sistémicos se utilizan sobre todo en pacientes con formas severas de la enfermedad que presentan mayor compromiso o gravedad. La sulfasalazina es considerada en el tratamiento de psoriasis moderada a severa.⁵⁸

El metotrexate, como antiinflamatorio antiproliferativo e inmunosupresor, induce la apoptosis de linfocitos activados y disminuye la síntesis de ADN. Los retinoides funcionan gracias a su acción sobre los queratinocitos, produciendo que la proliferación y diferenciación sean normales con algunos efectos inmunomoduladores y antiinflamatorios. La ciclosporina produce inhibición de los linfocitos T y se debe usar en aquellos con enfermedad severa o recurrente, requiere vigilancia por nefrotoxicidad e hipertensión arterial como posibles efectos adversos, Psoriasis: conceptos actuales en el tratamiento sistémico.⁶¹

Otro medicamento utilizado es la azatioprina que bloquea la síntesis de purinas y así inhibe la síntesis de ADN actuando como inmunosupresor. El mofetilmicofenolato es un medicamento inmunosupresor que bloquea la síntesis de guanina con efecto antiproliferativo sobre los linfocitos T y B. Son de poca utilización en psoriasis.⁶²

El tratamiento biológico está direccionado contra las rutas inmunológicas críticas para la patogénesis de la psoriasis. Son moléculas recombinantes diseñadas como proteínas humanas similares o idénticas implicadas en la enfermedad. Existen varios grupos: los antagonistas del factor de necrosis tumoral, inhibidores de IL12/IL23, inhibidores de IL17, las proteínas de fusión, entre otros.⁶³

Desde la sindromología de la Medicina Tradicional Asiática, la psoriasis vulgar, se presenta generalmente por cuatro síndromes principales, aunque no es descartable la posibilidad de encontrar algún otro síndrome.²⁵

1. Deficiencia de Yin de Riñón:

Etiología:

- Enfermedades crónicas anteriores.
- Exceso de trabajo físico que dura varios años.
- Actividad sexual excesiva, sobre todo en la adolescencia, que consume excesivo el Jing de Riñón.
- Agotamiento de los líquidos orgánicos, sobre todo luego de una enfermedad febril.
- Excesiva tonificación del Yang de Riñón por tratamientos anteriores.
- Traumatismos u operaciones frecuentes.

Manifestaciones clínicas:

Mareos, acúfenos y vértigos, mala memoria, boca seca, calor en los cinco corazones. Pómulos enrojecidos. Piel enrojecida y seca Estreñimiento, orina poco abundante y oscura. Lengua roja, agrietada y sin saburra. Pulso débil y rápido.

Según la autora, esta enfermedad ocurre porque este síndrome se caracteriza por una deficiencia del Yin de riñón y de la Esencia del Riñón, porque esta forma parte de la raíz Yin del Riñón. Esta deficiencia causa un déficit de líquidos orgánicos, por lo que la piel va a estar seca y agrietada. Además se produce un calor por deficiencia que vuelve la piel eritematosa y escamosa, que puede en ocasiones sangrar.

2. Deficiencia de Sangre de Hígado

Etiología:

- Una dieta pobre en elementos nutritivos y proteínas, ya que produce una deficiencia del bazo y este no produce suficiente sangre que luego almacena el hígado.
- Una hemorragia importante que causa una deficiencia de la sangre almacenada por el hígado.
- Insuficiencia de Yin de Riñón.

Manifestaciones clínicas:

Vértigos, debilidad en los miembros, visión borrosa, tez pálida. Piel deslustrada, seca y frágil. Lengua pálida y seca. Pulso filiforme.

En este caso la autora considera que este síndrome se caracteriza por la malnutrición de las estructuras y por eso la debilidad, además cabe reconocer que la sangre de hígado pertenece a su raíz yin por lo que en ocasiones la raíz yang del hígado se encuentra hiperactiva o preponderante y esto causa calor y viento en el interior. Esos factores patógenos causan sequedad y calor de la piel, acentuada por la malnutrición de esta por la deficiencia de sangre y por ende la aparición de lesiones eritemato escamosas.

3. Deficiencia de Qi de Pulmón:

Etiología:

- Debilidad hereditaria, sobre todo si algunos de los padres padecieron tuberculosis pulmonar.
- Pasar largas horas sentado en un buró con el pecho comprimido con la mesa.
- Persistencia o mal tratamiento a un síndrome externo como Viento-calor o Viento-frio exógenos.

Manifestaciones clínicas:

Disnea, tos, cansancio fácil, facilidad para enfermar. Piel seca y deslustrada. Lengua pálida o de color normal. Pulso vacío en Cun derecho.

La autora considera que el Qi de Pulmón controla la respiración y por esto en deficiencia, esta se vuelve disneica. Además es el encargado de nutrir la piel y los vellos, ante un Xu de Qi de Pulmón, este no será capaz de nutrir la piel y esta se vuelve seca, malnutrida, se descamará y se volverá gruesa y rugosa. Entre otras funciones el Qi de pulmón gobierna el Qi defensivo o Wei Qi y si esta está en deficiencia, el organismo estará expuesto más fácilmente a enfermar y sobre todo a factores patógenos como el viento calor que causa enrojecimiento de la piel.

4. Calor en sangre:

Etiología:

- Dieta inadecuada cargada de alimentos calientes y picantes.
- Trastornos emocionales que estancan el Qi y la sangre y esto produce calor.
- Consumo importante del Yin que causa hiperactividad del Yang.

Manifestaciones clínicas:

Sensación de calor, boca seca, lesiones enrojecidas y sangrantes en la piel. Lengua púrpura y pulso rápido.

Según consideración de la autora, cuando hay calor en la sangre, se presentan hemorragias en la piel. También encontramos ansiedad por calor en corazón. La piel es nutrida de esta sangre que al encontrarse con calor va a causar enrojecimiento de la misma y lesiones pruriginosas como las encontradas en la psoriasis.

Generalmente estos son los síndromes más frecuente en la psoriasis, aunque no son descartables otros. Pero lo que sí es claro es que normalmente debe existir el factor patógeno calor, ya sea endógeno o exógeno.

Los tratamientos habituales para la psoriasis pueden hacer desaparecer las lesiones u ocasionar una gran mejoría de ellas, pero no existe un tratamiento que logre una curación definitiva. La ozonoterapia está reconocida como una forma más de tratamiento, cuyo objetivo es mejorar las lesiones de piel durante un periodo lo más largo posible, lo que se llama «blanquear, limpiar o aclarar las lesiones», o conseguir su remisión en algunos casos.⁶⁴La ozonoterapia es la aplicación del ozono médico con fines terapéuticos.

Ozono médico: Es una sustancia gaseosa compuesta por una mezcla de un 95% mínimo de oxígeno y un 5% máximo de ozono, donde el oxígeno es el vehículo necesario para generar ozono que es el principio activo, que al entrar en contacto con los sistemas biológicos genera metabolitos que producen efectos biológicos con acción terapéutica.⁶⁵

Los principales efectos del ozono son los siguientes:⁶⁵⁻⁶⁷

- 1.- El ozono estimula la producción de leucocitos, células fundamentales en la defensa contra infecciones y el cáncer.

Estas dos situaciones suponen un medio ambiente mal oxigenado y por tanto una condición que conduce a un mal funcionamiento de la actividad defensiva leucocitaria, fallando en la eliminación de gérmenes y pudiendo provocar el ataque a células sanas (reacciones alérgicas).

El ozono al aumentar significativamente los niveles de oxígeno en la sangre, no sólo durante su administración sino durante largos períodos de tiempo, facilita las condiciones para que la actividad defensiva leucocitaria cumpla su función, modulando además su respuesta y evitando alergias.

2.- El ozono eleva el interferón.

Los interferones son proteínas globulares que juegan un papel importante en la respuesta inmune. Algunos interferones son producidos por células infectadas por virus y alertan a las células vecinas de la probabilidad de infección, evitando así la replicación viral.

El interferón gamma puede ser elevado bajo el estímulo del ozono hasta niveles del 400 – 900 %. El interferón gamma está implicado en el control de células fagocíticas, encargadas de envolver y matar a patógenos y células anormales.

Los interferones de origen farmacológico o sintético son medicamentos ya aprobados por la FDA para el tratamiento de diversas enfermedades como la Hepatitis B y C crónicas, verrugas genitales, leucemia de células peludas, sarcoma de Kaposi, Linfoma no Hodking, diversos tumores malignos, etc.

Son muchos los efectos secundarios negativos que provoca el interferón farmacológico mientras que los niveles de interferón endógeno provocados por la terapia con ozono son seguros y no tóxicos.

3.- El ozono incrementa los niveles de TNF (Factor de Necrosis Tumoral), cuya misión es impedir el crecimiento del tumor y de células metástasis.

La presencia de un tumor en el organismo desencadena la producción de TNF hasta un límite, en función de la masa tumoral. Cuando cesa el estímulo, por ejemplo cuando es eliminado el tumor quirúrgicamente también cesa la producción de TNF y por lo tanto el crecimiento desenfrenado de células metastásicas puede darse mejor sin la presencia de TNF.

El ozono mantiene elevado el TNF y por tanto colabora en la protección y vigilancia del desarrollo de metástasis.

4.- El ozono estimula la secreción de Interleucina-2 (IL-2), citosina fundamental en el sistema inmune. Es segregada por las células T-helper y por un proceso de autoestimulación la IL-2 estimula a las T-helper para que produzcan más IL-2, cuya misión es estimular la producción de Linfocitos T.

5.- El ozono mata a bajas concentraciones a la mayoría de las células bacterianas. La pregunta es si también mata entonces a nuestras propias células. El metabolismo de las bacterias es 17 veces menos eficiente que el nuestro y esta desprovisto de sistemas antioxidantes, enzimas como las catalasas, que les permita sobrevivir a concentraciones mayores del 2% de ozono.

6.- El ozono es efectivo en cualquier tipo de infección por hongos.

7.- Frente a los virus el ozono actúa de diversas maneras. Cuando el virus está en fase extracelular es muy sensible a la oxidación, impidiendo así que los vibriones penetren en células sanas y las infecten. Cuando el virus es ya intracelular, la célula infectada es frágil ya que su metabolismo está desviado a favorecer la reproducción del virus dejando de producir enzimas defensivos necesarios para soportar el ozono y reparar la célula.

8.- El ozono es antineoplásico debido a que las células neoplásicas, de división rápida, desvían su prioridad metabólica de la producción de enzimas que la protegerían del ozono, hacia su crecimiento y división acelerada.

9.- El ozono disuelve por oxidación la placa ateromatosa lentamente mejorando la oxigenación del cuerpo.

10.- El ozono mejora las propiedades reológicas de la sangre, aumentando la elasticidad y flexibilidad de los glóbulos rojos facilitando así el tránsito e impidiendo “los pelotones de monedas” que forman los glóbulos rojos en las pequeñas arteriolas y capilares.

