Sobreposición entre Enfermedad Inflamatoria Intestinal y Psoriasis: Un Reto Diagnóstico. Reporte de Caso

Reporte de Caso

Bryan Harold Astudillo-Ramirez[1], Tannia Estefanía Aguirre-Soria[1], Daniela Alejandra Vega-Albuja[1], Cristhian Alexander Velásquez Polanco[2] y Andrea Cecilia Lara Grados[3]

[1] *Médico especialista de Medicina Interna*
[2] *Posgradista de Medicina Interna de la Universidad Católica del Ecuador*
[3] *Posgradista de Medicina Interna de la Universidad Internacional del Ecuador*

Fecha de recepción del manuscrito: 27/Mayo/2026
Fecha de aceptación del manuscrito: 02/Julio/2026
Fecha de publicación: 15/Septiembre/2026
DOI: 10.5281/zenodo.24039440
Creative Commons: Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Derivadas 4.0 Internacional.

Resumen—
Introducción: La psoriasis y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) comparten susceptibilidad genética (loci IL23R, TYK2) y la activación inmunológica del eje IL-23/IL-17, planteando un solapamiento clínico que representa un reto diagnóstico y terapéutico complejo. **Reporte de Caso:** Se presenta el caso de un varón de 64 años con psoriasis crónica en tratamiento con metotrexato, quien ingresó por rectorragia recurrente y dolor abdominal, objetivándose actividad mucosa mediante calprotectina fecal elevada (152.2 µg/g). La colonoscopia reveló ileopatía erosiva y pancolitis ulcerativa moderada (Mayo II, Montreal E3S2), confirmándose histológicamente el diagnóstico de ileocolitis crónica ulcerativa activa (Viena 1). **Discusión:** La coexistencia de EII contraindica formalmente el uso de inhibidores de IL-17 para la psoriasis por el riesgo de desencadenar brotes intestinales paradójicos, obligando a reorientar la estrategia farmacológica hacia dianas compartidas y seguras para ambos tejidos, tales como los agentes anti-TNF o los bloqueadores de la IL-12/23 (ustekinumab).

Rev Med Clin 2026;10(3):e15092610017

Palabras clave—Psoriasis, Colitis Ulcerosa, Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Eje IL-23/IL-17, Metotrexato, Diagnóstico Clínico

Abstract—Overlap of Inflammatory Bowel Disease and Psoriasis: A Diagnostic Challenge. Case Report

Background: Psoriasis and inflammatory bowel disease (IBD) share genetic susceptibility (IL23R, TYK2 loci) and immune activation of the IL-23/IL-17 axis, presenting a clinical overlap that poses a complex diagnostic and therapeutic challenge. **Case Report:** We report a 64-year-old male with chronic psoriasis treated with methotrexate who presented with recurrent hematochezia and abdominal pain, with mucosal activity confirmed by an elevated fecal calprotectin (152.2 µg/g). Colonoscopy revealed erosive ileopathy and moderate ulcerative pancolitis (Mayo II, Montreal E3S2), and histology confirmed active chronic ulcerative ileocolitis (Vienna 1). **Discussion:** Concomitant IBD formally contraindicates the use of IL-17 inhibitors for psoriasis due to the risk of inducing paradoxical intestinal flares, necessitating a strategic shift toward shared, safe molecular targets for both tissues, such as anti-TNF agents or IL-12/23 blockers (ustekinumab).

Rev Med Clin 2026;10(3):e15092610017

Keywords—Psoriasis, Ulcerative Colitis, Inflammatory Bowel Disease, IL-23/IL-17 Axis, Methotrexate, Clinical Diagnosis

Introducción

La psoriasis es una enfermedad inmunomediada que afecta predominantemente a la piel y a otros sistemas orgánicos, con una prevalencia mundial del 2 % al 3 % y una coexistencia cercana al 30 % con la artritis psoriásica.[1] Por su parte, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) - la cual comprende a la enfermedad de Crohn (EC) y a la colitis ulcerosa (CU) - representa otra condición inmunomediada con afectación selectiva del tracto gastrointestinal, cuya prevalencia muestra una tendencia al aumento global, particularmente en los países desarrollados. Ambas entidades comparten factores de susceptibilidad genéticos, inmunológicos y ambientales que interactúan frecuentemente en los pacientes afectados, lo que sugiere una sólida interrelación patogénica.[1,3,4]