11.- El ozono acelera el Ciclo de Krebs o del ácido cítrico, aumentado la glicólisis y por tanto la producción de energía en forma de ATP. Este proceso tiene lugar en las mitocondrias y la mayor parte del azúcar se metaboliza por esta vía.

12.- El ozono estimula los sistemas enzimáticos antioxidantes.

13.- El ozono degrada sustancias petroquímicas, las cuales son potencialmente peligrosas para el sistema inmune, pudiendo causar o empeorar enfermedades alérgicas.

La ozonoterapia por vía rectal consiste en aplicar la mezcla gaseosa O_2/O_3 con fines terapéuticos en la porción del recto, sin pasar la ampolla rectal, ni llegar al rectosigmoide, con el fin de aprovechar la gran vascularización de la zona para lograr en el paciente una acción sistémica segura.²⁶

Aunque la Auto hemoterapia mayor(AHM) es considerada una aplicación importante y muy efectiva del ozono, sin embargo, la insuflación rectal hoy día resulta la más utilizada, hecho estrechamente vinculado a un conjunto de aspectos que hacen de ella un tratamiento con innumerables ventajas y que realmente, la convierten en la aplicación más importante, a saber:²⁶

- Es la más segura, pues está exenta de riesgos de eventos adversos cuando se ejecuta de forma correcta.
- El procedimiento respectivo es de muy fácil ejecución y resulta ideal para los pacientes de la tercera edad, así como para los niños, por lo que es de fácil elección para ellos.
- El instrumental, así como el material que se requiere para su realización es mínimo.
- Su aplicación no resulta traumática, ni dolorosa.
- Es muy racional (el costo por aplicación es mínimo).
- En Cuba, ha mostrado una eficacia muy elevada desde el punto de vista de su ejecución, de la satisfacción de los pacientes, de sus resultados y beneficios.

Entre las precauciones descritas para la aplicación de la ozonoterapia se describen:²⁶

1. Enfermedades crónicas descompensadas.
2. Enfermedades agudas con descompensación hemodinámica y desequilibrio acido- básico.
3. Pacientes muy depauperados que pueden tener un alto grado de estrés oxidativo.
4. Hipertiroidismo.
5. Trombocitopenia.
6. Inestabilidad cardio-vascular severa.
7. Crisis convulsivas.
8. Cuadros hemorrágicos.
9. Pacientes con anticoagulantes.
10. No se permite la aplicación de ozono durante embarazo, particularmente en la fase inicial, para excluir cualquier riesgo mutagénico, aunque es muy poco probable. De hecho en otros países se aplica en afecciones del embarazo.

Efectos de otros medicamentos y terapias sobre la acción del Ozono:²⁶

La warfarina y antiagregantes plaquetarios aumentan el riesgo de sangramiento. La digoxina aumenta el efecto cardiotónico y el estrés oxidativo. Los antioxidantes como vitaminas y fitofármacos disminuyen el efecto del ozono. Terapias oxidativas como la cámara hiperbárica y el peróxido de hidrogeno aumentan el estrés oxidativo y el riesgo de toxicidad.

La clasificación de las enfermedades sensibles al tratamiento con ozono se divide por categorías, dependiendo del grado de éxito terapéutico demostrado que se alcanza. La psoriasis es aplicada como enfermedades de tercera categoría, En el campo teórico indican, que puede ser útil pero se carece de evidencia clínica real.⁶⁵

Existen índices de medición para el tratamiento de la psoriasis basados en la extensión y características clínicas de la enfermedad y en el deterioro de la calidad de vida. Estos parámetros permiten una valoración integral del paciente.

El índice más utilizado es el PASI (PsoriaticAreaSeverity Index), que permite evaluar la severidad de la lesiones con relación al porcentaje de área topográfica

comprometida, dando una puntuación de 0 a 72. Si bien no hay acuerdo entre los diversos autores respecto a los puntos de corte, como leve, cuando se encuentra entre 1 y 20, moderada entre 21 y 50 y severa entre 51 y 72. Este índice es de gran ayuda en la decisión y valoración terapéutica, controles posteriores y realización de estudios clínicos. Se considera que un tratamiento es efectivo si logra una disminución del PASI de severo o moderado a leves con respecto al inicial. No se considera disminución en las leves debido a que en la psoriasis como enfermedad crónica no se logra la curación.⁶⁸⁻⁶⁹

MÉTODO

Clasificación del estudio:

Se realizó un estudio de intervención basado en un estudio cuasiexperimental del tipo de serie cronológica para dos grupos, con el objetivo de evaluar el resultado de la ozonoterapia en la Psoriasis vulgar.

Periodo y lugar donde se desarrolla la investigación:

El estudio se realizó en pacientes con diagnóstico de Psoriasis vulgar en el Hospital Clínico Quirúrgico "Lucía Iñiguez Landín" de la provincia Holguín en el periodo comprendido de octubre de 2016 a diciembre de 2018.

Definición de la población y la muestra de estudio:

La población estuvo constituida por 72 pacientes que asistieron a la consulta de Medicina Natural y Tradicional remitidos desde el Servicio de Dermatología con diagnóstico de Psoriasis vulgar. Se conformó una población de 60 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Los 12 pacientes restantes se excluyeron por las siguientes razones: 10 pacientes por abandono voluntario del estudio y dos por imposibilidad de realizar las 20 sesiones de tratamiento requeridas. Fueron preparados dos grupos que recibieron protocolos de tratamiento diferentes: un grupo experimental tratado con ozonoterapia y otro grupo de control con tratamiento medicamentoso convencional. Estos pacientes fueron asignados de forma aleatoria simple a los grupos de estudio y de control (30 pacientes cada uno). Los criterios para la selección intencionada de la muestra fueron:

Criterios de inclusión:

- Diagnóstico clínico de Psoriasis vulgar asociadas o no a otras patologías con PASI moderado o severo.
- Que dieron su consentimiento informado. (Anexo 1)
- Ambos sexos

- Mayores de 19 años
- Que durante la investigación asistieran a la totalidad de las sesiones de tratamiento planificadas.

Criterios de exclusión:

- Enfermedades mentales.
- Desnutridos que podían tener un alto grado de estrés oxidativo.
- Hipertiroidismo.
- Trombocitopenia.
- Cuadros hemorrágicos.
- Pacientes que consumían medicamentos anticoagulantes, digoxina o vitaminas.
- Embarazo.
- Enfermedades crónicas descompensadas.

Criterios de salida:

- Fallecimiento.
- Aparición de reacciones adversas.
- Abandono voluntario del tratamiento.
- Agravamiento de las lesiones.

Selección de variables

Las variables se seleccionaron en correspondencia con el problema de investigación y los objetivos.

Operacionalización de las variables:

1. Variable: Edad.

Clasificación: Cuantitativa continua.

Escala de medición: 19-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60 -69, ≥ 70 .

Descripción: Según edad cronológica.

2. Variable: Sexo.
Clasificación: Cualitativa nominal dicotómica.
Escala de medición: Masculino y Femenino.
Descripción: según el sexo biológico.
3. Variable: Diagnóstico tradicional asiático.²⁵
Clasificación: Cualitativa nominal politómica
Escala de medición:
Síndrome de deficiencia de Yin de riñón.
Deficiencia del Qi de pulmón.
Deficiencia de sangre de hígado.
Calor en sangre
Descripción: según síndrome de presentación.
4. Variable: Comorbilidad asociada.
Clasificación: Cualitativa nominal politómica
Escala de medición: Hipertensión Arterial. Tabaquismo. Diabetes Mellitus.
Dislipidemia. Obesidad. Trastornos psiquiátricos. Hipotiroidismo. Insuficiencia hepática.
Descripción: Según de la morbilidad de los pacientes.
5. Variable: Localización de la Psoriasis vulgar.
Clasificación: Cualitativa nominal politómica
Escala de medición: Cuero cabelludo. Tronco. Extremidades superiores.
Extremidades inferiores.
Descripción: Según localizaciones anatómicas de las lesiones dermatológicas.
6. Variable: Severidad del PASI⁶⁸⁻⁶⁹
Clasificación: Cualitativa ordinal.
Escala de medición:
Ligero: entre 1 y 20 puntos
Moderada: entre 21 y 50 puntos
Severa: entre 51 y 72 puntos
Descripción: Según medición de las lesiones y cálculo del PASI.
7. Variable: Evaluación del resultado del tratamiento
Clasificación: Cualitativa nominal dicotómica

Escala de medición:

Efectivo: disminución del PASI de severo o moderado a ligero con respecto al inicio del tratamiento.

No efectivo: No modificación del PASI inicial o empeoramiento del mismo con respecto al inicio del tratamiento. .

8. Variable: Reacciones adversas⁷⁰

Clasificación: Cualitativa nominal politómica

Escala de medición: hipomelanosis, hipermelanosis adquirida, dolor abdominal difuso, cefalea, diarreas, constipación, trombosis hemorroidal, hemorragias, shock anafiláctico, somnolencia, hipotensión, náuseas, debilidad muscular.

Técnicas y procedimientos

La metodología del tratamiento con ozonoterapia se basó en el documento de la Declaración de Madrid sobre la ozonoterapia para enfermedades dermatológicas.²⁶

Esquema terapéutico de ozonoterapia por vía rectal con dosis bajas.

Se aplicaron de lunes a viernes con un total de 20 dosis a concentraciones bajas, en la consulta de Medicina Natural y Tradicional en el Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Íñiguez Landín. Realizaron 20 sesiones de tratamiento 1 vez por día por 4 semanas por vía rectal, con una duración de 10 minutos cada tratamiento, por la enfermera capacitada en la realización de este procedimiento. En la consulta previa se le explicó al paciente como se le realizaría el proceder y los cuidados a realizar, como no consumir vitaminas, no ingerir alimentos que contengan vitamina C y E, la importancia de la defecación antes de cada tratamiento. En cada sesión se recibió al paciente en la consulta por la enfermera encargada, identificó al paciente con atención a la esfera psicológica, verificó las indicaciones médicas, se lavó bien las manos, preparó el equipo, el instrumental y los materiales necesarios. Dispuso el equipo y todo el material requerido al lado del paciente. Ayudó al paciente a colocarse en la posición adecuada (Sims), si el paciente lo permitía. Lavó bien las manos. Colocó los guantes. Extrajo la sonda de su funda estéril y colocó un adaptador en caso necesario. Colocó una pinza montada en el extremo más distante de la sonda. Lubricó la sonda. Separó

suavemente los glúteos hasta que estuvo visible la región anal. Tomó la sonda entre los dedos índice y pulgar, con la punta tocó el esfínter anal externo para estimular su contracción y luego, su relajación. Introdujo la sonda suavemente en el recto en dirección al ombligo (en adultos 12 a 15 cm), esto hizo que la operación fuera más fácil y no existiera riesgo alguno de dañar las paredes del recto. Cargó la dosis indicada del generador de la mezcla gaseosa O₂/O₃ en la jeringuilla y acopló a la sonda. Retiró la pinza e introdujo lentamente la mezcla gaseosa en el recto. Colocó la pinza montada en el extremo más distante, una vez concluido el proceso. Colocó papel higiénico en la sonda y extraerla lentamente. Colocó la sonda y el papel higiénico en el recipiente para desechos. Al final del procedimiento se retiró el material no desechable y procedió a su limpieza y descontaminación. Lavó bien las manos. Se registró en la planilla de recolección de datos el cumplimiento de las indicaciones médicas, así como cualquier evento adverso observado o referido por el paciente.

Precauciones que se tuvieron en cuenta en cada sesión:

- Orientó al paciente evacuar el intestino antes del tratamiento.
- Administró lentamente el ozono para evitar la posible irritación del recto.
- No se forzó la entrada de la sonda porque se podía dañar las paredes del recto.
- Orientó al paciente a respirar por la boca para favorecer la mayor relajación del esfínter anal externo.

Fueron empleados varios equipos, instrumentales y materiales como:

- Generador de ozono.
- Fuente de obtención de dióxígeno medicinal seco.
- Carro de cura , bandeja limpias y desinfectadas.
- Jeringuilla de cristal o plástica de 50 mL.
- Sonda nelaton o de aspiración plástica (números 18 o 20).
- Guantes limpios o estériles.
- Dos pinzas montadas.

- Adaptador de sonda (en caso necesario).
- Lubricante hidrosoluble.
- Papel higiénico o servilletas.
- Sábana (para proporcionar privacidad al paciente).
- Recipiente para desechos.

En la primera semana se indicó una dosis de 1,5 mg a concentración de 15 mg/L en un volumen de 100 mL. En la segunda semana, dosis de 2,25 mg a concentración de 15 mg/L en un volumen de 150 mL. En la tercera semana dosis de 3 mg a concentración de 20 mg/L en un volumen de 150 mL. En la cuarta semana se utilizó una dosis de 4 mg a concentración de 20 mg/L en volumen de 200 mL.

Grupo control

Por vía oral se indicaron antihistamínicos a usar uno de ellos de acuerdo a la existencia en farmacia como difenhidramina (25 mg). 1 tableta vía oral cada 8 horas, o dexclorferinamina (2 mg) 1 tableta vía oral cada 8 horas, o loratadina (10 mg) 1 tableta vía oral cada 8 horas.

Por vía tópica: se utilizaron cremas y pomadas esteroideas, solo una de ellas, como: hidrocortisona 1 %, o triamcinolona 1 % o clobetasol 0,05 % (crema), aplicando en las lesiones cada 12 horas.

Se le indicó el tratamiento por un mes, diario, con dosis en dependencia del medicamento utilizado, sin consumir ningún otro medicamento que no fuese el indicado.

Se confeccionó una historia clínica tradicional (Anexo 3) donde se recogieron los datos positivos al interrogatorio, el examen físico y se realizó diagnóstico tradicional basado en los Cuatros métodos diagnósticos tradicionales y una planilla de recolección de datos, la cual se aplicó de forma cronológica durante el seguimiento de la investigación. (Anexo 2).

La evaluación y el seguimiento se realizaron de forma cronológica, esto permitió el seguimiento o la suspensión del tratamiento, a la misma vez permitió evaluar el resultado del tratamiento en periodos cortos. Se evolucionó a cada paciente (tanto en el grupo experimental como en el grupo control) a los 15 días, al mes, a los tres meses y a los seis meses de tratamiento, donde se definió, según la variable de evaluación desde el punto de vista clínico, cómo se comportó la severidad del PASI antes y después de tratamiento.

El índice de la severidad del área de Psoriasis (PASI) es la herramienta más ampliamente utilizada para la medida de la severidad de psoriasis. (Método creado por Fredriksson y Pettersson en 1978 para evaluar la eficacia clínica de nuevos tratamientos).⁶⁸El PASI mide el área afectada en una sola cifra entre los valores de 0 (ninguna enfermedad) a 72 (enfermedad máxima).⁶⁸El cuerpo se divide en cuatro secciones (miembros inferiores, 40%; tronco, 30%; miembros superiores, 20%; y cabeza, 10%).⁶⁹

Método para el cálculo del PASI⁶⁹

Se realizó la marca del área afectada del paciente en una hoja que contenía dibujos cuadriculados de 0.5 cm cada uno, colocando la hoja encima de las lesiones del paciente y dibujándose en éste el contorno de las lesiones. Se contaron los cuadritos incluidos en el dibujo del área afectada que se marcó en cada zona: cabeza, tronco, extremidades superiores y extremidades inferiores. Se sumaron en cada zona los marcados de lesiones anteriores y los posteriores. Se contaron dos cuadritos incompletos como si fuera un cuadro completo.

Dicho índice se calculó de la siguiente forma:

$$\begin{aligned} \text{PASI} = & 0,1 \times \text{área [CABEZA]} + \\ & 0,3 \times \text{área [TRONCO]} + \\ & 0,2 \times \text{área [extremidades superiores]} + \end{aligned}$$

0,4 x área [extremidades inferiores]

Según este cálculo se definió la severidad del PASI:

Ligero: entre 1 y 20 puntos

Moderada: entre 21 y 50 puntos

Severa: entre 51 y 72 puntos

Se evaluaron los resultados al finalizar el tratamiento, teniendo en cuenta las variables de evaluación:

- Efectivo: disminución del PASI de severo o moderado a ligero con respecto al inicio del tratamiento.
- No efectivo: No modificación del PASI inicial o empeoramiento del mismo.

Método de recolección y procesamiento de datos:

Se realizó triangulación con las distintas fuentes bibliográficas consultadas. Los paradigmas utilizados se basaron en lo cuantitativo y cualitativo.

Los **métodos teóricos** empleados fueron:

Inducción-deducción: permitió analizar la evolución clínica de los sujetos investigados y arribar a conclusiones una vez aplicado el tratamiento.

Hipotético –deductivo: para constatar la existencia o no de la hipótesis de la investigación

Análisis y síntesis: para interpretar los datos obtenidos en el la evolución clínica de los sujetos investigados, así como para valorar los resultados obtenidos.

Estos métodos hicieron posible la sistematización de los referentes teóricos y metodológicos que sustentan la investigación y junto con ello, la asunción de los criterios a la terapéutica con ozonoterapia. También facilitó el procesamiento e interpretación de los resultados del diagnóstico realizado para constatar el estado actual del problema científico.

Los **métodos empíricos** empleados fueron:

Observación: se empleó en la obtención de información para corroborar la existencia del problema a partir de las contradicciones encontradas.

Revisión de documentos: se empleó para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con Psoriasis vulgar.

Los métodos estadísticos cumplieron una función relevante, ya que contribuyeron a determinar la muestra estudiada, tabular los datos empíricos obtenidos y establecer las generalizaciones apropiadas a partir de ellos. La estadística descriptiva permitió organizar y clasificar los indicadores cuantitativos obtenidos mediante tablas de distribución de frecuencias y gráficos. La estadística inferencial se empleó en la interpretación y valoración cuantitativa de las magnitudes del fenómeno que se estudió, en este caso se utilizó la prueba de hipótesis de diferencias de proporciones y Chi-cuadrado para demostrar la efectividad de la terapéutica, aplicando el programa estadístico Bioestad.

Una vez recopilada la información se procedió a la revisión de la misma, los datos se procesaron en una computadora Core i3 ,mediante el software estadístico versión 10.0 para Windows vista.

Aspectos éticos.

Para la realización de este trabajo se respetaron los principios éticos que norman las investigaciones científicas, siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki que se adoptó en la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial (WMA) en 1964, modificada en la 29^{na} Asamblea de Tokio en 1975, luego en la 35^{ta} Asamblea en Venecia de 1983, modificada más tarde en la 41^{ra} Asamblea en Hong Kong en 1989, posteriormente modificada en la 48^{va} Asamblea en Sudáfrica en 1996 y por último en la 52^{da} Asamblea en Edimburgo en el año 2008, para la realización de estudios de investigación en seres humanos y las regulaciones de la República de Cuba para los estudios biológicos. Se les pidió el consentimiento informado por escrito (Anexo 1) a los pacientes para su inclusión en el estudio y la publicación de los resultados, previa

explicación de los objetivos del trabajo y cómo se realizaría la técnica y posibles reacciones adversas, en caso de abandono propio del tratamiento o negación a participar se garantizó la continuación de atención y tratamientos médicos. La técnica fue aplicada con la calidad requerida de acuerdo a la experiencia profesional previa. El estudio estuvo avalado por el consejo de ética y comité científico de la institución.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Cuadro 1: Distribución de la muestra según edad y sexo de los pacientes con Psoriasis vulgar. Hospital Clínico Quirúrgico "Lucia Íñiguez Landín" Holguín. Octubre 2016 a diciembre 2018.

Grupo de edad	Grupo estudio				Grupo control				Total	%
	M	F	Total	%	M	F	Total	%		
19-29	1	4	5	16.7	4	4	8	26.7	13	21.6
30-39	3	7	10	33.3	3	7	10	33.3	20	33.3
40-49	2	4	6	20.0	2	3	5	16.7	11	18.3
50-59	2	2	4	13.3	2	2	4	13.3	8	13.3
60-69	1	2	3	10.0	1	1	2	6.7	5	8.3
≥70	1	1	2	6.7	-	1	1	3.3	3	5.0
Total	10	20	30	100	12	18	30	100	60	100

Fuente: Datos primarios del autor

En el cuadro 1 se observó que la población fuente quedó constituida por 60 pacientes con Psoriasis vulgar, en ella predominó el sexo femenino con 38 pacientes entre ambos grupos. Estuvieron representadas las edades desde los 19 años, siendo el grupo de edad de 30 a 39 años el que predominó con un 33,3%.

Aunque algunas publicaciones han mostrado diferencias menores, se acepta que la psoriasis se encuentra igual en hombres y mujeres; algunos estudios sugieren que en las mujeres se presenta un inicio más temprano de la enfermedad.¹⁰

La similitud de frecuencia de la enfermedad entre ambos sexos coincide con lo expresado en la literatura revisada, donde se plantea que esta enfermedad en la edad

adulta no tiene predilección por algún sexo, a diferencia de lo que ocurre en edades tempranas, donde la proporción hembras/varones es mayor para las hembras.⁸

Los datos obtenidos en el estudio, coinciden con Abreu Riveroy colaboradores en su estudio evaluación de la eficacia de la homeopatía en el tratamiento de la psoriasis vulgar donde se evidenció que el grupo de edad más afectado por psoriasis fue el de 35 años con un predominio del sexo femenino (55,6 %).⁷¹

Jacas García, y colaboradores encontraron en su estudio "Tratamiento de la psoriasis con dos técnicas acupunturales" que la edad de mayor prevalencia fue de 26 a 45 años y las mujeres fueron las que predominaron, resultado que concuerda con lo hallado en la investigación.⁷²

En un estudio nacional, Ortega Hernández y colaboradores, observó la presencia de Psoriasis más frecuente en personas de edades precoces, según lo plantea en su investigación " Características epidemiológicas, clínicas e histopatológicas de pacientes con psoriasis y factores asociados con las formas vulgar y pustulosa"⁷³

Los resultados de la investigación concuerdan también con Bautista Esperanza en su estudio: "Características clínico-epidemiológicas de pacientes con psoriasis" ,en un hospital nacional, donde más de la mitad de los casos corresponden a pacientes menores de 40 años.⁷⁴

En el estudio epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de psoriasis en el Centro Dermatológico de Colombia (CDFLLA) del año 2015 donde se realizó una revisión de un total de 1426 historias clínicas con diagnóstico de psoriasis, los resultados de estas reflejan que hubo una proporción en el estudio de 46.8% mujeres y 53.2% hombres sin evidencia de una tendencia de género. El promedio de edad del total de los pacientes fue de 46.3 años, en hombres 47.1 años y en mujeres 45.3 años. El mayor número de pacientes se encuentra entre los 45 y 60 años de edad.⁷⁵

Cuadro 2: Distribución de los pacientes según comorbilidad asociada a la Psoriasis vulgar.