Estudios epidemiológicos recientes aportan evidencia que respalda una relación causal entre la EII, la psoriasis y la artritis psoriásica, aunque la dirección inversa (la psoriasis como causa directa de EII) sigue siendo menos clara o representativa. Esta asociación se fundamenta en la superposición de loci genéticos de susceptibilidad compartidos, tales como IL23R, IL12B, REL y TYK2, así como en mecanismos efectores inmunitarios comunes. Entre ellos, destaca la vía IL-23/IL-17 y la consecuente activación de linfocitos Th17, procesos que perpetúan la inflamación crónica en ambos tejidos.[2–5]

Asimismo, la producción de las citocinas proinflamatorias IL-17A e IL-17F, a través de vías tanto dependientes como independientes de la IL-23, ejerce un rol crucial en la inmunopatogénesis de estas enfermedades, impulsando el desarrollo de terapias biológicas dirigidas. No obstante, la respuesta terapéutica puede diferir sustancialmente según el tejido diana y la especificidad de la citocina bloqueada, lo que refleja la notable complejidad y heterogeneidad del eje IL-23/IL-17 en el espectro de la inflamación sistémica.

Desde la perspectiva clínica, la coexistencia de ambas patologías plantea un desafío terapéutico mayor debido a su impacto multisistémico, haciendo indispensable un abordaje multidisciplinario.[6] En el manejo farmacológico prevalece el uso de inmunosupresores convencionales y agentes biológicos; sin embargo, estos últimos pueden ocasionar, de manera paradójica, inflamación en tejidos anexos o de novo (como el debut de compromiso intestinal bajo terapias dirigidas a la piel), lo que complejiza aún más las decisiones clínicas. Por consiguiente, la colaboración estrecha entre especialistas y la adopción de un enfoque molecular - más que estrictamente órgano-específicas - son pilares cada vez más esenciales para personalizar el tratamiento y optimizar la calidad de vida de estos pacientes.[6]

Datos de contacto: Tannia Estefanía Aguirre-Soria, Servicio de Medicina Interna, Hospital Metropolitano. Av Mariana de Jesús s/n y Nicolás Arteta, Quito, Ecuador., Tel: (+593) 939560832, stefyas06@gmail.com

Reporte de Caso

Paciente masculino de 64 años, con antecedente patológico de psoriasis crónica en tratamiento activo con metotrexato semanal y suplementación con ácido fólico. Niega hábitos tóxicos o exposición a otros componentes relevantes. El cuadro clínico inició con la aparición de rectorragia de intensidad moderada en tres ocasiones, inicialmente autolimitada y sin sintomatología digestiva acompañante. Fue valorado de forma externa bajo sospecha de un cuadro infeccioso gastrointestinal, indicándose manejo sintomático ambulatorio. Posteriormente, el paciente presentó un nuevo episodio de rectorragia, asociado a dolor abdominal de tipo cólico localizado en el hipogastrio, de intensidad moderada, lo que motivó su atención en nuestro servicio.

A la exploración física de ingreso, los signos vitales se encontraban dentro de los parámetros de normalidad. Al examen del abdomen, se evidenció dolor a la palpación superficial y profunda en mesogastrio e hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal. El tacto rectal confirmó la presencia de sangre roja rutilante en el dedo de guante, descartándose macroscópicamente la existencia de hemorroides externas o fisuras anales.

Los exámenes complementarios de laboratorio iniciales (Tabla 1) reportaron un compromiso de la línea roja en el límite de la normalidad, catalogado como anemia leve normocítica normocrómica, además de leucocitosis moderada con neutrofilia y una marcada linfopenia absoluta. La química sanguínea, los electrolitos y el control gasométrico se mantuvieron dentro de rangos normales. Asimismo, se realizó una tomografía computarizada (TC) simple de abdomen y pelvis que no evidenció hallazgos patológicos ni alteraciones estructurales groseras.