Comorbilidad	Grupo estudio		Grupo control		Total	%
	No	%	No	%		
Hipertensión arterial	22	73.3	20	66.7	42	70.0
Tabaquismo.	10	33.3	20	66.7	30	50.0
Diabetes Mellitus	18	60	11	36.7	29	48.3
Dislipidemia.	11	36.7	8	26.7	19	31.6
Obesidad.	7	23.3	8	26.7	15	25.0
Trastornos Psiquiátricos.	6	20.0	8	26.7	14	23.3
Hipotiroidismo	7	23.3	2	6.7	9	15.0
Insuficiencia Hepática.	3	10.0	1	3.3	4	13.3

Fuente: Datos primarios del autor

El cuadro 2 reflejó que el 100% de la muestra tenía comorbilidad asociada a la Psoriasis. En orden de frecuencia se observó que el 70% padecían de Hipertensión Arterial, comportándose de manera similar en ambos grupos de estudio. El tabaquismo quedó reflejado en segundo lugar con el 50%.

La autora considera que según la Medicina Tradicional Asiática, la Hipertensión arterial juega un papel fundamental en la aparición de la psoriasis, pues ésta es causada en gran medida por una deficiencia de Yin de riñón que genera una deficiencia de Yin de hígado, lo cual causa una preponderancia o hiperactividad del Yang de hígado que genera calor y por ende la aparición de lesiones en piel.

Igualmente ocurre con el tabaquismo, que se conoce provoca deficiencia de Qi de pulmón y calor en sangre, causando dichas lesiones.

La Diabetes Mellitus como enfermedad fue representada en el estudio en un 48,3%, siendo esta la segunda causa de génesis para la incidencia de Psoriasis. Otra de las enfermedades de gran predominio fue la dislipidemia representada en un 31,6% seguido por el hipotiroidismo y obesidad (25,0%). Las de menor porcentaje se encontraron a los trastornos psiquiátricos (23,3%), la insuficiencia hepática (13,3%).

La investigación de las comorbilidades en psoriasis se ha hecho en diversos artículos durante los últimos 100 años. Algunos resultados pueden ser poco conclusivos ya que la psoriasis y las enfermedades cardiovasculares comparten factores de riesgo que pueden actuar como factores de confusión.⁴⁹

Hallazgos similares, en frecuencia a los dos primeras patologías asociadas a la psoriasis, se encuentra en el estudio por Batista y colaboradores hecho en la ciudad de La Habana en esta se encontró 52.5% de pacientes con hipertensión arterial cifra inferior a la encontrada en el estudio.⁷⁶ En un estudio realizado en Valencia, Orta Rangel, se encuentra que los pacientes que padecen psoriasis tienen un riesgo aumentado para tener diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia.⁷⁷

Otras condiciones que se han encontrado asociadas son el aumento del riesgo cardiovascular con presencia de enfermedad cerebrovascular y enfermedad isquémica cardíaca que podrían ser el resultado de múltiples procesos inflamatorios subyacentes; algunos estudios han sugerido incluso que este riesgo es mayor en pacientes más jóvenes y en aquellos con enfermedad cutánea severa, y que los pacientes por encima de los 40 años son 5.48 veces más propensos a tener infarto agudo de miocardio que la población general.⁵¹

Por otro lado, Velázquez MM en "Guías de manejo de la psoriasis en Colombia: compromiso de todos", mostró que no existen grandes diferencias frente a la población normal, en cuanto a comorbilidades, como hipertensión arterial (57% vs 49%), hipertrigliceridemia (33% vs 23%) y Diabetes Mellitus.⁷⁸

No está claro el papel que pueda tener el consumo de tabaco en el desarrollo y evolución de la Psoriasis. Varios autores han señalado un aumento del consumo de tabaco en los pacientes con psoriasis.⁴⁹

Esta asociación se conoce desde hace años y es más clara en la palma plantar pustulosa. Al parecer el tabaquismo estaría asociado a un mayor riesgo de padecer esta enfermedad, mientras que su abandono reduce el riesgo. En el estudio el consumo de tabaco fue significativamente superior en los pacientes con Psoriasis (35% vs 28%). Ruiz Carrascosa y Arias Santiago (2015) encuentran un porcentaje de tabaquismo en psoriasis grave del 36% en Cuba, prácticamente similar al que apreciamos en la investigación.⁷⁹

Aunque encontramos una proporción igual de pacientes entre los fumadores la diferencia es significativa. Otros autores sí han encontrado una relación entre gravedad del cuadro cutáneo y el número de cigarrillos consumidos. Una de las limitaciones de la investigación es el considerar el consumo de tabaco de forma global y no clasificar los pacientes según la intensidad del hábito.⁴⁹

El estudio epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de psoriasis en el Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta ,del año 2011 a 2015, en su revisión de casos que incluye estudios de Asia, Estados Unidos y Europa, se encuentra que la predisposición de tener diabetes mellitus se incrementa mientras mayor sea el compromiso del área corporal .⁸⁰

Otros estudios multicéntricos continúan mostrando proporciones de hipertensión arterial del 29%, diabetes mellitus del 11% e hiperlipidemia en un 18%. La psoriasis de por si genera un riesgo de sufrir de hipertensión arterial, solo por debajo de la diabetes mellitus y la obesidad.⁸¹

En evaluaciones previas sobre los niveles de colesterol total, colesterol de alta densidad, triglicéridos y colesterol de baja densidad en casos y controles, si hay una tendencia que muestra que los pacientes con psoriasis tienen mayor susceptibilidad

de tener dichas concentraciones más elevadas comparadas con la población normal.⁵³

Es muy importante entender la obesidad en los pacientes con psoriasis, comprendiendo el síndrome metabólico, basado en el proceso inflamatorio y su relación con el tejido adiposo, que puede estar relacionado con empeoramiento de la enfermedad y el aumento del riesgo en las comorbilidades.⁵¹

Se ha reconocido el profundo impacto que la psoriasis tiene sobre la calidad de vida, siendo considerada una de las enfermedades cutáneas más discapacitantes, tanto en la esfera psicológica, como social, comparable con la de los pacientes que padecen otras enfermedades como cáncer, artritis, hipertensión, enfermedad cardíaca y diabetes.⁵⁻⁷

En el estudio solo cuatro pacientes tuvieron antecedentes de enfermedades psiquiátricas, lo que no concuerda, según la autora, con los fundamentos de la Medicina Tradicional Asiática, donde una de las etiologías más frecuentes de la Psoriasis son los trastornos emocionales; aunque no necesariamente un trastorno emocional conlleva a una enfermedad psiquiátrica.

Cuadro 3. Distribución de los pacientes según localización corporal de la psoriasis vulgar.

Localización	Grupo estudio		Grupo control		Total	
	No	%	No	%	No	%
Cabeza	9	30	7	23.3	16	20.5
Tronco	18	60	10	33.3	28	35.8
Extremidades superiores	9	30	12	40	21	26.9
Extremidades inferiores	6	20	7	23.3	13	16.6
Total	42	100	36	100	78	100

Fuente: Datos primarios del autor

El cuadro 3 representa la distribución de los pacientes con psoriasis según localización corporal, donde se observó que la mayoría de los pacientes contaban con más de una lesión en diferentes lugares del cuerpo.

Según orden de frecuencia, el mayor porcentaje fue para las lesiones en el tronco con un total de 28 para un 35,8%. Otra localización frecuente fue la región de las extremidades superiores con un 26,9%. Localizaciones menos frecuentes se observaron en el cuero cabelludo (20,5%) y extremidades inferiores (16,6%).

La bibliografía revisada refleja que entre un 70% y un 80% de los pacientes con psoriasis presentan lesiones en el tórax y abdomen. Las placas suelen ser plateadas o blanquecinas y pueden ser moderadas, similares a las escamas de la dermatitis seborreica, o bien cubrir grandes proporciones.¹⁰⁻¹¹

La afectación del cuero cabelludo es muy frecuente. Puede acompañar cualquier forma de psoriasis, incluso puede ser la forma de inicio o la única localización de la enfermedad. Se presenta en forma de descamación seca muy adherida (caspa gruesa) sobre una zona roja del cuero cabelludo. A veces, hay sólo una mínima descamación y otras veces escamas blancas gruesas adheridas cubriendo todo el cuero cabelludo.³

Los resultados de la investigación coinciden con el estudio por Calves JR y colaboradores en su estudio "Epidemiología de la psoriasis en la ciudad de Santiago de Cuba", hacen referencia que un 37,93 % regiones del tórax; un 18,96 % son de localización en extremidades superiores; las extremidades inferiores es reflejado en un 32,75 % y un 10,34 % en el cuero cabelludo.⁸²

Dentro de las características de la psoriasis encontrada en el estudio "Prevalencia de la psoriasis en pacientes inmunodeprimidos en ciudad de la Habana" por Pérez Soza, se evidencia que la mayoría de las lesiones son de localización en el cuero cabelludo lo cual no coincide con los resultados de la investigación.⁸³

Según la autora la localización más frecuente en la población investigada se debe a que, en la zona del tronco, es donde comienzan y terminan los meridianos Yin, los

cuales son mayormente afectados en cuanto a circulación energética en la Psoriasis vulgar.

Cuadro 4. Distribución de la muestra según el diagnóstico tradicional de la psoriasis vulgar.

Diagnóstico tradicional	Grupo estudio		Grupo control		Total	
	No	%	No	%	No	%
Deficiencia del Yin de riñón	12	40.0	12	40.0	24	40.0
Deficiencia del Qi de pulmón	13	43.4	4	13.3	17	28.4
Deficiencia de sangre de hígado	4	13.3	9	30.0	13	21.6
Calor en sangre	1	3.3	5	16.7	6	10.0
Total	30	100	30	100	60	100

Fuente: Datos primarios del autor

En el cuadro 4 se puede observar los síndromes que presentan los pacientes con psoriasis. El síndrome que más se representó fue el de deficiencia del Yin de riñón con el 40%, el de deficiencia del Qi de pulmón con el 28,4%, los me menos frecuencia fueron los síndromes de deficiencia de sangre de hígado (21,6%) y calor en sangre (10%).

La insuficiencia de Yin del riñón causa síntomas de calor por deficiencia, debido a que el yin del agua no controla al yang del fuego, apareciendo síntomas como irritación, insomnio, calor en los cinco corazones y lesiones en piel. Además dificulta la circulación del Qi y de la sangre por todo el cuerpo por lo que estructuras como la piel son afectadas y aparecen enfermedades como la psoriasis.⁸⁴⁻⁸⁵

La autora considera que este síndrome es más frecuente en la población cubana debido a que es una población con una cultura, en donde las intemperancias sexuales

son muy comunes y el inadecuado régimen trabajo - descanso. Además existe un clima cálido que consume el Yin. Además que está expuesta a un constante estrés emocional que causa estancamiento de Qi y Xue produciendo fuego en la sangre.

La insuficiencia del Yin altera la capacidad del riñón para controlar los líquidos y regular la temperatura, además de afectar el Yang del riñón, en un principio y luego el Yang en general, responsable del control de la temperatura corporal, lo que explica la presencia de piel caliente al examen físico.⁸⁶⁻⁸⁷

La deficiencia del Qi del pulmón produce insuficiencia en la función del pulmón, entre ellas comandar el Wei Qi o Qi defensivo, el cual defiende al organismo del ataque de factores patógenos exógenos como el calor. Cuando el Qi de pulmón esta deficiente, este no puede regular y canalizar las vías del agua por lo que la piel se muestra seca y agrietada, dando lugar a lesiones eritematosas y descamativas.⁸⁸

Cuadro 5. Distribución según severidad del PASI a los 15 días de aplicado los tratamientos para ambos grupos.

Índice de severidad del PASI	15 días					
	Grupo estudio		Grupo control		Total	
	No	%	No	%	No	%
Leve	3	10.0	4	13.3	7	11.7
Moderado	13	43.3	15	50.0	28	46.7
Severo	14	46.7	11	36.7	25	41.6
Total	30	100	30	100	60	100

Fuente: Datos primarios del autor

En el cuadro 5 se observó la evolución de la severidad del PASI, tanto en el grupo control como en el de estudio ,a los 15 días de tratamiento.En el grupo estudio el 10% de los pacientes presentaban lesiones leves, mientras que el 43.3% presentaban

lesiones moderadas y el 46.7% lesiones severas y en el grupo control el 13.3% presentaban lesiones leves, el 50% lesiones moderadas y el 36.7% lesiones severas.

Cuadro 6. Distribución según severidad del PASI al mes de aplicado los tratamientos para ambos grupos.

Índice de severidad del PASI	1 mes					
	Grupo estudio		Grupo control		Total	
	No	%	No	%	No	%
Leve	14	46.7	15	50.0	29	48.3
Moderado	9	30.0	7	23.3	16	26.7
Severo	7	23.3	8	26.7	15	25.0
Total	30	100	30	100	60	100

Fuente: Datos primarios del autor

Al evaluar los pacientes al mes de tratamiento, la mayoría de los pacientes de ambos grupos mejoraron considerablemente desde el punto de vista clínico, con una reducción importante del PASI con respecto a la consulta anterior. En el grupo estudio se evidenció un aumento de los pacientes con lesiones leves con un 46.7%, 30% lesiones moderadas y reducción del porcentaje de pacientes con lesiones graves al 23.3%. De igual manera ocurrió en el grupo control donde se redujo el porcentaje de pacientes con lesiones severas a un 26.7% y un aumento del número de pacientes con lesiones leves al 50% y lesiones moderadas al 23.3%.

Cuadro 7. Distribución según severidad del PASI a los tres meses de aplicado los tratamientos para ambos grupos.

Índice de severidad del PASI	3 meses					
	Grupo estudio		Grupo control		Total	
	%	No	%	No	%	
No						
Leve	20	66.7	18	60	38	63.3
Moderado	6	20.0	6	20	12	20.0
Severo	4	13.3	6	20	10	16.7
Total	30	100	30	100	60	100

Fuente: Datos primarios del autor

A los tres meses de tratamiento se observó la evolución de los pacientes de ambos grupos, notándose una considerable reducción del número de pacientes con lesiones severas. En el grupo estudio solo el 13.3% de los pacientes mantenían lesiones severas, el 20% lesiones moderadas y el 66.7% lesiones leves, lo cual se considera un aumento significativo. En el grupo control, de manera similar, se redujo el número de pacientes con lesiones severas al 20%, con lesiones moderadas al 20% y aumentaron los pacientes con lesiones leves al 60%.

Los mecanismos a través de los cuales la ozonoterapia ejerce sus efectos terapéuticos se explican porque mejoran la oxigenación del organismo, contribuye a erradicar productos tóxicos que se generan en el funcionamiento celular y regula los mecanismos de defensa inmunológica del organismo (inmunomodulador).⁶⁴⁻⁶⁶

Los datos obtenidos concuerdan con Castillo y colaboradores en un estudio de aplicación del Ozono en enfermedades dermatológicas pruriginosas, donde el 85% de los pacientes tienen una evolución hacia lesiones leves luego de culminar el tratamiento, debido a que el Ozono es un tratamiento de depósito, es más efectivo

luego de culminar las 20 sesiones de aplicación, o sea luego del primer mes de comenzado el tratamiento.⁸⁹

Cuadro 8. Distribución según la evolución del índice de severidad de la psoriasis (PASI) antes y seis meses después del tratamiento.

Índice de severidad del PASI	Antes del tratamiento						A los seis meses de tratamiento					
	Grupo estudio		Grupo control		Total		Grupo estudio		Grupo control		Total	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Leve	0	0	0	0	0	0	27	90	24	80.0	51	85.0
Moderado	12	40	15.0	50.0	27	45.0	3	10	4	13.3	7	11.7
Severo	18	60	15.0	30.0	33	55.0	0	0	2	6.7	2	3.3
Total	30	100	30.0	100	60	100	30	30	30	100	60	100

Fuente: Datos primarios del autor

El índice de severidad del área de psoriasis (PASI) es un elemento importante para la evaluación de la psoriasis y tiene buena correlación con la severidad de la enfermedad; su puntuación varía entre 0 y 72 clasificándose como leve cuando se encuentra entre 0 y 20, moderada entre 21 y 50 y severa entre 51 y 72.⁶⁹

Los resultados obtenidos en el cuadro 5 representa el grado de severidad de los pacientes con psoriasis calculado por PASI antes y seis meses después de la aplicación de los tratamientos correspondientes para cada grupo. Donde se observó que el grado de mayor predominio antes del tratamiento fue el severo con 33 pacientes para un 55% .El de menor porcentaje representado por el 45% fue el grado moderado.

En cuanto a la gravedad de psoriasis, Gómez y colaboradores en su muestra coincide con la presencia de la enfermedad en la población española en el 75 % de los encuestados padece psoriasis severa, el 21 % moderada y el 1 % lesiones leves, luego de aplicados los tratamientos.⁹⁰

A los seis meses del tratamiento se observó la evolución favorable en ambos grupos ya que del 55% de los pacientes que presentaban lesiones severas solo se mantuvieron el 3.3% de la muestra .En el grupo estudio no se encontraron pacientes con estas lesiones. En el grupo control ocurrió de forma similar pues del 40% de los pacientes solo mantuvieron las lesiones severas el 6.7%. En el grupo estudio luego de aplicado el tratamiento el 90% de los pacientes presentaban lesiones leves. En el grupo control ocurrió de igual manera pues el 80% de los pacientes presentaban dichas lesiones, luego de aplicado el tratamiento.

Según la autora estos resultados se evidencian mejor a los seis meses de culminado el tratamiento, debido a que siendo el ozono un tratamiento de depósito, es a los seis meses donde se evidencia un mayor efecto ya que el organismo ha logrado completamente activar su efecto natural antioxidante y por ende una reducción importante de radicales libres, mejorando así la enfermedad.

Cuadro 9. Distribución según evaluación del resultado de ambos tratamientos a los seis meses de aplicado.

Resultado del tratamiento	Grupo estudio		Grupo control		Total	
	No	%	No	%	No	%
Efectivo	27	90	24	80	51	85
No efectivo	3	10	6	20	9	15
TOTAL	30	100	30	100	60	100

Fuente: Datos primarios del autor X^2 1,02 G.L: 3 X^2 tab 7,815 Z: 0,87

En el cuadro 6 se observa que la mayoría de los pacientes presentaron una evolución efectiva a ambos tratamientos. En el grupo estudio 27 pacientes lograron disminuir su

PASI a leve para un 90% y en el grupo control 24 pacientes para un 80%. Aunque no existieron diferencias estadísticas significativas entre ambos tratamientos, se evaluó de efectivo el tratamiento con ozono con un nivel de confiabilidad del 95 % al aplicar Test de Chi cuadrado.

Cuadro 10. Distribución de la evolución del índice del PASI de los pacientes según diagnóstico tradicional asiático a los seis meses de aplicados los tratamientos para ambos grupos.

Síndrome Tradicional	Índice del PASI												Total No %	
	Leve				Moderado				Severo					
	Estudio		Control		Estudio		Control		Estudio		Control			
No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	
Deficiencia del Yin de riñón	11	45.9	11	45.9	1	4.1	1	4.1	0	0	0	0	24	100
Deficiencia del Qi de pulmón	13	76.5	4	23.5	0	0	0	0	0	0	0	0	17	100
Deficiencia de sangre hígado	3	23.0	7	53.9	1	7.7	2	15.4	0	0	0	0	13	100
Calor en sangre	0	0	2	33.4	1	16.6	1	16.6	0	0	2	33.4	6	100

Fuente: Datos primarios del autor

En el cuadro 7 se observó la correlación entre el índice de severidad del PASI de los pacientes a los seis meses de tratamiento y el diagnóstico tradicional. Al analizar los resultados se pudo apreciar que el síndrome con mejor respuesta al tratamiento fue el de Deficiencia de Qi de pulmón presentando el 100% de los pacientes, lesiones leves al culminar el tratamiento, seguido por el síndrome de Deficiencia de Yin de riñón donde el 91.8% de los pacientes presentaban dichas lesiones. Por el contrario el síndrome de calor en sangre mantuvo el 33.4% de lesiones severas e igual porcentaje de pacientes con lesiones moderadas.

La autora considera, que en este caso, el tratamiento con Ozono favorece sobre todo a pacientes con Deficiencia de Qi de pulmón, debido a que el Ozono favorece la oxigenación de la sangre y los tejidos, siendo esta una función del Zang Pulmón y contribuyendo así a la tonificación de su energía. También reconoce que la ozonoterapia posee un efecto sistémico antibacteriano, antiviral y antifúngico lo que ayuda a fortalecer el Wei Qi o energía defensiva, la cual circula por la piel y es comandada por el pulmón. También se describe que eleva la producción de leucocitos y el nivel de interferón, que garantizan una mejor respuesta inmunológica, lo que mejora la capacidad del organismo para enfrentarse y recuperarse a factores patógenos, sobre todo exógenos que son los que en primer orden afectan al pulmón y sus funciones, lo que se denomina Zheng Qi o Factor antipatógeno.