Parámetro	Resultado	Rango de referencia
Leucocitos ($\times 10^3/\mu$L)	10.08	4.50–11.00
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu$L)	9.01	1.80–7.70
Linfocitos ($\times 10^3/\mu$L)	0.59	1.00–4.80
Hemoglobina (g/dL)	13.4	13.0–17.0
Hematocrito (%)	38.6	40.0–50.0
Volumen Corpuscular Medio (fL)	94.6	80.0–100.0
Hemoglobina Corpuscular Media (pg)	32.8	27.0–33.0

Tabla 1: Resultados de laboratorio.

Ante la confirmación de hemorragia digestiva baja activa, se aplicaron escalas de estratificación de severidad, obteniéndose una puntuación de Oakland compatible con bajo riesgo. No obstante, debido a la persistencia del cuadro hemorrágico, la sintomatología dolorosa y las comorbilidades autoin-

munes asociadas, se decidió su ingreso para la realización de una colonoscopia electiva. (Figura 1)

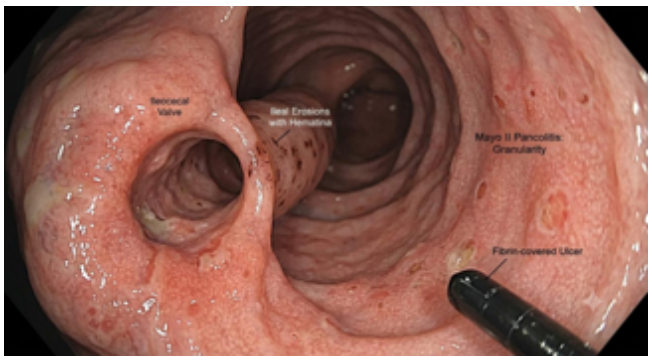


Figura 1: Hallazgos endoscópicos colonoscópicos.

El estudio endoscópico, realizado bajo una adecuada preparación de la mucosa (escala de Boston: 8/9; colon derecho: 2, colon transverso: 3, colon izquierdo: 3), permitió progresar el instrumento sin dificultad desde el recto hasta el íleon terminal. En los 30 cm distales de la mucosa ileal se observaron múltiples erosiones superficiales cubiertas con hematina, catalogando como ileopatía erosiva. A nivel de la mucosa de ciego, colon ascendente, transverso, descendente, sigmoides y recto, se evidenciaron múltiples úlceras de 4 a 5 mm de diámetro, de bordes planos y base con fibrina, de características inflamatorias. Estos hallazgos integraron el diagnóstico endoscópico de pancolopatía ulcerativa con actividad moderada (clasificación de Mayo grado II), identificando además un paquete hemorroidal interno pequeño sin signos de inflamación. Como parte del abordaje molecular y de actividad, se extendió el estudio de calprotectina fecal en heces, el cual resultó francamente positivo con un valor de 152.2 g/g (Tabla 2). Se tomaron múltiples biopsias de las lesiones ulcerosas colónicas para el análisis definitivo.

Parámetro	Resultado	Rango de referencia
Urea (mg/dL)	29.0	15.0–45.0
Creatinina (mg/dL)	0.84	0.70–1.30
Sodio (mmol/L)	141	135–145
Potasio (mmol/L)	3.9	3.5–5.1
Calprotectina fecal (μg/g)	152.2	Positivo $>$ 50 Negativo $<$ 50

Tabla 2: Resultado de laboratorio.

El informe de anatomía patológica describió fragmentos blandos blanquecinos de mucosa de colon (Figura 2). Al análisis microscópico, se reportó un cuadro de inflamación crónica moderada con actividad leve y presencia de algunos eosinófilos en la lámina propia. La membrana basal no mostró cambios significativos y la arquitectura de las criptas se encontró conservada, con presencia de un epiteliotropismo ocasional de neutrófilos, sin evidencia de malignidad o displasia (Categoría 1 de la Clasificación de Viena), siendo el estudio negativo para gérmenes específicos. Los hallazgos clínico-patológicos e inmunológicos permitieron confirmar de forma definitiva el diagnóstico de ileocolitis crónica ulcerativa en sobreposición con la psoriasis cutánea basal.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) en pacientes con psoriasis representa un reto clínico significativo, dada la superposición de síntomas sistémicos y las vías inmunológicas comunes que comparten ambas entidades. Desde el punto de vista diagnóstico, la presentación clínica puede ser atípica o subclínica, lo que subraya la necesidad de una alta sospecha en pacientes con psoriasis que refieren síntomas gastrointestinales crónicos tales como diarrea, dolor abdominal, sangrado rectal o pérdida de peso involuntaria. Ante estas manifestaciones, los consensos internacionales actuales (ECCO/AGA) recomiendan realizar una evaluación inicial sistemática mediante biomarcadores serológicos inflamatorios y calprotectina fecal, con el fin de discriminar de forma no invasiva entre causas funcionales y patologías orgánicas inflamatorias.