Estos datos coinciden con Menter y Korman en su estudio guías para el tratamiento de la psoriasis y artritis psoriática con fototerapia donde los síndromes de mejor pronóstico son los de deficiencia de Yin de riñón y Qi de pulmón para esta enfermedad.⁹¹

Durante el estudio no se encontraron reacciones adversas ni al tratamiento con ozonoterapia ni a la terapéutica convencional para la psoriasis. Lo cual concuerda con Recio y Solís en su estudio " Aplicación de la ozonoterapia en pacientes con psoriasis" donde ningún paciente reflejo reacción adversa.⁹²

CONCLUSIONES

El grupo de edad que predominó fue de 30 a 39 años, así como el sexo femenino. Las lesiones leves fueron las más representativas después del tratamiento. Los síndromes de Qi de pulmón y deficiencia de Yin de riñón fueron los de mejor pronóstico. No se reportaron reacciones adversas. Aunque no existieron diferencias estadísticas significativas entre ambos tratamientos, se evaluó de efectivo el tratamiento con ozonoterapia.

RECOMENDACIONES

- Incluir la Ozonoterapia en los protocolos diagnósticos-terapéuticos para la psoriasis vulgar.
- Realizar futuras investigaciones donde se agregue un grupo con la combinación del tratamiento convencional y ozonoterapia, con una muestra más representativa y emplear otras variables para una mejor parametrización de los resultados

BIBLIOGRAFÍA

1. ManssurKatrib J, Díaz Almeida JG, Cortés Hernández M, Regalado Ortiz González P, Sagaró Delgado B, Abreu Daniel A. et. al. Dermatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2014.
2. Falabella R, Escobar CE, Giraldo N. Fundamentos de la medicina. En: Dermatología. 5^{ta}. ed. Medellín: CIB, 2017.p.217-24.
3. Hernández Baquero G, Regalado Ortiz González P, Grillo Martínez R, Puertas Gómez J, Simón Ramón D, Cortés Hernández M.et. al. Dermatología. 2^{da}. ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 2015.
4. Gudjonsson R, Elder F. Tratamiento de la psoriasis con dos técnicas acupunturales. MEDISAN 2014; Apr.[citado 15 nov 2018]. 8(4) Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/medisan/2274791>
5. Alfonso Trujillo I, Díaz García MA, Sagaró Delgado B, Alfonso Trujillo Y. Patogenia de la psoriasis a la luz de los conocimientos actuales. Rev Cubana Med 2014; 40(2):122-3.
6. Chandran V. The genetics of psoriasis and psoriatic arthritis. ClinRevAllergyImmunol. 2013 Apr.[citado 15 nov 2018] ;44(2):149-56.Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22274791>
7. Andrews A, Domonkos N. Tratado de dermatología. La Habana: Editorial Científico- Técnica ,2012.
8. Sunil Dogra, Rahul Mahajan. Psoriasis: Epidemiology, clinical features, comorbidities, and clinical scoring.IDOJ.2016 [citado 15 nov 2018] ;7(6) :471-480.Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22274791>
9. Yip Y. The prevalence of psoriasis in the Mongoloid race. J AmAcaDermatol 2016;10:965-68.
10. Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis: epidemiology. ClinDermatol 2017; 25:535-46.
11. González S, Querio R, Ballina J. Actualización en la epidemiología de la Psoriasis Vulgar Rev Cubana Med 2018;40(2):122-3.
12. Cardona LY, Sotelo Tascón J, Velásquez Lopera MM. Elementos epidemiológicos de la psoriasis. Rev Cubana Med 2018; 27(4):439- 442.

13. Bennett C, Plum F, Gill GN, Kokko JP, Mandell GL, Ockner RK. et .al. Cecil. Tratado de medicina interna. 20 ed. México, DF: McGraw-Hill Interamericana,2008
14. Duque Cardona LY, Sotelo Tascón J, Velásquez Lopera MM. Elementos clave de la inmunogenética de la psoriasis. 2014 Dic [citado 6 ene 2015];27(4):439-48. Disponible en <https://www.redalyc.org/html/1805/180532151007/>
15. Maldonado García CA, Cardona Hernández MA, Jurado Santa Cruz F. Comorbilidades en psoriasis. Revista Centro Dermatología. 2018 Abr [citado 12 jun 2018];22(1):15-21. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=82346>
16. Puig L, Carrascosa JM, Daudén E, Sánchez-Carazo JL. Spanish evidence-based guide line son the treatment of moderate-to-severe psoriasis with biologic agents. Acts Dermosifiliogr 2018;100:386-413
17. López Lutz E, Cruz Banegas Á. Psoriasis, una Enfermedad Sistémica con un Tratamiento Limitado. Rev Med Hondur. 2013[citado 15 nov 2018]; 81(2-4):121-124. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2013/pdf/Vol81-2-4-2013-17.pdf>
18. Pathirana D, Ormerod AD, Saiag P, Smith C. European S3-guidelines on the systemic treatment of psoriasis vulgaris. J Eur Acad. Dermatology 2016; 23Suppl 2:1-70.
19. Gannes G de, Changzheng H, Zhou Y. Topical therapies for psoriasis. Evidence-based review. Can Fam Physician 2015; 51(4): 519-25.
20. Levin EC, GuptaR, Shinkay K. Duration of Remission of Topical Psoriasis Therapies. Journal of Psoriasis and Psoriatic Arthritis. 2018[citado 15 nov 2018] Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/247553031319a00103>
21. Azevedo A, Bettencourt A, Selores M, Torres T. Biosimilar Agents for Psoriasis Treatment: The Perspective of Portuguese Patients. Acts Medical Portuguesa . 2018 Sep 28 [citado 4 ene 2019]; 31(9):496–500. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=4&sid=c5d7c8ca-9a15-4507-8ac8->

[281d33ad0765%40sdcvsessmgr01&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#AN=30332374&db=mdc](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/281d33ad0765%40sdcvsessmgr01&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#AN=30332374&db=mdc)

22. Papp KA, Guenther L, Boyden B. Early onset of action and efficacy of a combination of calcipotriene and betamethasone dipropionate in the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2013; 48:48-54.
23. Giovanni Luigi Capella & Aldo F. Finzi Istituti di Dermatologia dell'Università, Ospedale Maggiore. Complementary therapy for psoriasis. *Dermatology* Vol. 2013;16:164-74.
24. Organización Mundial de la Salud. Estrategia de la OMS sobre medicina tradicional 2014-2023.[citado 16 nov 2018]. Disponible en: <http://apps.who.int/medicinedocs/es/m/abstract/Js21201es/>
25. Giovanni M. Fundamentos de la medicina china, Los. Texto de referencia para Acupuntores y Fitoterapeutas. México: Gaia Ediciones, 2015
26. Schwartz A. Declaración de Madrid sobre la ozonoterapia. Real Academia Nacional de Medicina. 2014 [citado 4 ene 2019]. Disponible en: http://www.doctorgalindez.com.ar/bibliografia/ozonoterapia/Declaracion_madrid.pdf
27. Jancin B. How to get the most out of methotrexate for psoriasis. *Rheumatology*. 2017 [citado 4 ene 2019] Disponible en: <https://www.mdedge.com/rheumatology/article/136008/psoriasis/how-get-most-out-methotrexate-psoriasis>
28. Jordá E. Psoriasis. Actualizaciones temáticas en dermatología. Madrid: Ediciones Madaus, 2004.
29. Cardona-Arias JA, Franco-Aguirre JQ. Efecto de la psoriasis sobre calidad de vida relacionada con la salud: meta-análisis 2003-2013. *Rev. Dermatología*. 2014 Jun [citado 04 nov 2018]; 95(2): 05-15. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2014000200002&lng=es.
30. Medina Trujillo DC. Estudio epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de psoriasis en el Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta (CDFLLA) del año 2011 a 2013. (Tesis) Bogotá: Universidad nacional de Colombia, 2016. Disponible en: <http://bdigital.unal.edu.co/51182/1/1032361277.2016.pdf>

31. Martínez M, Levrero P, Carusso R, Morales C, Arretche V, Nicola A. et. al. Psoriasis Vulgar moderada y severa: opciones terapéuticas (tratamientos convencionales). Arch. Med Int. 2013 Dic [citado 04 dic 2018]; 35(3): 93-100. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2013000300006&lng=es.
32. Ramos-Rivas M, Hierro-Orozco S, Achell-Nava L. Psoriasis en las mucosas y otras áreas poco exploradas. Rev. Dermatología Mex. 2018 sep.-oct. [cited 4 ene 2019]; 62(5):392-399. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2018/rmd185d.pdf>.
33. Alfonso-Valdés ME. Inmunopatogenia de la psoriasis. Impacto en las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la enfermedad. Rev Cubana Hematología .2012. [cited 4 ene 2019]; 28 (4): 357-373. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=43669>
34. Paul WE. Fundamental Immunology. 7^{ma}.ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2013
35. Londoño Á, González C, Castro L, Puig L. Psoriasis y su relación con el síndrome metabólico. Rev. Reumatología. 2013 [citado 04 abr 2018]; 20(4):228-236. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012181232013000400007&lng=en
36. Todd I, Spickett G, Fairclough L. Lecture Notes: Immunology. 7^{ma}.ed. New Jersey. Estados Unidos de Norteamérica : John Wiley & Sons Limited, 2015
37. Kim J, Krueger JG. The immunopathogenesis of psoriasis. Dermatology Clinic. 2015 Jan [cited 4 ene 2019]; 33(1):13-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25412780>
38. Wortsman X, Holm E, Gregor BE, Jemec G, Gniadecka M, Wolf H. Ultrasonido de alta resolución (15 mhz) en el estudio de la uña psoriática. Rev Radiología 2014; 10(1): 6-11.
39. Wolff K, Allen Johnson R, Saavedra AP. Atlas De Dermatología Clínica. 7^{ma}.ed. México, 2014

40. Rasmussen JE. The relationship between infection with group a beta hemolytic streptococci and the development of psoriasis. *Pediatric Infection Diseases J* 2015; 19: 151-4.
41. Nickoloff B. Creation of psoriatic plaques: the ultimate tumor suppressor pathway. A new model for an ancient T-cell-mediated skin disease. *J Cutan Pathol* 2015; 28:57-64.
42. Leung DY, Hauk P, Strickland I, Travers JB, Norris DA. The role of superantigens in human diseases: therapeutic implications for the treatment of skin diseases. *J Dermatol* 2016; 139(Suppl 53):17-29.
43. Schmid-Ott G; Jaeger B; Boehm T; Langer K; Stephan M; Raap U.et.al. Werfel Immunological Effects of Stress in Psoriasis. *Br J Dermatology* 2015;160:782-5.
44. Seckin D, Tokgozoglu L, Akkaya S. Are lipoprotein profile and lipoprotein levels altered in men with psoriasis? *J Am Academic Dermatology*.2014;31:445-9
45. Estrada-Aguilar L. Inequidad en el acceso a los medicamentos biológicos para el tratamiento de la psoriasis. *Dermatología Rev. Mexicana*.2016 Jul [cited 8 dic 2018];60(4):279–81. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=7&sid=c59825d4-1198-4be9a3421823043c14b3%40sessionmgr103&bdata=JmxhbmC9ZXMmc2l0ZT1l aG9zdC1saXZI#AN=117243105&db=lth>
46. Armstrong AW, Siegel MP, Bagel J, Boh EE, Buell M, Cooper KD, Callis Duffin K.et.all. From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: Treatment targets for plaque psoriasis. *J Am Academic Dermatology*. 2017 Feb [citado 28 mar 2018];76(2):290-298. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27908543>
47. Ritchlin CT, Kavanaugh A, Gladman DD, Mease PJ. Treatment recommendations for psoriasis and risk fact. *Ann Rheum Dis*. 2017;68:1387-1394
48. Spanakis E, Sideropoulos P, Papadakis J, et al. Modest but sustained increase of serum high density lipoprotein cholesterol levels in patients with psoriasis treated with infliximab. 2016,33:2440-2446.

49. Zablocki D, Sadoshima J. Angiotensin II and Oxidative Stress in the Failing Heart. *Antioxid Redox Signal*. 2013 Oct [citado 15 abr 2018] ; 19(10): 1095–1109. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3771547/>
50. Sommer DM, Jenisch S, Suchan Christophers E, Weicnthal M, Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis, *Arch Dermatology Res*. 2016; 298:321-8.
51. Shapiro J, Cohen AD, David M, Hodak E, Chodik G, Viner A. et.al. Heymann A. The association between psoriasis, diabetes mellitus, and atherosclerosis in Israel: a case control study. *J Am Academic Dermatology* 2017; 56:629-34.
52. Kagan Coskun A, Basaran Y. The effects of oxidative stress following ischemia–reperfusion injury. *International Urology and Nephrology*. 2016 [citado 15 abril 2018];4(6):1001-1002. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/citedby/10.3109/0886022X.2014.950934?scroll=top&needAccess=true>
53. Swanbeck G, Inerot A, Martinsson T, Wahistrom J. A population genetic study of psoriasis. *Br J Dermatology* 2014; 13:32-39.
54. Shuster S, Marks J. Dermatogenic center: a new cause of steatorrhea. *Lancet*,2015; 1:367-8.
55. Szepletowski JC. Psoriasis: Stress, depression and pruritus. *Act Dermatology*. 2014,12:99-200.
56. GarbersLuiz Eduardo FM, Slongo H, Fabricio Lincoln Helder Z, Schmitt Vilaverde J, Bonalumi Filho A. Incidence, clinical manifestations and clipping of nail psoriasis in the dermatology center of the Hospital of Curitiba. *An. Brasil Dermatology*.2016 June [citado 04 febrero 2018] ; 91(3): 300-305. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036505962016000300300&lng=en
57. Menter A, Korman NJ, Elmets CA, Feldman SR, Gelfand JM, Gordon KB. et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 3. Guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with topical therapies. *J Am Academic Dermatology* .2016; 60:643-59.

58. Bueno M, Cambiasso C, Plaza G, Balsells L. Ictiosis tratada con tazarotene tópico. Rev. Argentina Dermatología. 2018 [citado 26 febrero 2018]; 99(1): 1-10. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851300X2018000100004&lng=es
59. Lebwohl M. Strategies to optimize efficacy, duration of remission, and safety in the treatment of plaque psoriasis by using tazarotene in combination with a corticosteroid. J Am Academic Dermatology 2016; 43-46.
60. Vide J, Magina S. Moderate to severe psoriasis treatment challenges through the era of biological drugs. Rev. Brasil. Dermatology. 2017 Oct [cited 08 mar 2018];92(5):668-674. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036505962017000500668&lng=en.
61. Lorenzetti MS, Restifo EJ. Tratamiento biológico en psoriasis: Revisión bibliográfica. Rev. Argentina Dermatología. 2012 Jun [citado 15 abril 2018] ; 93(2):38-55. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851300X2012000200005&lng=es.
62. Murdoch D, Clissold SP. Calcipotriol. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in psoriasis vulgaris. Drugs 2012; 43(3):415-29.
63. Archier E, Devaux S, Castela E, Gallini A, Aubin F, Le Maître M. et al. Efficacy of psoralen UV-A therapy vs. narrowband UV-B therapy in chronic plaque psoriasis: a systematic literature review. J Eur Academic Dermatology ,2012; 26 Supl 3:11-21.
64. Menéndez S. Propiedades terapéuticas del ozono. Rev Cubana Farmacología 2016; 36(2): 189-191.
65. Morales S, Junco R, Gálvez MC, García BL, Rodríguez W, Castellanos R. Oxigenación Hiperbárica en el tratamiento de la enfermedad dermatológicas. Rev. Cubana Ortopedia Traumatología 2013; 17(1-2):47-52.
66. Hidalgo-Tallón FJ., Torres LM. Ozonoterapia en medicina del dolor: revisión. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2013 Dic [citado 24 mayo 2018]; 20(6): 291-300. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113480462013000600003&lng=es.

67. Díaz LJ, Macías Abraham C, Menéndez Cepero S. Efecto modulador de la ozonoterapia sobre la actividad del sistema inmune. Rev. Cubana Hematología. 2013 Jun [citado 08 marzo 2018]; 29(2): 143-153. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086402892013000200005&lng=es.
68. Moreno Corredor MC. Concordancia del resultado del PASI (Psoriasis Area and Severity Index) entre dermatólogos sin entrenamiento comparado con dermatólogos expertos antes y después de recibir una capacitación en la aplicación de la escala en pacientes con psoriasis en el hospital Universitario la Samaritana durante el periodo comprendido entre octubre del 2015 y diciembre de 2015.(Tesis).Bogotá: Universidad Nacional de Colombia,2016.Disponible en:<http://bdigital.unal.edu.co/50765/1/1019013500.2016.pdf>
69. Naldi L. Scoring and monitoring the severity of psoriasis. What is the preferred method? What is the ideal method? Is PASI pas facts and controversies? Clinic Dermatology,2010; 28(1):67-72.
70. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Formulario Nacional de Medicamentos. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 2014.
71. Abreu Rivero M. evaluación de la eficacia de la homeopatía en el tratamiento de la psoriasis: una revisión sistemática. Rev. Médica Homeopatía. 2015 [citado 12 abr 2016]; 3(2):93-101. Disponible en:
<http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/541/1122>
72. Jacas García C, Pérez Sosa D. Tratamiento de la psoriasis con dos técnicas acupunturales. Rev. Información Científica .Sep. 2016 [citado 12 feb 2017]; 51(3): 1-9 Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol8_4_04/san02404.htm
73. Ortega-Hernández Á, Restrepo-López N, Rosero YS, Úsuga-Úsuga F, Correa-Londoño LA, Marín-Agudelo ND. et. all. Características epidemiológicas, clínicas e histopatológicas de pacientes con psoriasis y factores asociados con las formas vulgar y pustulosa. Dermatología Rev. Mexicana. 2018[citado 15

- abril 2018]; 62 (3): 193-205. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=81147>
74. Bautista Esperanza MS, Mendoza R. Características clínico-epidemiológicas de pacientes con psoriasis en un hospital nacional. *Dermato Perú*. 2016; 22(3):145-50.
75. Castro-Ayarza JR, Casadiego EJ, Medina DC. Descripción de los pacientes con diagnóstico de psoriasis en un centro dermatológico de referencia de Bogotá, Colombia. *Rev. Mexicana* .2017 jul [citado 15 abr 2018]; 61(4):283-291. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2017/rmd174d.pdf>
76. Batista Gutiérrez. K. Escalona Pérez. J. Comportamiento clínico epidemiológico asociado a la Psoriasis. Hospital Calixto García. Ciudad de La Habana. *Rev. Información Científica* .2016; 157(4):238-44.
77. Orta Rangel AC. Según Criterio ATP III. Servicio de Dermatología Chet Valencia - Carabobo, Enero - abril 2015. Universidad de Carabobo dirección de estudios de postgrado Facultad de Ciencias de la Salud. (Tesis) Valencia: Universidad de Carabobo, 2016. Disponible en: <http://mriuc.bc.uc.edu.ve/bitstream/handle/123456789/3271/aorta.pdf?sequence=1>
78. Velásquez MM. Guías de manejo de la psoriasis en Colombia: compromiso de todos. Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. 2018 [citado 15 abr 2018]; 26(2):3-9. Disponible en: <https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/37Ruiz>
79. Carrascosa JM, Arias Santiago Martínez ÁM, Arbeláez CP. Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con psoriasis vulgar. *Psicología y Salud*. 2013 [citado 12 Feb 2014]; 18(1):17-25
80. Alfonso Mariño. M. Santander Gamon. F. Epidemiología de la Psoriasis Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta. Colombia. 2016; 59:204617
81. Gladman D, Gelfand JM, Gordon K. National Psoriasis Foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screening. *J Am Acad Dermatol*, 2014; 58:1031-1042.

82. Calves JR, Feldman SR. Epidemiología de la psoriasis. Ciudad de Santiago de Cuba. Estudio retrospectivo 2017 . 2013 [citado Feb 2017]; 18(1):17-25.
83. Pérez Soza PR, Rodríguez Almaguer P. Prevalencia de la psoriasis en pacientes inmunodeprimidos. Ciudad de la Habana” RevInfCient. 2016;157(4):23-44.
84. Álvarez González A. Fundamentos de medicina tradicional china. Brasilia: [s.n.], 2012.
85. Micozzi AS. Fundamentos de Medicina Alterativa Y Complementaria .España:Paidotribo,2000
86. Jaramillo JG. Fundamentos de Medicina Tradicional China. Bogota:Elibros Editorial ,2015
87. Kaptchuk T. Medicina China. Una Trama sin tejedor. Buenos Aires; La liebre de marzo, 2007.
88. Tobar Pérez MA, Álvarez Díaz TA. Medicina natural y tradicional. En: Álvarez Sintés R. Temas de Medicina General Integral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2001; p.371-7.
89. Castillo Carbajales. F, Almanza Meriño. G, Aplicación del Ozono en enfermedades dermatológicas pruriginosas. Hospital de Bogota. Rev Med Col. 2016. Disponible en: <http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s18840es/s18840es.pdf>
90. Gomez Doherty SD, Van Voorhees A, Lebwohl MG, Korman NJ. National Psoriasis Foundation consensus statement on screening for latent infection in patients with psoriasis treated with systemic and biologic agents. J Am AcadDermatol. 2017; 59:209217.
91. Menter A, Korman NJ, Elmets CA, Feldman SR, Gelfand JM, Gordon KB. et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Guidelines of care for the treatment of psoriasis with phototherapy and photochemo therapy. J Am AcadDermatol 2016; 62:114-35.
92. Recio Cabrales.I, SolizPeredo.C. ” Aplicación de la ozonoterapia en pacientes con psoriasis”. Ciudad de la Habana” RevInfCient. 2016; 157(4):23-44.