La confirmación diagnóstica requiere estudios endoscópicos con toma de biopsias seriadas, considerado el estándar de oro. Los hallazgos característicos —úlceras aftoides y patrón parcheado con respeto mucoso en la Enfermedad de Crohn (EC), o afectación difusa, confluente y continua en la Colitis Ulcerosa (CU)— junto con una histología compatible, permiten establecer el diagnóstico conforme a los criterios de Lennard-Jones y la clasificación fenotípica de Montreal, los cuales integran datos clínicos, endoscópicos y anatomopatológicos.

En nuestro paciente, el proceso diagnóstico se estructuró siguiendo las directrices de las últimas guías de práctica clínica basadas en la estrategia Treat-to-Target (STRIDE-II). Ante un cuadro de sangrado rectal recurrente y dolor abdominal bajo, la cuantificación de calprotectina fecal arrojó un valor francamente elevado (152.2 g/g), superando el umbral de corte internacional (>50 g/g) para inflamación mucosa activa. La posterior colonoscopia permitió objetivar una afección mucosa continua desde el recto hasta el ciego con úlceras multifocales cubiertas de fibrina, clasificándose endoscópicamente como una pancolitis ulcerativa con actividad moderada (Mayo II).

Un hallazgo endoscópico de alta relevancia metodológica fue la presencia de una ileopatía erosiva en los 30 cm distales del íleon terminal. Conforme a los criterios actuales de la ECCO, la inflamación ileal en presencia de una pancolitis continua plantea el diagnóstico diferencial de ileítis por reflujo (backwash ileítis); sin embargo, la ausencia de distorsión arquitectónica grave o granulomas no caseificantes en las biopsias colónicas, sumada a una arquitectura glandular conservada con ectasia y epiteliotropismo neutrofílico leve (Categoría 1 de Viena), respaldó sólidamente el diagnóstico definitivo de ileocolitis crónica ulcerativa (Clasificación de Montreal: E3, pancolitis; S2, actividad moderada), descartando simultáneamente causas infecciosas, isquémicas y procesos neoplásicos malignos.

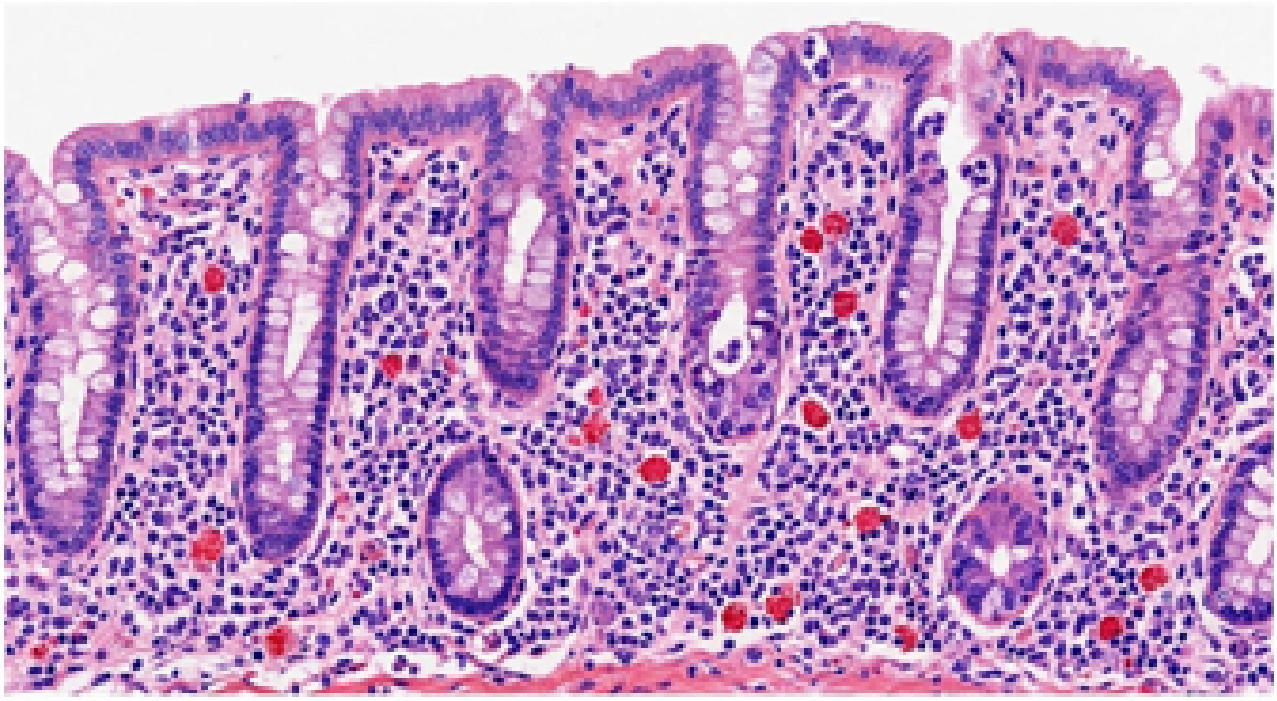


Figura 2: Histopatología de mucosa colónica (Tinción HE). Corte histológico que muestra criptas colónicas regulares con infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario en la lámina propia.

DISCUSIÓN

La psoriasis y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) representan un claro ejemplo del espectro heterogéneo de las enfermedades inflamatorias inmunomediadas de afectación sistémica. A nivel global, la psoriasis presenta una prevalencia estimada entre el 2 % y el 3 %, mostrando una distribución geográfica diversa con mayor peso estadístico en países europeos en comparación con Latinoamérica, donde los datos epidemiológicos locales y regionales siguen siendo escasos. A pesar de esta aparente variabilidad geográfica, la incidencia registrada de estas condiciones ha mostrado un incremento progresivo en las últimas décadas, un fenómeno atribuible tanto a un mayor entendimiento de su historia natural como al reconocimiento sistemático de sus comorbilidades asociadas.

Más allá de las manifestaciones cutáneas y articulares clásicas, la psoriasis se vincula estrechamente con un perfil de riesgo cardio metabólico adverso que incluye hipertensión arterial, obesidad y dislipidemia, así como con esferas neuropsiquiátricas como la depresión y la fibromialgia. No obstante, el compromiso del sistema digestivo ha cobrado un protagonismo crítico en los últimos años. Si bien históricamente se ha descrito su coexistencia con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y la enfermedad ulcero péptica, la asociación con la EII (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa) representa el solapamiento molecular más complejo y desafiante para el internista.

Históricamente, los estudios observacionales clásicos ofrecieron resultados contradictorios, reportando de forma consistente un mayor soporte de asociación entre la psoriasis y la enfermedad de Crohn en comparación con la colitis ulcerativa. Sin embargo, para resolver esta disyuntiva metodológica, la investigación contemporánea se ha volcado hacia la biología molecular y la epidemiología genética mediante estudios de asociación del genoma completo (GWAS), puntuaciones de riesgo poligénico y análisis de aleatorización mendeliana bidireccional. Estas herramientas de inferencia causal han venido a revolucionar el paradigma patogénico; de hecho, estudios recientes de aleatorización mendeliana han corroborado una sólida asociación bidireccional, demostrando un incremento del riesgo genéticamente determinado de desarrollar colitis ulcerativa en pacientes con compromiso psoriásico crónico (estimado en un incremento del riesgo relativo del 32.9 %), y de forma inversa, un aumento del 45.8 % en el riesgo de desarrollar artropatía psoriásica en pacientes con diagnóstico establecido de colitis ulcerativa.

En este contexto epidemiológico, nuestro caso resulta altamente ilustrativo. Se trata de un varón de 64 años con un debut tardío de ileocolitis crónica ulcerativa, rompiendo el comportamiento epidemiológico bimodal típico de la EII (que suele concentrar sus picos de incidencia en adultos jóvenes y, posteriormente, en la séptima década de la vida, pero con menor agresividad mucosa). Este fenómeno sugiere que el estímulo inflamatorio sistémico y prolongado de su psoriasis basal pudo actuar como un catalizador inmunológico en un huésped genéticamente predispuesto.[8]

Asimismo, el análisis paraclínico del paciente refleja fielmente esta respuesta inflamatoria multisistémica. La marcada linfopenia absoluta observada en el ingreso plantea un doble desafío interpretativo en la medicina interna: por un lado, responde al consumo inmunitario propio de un brote inflamatorio agudo luminal y cutáneo, y por otro, obliga a vigilar estrechamente la toxicidad hematológica por el uso crónico de metotrexato.[9] Adicionalmente, el hallazgo endoscópico de

una ileopatía erosiva concomitante con una pancolitis ulcerosa moderada (Mayo II/Montreal E3S2), respaldada histológicamente por infiltración neutrofílica y presencia de eosinófilos en la mucosa colónica (Categoría 1 de Viena), ratifica la utilidad de la calprotectina fecal como un biomarcador de alta sensibilidad para monitorizar la actividad neutrofílica en la mucosa intestinal.

Finalmente, el solapamiento de estas patologías condiciona drásticamente el algoritmo terapéutico. El hallazgo de una colitis ulcerosa activa en un paciente psoriásico contraindica formalmente el uso de terapias biológicas dirigidas a inhibir de manera selectiva la IL-17 (como secukinumab o ixekizumab), dado el riesgo ampliamente documentado de inducir inflamación paradójica o exacerbar la enfermedad intestinal de novo. Al compartir una base molecular común mediada por la activación del eje IL-23/IL-17 y la diferenciación celular Th17, las decisiones farmacológicas actuales deben orientarse hacia dianas terapéuticas unificadas que hayan demostrado seguridad y alta eficacia clínica en ambos sistemas tisulares, tales como los agentes anti-TNF (infliximab o adalimumab) o los bloqueadores de la subunidad p40 de la IL-12/23 (ustekinumab).[10,11] Este caso clínico refuerza que la transición de un enfoque estrictamente orgánico hacia un abordaje molecular y multidisciplinario es el único camino viable para garantizar una medicina de precisión y salvaguardar la calidad de vida en pacientes con sobreposición autoinmune.

Conclusión

La coexistencia de enfermedad inflamatoria intestinal y psoriasis representa una entidad poco frecuente pero clínicamente relevante, cuyo diagnóstico puede pasar desapercibido si no se considera en el contexto adecuado. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante síntomas gastrointestinales en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas de la piel. Reconocer esta sobreposición permite un abordaje diagnóstico oportuno y una selección terapéutica más precisa, especialmente cuando se contempla el uso de agentes biológicos. Reportes como este contribuyen a ampliar el conocimiento clínico sobre manifestaciones inmunomediadas concurrentes y sus implicancias en la práctica médica.

Puntos Destacados

Caso poco frecuente de sobreposición entre psoriasis y enfermedad inflamatoria intestinal, que resalta la importancia de un enfoque diagnóstico integral. El reconocimiento temprano permitió optimizar el tratamiento inmunomodulador y evitar complicaciones.

Responsabilidades Éticas

Se obtuvo consentimiento informado de paciente.

Financiamiento

No se realizó financiamiento para la realización de este caso clínico.

Conflicto de Interés

Declaramos que esta información será utilizada sólo con fines educativos. No se tiene conflicto con empresas farmacéuticas u otras con respecto al caso clínico que se va a compartir.

Referencias

[1] Freuer D, Linseisen J, Meisinger C. Association Between Inflammatory Bowel Disease and Both Psoriasis and Psoriatic Arthritis: A Bidirectional 2-Sample Mendelian Randomization Study. JAMA Dermatol. 2022;158(11):1262–1268. doi:10.1001/jamadermatol.2022.3682

[2] Navarro-Compán V, Puig L, Vidal S, Ramírez J, Llamas-Velasco M, Fernández-Carballido C, Almodóvar R, Pinto JA, Galíndez-Aguirregoikoa E, Zarco P, Joven B, Gratacós J, Juanola X, Blanco R, Arias-Santiago S, Sanz Sanz J, Queiro R, Cañete JD. The paradigm of IL-23-independent production of IL-17F and IL-17A and their role in chronic inflammatory diseases. Front Immunol. 2023 Aug 4;14:1191782. doi: 10.3389/fimmu.2023.1191782. Erratum in: Front Immunol. 2023 Nov 22;14:1332177. doi: 10.3389/fimmu.2023.1332177. PMID: 37600764; PMCID: PMC10437113.

[3] Guo J, Luo Q, Li C, et al. Evidence for the gut-skin axis: Common genetic structures in inflammatory bowel disease and psoriasis. Skin Res Technol. 2024; 30:e13611. https://doi.org/10.1111/srt.13611

[4] Jauregui W, Abarca YA, Ahmadi Y, Menon VB, Zumárraga DA, Rojas Gomez MC, Basri A, Madala RS, Girgis P, Nazir Z. Shared Pathophysiology of Inflammatory Bowel Disease and Psoriasis: Unraveling the Connection. Cureus. 2024 Sep 3;16(9):e68569. doi: 10.7759/cureus.68569. PMID: 39364475; PMCID: PMC11449469.

[5] Tabbarah S, Sulaiman H, Ansah Owusu F, Rajeev Joshi M, Marepalli NR, Pino N, Saleem Azam S, Ali Ahmed A, Abraham Suárez Álvarez J. Shared Pathophysiology of Inflammatory Bowel Disease and Psoriasis: Unraveling the Connection. Cureus. 2024 Sep 25;16(9):e70148. doi: 10.7759/cureus.70148. PMID: 39463646; PMCID: PMC11506146.

[6] Hedin, C. R. H., Sonkoly, E., Eberhardson, M., Ståhle, M. (2021). Inflammatory bowel disease and psoriasis: Modernizing the multidisciplinary approach. Journal of Internal Medicine, 290(2), 257–278. https://doi.org/10.1111/joim.13282

[7] Layadi, E. B., Pribadi, R. R., Krisnuhoni, E., Kartika, E., Wijaya, F. W., & Ichsan, O. (2022). Ulcerative Colitis as the Rarer Phenotype of Inflammatory Bowel Disease to Coexist with Psoriatic Arthritis: A Case Report. Acta medica Indonesiana, 54(4), 614–620. - https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36624722/

[8] Pan, J., Lv, Y., Wang, L., Chang, X., Zhao, K., & Liu, X. (2024). Mendelian randomization analysis of psoriasis and psoriatic arthritis associated with risks of ulcerative colitis. Skin research and technology : official journal of International Society for Bioengineering and the Skin (ISBS) [and] International Society for Digital Imaging of Skin (ISDIS) [and] International Society for Skin Imaging (ISSI), 30(7), e13795. https://doi.org/10.1111/srt.13795 (Retraction published Skin Res Technol. 2025

Oct;31(10):e70241. doi: 10.1111/srt.70241.) - https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11242227/

[9] Bautista-Molano, W., Ibatá, L., Martínez, S., & Chacón, A. (2024). Burden of Disease in Psoriatic Arthritis in Latin America: a Systematic Literature Review. Clinical rheumatology, 43(2), 677–693. https://doi.org/10.1007/s10067-023-06838-8 - https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38114817/

[10] Zohar, A., Cohen, A.D., Bitterman, H. et al. Gastrointestinal comorbidities in patients with psoriatic arthritis. Clin Rheumatol 35, 2679–2684 (2016). https://doi.org/10.1007/s10067-016-3374-y - https://sci-hub.hlgczx.com/10.1007/s10067-016-3374-y#gsc.tab=0

[11] Sun, Y., Li, Y. & Zhang, J. The causal relationship between psoriasis, psoriatic arthritis, and inflammatory bowel diseases. Sci Rep 12, 20526 (2022). https://doi.org/10.1038/s41598-022-24872-5 - https://www.nature.com/articles/s41598-022-24872-5