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____, participo voluntariamente en una investigación que tiene como objetivo evaluar los resultados de la ozonoterapia en pacientes con Psoriasis vulgar. Estoy dispuesto(a) a aportar los datos requeridos en la entrevista clínica, así como autorizo a que se me realice el examen físico necesario y los exámenes de investigación pertinentes, sobre los cuales se me ha informado convenientemente en qué consisten. Permito el uso de la información contenida en mi Historia clínica por parte de los investigadores, sabiendo que toda la información recogida se mantendrá reservada y es confidencial. Conozco que es necesaria la realización de un interrogatorio, un examen físico completo, así como la realización de tratamiento con ozono o tratamiento medicamentoso convencional que no implican daño para mi salud. En el caso de recibir tratamiento con ozono se me realizarán 20 sesiones de tratamiento 1 vez por día, por 4 semanas por vía rectal, con una duración de 10 minutos cada tratamiento. Se me explicó como se realizaría el proceder y los cuidados a realizar como no consumir vitaminas, no ingerir alimentos que contengan vitaminas C y E y la importancia de la defecación antes de cada tratamiento. Me informan que el tratamiento se realizará a través de una sonda Nélaton número 18 o 20 lubricada que se me colocará en el orificio anal. Se me insuflará el ozono a través de esta sonda y luego se me retirará. En caso de tratamiento convencional utilizaré medicamentos según prescripción médica. Estos resultados tienen fines diagnósticos, por lo cual se me darán a conocer personalmente y se pondrán en manos del médico encargado de mi seguimiento en consulta. Estoy consciente de que puedo abandonar el tratamiento si así lo deseo y de ser el caso se me garantiza la continuación de atención y tratamientos médicos. Estoy conforme con todo lo expuesto, y para que así conste, firmo a continuación expresando mi consentimiento.

Para que conste, firma el presente documento:

Nombres y Apellidos

Fecha:

Dra. Alina de la Caridad Cintero Muñoz

Anexo 2

Planilla de recolección de datos

Fecha:

Nombre y Apellidos:

Edad: Sexo:

Enfermedades Asociadas _____

Localización corporal de la Psoriasis _____

Diagnóstico tradicional más frecuente: _____

Examen físico piel:

Puntaje PASI según área de afectación

Antes _____ 15días _____ 1mes _____ 3meses _____ 6meses _____

Diagnóstico Tradicional:

Respuesta al tratamiento: _____

Reacciones adversas reportadas: _____

Evolución Clínica al final del Tratamiento _____

Anexo 3

HISTORIA CLÍNICA TRADICIONAL

I) Motivo de ingreso o de consulta:

II) Historia de la enfermedad actual:

III) APP:

IV) APF:

V) Datos positivos al examen físico en medicina occidental:

VI) Inspección:

1.- Observación de la expresión

___ Animoso

___ Deprimido

___ Gestos normales

___ Indiferente

___ Ojos vivos

___ Ojos apagados

___ Reacción ágil ___ Reacción tardía
___ Cooperador ___ No coopera
___ Ligera y superficial ___ Grave y profunda

2.1- Observación del color de la piel

___ Cara roja lustrosa
___ Cara pálida sin lustre
___ Cara amarilla brillante
___ Cara púrpura azul
___ Normal

2.2 Observación de las excreciones:

Excreciones	Clara y blanca	Turbia y amarilla
Mucosa	_____	_____
Heces fecales	_____	_____
Espujo	_____	_____
Orina	_____	_____
Leucorrea	_____	_____

3. Observación de la apariencia:

Movimiento al:	Normal	anormal
Caminar	_____	_____
Sentarse	_____	_____
Acostarse	_____	_____
Levantarse	_____	_____

Tenderse _____

Obeso:_____ Delgado:_____ Normal:_____

4- Observación de la lengua:

Características de la lengua propiamente dicha:

___ Pálida

___ Roja

___ Purpúrea

___ Obesa (glositis): -_ Pálida

_ roja

___ Agrietada (geográfica)

___ Espinosa

___ Rígida

___ Temblorosa

___ Desviada

Características de la saburra:

___ Normal

___ Blanca, delgada

___ Espesa

___ Pegajosa

___ Seca

___ Pelada

___ Amarilla

___ Gruesa

___ Delgada

___ Negro, gris

___ Húmeda

VII) Auscultación y olfacción:

1.- Auscultación del habla:

___ Voz baja y débil

___ Voz alta

___ Lenguaje delirante

___ Soliloquio

___ Prolijidad

___ Dislalia

2.- Respiración:

___ Débil con transpiración y disnea

___ Ruidosa con disnea y flema

3.- Tos: ___ Ronca o perruna

___ Con voz clara y fuerte

___ Con voz baja y débil

4.- Olfación:

___ Esputo espeso con olor nauseabundo

___ Esputo diluido, claro e inodoro

___ Orina amarilla oscura y escasa con olor nauseabundo

___ Orina clara, profusa e inodora

___ Aliento fétido (halitosis)

VIII) Interrogatorio:

1.- Sobre el frío y el calor:

___ Fiebre

___ Escalofrío

___ Fiebre y escalofrío

___ Aversión al frío

___ Aversión al calor (siente excesivo calor)

___ Fiebre vespertina

___ Sensación de fiebre o dolor de adentro hacia afuera

___ Fiebre y escalofrío alternante

___ Sensación de calor en región palmar y plantar

___ Extremidades frías

___ Fiebre intermitente (agujas)

2.- Sobre la sudación:

___ Normal

___ Excesiva y espontánea

___ Ausente

___ Frecuente y exacerbada por ligeros esfuerzos

___ Nocturna

Fría y profusa

Frontal

Viscosa

3.- Sobre alimentos, bebida, apetito, gusto y sed

Sed y desea de tomar líquidos.

Ausencia de sed o tener sed sin deseo de tomar líquidos

Gusta de alimentos calientes

Gusta de alimentos fríos

Anorexia sin paladar

Sensación de llenura o plenitud

Eructo fétido

Regurgitación ácida

Repugnancia a los alimentos

Sensación dulce y pegajosa en la boca

Boca amarga

Prefiere sabores específicos (Dulce, Picante,

Salado, Amargo, Acido)

Prefiere o se alimenta con alimentos crudos

Alimentación inadecuada

Alimentación inapropiada

Alimentación con abundantes grasas

Ingiere bebidas alcohólicas

4.- Defecación y micción

A) Orina

- Amarilla, oscura
- Clara y profusa (poliuria)
- Poliuria amarilla intensa
- Frecuente y clara
- Enuresis
- Nicturia
- Retención urinaria
- Hematuria
- Disuria
- Polaquiuria con ardor

B) Heces fecales y defecación:

- Constipación
- Heces con sangre
- Heces blancas con alimentos sin digerir
- Deposiciones de color oscuro (melena)
- Diarreas de madrugada
- Diarreas líquidas, claras y fétidas
- Diarreas con alimentos sin digerir
- Diarreas que alternan con constipación
- Diarreas con ardor anal (eritema perianal)

- Heces pastosas y blandas
- Defecación abundante y brillante
- Defecación o diarreas por factores emocionales
- Diarreas o heces con parásitos

5.- Sobre el dolor:

- Se agrava con la presión
- Se alivia con la presión
- No se modifica con la presión
- Cede con el frío
- Cede con el calor
- Se agrava con el frío
- Se agrava con el calor
- Dolor que no se modifica con la temperatura
- Dolor migratorio
- Dolor fijo
- Dolor con pesadez
- Cefalea por enfermedad reciente
- Cefalea persistente y recurrente en enfermedad crónica
- Cefalea frontal
- Cefalea parietotemporal
- Cefalea occipital y mecalgia
- Cefalea en vértex

- Cefalea universal
- Cefalea hemicraneal
- Sensación de compresión en cráneo
- Sensación de hinchazón de la cabeza
- Cefalea con sensación de cabeza vacía y visión borrosa
- Dolor por encima del diafragma
- Epigastralgia
- Sacrolumbalgia o dolor periumbilical
- Dolor por debajo del ombligo
- Dolor inguinal
- Dolor en hipocondrio
- Dolores articulares
- Odontalgia

6. Sobre el sueño:

- Dificultad para conciliar el sueño
- Duerme, pero se despierta cansado
- Sueño superficial
- Insomnio con pesadillas
- Pesadillas
- Insomnio con mareos y palpitaciones
- Terror nocturno
- Insomnio con eructos fétidos y epigastralgia.

- Somnolencia y vértigo
- Somnolencia con lasitud general
- Estupor letárgico con calor
- Estupor letárgico sin calor con esputo abundante

7.- Sobre menstruación y leucorrea

A) Menstruación:

- Normal
- Ciclo corto
- Ciclo largo
- Ciclo irregular
- Color rojo oscuro
- Color rojo claro
- Coágulos
- Escasa
- Abundante
- Dolor premenstrual y distensión con coágulos
- Dolor postmenstrual que cede la presión
- Amenorrea
- Pesantez en bajo vientre
- Sangrado vaginal postmenopausia

B) Leucorrea

- Acuosa, blanca sin fetidez

- ___ Pegajosa, amarilla, fétida
- ___ Amarilla - blanca, con pus o sangre
- ___ Amarilla oscura y fétida
- ___ Blanca - amarilla con grumo
- ___ Prurito vaginal, bulbar

8.- Sobre el estado mental

- ___ Paciente que tiende a la actividad
- ___ Paciente que tiende a la inactividad y el reposo
- ___ Alegre y muy activo
- ___ Preocupado y piensa mucho
- ___ Retraído, ensimismado y triste
- ___ Tiende al temor y a la ansiedad
- ___ Tiende a la ira y encolerizarse
- ___ Inseguro, indeciso, vacilante
- ___ Ideas obsesivas y fóbicas
- ___ Depresión, melancolía
- ___ Hiperquinesia
- ___ Hipomanía, manía
- ___ Hipoquinesia, adinamia
- ___ Astenia
- ___ Agresividad, explosividad
- ___ Depresión agitada

___ Ideas delirantes

___ Excitación psicomotriz, crisis de agitación, estados disociativos o conversivos

___ Estupor, retraimiento, autismo

___ Abulia y apatía

IX) Palpación:

1.- Pulsos:

___ Superficial

___ Cuerda

___ Profundo

___ Resbaladizo

___ Fuerte

___ Filiforme

___ Débil

___ Corto ___ Fuerte

___ Rápido

___ Débil

___ Lento

___ Intermitente

___ Áspero

2.- Puntos SHU de espalda, dolorosos:

3.- Puntos MO delante, dolorosos:

4.- Regiones dolorosas:

5.- Otros aspectos de interés:

X) Diferenciación de síndromes:

1.- Ocho principios:

2.- Diferenciación de los meridianos:

Meridiano(s) afectado (s)

3.- Diferenciación por movimiento:

4.- Diferenciación etiológica:

5.- Diferenciación por ZANG FU:

Movimiento principalmente afectado:

Movimientos patológicos presentes:

XI) Tratamiento:

1.- Principio del tratamiento:

2.- Conducta a seguir:

3.- Pronóstico: