UNIVERSITA' POLITECNICA DELLE MARCHE

FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA

Corso di Laurea in Igiene Dentale

Correlazione tra malattia parodontale e psoriasi: analisi clinica e valutazione del rischio

Correlation between periodontal disease and psoriasis: clinical analysis and risk assessment

Relatore:

Dott.ssa Lucrezia Togni

Tesi di Laurea di:

Francesco Ilari

Correlatore: Chiar.mo

Prof. Marco Mascitti

Anno Accademico 2025/2026

INTRODUZIONE 1

MALATTIA PARODONTALE 2

1.1. Epidemiologia della malattia parodontale 2

1.2. Classificazione delle malattie parodontali 5

1.3. Patogenesi e fattori di rischio della malattia parodontale 10

1.4. Diagnosi della malattia parodontale 12

1.5. Principi preventivi e terapeutici della malattia parodontale .. 15

2. PSORIASI 18

2.1. Epidemiologia della psoriasi 18

2.2. Patogenesi e fattori di rischio della psoriasi 19

2.3. Caratteristiche cliniche della psoriasi 21

2.4. Diagnosi e principi terapeutici della psoriasi 24

3. CORRELAZIONE FRA MALATTIA PARODONTALE E PSORIASI 26

3.1. Evidenze epidemiologiche ed eziologiche 26

3.2. Evidenze cliniche e qualità della vita correlata alla salute orale nei pazienti con psoriasi 29

3.3. Effetti del trattamento parodontale sulla psoriasi 32

3.4. Composizione della saliva nei pazienti con psoriasi 33

4. CONCLUSIONI 35

BIBLIOGRAFIA 36

INTRODUZIONE

La medicina moderna e l'odontostomatologia stanno vivendo una profonda evoluzione concettuale, guidata dal definitivo superamento della visione distrettuale e settoriale delle patologie a favore di un approccio integrato, sistemico e interdisciplinare (Di Spirito et al., 2024; Surdu et al., 2025). In questo scenario, la parodontologia e l'igiene dentale hanno assunto un ruolo centrale nella comprensione dell'asse "perio-sistemico", evidenziando come le alterazioni infiammatorie e microbiologiche del cavo orale non rimangano confinate ai tessuti di supporto del dente, ma possano interagire attivamente con l'omeostasi dell'intero organismo attraverso meccanismi di traslocazione batterica e il mantenimento di uno stato di infiammazione sistemica di basso grado (low-grade systemic inflammation, LGSI) (Marruganti et al., 2025). Il rilascio continuo di citochine pro-infiammatorie, chemochine, specie reattive dell'ossigeno (ROS) e intermedi metabolici nel torrente circolatorio alimenta tale stato infiammatorio sistemico, fungendo da ponte biologico verso lo sviluppo e l'esacerbazione di molteplici comorbilità condivise, tra cui disordini cardiometabolici, sindrome metabolica, aterosclerosi, diabete mellito e disfunzioni d'organo a distanza (Di Spirito et al., 2024; Medovic et al., 2022; Skutnik-Radziszewska et al., 2020).

Tra le interconnessioni sistemiche di maggior rilievo scientifico ed epidemiologico, il legame bidirezionale tra malattia parodontale e psoriasi rappresenta oggi una delle frontiere più affascinanti e clinicamente rilevanti (Ungprasert et al., 2017; Zhang et al., 2022). Entrambe le entità nosologiche si configurano come patologie infiammatorie croniche, immuno-mediate e a eziologia multifattoriale, caratterizzate da una risposta immunitaria aberrante ed esagerata nei confronti di comunità microbiche residenti sulle superfici epiteliali di barriera (cute e mucosa gengivale) in soggetti geneticamente predisposti (Jiménez et al., 2022).

MALATTIA PARODONTALE

1.1. Epidemiologia della malattia parodontale

La parodontite è una malattia infiammatoria cronica multifattoriale associata a una disbiosi del biofilm della placca batterica, caratterizzata dalla perdita irreversibile del tessuto di supporto parodontale e dalla distruzione progressiva dell'osso alveolare circostante. Essa costituisce un rilevante problema di salute pubblica: secondo i dati ufficiali dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), è una delle patologie croniche più diffuse a livello globale e rappresenta la causa principale della perdita dei denti (35%). Inoltre, è un fattore di rischio ormai accertato per diverse malattie croniche non trasmissibili, quali patologie cardiovascolari, diabete mellito, disturbi respiratori, complicanze in gravidanza, obesità, tumori e disturbi neurodegenerativi.

Attribuire un valore preciso alla distribuzione della malattia nel mondo non è semplice, poiché i dati epidemiologici sono influenzati da disuguaglianze sociali e da fattori comportamentali; tuttavia, si stima che la popolazione mondiale affetta da malattia parodontale oscilli tra il 20% e il 50%, rendendola l'undicesima patologia più diffusa al mondo, e che la prevalenza delle forme avanzate raggiunga il 10% della popolazione adulta (Figura **1**).

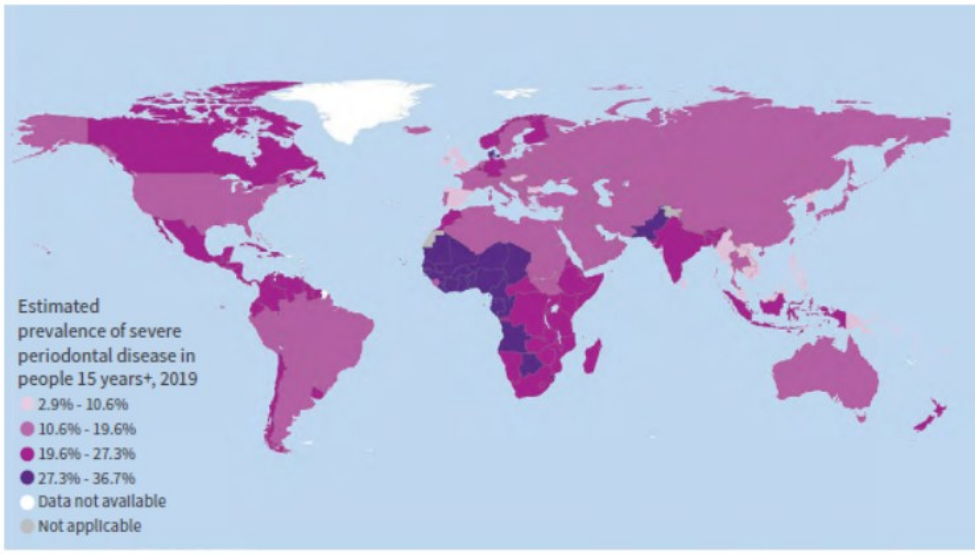


Fig. 1. Prevalenza stimata della parodontite grave nel mondo nella popolazione di età ≥ 15 anni (dati standardizzati per età, entrambi i sessi, 194 Paesi). Fonte: Global Burden of Disease Collaborative Network (GBD 2019). Seattle: IHME; 2020. Produzione mappa: OMS NCD/MND unit, 30 agosto 2022.

Lo studio del Global Burden of Disease (GBD) del 2019 ha stimato circa 1,1 miliardi di casi di parodontite grave a livello globale, un numero quasi raddoppiato rispetto al 1990. L'aumento costante dell'incidenza standardizzata per età e dei tassi di prevalenza evidenzia la necessità di una continua ricerca scientifica e di interventi mirati di sanità pubblica (Figura **2**). La parodontite può colpire soggetti di qualsiasi età; tuttavia, insorge tipicamente nella popolazione adulta fra i 35 e i 44 anni, con un picco massimo attorno ai 40 anni e una rapida progressione negli adulti di età compresa tra i 50 e i 60 anni. La riduzione che si registra dopo i 65–70 anni è invece attribuibile alla progressiva perdita dentale (Hashim et al., 2025). I dati riguardanti la dentatura decidua sono scarsi e disomogenei, registrando intervalli altamente variabili (0,8–27%). Nella popolazione adolescente le stime risultano più omogenee, con valori pari allo 0,1% nei soggetti caucasici e all'1% negli afroamericani. Infine, l'incidenza può raggiungere il 46% nei soggetti adulti e geriatrici (Zhang et al., 2025).

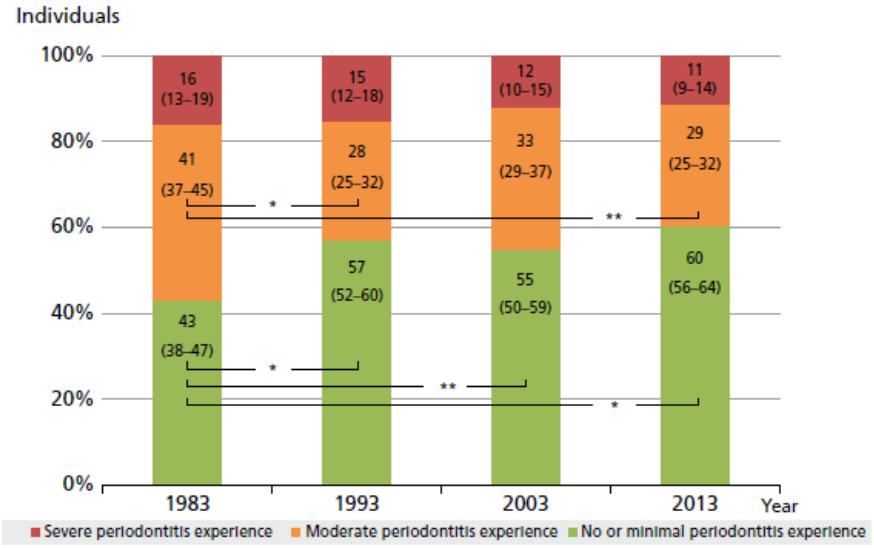


Fig. 2. Distribuzione di frequenza dei soggetti con condizioni parodontali sane o gengivite (assente/minima; gruppi 1+2), parodontite moderata (gruppo 3) e parodontite grave (gruppi 4+5), in una coorte svedese valutata nel 1983, 1993, 2003 e 2013 (Fonte: Wahlin et al., 2018, riprodotto con autorizzazione).

Come per altre malattie non trasmissibili, esistono significative disuguaglianze tra i diversi gruppi di popolazione, derivanti da differenze nell'esposizione ai fattori di rischio e ai determinanti sociali della salute. Un maggiore carico di malattia si riscontra nelle popolazioni con un livello socioeconomico, di reddito o di istruzione inferiore, così come tra coloro che vivono in aree rurali (Figura **3**).

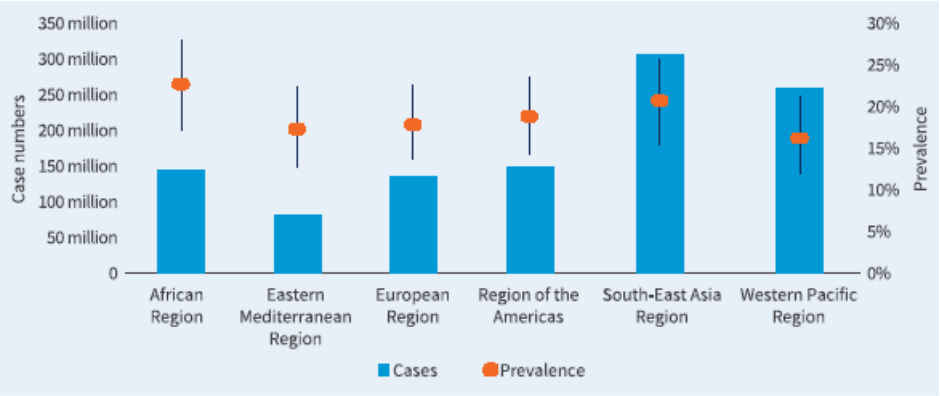


Fig. 3. Numero di casi e prevalenza di parodontite grave suddivisi per Regioni dell'OMS (dati standardizzati per età, ≥ 15 anni, entrambi i sessi, GBD 2019).

La prevalenza e il numero di casi di parodontite grave sono aumentati significativamente negli ultimi 30 anni. Il numero stimato di casi è cresciuto di quasi 540 milioni (+99,18%), mentre la prevalenza stimata è aumentata di circa il 24%. I Paesi a reddito medio-alto hanno mostrato l'aumento percentuale maggiore della prevalenza (35%), mentre il numero complessivo di casi è cresciuto maggiormente nei Paesi a basso reddito (+130%) (Figura **4**). Questi dati sono strettamente correlati ai cambiamenti demografici globali: con l'aumento della longevità è infatti prevedibile un ulteriore incremento dei casi di malattia parodontale grave (Hashim et al., 2025).

WHO region	Prevalence (2019)	Cases (2019)	Percentage change prevalence (1990–2019)	Percentage change cases (1990–2019)	Percentage change population (1990–2019) [a]
African Region	22.80%	144745633	2.47%	136.93%	114.98%
Eastern Mediterranean Region	17.37%	82864263	10.42%	149.44%	93.08%
European Region	17.89%	136209156	16.13%	34.14%	9.94%
Region of the Americas	18.89%	148617765	19.74%	89.37%	40.70%
South-East Asia Region	20.77%	306964138	22.66%	125.95%	52.38%
Western Pacific Region	16.28%	258963653	39.19%	97.51%	24.96%
Global	18.82%	1079927025	23.96%	99.18%	44.79%

Fig. 4. Prevalenza e numero di casi di parodontite severa nel 2019 e variazione percentuale dal 1990 al 2019 per (dati standardizzati per età, ≥ 15 anni, entrambi i sessi, GBD 2019 e UN DESA 2019; a: i dati demografici si riferiscono alla popolazione totale di tutte le fasce d'età).

1.2. Classificazione delle malattie parodontali

La nuova classificazione delle malattie e condizioni parodontali e perimplantari è stata introdotta nel 2018 dall'American Academy of Periodontology (AAP) e dalla European Federation of Periodontology (EFP), a seguito del World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions tenutosi a Chicago nel 2017, con l'obiettivo di semplificare i criteri diagnostici, favorirne l'applicazione nella pratica clinica e attribuire maggiore rilevanza al ruolo svolto dai fattori di rischio nella patogenesi della malattia parodontale (Figura **5**) (Caton et al., 2018).

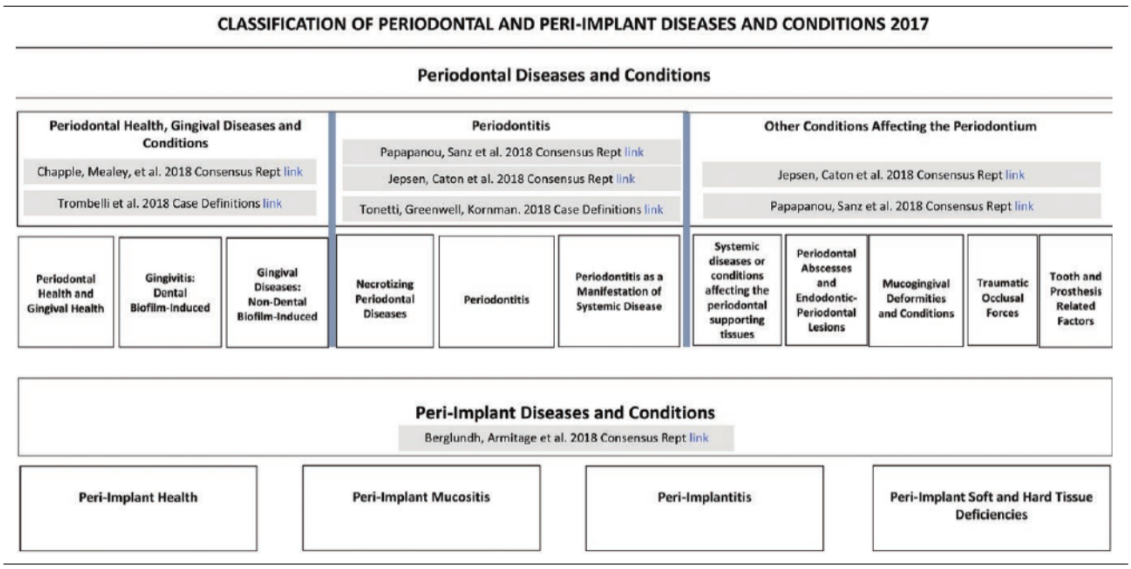


Fig. 5. Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions, American Academy of Periodontology ed European Federation of Periodontology, 2017.

Le modificazioni più rilevanti possono essere riassunte nei seguenti punti:

- Introduzione e definizione formale del concetto di salute parodontale e gengivale.
- Re-categorizzazione delle patologie gengivali non indotte da biofilm dentale (incluse le lesioni di origine virale, batterica specifica e fungina).
- Unificazione delle precedenti entità nosologiche di "parodontite aggressiva" e "parodontite cronica" sotto l'unica denominazione di "parodontite".
- Individuazione del fumo di tabacco e del diabete mellito come principali fattori di rischio validati in grado di alterare l'evoluzione e il grado di progressione della malattia parodontale.

- Inquadramento dei disturbi sistemici che causano l'insorgenza precoce di parodontite grave come "parodontite quale manifestazione diretta di malattie sistemiche", classificandoli sulla base della patologia sistemica responsabile.
- Classificazione delle altre condizioni sistemiche che influenzano il parodonto indipendentemente dalla placca batterica sotto la voce di "malattie o condizioni sistemiche che colpiscono i tessuti parodontali di sostegno".
- Ampliamento delle conoscenze sui fattori di rischio locali legati agli elementi dentari e alle protesi.
- Introduzione di una nuova classificazione specifica per la salute e le patologie dei tessuti peri-implantari.

In merito al concetto di salute parodontale, dal punto di vista biologico la gengiva clinicamente sana è associata a un infiltrato infiammatorio subclinico e a una risposta immunitaria tali da mantenere una condizione di omeostasi. A livello diagnostico, il sanguinamento al sondaggio (Bleeding on Probing, BoP) è inferiore al 10% e la profondità di sondaggio (Probing Pocket Depth, PPD) è ≤ 3 mm. Tuttavia, una condizione di salute clinica può essere riscontrata anche su un parodonto ridotto, ossia in pazienti che hanno precedentemente subito una perdita irreversibile dei tessuti parodontali di sostegno (Chapple et al., 2018).

Sebbene sia stata eliminata la distinzione fra parodontite cronica e aggressiva, l'ampia eterogeneità fenotipica della patologia viene oggi descritta attraverso un sistema multidimensionale di stadiazione (staging) e attribuzione del grado (grading) (Tonetti et al., 2018). La stadiazione descrive la gravità della patologia al momento della diagnosi, la sua estensione e la complessità del trattamento richiesto. Lo stadio (da I a IV) viene attribuito al paziente e non al singolo dente, ed è determinato mediante la valutazione delle seguenti categorie e parametri:

- Gravità**:** sito con maggior perdita di attacco clinico interdentale (CAL); perdita ossea radiografica; perdita di elementi dentari per malattia parodontale (Figura **6**).

- Complessità**:** profondità al sondaggio (PPD); morfologia della perdita ossea radiografica (orizzontale o verticale), coinvolgimento delle forcazioni, mobilità dentaria e disfunzione masticatoria (Figura 7).

- Estensione e distribuzione: localizzata (< 30% dei denti coinvolti), generalizzata (≥ 30% dei denti coinvolti) o a pattern molare-incisivo.

Gravità	**Stadio I**	**Stadio II**	**Stadio III**	**Stadio IV**
Sito con maggior perdita di attacco clinico interdentale (CAL)	1–2 mm	3–4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
Perdita ossea radiografica	1/3 coronale (< 15%)	1/3 coronale (15–33%)	Estensione al 1/3 medio o apicale (33–66%)	Estensione al 1/3 medio o apicale (66–100%)
Perdita di elementi dentari per malattia parodontale	Nessuno	Nessuno	≤ 4 denti	≥ 5 denti

Fig. 6. Classificazione per stadiazione (staging – Gravità) della malattia parodontale, American Academy of Periodontology ed European Federation of Periodontology, 2017.

Complessità	Stadio I	Stadio II	Stadio III	Stadio IV
Profondità al sondaggio (PPD)	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
Perdita radiografica di osso e fattori di complessità	Soprattutto orizzontale	Soprattutto orizzontale	Perdita verticale ≥ 3 mm; coinvolgimento forcazioni (classe II–III); difetti moderati della cresta ossea	Complessità dello Stadio III associata a disfunzione masticatoria, traumi occlusali (mobilità dentaria ≥ grado 2), difetti severi della cresta ossea, < 20 elementi residui in arcata (10 coppie antagoniste)

Fig. 7. Classificazione per stadiazione (staging – Complessità) della malattia parodontale, American Academy of Periodontology ed European Federation of Periodontology, 2017.

Il grading, invece, definisce il rischio di progressione della parodontite e la probabilità che la patologia o il suo trattamento possano influenzare lo stato di salute sistemica del paziente. In particolare, il fumo di sigaretta e il diabete mellito sono stati introdotti come fattori di rischio modificatori per definire il grado della malattia, unitamente alla valutazione del fenotipo parodontale. Il grading comprende tre livelli di rischio (Grado A, Grado B e Grado C), correlati a una progressione rispettivamente lenta, moderata o rapida della patologia. Pertanto, la determinazione del grado si basa sull'evidenza diretta o indiretta di progressione nel tempo (Figura **8**), sui fattori di rischio (Figura **9**) e sull'impatto sulla salute sistemica.

Evidenza di progressione della malattia	**Grado A (Lenta)**	**Grado B (Moderata)**	**Grado C (Rapida)**
Diretta (Perdita di osso Rx o di CAL nel tempo)	Nessuna in 5 anni	< 2 mm in 5 anni	≥ 2 mm in 5 anni
Indiretta (Rapporto % perdita ossea / età)	< 0,25	0,25–1,0	> 1,0
Indiretta (Fenotipo)	Elevati depositi di biofilm e ridotti livelli di distruzione parodontale	Depositi di biofilm commisurati ai livelli di distruzione parodontale	Livelli di distruzione parodontale eccessivi rispetto ai depositi di biofilm

Fig. 8. Classificazione per grado di progressione (grading – Criteri primari) della malattia parodontale, American Academy of Periodontology ed European Federation of Periodontology, 2017.

Fattori di rischio	Grado A	Grado B	Grado C
Fumo	Non fumatore	Fumatore (< 10 sigarette/die)	Fumatore (≥ 10 sigarette/die)
Diabete mellito	Normoglicemico	Diabetico (HbA1c < 7,0%)	Diabetico (HbA1c ≥ 7,0%)

Fig. 9. Classificazione per grado di progressione (grading – Fattori di rischio modificatori) della malattia parodontale, American Academy of Periodontology ed European Federation of Periodontology, 2017.

1.3. Patogenesi e fattori di rischio della malattia parodontale

La parodontite è una malattia multifattoriale determinata dall'interazione tra il biofilm di placca batterica e la risposta immuno-infiammatoria dell'ospite, la quale dipende a sua volta dall'interazione fra l'ambiente e il substrato genetico del paziente. La perdita dell'equilibrio omeostatico fra la flora microbica e la risposta immunitaria dell'ospite risulta determinante per la manifestazione clinica della patologia. Questo processo è variabile per estensione e intensità da soggetto a soggetto e fra i differenti siti della stessa dentatura, in relazione alla suscettibilità individuale. La presenza esclusiva di microrganismi patogeni, sebbene necessaria, non è di per sé sufficiente per la manifestazione della malattia, e la quota batterica non è sempre direttamente proporzionale alla gravità delle lesioni.

La flora microbica parodontopatogena è prevalentemente composta da batteri anaerobi Gram-negativi e i principali agenti eziologici responsabili della malattia appartengono al "complesso arancione" e al "complesso rosso" secondo la classificazione di Socransky et al. (1998). Pertanto, la patologia è innescata dalla disbiosi del biofilm batterico sottogengivale, in cui le specie commensali anaerobie facoltative vengono progressivamente soppiantate da patogeni anaerobi obbligati, quali *Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia e Treponema denticola* ("complesso rosso"), affiancati *da Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Prevotella intermedia e Filifactor alocis*

(Qiao et al., 2019; Belstrøm et al., 2020; Paksoy et al., 2022). La presenza di endotossine batteriche (lipopolisaccaride, LPS) e di specifici fattori di virulenza, come le gingipaine e l'enzima peptidil-arginina deiminasi (PPAD) di *P. gingivalis*, stimola una risposta immunitaria dell'ospite sbilanciata e iperattiva mediata dai recettori Toll-like (TLR2 e TLR4) (Di Spirito et al., 2024; Loras et al., 2024; Ramírez-Thomé et al., 2025). La conseguente secrezione locale di citochine pro-infiammatorie (IL-1β, TNF-α, IL-6, IL-17), enzimi proteolitici, in particolare le metalloproteinasi della matrice (MMP-8 e MMP-9) e specie reattive dell'ossigeno (ROS) conduce alla progressiva distruzione del legamento parodontale, alla perdita di attacco clinico, all'osteoclastogenesi mediata dallo sbilanciamento del rapporto RANKL/OPG, al riassorbimento dell'osso alveolare e, negli stadi avanzati non trattati, alla perdita degli elementi dentari con conseguenti compromissioni funzionali ed estetiche (Di Spirito et al., 2024; Marruganti et al., 2025).

I principali fattori di rischio modificabili sono rappresentati dal fumo di sigaretta e dall'abuso di alcol. Ulteriori fattori di rischio, modificabili e non modificabili, includono la sedentarietà, lo stress, le terapie poli farmacologiche, le malattie immunologiche e metaboliche, i disordini ematologici, le carenze nutrizionali, le ipovitaminosi e la predisposizione genetica, tutti elementi che contribuiscono alla progressione della patologia (Nazir, 2017). Il fumo di tabacco costituisce uno dei fattori di rischio principali: circa il 42% dei pazienti parodontali è fumatore e i soggetti fumatori presentano una probabilità 3 volte superiore di sviluppare una forma severa di malattia parodontale rispetto ai non fumatori. Il tabagismo comporta un considerevole aumento della perdita di osso alveolare e una maggiore prevalenza di perdita dentale; inoltre, influenza negativamente gli esiti clinici dei trattamenti parodontali, sia topici sia sistemici (Underner et al., 2009). Fra i fattori di rischio sistemici, il diabete mellito è uno dei più studiati nell'esordio e nella progressione della malattia parodontale: uno scarso controllo glicemico è associato a un aumento della prevalenza e della gravità della parodontite, e viceversa. Nei pazienti diabetici affetti da parodontite, il fluido crevicolare gengivale e la saliva presentano concentrazioni molto più elevate di citochine pro-infiammatorie, che aumentano lo stress ossidativo critico per l'infiammazione cronica rispetto agli individui non diabetici con parodontite (Chapple et al., 2013). Anche l'ereditarietà emerge come un elemento determinante nell'aumentare la suscettibilità individuale alla malattia; si ipotizza che l'ampia variabilità osservata tra diverse popolazioni ed etnie sia il risultato della complessa interazione tra fattori genetici, ambientali e demografici (Nazir, 2017).

Infine, alcuni farmaci possono essere implicati nell'insorgenza di condizioni che rendono la mucosa orale maggiormente suscettibile alle infezioni. Terapie poli farmacologiche, specialmente con antidepressivi, antistaminici e corticosteroidi, possono provocare xerostomia riducendo sensibilmente il flusso salivare (Scully, 2003); altri principi attivi, come la ciclosporina e la fenitoina, possono invece indurre un quadro di ipertrofia/iperplasia gengivale che ostacola la rimozione domiciliare della placca e ne facilita l'accumulo, aumentando il rischio di infiammazione gengivale o aggravando una malattia parodontale se già esistente (Nazir, 2017).

Per quanto riguarda il sesso femminile, le variazioni del rischio di sviluppare manifestazioni parodontali risultano correlate ai cambiamenti ormonali. Le donne possono riscontrare riacutizzazioni dell'infiammazione gengivale prima del ciclo mestruale e durante l'ovulazione, attribuibili a elevati livelli di progesterone che limitano la riparazione delle fibre collagene e causano la dilatazione dei vasi sanguigni gengivali. Durante la gravidanza possono manifestarsi alterazioni infiammatorie gengivali, che tuttavia rivestono un carattere transitorio e tendono a risolversi dopo il parto senza causare danni irreversibili ai tessuti parodontali di supporto. Infine, dopo la menopausa si assiste a una fisiologica carenza di estrogeni che, determinando una riduzione sistemica della densità minerale ossea, può compromettere anche il trofismo dell'osso alveolare (Laine, 2002).

1.4. Diagnosi della malattia parodontale

L'iter diagnostico prevede una visita odontostomatologica volta a raccogliere l'anamnesi, eseguire l'esame obiettivo e integrare eventuali esami radiografici e di laboratorio. L'acquisizione dell'anamnesi patologica, remota e prossima, del paziente è un passo fondamentale nella diagnosi di malattia parodontale, poiché consente l'identificazione di possibili fattori di rischio sistemici, comportamentali o ambientali che influenzano l'insorgenza e la progressione della parodontite, in particolare il fumo, le patologie sistemiche e le terapie farmacologiche.

L'esame obiettivo si basa sull'osservazione e sull'ispezione dei tessuti molli e duri e delle mucose parodontali e peri-implantari, sull'accurata valutazione dell'igiene orale del paziente e sul sondaggio parodontale. L'osservazione e l'ispezione consentono di annotare la formula dentaria, la posizione degli elementi dentari, lo stato dei tessuti molli e ogni altra caratteristica ritenuta rilevante per il processo diagnostico. La valutazione del livello di igiene orale è determinante sia per la diagnosi (rapporto

relativo fra quantità di placca batterica rilevata e gravità delle lesioni parodontali) sia per la formulazione di un corretto piano di trattamento, in cui la modifica delle abitudini igieniche domiciliari del paziente gioca un ruolo fondamentale. La valutazione completa dello status parodontale comprende l'analisi di diversi parametri clinici, tra cui l'indice di placca (biofilm), la profondità di sondaggio parodontale (PPD), la presenza di sanguinamento al sondaggio (BoP), l'eventuale presenza e quindi entità delle recessioni gengivali, la presenza di deformità mucogengivali, il coinvolgimento delle forcazioni, la mobilità dentale e l'eventuale presenza di trauma occlusale. Nel contesto della valutazione parodontale iniziale, gli esami radiografici endorali vengono effettuati come complemento all'esame obiettivo per acquisire informazioni essenziali alla diagnosi e al piano di trattamento, consentendo di determinare l'estensione e la morfologia della perdita di osso alveolare, sia in senso orizzontale sia verticale.

La diagnosi clinica di parodontite si basa sulla misurazione della perdita di attacco clinico (CAL) a livello interprossimale (CAL rilevabile su almeno 2 denti non adiacenti) oppure sulle superfici vestibolari o linguali/palatali (CAL ≥ 3 mm associata a PPD > 3 mm su almeno 2 denti) (Figura **10**).



Fig. 10. Esempio esplicativo di sondaggio parodontale inter-prossimale.

Clinicamente le lesioni si manifestano con alterazioni del colore, della consistenza e del volume gengivale, sanguinamento al sondaggio, riduzione della resistenza dei tessuti molli marginali alla penetrazione della sonda, perdita di attacco clinico, formazione di tasche parodontali, recessione del margine gengivale e riassorbimento dell'osso alveolare. Gli esiti funzionali negli stadi avanzati sono rappresentati dalla migrazione patologica e dalla mobilità dentaria, dall'esposizione delle forcazioni radicolari e dall'estrusione passiva fino alla perdita degli elementi dentari (Figura **11**).

Le lesioni presentano generalmente un decorso cronico e asintomatico, ad eccezione delle manifestazioni acute caratterizzate dalla comparsa di ascessi parodontali.



Fig. 11. Caratteristiche cliniche della malattia parodontale.

Il Periodontal Screening and Recording (PSR), o Basic Periodontal Examination (BPE), è un metodo di screening utile per esaminare rapidamente le condizioni parodontali di un nuovo paziente e facilitare la pianificazione del trattamento, basandosi sulla rilevazione di PPD, BoP e presenza di tartaro o otturazioni debordanti. In base a questi parametri viene assegnato a ciascun sestante un codice numerico che va da 0 a 4. I pazienti che presentano esclusivamente codici 0, 1 o 2 (Figura **12**), in assenza di problemi parodontali particolari, si trovano in uno stato di salute parodontale o di gengivite; pertanto, non necessitano di ulteriori approfondimenti diagnostici complessi ma, dopo l'opportuna terapia causale, devono essere rivalutati mediante PSR a ogni visita di controllo.



Fig. 12. Codice 0 (PPD ≤ 3,5 mm, BoP negativo, assenza di tartaro e otturazioni debordanti), Codice 1 (PPD ≤ 3,5 mm, BoP positivo, assenza di tartaro e otturazioni debordanti), Codice 2 (PPD ≤ 3,5 mm, BoP positivo, presenza di tartaro o otturazioni debordanti).

Nei pazienti che presentano un codice 3 o 4 (Figura **13**) occorre invece effettuare un esame parodontale approfondito con la compilazione completa della cartella

parodontale per confermare la diagnosi di parodontite e pianificare la terapia, integrando, se necessario, indagini radiografiche e di laboratorio.

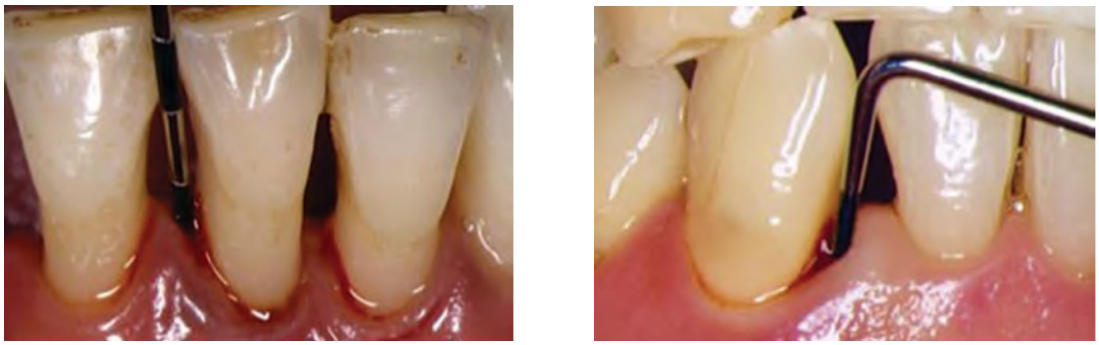


Fig. 13. Codice 3 (3,5 mm < PPD ≤ 5,5 mm, BoP positivo) e Codice 4 (PPD > 5,5 mm).

In aggiunta ai codici numerici, si utilizza il simbolo asterisco (*) per registrare problemi parodontali particolari individuati in ciascun sestante:

- Coinvolgimento delle forcazioni.
- Ipermobilità dentaria.
- Problemi mucogengivali (anomalie dei frenuli, assenza di gengiva aderente).
- Recessioni gengivali > 3,5 mm.

In presenza di tali rilevazioni è indispensabile effettuare un esame parodontale completo.

1.5. Principi preventivi e terapeutici della malattia parodontale

Le linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie del cavo orale suggeriscono l'adozione di strategie integrate di sanità pubblica per la prevenzione della malattia parodontale, basate su un approccio che consideri i fattori di rischio comuni. Elementi quali il fumo, lo stress e un basso status socioeconomico sono infatti correlati sia alla malattia parodontale sia ad altre patologie croniche sistemiche. Pertanto, l'inclusione di strategie preventive per le malattie orali nelle iniziative di prevenzione delle patologie sistemiche croniche può contribuire a ridurre l'impatto complessivo delle malattie a livello di popolazione.

Una corretta igiene orale domiciliare, basata sullo spazzolamento regolare e sull'uso quotidiano dei presidi interdentali (filo interdentale e scovolini), rappresenta il metodo più efficace per prevenire le patologie orali e la parodontite. La frequenza dei richiami di igiene orale professionale va personalizzata sulla base del livello di rischio del paziente (minimo 2 volte l'anno), e l'istruzione e la motivazione del paziente sulle tecniche di igiene orale domiciliare costituiscono parte integrante di ogni piano di trattamento. Il raggiungimento di un adeguato controllo domiciliare della placca è fondamentale per prevenire la malattia parodontale e garantire il successo della terapia, contribuendo così al mantenimento a lungo termine della salute dentale e parodontale. Gli odontoiatri e gli igienisti dentali sono chiamati a educare i pazienti sull'importanza della rimozione efficace del biofilm dentale prima di iniziare i trattamenti parodontali attivi, enfatizzando tale aspetto durante tutte le fasi del percorso terapeutico.

Dato il ruolo primario del tabagismo nella patogenesi della parodontite, il counseling antifumo può prevenire una notevole percentuale di casi: la cessazione del fumo non solo arresta l'ulteriore progressione della patologia, ma limita la distruzione del tessuto di supporto e migliora gli esiti clinici delle terapie parodontali (Tomar & Asma, 2000). Infine, sebbene la dieta sia un fattore tradizionalmente più associato alla prevenzione della carie, una cattiva alimentazione può favorire una rapida progressione della parodontite influenzando la risposta dei tessuti parodontali. In particolare, una carenza di vitamine C ed E incide negativamente sul decorso della malattia, in quanto entrambi i micronutrienti possiedono proprietà antiossidanti che aiutano a neutralizzare i radicali liberi dell'ossigeno riducendo lo stress ossidativo (Moynihan, 2005).

Gli obiettivi biologici della terapia parodontale sono l'eliminazione delle infezioni opportunistiche disbiotiche, la riparazione e/o rigenerazione del tessuto di supporto danneggiato, il ripristino della funzionalità masticatoria e dell'estetica individuale, la prevenzione delle recidive di malattia e il contenimento dei fattori di rischio modificabili. Clinicamente, la terapia parodontale mira a raggiungere un BoP medio $\leq$ 20% (idealmente $<$ 10%), una PPD $\leq$ 4 mm senza sanguinamento, l'eliminazione o riduzione dei difetti di forcazione e l'assenza di dolore.

Pertanto, il trattamento parodontale può essere schematizzato nelle seguenti fasi terapeutiche:

1. Fase sistemica: volta a eliminare o ridurre l'influsso delle condizioni sistemiche sugli esiti terapeutici, proteggere il paziente e gli operatori dai rischi infettivi e fornire supporto antifumo.

2. Fase iniziale (causale/igienica**):** terapia eziologica mirata al raggiungimento di una condizione di detersione e controllo dell'infezione del cavo orale attraverso la totale rimozione dei depositi molli e duri sopragengivali e sottogengivali e dei relativi fattori di ritenzione, motivando il paziente al controllo ottimale della placca. Si conclude con una rivalutazione diagnostica e con l'eventuale pianificazione di terapie supplementari e di supporto.

3. Fase correttiva: misure terapeutiche supplementari (interventi di chirurgia parodontale, endodontica o implantare, trattamenti restaurativi, ortodontici e/o protesici) eseguite dopo aver valutato il grado di successo della terapia iniziale.

4. Fase di mantenimento (terapia parodontale di supporto – SPT): programma periodico volto alla prevenzione di nuove infezioni e delle recidive di malattia.

La terapia non chirurgica costituisce la base imprescindibile del trattamento delle malattie parodontali, mentre la terapia chirurgica rappresenta un trattamento aggiuntivo: la mancanza di un'efficace e costante igiene orale domiciliare esclude il paziente dal trattamento chirurgico. La terapia medica antibiotica sistemica, in associazione alla terapia meccanica, può offrire miglioramenti clinici aggiuntivi rispetto alla sola strumentazione meccanica in soggetti selezionati (pattern molare-incisivo, parodontite generalizzata di stadio III o IV, ascesso parodontale, parodontite necrotizzante, parodontite refrattaria alla terapia meccanica, parodontite associata a malattie sistemiche, pazienti fumatori, diabetici o con particolari profili microbiologici). In ogni caso, la strumentazione meccanica deve necessariamente precedere o essere concomitante alla terapia antibiotica, al fine di ridurre la carica batterica e disgregare gli aggregati del biofilm. Considerando le prove limitate a sostegno della superiorità di uno specifico regime posologico, i clinici dovrebbero valutare l'utilizzo del dosaggio efficace più elevato per il minor periodo di tempo possibile, al fine di ridurre il rischio di insorgenza di resistenze agli antibiotici.

2. PSORIASI

2.1. Epidemiologia della psoriasi

La psoriasi è un disordine infiammatorio sistemico, immuno-mediato e a decorso cronico-recidivante, che colpisce l'1–4% della popolazione mondiale e circa 14 milioni di individui in Europa (Jiménez et al., 2022) (Figura **14**). La prevalenza mostra un'ampia variabilità geografica, attestandosi intorno allo 0,9% negli Stati Uniti, al 2,9% in Italia e raggiungendo l'8,5% in Norvegia. Sul territorio italiano, le regioni centrali risultano le più colpite, con picchi del 4,5% nel Lazio, in Abruzzo e in Molise. In relazione all'età di esordio, la patologia presenta un andamento bimodale: il primo picco di incidenza si registra tra i 18 e i 39 anni (psoriasi ad esordio precoce o di tipo I), mentre il secondo si colloca in età più avanzata, tra i 50 e i 69 anni (psoriasi ad esordio tardivo o di tipo II); la popolazione pediatrica risulta invece meno frequentemente interessata (0,7%). La distribuzione epidemiologica varia sensibilmente anche in funzione dell'etnia, facendo registrare i tassi più elevati negli individui caucasici (3,6%), seguiti dagli afroamericani (1,9%) e dagli ispanici (1,6%) (Skayem et al., 2025).

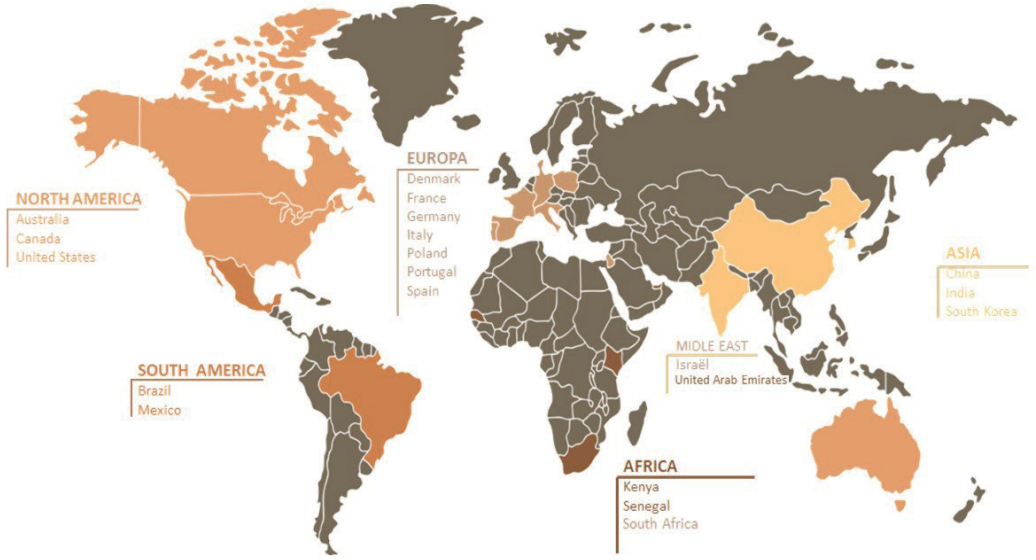


Fig. 14. Distribuzione geografica globale della popolazione adulta affetta da psoriasi.

2.2. Patogenesi e fattori di rischio della psoriasi

La psoriasi è una patologia a patogenesi multifattoriale che coinvolge una complessa interazione tra predisposizione genetica e disregolazione immunitaria, sulla quale agiscono fattori scatenanti (trigger) ambientali o endogeni (quali traumi fisici, infezioni, terapie farmacologiche e stili di vita) capaci di innescare, mantenere o esacerbare la malattia inducendo un'attivazione aberrante dell'immunità innata e adattativa (Figura **15**). Sebbene l'esatta eziologia non sia ancora del tutto chiarita, la componente ereditaria riveste un ruolo primario nello sviluppo del disordine: un'anamnesi familiare positiva si riscontra infatti nel 35–90% dei pazienti psoriasici e circa il 30% dei soggetti affetti ha un familiare di primo grado con la medesima patologia. Anche i fattori di rischio ambientali e comportamentali esercitano un'influenza determinante, specialmente negli individui geneticamente suscettibili. I fattori di rischio estrinseci comprendono gli stress meccanici o i traumi cutanei (fenomeno dell'isomorfismo reattivo di Köbner), gli agenti infettivi (in particolare *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*), l'abuso di alcol, il tabagismo ($>$ 20 sigarette/die), l'assunzione di specifici farmaci (β-bloccanti, FANS, ACE-inibitori, idrossiclorochina, sali di litio, IFN-α/γ, imiquimod e gemfibrozil), le radiazioni ultraviolette acute e l'inquinamento ambientale (idrocarburi policiclici aromatici, composti organici volatili, ossidi di azoto, polveri sottili, ozono e metalli pesanti). I principali fattori di rischio intrinseci includono invece le comorbilità cardiometaboliche (diabete mellito di tipo 2, dislipidemia, obesità, ipertensione arteriosa) e le condizioni di stress psicofisico severo. I trigger ambientali sono in grado di innescare una cascata di citochine pro-infiammatorie che altera l'omeostasi immunitaria della barriera cutanea. Nel processo patogenetico sono coinvolti attivamente sia gli elementi cellulari del sistema immunitario sia le popolazioni strutturali dell'epidermide. I cheratinociti, infatti, partecipano direttamente all'induzione e al mantenimento di un circuito infiammatorio auto-alimentato (loop patogenetico), secernendo citochine, chemochine e peptidi antimicrobici che stimolano la risposta innata e adattativa mediante il reclutamento dei linfociti T. Al contempo, i cheratinociti esprimono sulla propria superficie recettori specifici per mediatori pro-infiammatori quali IL-17, IL-22, TNF-α, IFN-γ, IL-19 e IL-20. Le cellule dendritiche dermiche, una volta attivate, promuovono la polarizzazione dei linfociti T naive e rilasciano ulteriori mediatori flogistici (in particolare IL-23 e IL-12); la conseguente infiltrazione dermica ed epidermica da parte dei linfociti T helper (Th1, Th17 e Th22) e T citotossici ($CD8^+$) rappresenta l'evento cruciale per lo sviluppo

delle lesioni psoriasiche. Recenti evidenze genomiche ed epigenetiche hanno dimostrato come la suscettibilità e l'espressione clinica della psoriasi siano modulate da polimorfismi a singolo nucleotide (Single Nucleotide Polymorphisms, SNPs), variazioni del numero di copie geniche (Copy Number Variations, CNVs) e alterati profili di espressione genica e di microRNA (miRNA). I principali loci cromosomici associati alla predisposizione ereditaria sono denominati *Psoriasis Susceptibility* (*PSORS*); in particolare, il locus *PSORS1*, situato nella regione del Complesso Maggiore di Istocompatibilità di classe I (MHC-I) sul braccio corto del cromosoma 6 (allele *HLA-Cw6*), è stato tra i primi e più importanti determinanti genetici identificati. Ulteriori polimorfismi di suscettibilità interessano geni coinvolti nelle vie di segnalazione intracellulare del Nuclear Factor kappa B (NF-κB) e dell'interferone, nella regolazione dei linfociti T $CD8^+$ e $CD4^+$ (specialmente la sottopopolazione Th17) e nell'asse citochinico IL-23/IL-17. Anche la disregolazione post-trascrizionale mediata dai miRNA contribuisce in modo rilevante alla patogenesi della psoriasi, alterando la risposta immunitaria, la flogosi cutanea e il bilancio tra proliferazione e differenziamento cheratinocitario. Nello specifico, il miR-125b, che in condizioni fisiologiche inibisce la proliferazione e promuove la maturazione dei cheratinociti, risulta sottoregolato (*down-regulated*) nelle lesioni della psoriasi a placche, analogamente a miR-230, miR-383, miR-214-3p e miR-125a-5p. Al contrario, molecole quali miR-378a, miR-31, miR-210, miR-200c e miR-155 risultano sovraregolate (*up-regulated*) e sostengono attivamente il microambiente infiammatorio caratteristico della malattia (Rendon & Schäkel, 2019; Gonçalves et al., 2025).

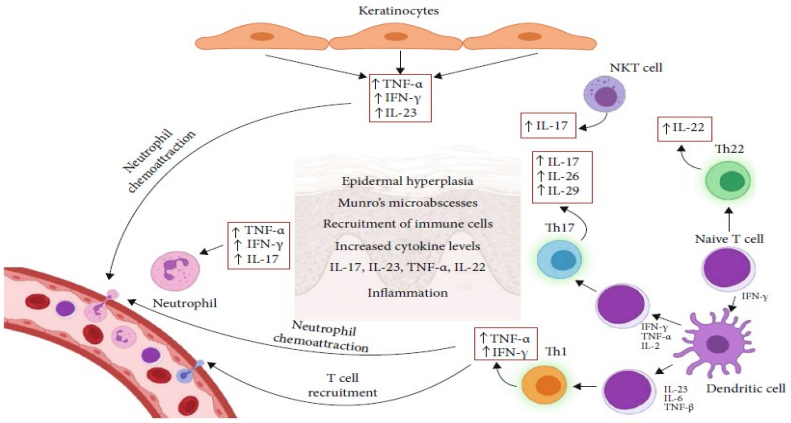


Fig. 15. Principali meccanismi immunopatogenetici della psoriasi.

2.3. Caratteristiche cliniche della psoriasi

La psoriasi volgare (o psoriasi cronica a placche) costituisce la variante clinica più comune della patologia, rappresentando circa l'80–90% di tutti i casi diagnosticati. Il quadro clinico è caratterizzato dalla comparsa di placche eritemato-squamose di colore rosso vivo o rosa, a margini netti e ben demarcati, rilevate rispetto alla cute sana circostante e ricoperte da squame biancastre o argentee, variabili per spessore ed estensione. La distribuzione delle lesioni è tipicamente simmetrica, con un prevalente interessamento delle superfici estensorie di gomiti e ginocchia; altre sedi elettive sono rappresentate dal cuoio capelluto, dalla regione lombosacrale e dall'area periombelicale (Figura **16**).



Fig. 16. Manifestazioni cliniche della psoriasi volgare a placche.

La psoriasi guttata rappresenta circa il 2% dei casi totali e insorge prevalentemente in bambini, adolescenti e giovani adulti. Si manifesta con la comparsa eruttiva di molteplici piccole papule eritemato-squamose (2–15 mm di diametro, simili a "gocce") distribuite in modo centripeto, con prevalente coinvolgimento del tronco e della radice degli arti (Figura **17**). Presenta tipicamente un esordio acuto 1–3 settimane dopo un episodio infettivo delle alte vie respiratorie, in particolare faringotonsilliti da streptococco β-emolitico di gruppo A (o, più raramente, di gruppo B). Sebbene possa andare incontro a remissione spontanea, circa il 40% dei casi evolve verso una forma cronica e i soggetti colpiti presentano un rischio aumentato di sviluppare psoriasi volgare nel corso della vita.



Fig. 17. Caratteristiche cliniche della psoriasi guttata.

La psoriasi eritrodermica costituisce una variante rara ma potenzialmente severa, caratterizzata da un eritema infiammatorio generalizzato che interessa oltre l'80–90% della superficie corporea, spesso associato a prurito intenso, linfoadenopatia, alterazioni della termoregolazione e squilibri idroelettrolitici. In questa forma, le tipiche squame spesse lasciano il posto a una diffusa desquamazione lamellare superficiale (Figura **18**).



Fig. 18. Caratteristiche cliniche della psoriasi eritrodermica.

La psoriasi palmoplantare interessa principalmente le superfici palmari delle mani e plantari dei piedi con una distribuzione simmetrica, causando ipercheratosi e ragadi dolorose; un coinvolgimento palmoplantare si osserva fino a un terzo dei pazienti con malattia psoriasica.

La psoriasi pustolosa (localizzata, come nella variante palmoplantare di Barber, o generalizzata di von Zumbusch) si contraddistingue invece per l'eruzione di pustole sterili, clinicamente visibili, di colorito bianco-giallastro su base intensamente

eritematosa, espressione del massivo accumulo intraepidermico di granulociti neutrofili (Figura **19**).



Fig. 19. Caratteristiche cliniche della psoriasi palmoplantare e pustolosa plantare.

Il coinvolgimento ungueale (onicopatia psoriasica) ricorre in circa il 40% dei pazienti, interessando con maggior frequenza le unghie delle mani rispetto a quelle dei piedi attraverso manifestazioni quali depressioni puntiformi della lamina (*pitting*), macchie "a chiazza d'olio", onicolisi, ipercheratosi subungueale e onicodistrofia severa. Il coinvolgimento diretto della mucosa orale è più raro ma clinicamente rilevante: la localizzazione più tipica interessa il dorso linguale, dove può manifestarsi sotto forma di glossite migrante benigna (lingua "a carta geografica") o lingua fissurata, talora accompagnata da lesioni eritematose o desquamative della mucosa gengivale e alveolare (Figura **20**).

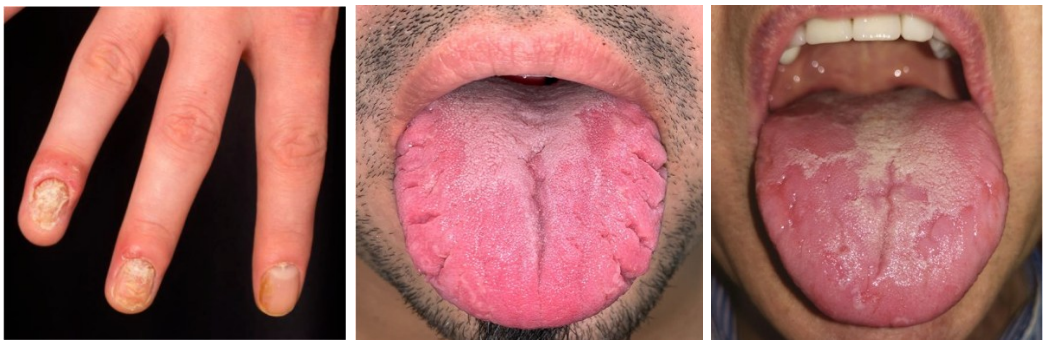


Fig. 20. Coinvolgimento ungueale e manifestazioni orali (lingua fissurata, glossite migrante a carta geografica e infiammazione mucogengivale) in pazienti affetti da psoriasi.

L'artrite psoriasica (PsA) rappresenta la più comune e invalidante manifestazione extracutanea della malattia. Si sviluppa nel 5–30% dei pazienti affetti da psoriasi cutanea e, nel 10–15% dei casi, l'esordio articolare precede la comparsa delle lesioni dermatologiche. I principali fattori predittivi associati a un aumentato rischio di sviluppare interessamento articolare includono la presenza di una forma estesa e severa di psoriasi cutanea, l'onicopatia psoriasica e una specifica suscettibilità genetica (Armstrong & Read, 2020; Raharja et al., 2021).

2.4. Diagnosi e principi terapeutici della psoriasi

La diagnosi di psoriasi è generalmente clinica e si fonda sull'esame obiettivo dermatologico, sulla raccolta dell'anamnesi familiare e personale e sull'identificazione di eventuali fattori scatenanti. Nei casi clinicamente dubbi o atipici è possibile ricorrere all'esame istopatologico mediante biopsia cutanea incisionale della lesione.

L'impiego di indici diagnostici standardizzati risulta essenziale per quantificare oggettivamente la gravità della patologia, valutare la compromissione della qualità della vita, monitorare la risposta terapeutica e intercettare precocemente comorbilità quali l'artrite psoriasica e i disordini cardiometabolici. Lo strumento clinico che rappresenta il gold standard nei trial clinici e nella pratica specialistica è l'indice *PASI* (Psoriasis Area and Severity Index), il quale combina la valutazione dell'estensione delle lesioni con l'intensità di tre segni clinici: eritema, infiltrazione (spessore) e desquamazione.

Il calcolo del PASI prevede la suddivisione della superficie corporea in 4 distretti anatomici (testa/collo, corrispondente al 10% della superficie; arti superiori, 20%; tronco, 30%; arti inferiori, 40%) e l'attribuzione, per ciascun distretto, di un punteggio da 0 a 6 in base alla percentuale di area interessata. Parallelamente, in ognuno dei 4 distretti viene valutata l'intensità dell'eritema, dell'infiltrazione e della desquamazione su una scala da 0 (assente) a 4 (molto grave). Il punteggio parziale di ciascun distretto si ottiene moltiplicando la somma dei punteggi di gravità dei tre segni clinici per il punteggio di estensione e per il fattore di ponderazione anatomico; la somma dei quattro punteggi regionali fornisce lo score PASI finale (variabile da 0 a 72), dove valori superiori a 10 identificano una psoriasi di grado moderato-grave.

L'inquadramento diagnostico deve inoltre integrare la misurazione dell'impatto psicosociale e funzionale percepito dal paziente. Il questionario più ampiamente validato a tale scopo è il DLQI (*Dermatology Life Quality Index*), uno strumento

autosomministrato composto da 10 quesiti riferiti alla settimana precedente la visita; un punteggio DLQI ≥ 10 attesta una compromissione severa della qualità di vita del paziente (Valenzuela et al., 2026).

La strategia terapeutica viene modulata in funzione della gravità clinica, dell'estensione delle lesioni e della presenza di artrite psoriasica o altre comorbilità. Nelle forme di psoriasi lieve-moderata a estensione limitata, i trattamenti topici costituiscono l'approccio di prima linea: i corticosteroidi topici e gli analoghi sintetici della vitamina D_3 (calcipotriolo, tacalcitolo) vengono impiegati con successo sia in monoterapia sia in combinazione. Ulteriori presidi topici comprendono il tazarotene, un retinoide topico che normalizza la proliferazione e il differenziamento cheratinocitario e gli agenti cheratolitici come l'acido salicilico e l'urea, utili per favorire il distacco delle squame ipercheratosiche.

Nelle forme più estese o refrattarie alla sola terapia locale si ricorre alla fototerapia (UVB a banda stretta o PUVA-terapia) e ai farmaci sistemici convenzionali. Tra questi ultimi figurano l'acitretina, un retinoide orale sintetico dotato di attività immunomodulatoria e antiproliferativa sull'epidermide, nonché immunosoppressori e immunomodulatori quali il metotrexato e la ciclosporina, ampiamente impiegati nella psoriasi moderata-grave e nell'artrite psoriasica.

Infine, nei pazienti affetti da psoriasi moderata-severa che non rispondono, presentano controindicazioni o sviluppano intolleranza ai trattamenti sistemici convenzionali, l'avvento dei farmaci biologici ha rivoluzionato la gestione clinica della patologia, consentendo il blocco selettivo di citochine chiave quali il TNF-α (infliximab, adalimumab, etanercept, certolizumab pegol), l'asse IL-12/IL-23 (ustekinumab, guselkumab, risankizumab) e l'IL-17 (secukinumab, ixekizumab, brodalumab) (Strychalski et al., 2022; Lewandowska et al., 2026).

3. CORRELAZIONE FRA MALATTIA PARODONTALE E PSORIASI

3.1. Evidenze epidemiologiche ed eziologiche

Un crescente gruppo di evidenze scientifiche suggerisce l'esistenza di un'associazione bidirezionale tra psoriasi e malattia parodontale, documentata da numerosi studi osservazionali e metanalisi che attestano una maggiore prevalenza di parodontite negli individui affetti da psoriasi rispetto alla popolazione generale, e viceversa (Ogrendik, 2009; Ganzetti et al., 2014; Egeberg et al., 2017; de Barros et al., 2020; Majchrzycka et al., 2022; Zhang et al., 2022; Akyuz et al., 2026). In particolare, i dati indicano che i pazienti psoriasici presentano una probabilità quasi triplicata di essere affetti da parodontite (OR $= 2{,}9$; IC 95%: $1{,}75;4{,}69$) e che, specularmente, gli individui con diagnosi di parodontite mostrano un rischio relativo significativamente aumentato di sviluppare psoriasi nel tempo (RR $= 1{,}6$; IC 95%: $1{,}35;1{,}77$; $p < 0{,}001$) (Ungprasert et al., 2017). L'associazione non riguarda soltanto i tassi di incidenza e prevalenza, ma investe direttamente anche la gravità delle manifestazioni cliniche: si stima infatti che circa un terzo dei soggetti psoriasici sia affetto da forme severe di parodontite (Nijakowski et al., 2022), presentando un livello di riassorbimento osseo alveolare significativamente più marcato e un maggior numero di elementi dentari persi rispetto ai controlli dermatologicamente sani (Zhang et al., 2022).

Entrambe le entità nosologiche condividono profondi tratti immunopatogenetici, essendo caratterizzate da una disregolazione della risposta immunitaria dell'ospite e da profili citochinici pro-infiammatori sovrapponibili che alimentano la flogosi cronica e il danno tissutale. Sebbene i meccanismi molecolari esatti alla base di tale comorbilità siano tuttora oggetto di indagine, sono stati delineati diversi modelli patogenetici convergenti. Una prima ipotesi risiede nella comune risposta immunitaria esagerata nei confronti del microbiota residente sulle superfici epiteliali di barriera (mucosa gengivale ed epidermide), sostenuta da una predisposizione genetica condivisa che coinvolge la funzione delle cellule dendritiche e l'espressione dei recettori di riconoscimento di pattern molecolari (*Pattern Recognition Receptors*, PRRs). L'iperattivazione dei recettori dell'immunità innata (in particolare TLR2 e TLR4) da parte dei lipopolisaccaridi (LPS) dei batteri parodontopatogeni o di complessi antigenici e molecole associate al danno cellulare (DAMPs) promuove la secrezione di IL-23 ad opera delle cellule dendritiche mieloidi, guidando la differenziazione,

l'espansione clonale e la sopravvivenza dei linfociti Th17 (Di Spirito et al., 2024; Loras et al., 2024).
A livello sia locale sia sistemico, l'interleuchina IL-17A agisce in sinergia con il TNF-α innescando una potente cascata effettoria:

- Nei tessuti parodontali, stimola la produzione epiteliale e stromale di chemochine neutrofiliche (CXCL1, CXCL8/IL-8), il rilascio di metalloproteinasi della matrice (MMPs) e la sovraregolazione del ligando RANKL a discapito dell'osteoprotegerina (OPG), promuovendo l'osteoclastogenesi e la distruzione dell'osso alveolare (Di Spirito et al., 2024; Ramírez-Thomé et al., 2025);
- Nella cute psoriasica, induce l'iperproliferazione cheratinocitaria con conseguente ispessimento dello strato spinoso dell'epidermide (acantosi), stimola la sintesi di peptidi antimicrobici (quali le β-defensine, come hBD-2, e la catelicidina LL-37) e richiama massivamente i granulociti neutrofili (PMN) nello strato corneo, determinando la formazione dei caratteristici microascessi di Munro (Medovic et al., 2022; Ramírez-Thomé et al., 2025).

Inoltre, la sovraregolazione di IL-1β nei cheratinociti psoriasici instaura un circuito di riscontro positivo che amplifica la maturazione di ulteriore IL-1β biologicamente attiva e stimola a distanza i precursori macrofagici anche a livello parodontale. Recenti studi di genetica molecolare hanno identificato specifici polimorfismi a carico dei geni codificanti per IL-1, IL-6 e TNF-α associati a un'aumentata suscettibilità per entrambe le patologie, così come varianti geniche che modulano la presentazione dell'antigene, la maturazione dei linfociti T e l'asse IL-23/Th17/IL-17 (Di Spirito et al., 2024). In particolare, una recente analisi bioinformatica trascrittomica ha individuato 18 geni differenzialmente espressi (Differentially Expressed Genes, DEGs) condivisi tra psoriasi e parodontite, prevalentemente implicati nella chemiotassi e nella migrazione dei neutrofili e nell'interazione citochina-recettore lungo i pathway di segnalazione delle chemochine, dell'IL-17 e di NF-κB. Lo stesso studio ha inoltre identificato 9 miRNA e 10 fattori di trascrizione comuni a entrambe le malattie, coinvolti nella regolazione del ciclo cellulare, della senescenza, della granulopoiesi e della risposta immunitaria innata (Lei et al., 2023).

Un ulteriore meccanismo patogenetico di collegamento è rappresentato dalla disseminazione ematogena di batteri parodontopatogeni (o di loro prodotti di

virulenza, come LPS e peptidoglicani) attraverso l'epitelio ulcerato delle tasche parodontali e dal contestuale rilascio di mediatori pro-infiammatori (IL-1β, IL-6, TNF-α) nel torrente circolatorio. Tali mediatori alimentano l'asse sistemico IL-23/Th17/TNF-α, promuovendo la sintesi di IL-17A/F che, a livello cutaneo, esacerba l'attivazione dei cheratinociti e il reclutamento leucocitario; specularmente, la flogosi cutanea psoriasica immette in circolo le medesime citochine, perpetuando uno stato di infiammazione cronica sistemica che aggrava la distruzione dei tessuti di supporto del dente (Figura **21**).

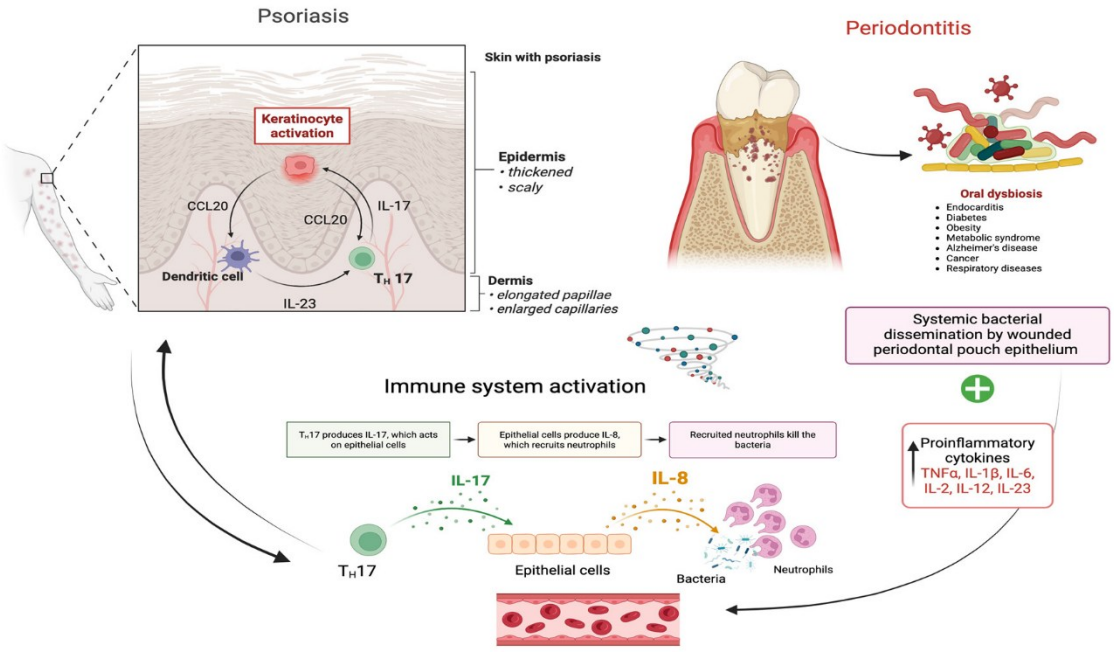


Fig. 21. Meccanismi di interazione bidirezionale e mantenimento dello stato di infiammazione cronica locale e sistemica nella psoriasi e nella parodontite.

Accanto alla disregolazione citochinica, lo stress ossidativo e nitrosativo rappresenta un ulteriore pilastro patogenetico d'intersezione tra le due patologie (Medovic et al., 2022). L'infiltrazione e la degranulazione massiva dei neutrofili determinano un'eccessiva produzione di specie reattive dell'ossigeno (ROS) e dell'azoto (RNS), quali anione superossido, ossido nitrico (NO) e perossinitrito, con conseguente danno ossidativo a carico delle componenti lipidiche di membrana — perossidazione lipidica, documentata dall'aumento di malondialdeide [MDA] e idroperossidi lipidici [LOOH]) e delle strutture proteiche (prodotti proteici di ossidazione avanzata [AOPP], prodotti finali di glicazione avanzata [AGE] e 3-nitrotirosina), accompagnato dal progressivo

esaurimento dei sistemi antiossidanti endogeni tissutali e sistemici (superossido dismutasi, catalasi, glutatione ridotto e arilesterasi/paraoxonasi-1) — (Skutnik-Radziszewska et al., 2020a, 2020b; Paksoy et al., 2022). La compresenza di parodontite e psoriasi innalza sinergicamente i livelli dello stato ossidante totale (Total Oxidant Status, TOS) e dell'indice di stress ossidativo (Oxidative Stress Index, OSI), innescando un circolo vizioso in cui l'eccesso di radicali liberi attiva a monte fattori di trascrizione nucleari redox-sensibili, come NF-κB e le vie delle MAP-chinasi (p38 MAPK, ERK1/2), amplificando ulteriormente la trascrizione genica di citochine pro-infiammatorie (Paksoy et al., 2022).

3.2. Evidenze cliniche e qualità della vita correlata alla salute orale nei pazienti con psoriasi

La qualità della vita correlata alla salute orale (Oral Health-Related Quality of Life, OHRQoL) è un indicatore multidimensionale complementare ai parametri clinici biometrici, che valuta l'impatto soggettivo delle condizioni orali sul benessere fisico, funzionale, psicologico e relazionale dell'individuo. Le sequele cliniche tipiche della parodontite, quali mobilità e perdita dentaria, sanguinamento, dolorabilità, alitosi e compromissione della funzione masticatoria, fonetica ed estetica, esercitano una ripercussione fortemente negativa sulla OHRQoL dei pazienti.

Una recente revisione sistematica con metanalisi ha indagato specificamente l'impatto della parodontite sulla OHRQoL in soggetti affetti da comorbilità sistemiche croniche, evidenziando come i pazienti parodontali presentino una probabilità 2,5 volte superiore di sperimentare uno scadimento della qualità di vita orale rispetto agli individui parodontalmente sani (OR $= 2{,}53$; IC 95%: $1{,}08;5{,}89$; $p = 0{,}032$), con ripercussioni significative nei domini del dolore fisico, della limitazione funzionale e del disagio psicologico e sociale. In particolare, l'analisi per sottogruppi ha documentato un marcato effetto negativo della parodontite sulla OHRQoL proprio nei pazienti affetti da psoriasi (SMD $= 0{,}70$; IC 95%: $0{,}39; 1{,}01$; $p < 0{,}001$), attribuibile all'elevata incidenza e severità del danno parodontale in questa popolazione e al carico psicologico cumulativo delle due patologie (Bortolaso et al., 2026).

Risultati analoghi sono stati osservati nei pazienti affetti da artrite psoriasica (PsA) e parodontite generalizzata: in questi soggetti, gli indici parodontali infiammatori e il

numero di elementi dentari con mobilità patologica risultano significativamente peggiori rispetto ai gruppi di controllo senza parodontite ($p < 0{,}0001$), riflettendosi in punteggi significativamente più elevati al questionario Oral Health Impact Profile-14 (OHIP-14), specialmente nelle dimensioni relative a funzione orale, dolore oro-facciale, impatto estetico e disagio psicologico. L'analisi multivariata ha inoltre messo in luce come l'età avanzata, la scarsa frequenza delle visite odontoiatriche e il mancato utilizzo di presidi ausiliari di igiene orale interdentale riducano in misura statisticamente significativa la OHRQoL, ribadendo l'importanza di programmi strutturati di prevenzione e mantenimento parodontale in ambito reumatologico e dermatologico (Mishra et al., 2024).

Anche Costa et al. (2024), impiegando la scala Oral Impacts on Daily Performances (OIDP) all'interno di uno studio caso-controllo, hanno riscontrato punteggi di impatto negativo sulle attività quotidiane nettamente superiori nei pazienti affetti da psoriasi e parodontite ($13{,}8 \pm 15{,}6$) rispetto ai soggetti psoriasici parodontalmente sani ($4{,}8 \pm 8{,}3$). Nella medesima coorte, i pazienti psoriasici mostravano un'elevata prevalenza di parodontite (34,3%; $p < 0{,}001$), accompagnata da una percentuale significativamente maggiore di siti con PPD > 5 mm, CAL > 6 mm e positività al BoP, confermando che la gravità della distruzione parodontale incide direttamente sul deterioramento della qualità della vita correlata alla salute orale (Costa et al., 2024).

Sotto il profilo strettamente clinico-biometrico, la metanalisi condotta da Qiao et al. (2019) ha dimostrato che i pazienti con psoriasi, specialmente nelle forme moderate-severe, presentano uno status parodontale complessivamente compromesso rispetto ai controlli non psoriasici, caratterizzato da valori significativamente più elevati di BoP (WMD $= 9{,}88\%$; IC 95%: 4,046;14,330; $p < 0{,}001$), PPD (WMD $= 0{,}524$ mm; IC 95%: 0,183;0,865; $p = 0{,}003$) e CAL (WMD $= 0{,}408$ mm; IC 95%: 0,051;0,765; $p = 0{,}025$), unitamente a un minor numero di denti residui in arcata (WMD $= -1{,}709$; IC 95%: $-2{,}106$; $-1{,}312$; $p < 0{,}001$) e a un maggior numero di elementi dentari persi (WMD $= 1{,}130$; IC 95%: 0,257;1,985; $p = 0{,}010$) (Qiao et al., 2019). Inoltre, nella revisione sistematica di Nijakowski et al. (2022), fino al 78% degli studi analizzati ha documentato un livello di osso alveolare radiografico inferiore e un punteggio CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) significativamente più alto nei soggetti psoriasici rispetto ai gruppi di controllo.

La compromissione parodontale risulta altresì correlata agli indici clinici di attività della malattia psoriasica e articolare: ponendo a confronto pazienti con malattia psoriasica, i soggetti concomitanti per parodontite presentano punteggi di entesite

MASES (Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score) e di attività composita di malattia CPDAI (Composite Psoriatic Disease Activity Index) significativamente più elevati, circa il doppio, rispetto ai pazienti psoriasici parodontalmente sani (Akyuz et al., 2026). Nello stesso studio, il tabagismo ha confermato un incremento del rischio di parodontite di 2,70 volte (OR $= 2{,}70$; IC 95%: $1{,}14;6{,}41$; $p = 0{,}024$), mentre ogni incremento di 1 punto nello score MASES è risultato associato a un aumento del 34% della probabilità di presentare parodontite (OR $= 1{,}34$; IC 95%: $1{,}13;1{,}59$; $p = 0{,}001$). Analogamente, gli indici di placca (Pl. I, API), gli indici di infiammazione e sanguinamento gengivale (GI, SBI) e i parametri di danno parodontale (PPD, CAL) risultano non solo più elevati nei pazienti psoriasici rispetto ai soggetti sani, ma anche positivamente correlati alle concentrazioni sieriche di proteina C-reattiva (PCR) (Majchrzycka et al., 2022).

Nel complesso, tali evidenze delineano un'interazione sinergica tra psoriasi e parodontite che amplifica il carico infiammatorio sistemico e peggiora la qualità di vita del paziente. Va tuttavia sottolineato che i dati disponibili in letteratura presentano ancora un certo grado di eterogeneità metodologica, imputabile al disegno prevalentemente trasversale o caso-controllo degli studi, alla difformità delle definizioni diagnostiche di caso adottate nel tempo, ai potenziali fattori confondenti condivisi (quali fumo, obesità e stili di vita) e alla possibilità che la percezione soggettiva del disagio orale rilevata dai questionari OHRQoL venga parzialmente mascherata dal carico fisico ed emotivo di una patologia dermatologica o reumatologica severa.

3.3. Effetti del trattamento parodontale sulla psoriasi

Numerose indagini hanno evidenziato come gli individui affetti da psoriasi e parodontite presentino concentrazioni salivari e sieriche di citochine pro-infiammatorie significativamente più elevate rispetto ai soggetti sistemici e parodontalmente sani (Costa et al., 2010; Ebersole et al., 2013; Ganzetti et al., 2014; Prakasam & Srinivasan, 2014). Sulla base di tali premesse, la ricerca clinica più recente ha valutato l'impatto della terapia parodontale causale sui biomarcatori infiammatori e sugli indici clinici dermatologici nei pazienti psoriasici, al fine di verificare se il controllo dell'infezione parodontale possa rappresentare un efficace presidio terapeutico coadiuvante (Condor et al., 2026).

In uno studio clinico randomizzato controllato, Ucan Yarkac et al. (2020) hanno dimostrato che la terapia parodontale non chirurgica determina, a distanza di otto settimane dal trattamento, una riduzione statisticamente significativa dei livelli salivari delle citochine pro-infiammatorie IL-2 e IL-6 nei pazienti affetti da psoriasi. Alla rivalutazione clinica, oltre alla risoluzione dell'infiammazione gengivale e alla riduzione delle profondità di tasca, i pazienti sottoposti a strumentazione parodontale hanno registrato un significativo miglioramento dello score dermatologico PASI e un incremento dei livelli salivari di immunoglobuline A secretorie (sIgA), essenziali per la difesa immunitaria delle mucose (Ucan Yarkac et al., 2020).

Ulteriori conferme provengono da recenti studi traslazionali e clinici. In un modello preclinico murino di comorbilità (parodontite sperimentale indotta da legatura associata a dermatite psoriasiforme indotta da Imiquimod), la combinazione della terapia parodontale meccanica non chirurgica con la somministrazione sistemica di inibitori del TNF-α ha mostrato un marcato effetto sinergico, riducendo in misura superiore rispetto alle singole monoterapie sia il riassorbimento dell'osso alveolare sia l'ispessimento epidermico cutaneo e le concentrazioni sieriche di citochine infiammatorie (Marruganti et al., 2025). Tale sinergia biologica è riconducibile allo spegnimento del circuito di feedback positivo mediato dall'asse Th17 e dalla PCR, che alimenta reciprocamente il reclutamento leucocitario nei tessuti parodontali e nel derma.

In ambito clinico sull'uomo, un recente trial clinico randomizzato condotto dal medesimo gruppo di ricerca ha dimostrato che la terapia parodontale non chirurgica (Step 1 e Step 2 delle linee guida EFP) apporta benefici clinici aggiuntivi rispetto al solo trattamento dermatologico standard nel ridurre la gravità e l'estensione delle

lesioni cutanee in pazienti affetti da psoriasi e parodontite concomitante. Nello specifico, a 10 settimane dall'intervento parodontale, il gruppo trattato ha mostrato non solo un netto miglioramento dei parametri biometrici orali, ma anche una significativa riduzione del punteggio PASI e dell'area di superficie corporea coinvolta (Body Surface Area, BSA), associata a una minore probabilità di persistere in una condizione di psoriasi moderata-grave (Marruganti et al., 2025). Dal punto di vista fisiopatologico, l'efficacia del trattamento parodontale nel migliorare il controllo clinico della psoriasi si spiega attraverso la drastica riduzione della carica batterica disbiotica sottogengivale, la conseguente interruzione della traslocazione batterica ematogena dal cavo orale alla cute e l'abbattimento del carico infiammatorio sistemico di basso grado (Marruganti et al., 2025; Condor et al., 2026).

3.4. Composizione della saliva nei pazienti con psoriasi

In letteratura sono stati proposti molteplici biomarcatori sierici, genetici, trascrittomici e tissutali per supportare la diagnosi precoce, la stratificazione prognostica e il monitoraggio terapeutico della psoriasi; tuttavia, nessuno di essi è stato finora universalmente validato per l'impiego routinario nella pratica clinica (Asa'ad et al., 2018; Lewandowska et al., 2026). Poiché le indagini tradizionali richiedono prelievi ematici o biopsie cutanee invasive, negli ultimi anni l'attenzione della ricerca si è progressivamente orientata verso la diagnostica salivare (*liquid biopsy* orale), riconoscendo nella saliva un fluido biologico capace di riflettere fedelmente lo stato infiammatorio e ossidativo sia locale sia sistemico (Asa'ad et al., 2018; Jiménez et al., 2022; Surdu et al., 2025). Il prelievo salivare presenta infatti il vantaggio di essere una procedura non invasiva, indolore, facilmente ripetibile ed economica, particolarmente indicata per il monitoraggio longitudinale di patologie croniche.

Gli studi condotti sui fluidi orali di pazienti affetti da psoriasi hanno documentato significative alterazioni quantitative e qualitative riguardanti il flusso secretorio e la composizione immunologica, biochimica, ossidativa e microbiologica della saliva rispetto ai controlli sani. In primo luogo, è stata dimostrata una marcata riduzione del flusso salivare sia a riposo sia stimolato (iposialia/xerostomia), direttamente correlata alla gravità clinica (PASI) e alla durata della malattia psoriasica. Tale disfunzione secretoria è attribuibile all'infiltrazione del parenchima delle ghiandole salivari da parte di linfociti Th1 e al conseguente danno citotossico, pro-apoptotico e proteolitico

indotto dai processi di nitrosilazione proteica e dall'iperattività delle metalloproteinasi sulle unità acinari e duttali (Skutnik-Radziszewska et al., 2020, 2020; Sharma et al., 2024).

Parallelamente, l'analisi proteomica e immunologica del fluido salivare nei pazienti psoriasici evidenzia un netto sbilanciamento del network citochinico, caratterizzato da concentrazioni significativamente elevate di mediatori pro-infiammatori quali TNF-α, IFN-γ, IL-1β, IL-2, IL-6, TGF-β1 e proteina chemiotattica dei monociti (MCP-1), a fronte di una contestuale riduzione della citochina antinfiammatoria regolatoria IL-10 e di proteine chiave dell'immunità innata mucosale, quali sIgA, lisozima, transferrina e lipocalina-2 (NGAL). Questo specifico assetto molecolare e microbiologico delinea una vera e propria "firma infiammatoria e disbiotica" nel cavo orale dei soggetti psoriasici (Ganzetti et al., 2016; Belstrøm et al., 2020; Sora et al., 2025) e avvalora l'ipotesi di una polarizzazione immunitaria Th1/Th17 estesa anche al compartimento ghiandolare salivare e mucosale orale, speculare a quella osservata nelle placche cutanee.

Alla luce di tali evidenze, appare prioritario definire protocolli metodologici standardizzati per la raccolta, la conservazione e l'analisi dei campioni salivari (controllando variabili quali i ritmi circadiani e lo status parodontale basale), nonché promuovere ulteriori studi clinici prospettici volti a validare l'impiego delle interleuchine e dei marker ossidativi salivari nel monitoraggio della risposta ai trattamenti dermatologici sistemici e biologici (Sora et al., 2025).

4. CONCLUSIONI

I dati della letteratura scientifica esaminati nel presente elaborato evidenziano il valore clinico dell'integrazione della valutazione odontostomatologica e parodontale nella gestione multidisciplinare dei pazienti affetti da psoriasi. Lo screening parodontale regolare, i controlli periodici e i protocolli di terapia parodontale causale e di supporto (SPT) dovrebbero costituire parte integrante del percorso assistenziale del paziente psoriasico e con artrite psoriasica, contribuendo alla diagnosi precoce delle comorbilità orali, all'abbattimento del carico infiammatorio e ossidativo sistemico e al miglioramento complessivo della qualità della vita.

Parallelamente, i fattori di rischio condivisi e le comorbilità cardiometaboliche — che modulano profondamente la risposta immuno-infiammatoria dell'ospite esacerbando la suscettibilità e la gravità clinica sia della psoriasi sia della parodontite, devono essere intercettati e monitorati con rigore attraverso una stretta collaborazione tra dermatologo, reumatologo, odontoiatra e igienista dentale. Educare e motivare i pazienti sulla natura bidirezionale del legame tra salute parodontale e patologia cutanea consente loro di assumere un ruolo attivo e consapevole nella modifica degli stili di vita, attraverso la cessazione dell'abitudine tabagica, la gestione dello stress, l'adozione di un'alimentazione equilibrata ricca di antiossidanti e il mantenimento di un controllo domiciliare ottimale del biofilm batterico.

Si rendono infine necessari ulteriori studi longitudinali prospettici e trial clinici randomizzati condotti su coorti ampie e ben caratterizzate, dotati di adeguati gruppi di controllo, periodi di follow-up a lungo termine e una rigorosa stratificazione per i fattori confondenti, al fine di consolidare le evidenze sui nessi causali molecolari e definire protocolli clinici condivisi in grado di ottimizzare gli esiti terapeutici congiunti di entrambe le patologie.

BIBLIOGRAFIA

Akyuz, B., Durmus, H., Baytımur, H., et al. (2026). Periodontal status and disease activity in psoriatic arthritis and psoriasis: A cross-sectional study. *Archives of Rheumatology*, 41(1), 14–21.

Armstrong, A. W., & Read, C. (2020). Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: A review. *JAMA*, 323(19), 1945–1960.

Asa'ad, F., Fiore, M., Alfieri, A., Pigatto, P. D. M., Franchi, C., Berti, E., Maiorana, C., & Damiani, G. (2018). Saliva as a future field in psoriasis research. *BioMed Research International*, 2018, 7289080.

Belstrøm, D., Eiberg, J. M., Enevold, C., Grande, M. A., Jensen, C. A. J., Skov, L., & Hansen, P. R. (2020). Salivary microbiota and inflammation-related proteins in patients with psoriasis. *Oral Diseases*, 26(3), 677–687.

Bortolaso, R. V., Del'Agnese, C. C., Oliveira, L. M., Miguez, P. A., Zanatta, F. B., & Antoniazzi, R. P. (2026). Association between periodontitis and oral health–related quality of life in patients with systemic conditions: A meta-analysis. *Journal of Periodontology*, 1–13.

Casanova, L., Hughes, F. J., & Preshaw, P. M. (2014). Diabetes and periodontal disease: A two-way relationship. *British Dental Journal*, 217(8), 433–437.

Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., Mealey, B. L., Papapanou, P. N., Sanz, M., & Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl. 1), S1–S8.

Chapple, I. L. C., & Genco, R., on behalf of Working Group 2 of the Joint EFP/AAP Workshop. (2013). Diabetes and periodontal diseases: Consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(Suppl. 14), S106–S112.

Chapple, I. L. C., Mealey, B. L., Van Dyke, T. E., et al. (2018). Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium:

Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(Suppl. 20), S68–S77.

Condor, D. C., Copaciu-Condor, A.-M., Kui, A., Negucioiu, M., Buduru, S., & Lucaciu, O. P. (2026). The effects of periodontal treatment on psoriasis: A systematic review of limited clinical and preclinical evidence. *Journal of Clinical Medicine*, 15(6), 2434.

Costa, A. A., Cota, L. O. M., Esteves Lima, R. P., Oliveira, A. M. S. D., Cortelli, S. C., Cortelli, J. R., Cyrino, R. M., Mendes, V. S., Silva, T. A., & Costa, F. O. (2024). The association between periodontitis and the impact of oral health on the quality of life of individuals with psoriasis and psoriatic arthritis. *PLOS ONE*, 19(6), e0301158.

Costa, P. P., Trevisan, G. L., Macedo, G. O., Palioto, D. B., Souza, S. L. S., Grisi, M. F. M., Novaes, A. B., Jr., & Taba, M., Jr. (2010). Salivary interleukin-6, matrix metalloproteinase-8, and osteoprotegerin in patients with periodontitis and diabetes. *Journal of Periodontology*, 81(3), 384–391.

de Barros, F. C., Sampaio, J. N., Figueredo, C. M. d. S., Carneiro, S., & Fischer, R. G. (2020). Higher prevalence of periodontitis and decayed, missing and filled teeth in patients with psoriasis. *European Journal of Dentistry*, 14(4), 658–663.

Di Spirito, F., Di Palo, M. P., Rupe, A., Piedepalumbo, F., Sessa, A., De Benedetto, G., Russo Barone, S., & Contaldo, M. (2024). Periodontitis in psoriatic patients: Epidemiological insights and putative etiopathogenic links. *Epidemiologia*, 5(3), 479–498.

Ebersole, J. L., Schuster, J. L., Stevens, J., Dawson, D., III, Kryscio, R. J., Lin, Y., Thomas, M. V., & Miller, C. S. (2013). Patterns of salivary analytes provide diagnostic capacity for distinguishing chronic adult periodontitis from health. *Journal of Clinical Immunology*, 33(1), 271–279.

Egeberg, A., Mallbris, L., Gislason, G., Hansen, P. R., & Mrowietz, U. (2017). Risk of periodontitis in patients with psoriasis and psoriatic arthritis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 31(2), 288–293.

Ganzetti, G., Campanati, A., Santarelli, A., Pozzi, V., Molinelli, E., Minnetti, I., Brisigotti, V., Procaccini, M., Emanuelli, M., & Offidani, A. (2014). Periodontal disease: An oral manifestation of psoriasis or an occasional finding? *Drug Development Research*, 75(Suppl. 1), S46–S49.

Ganzetti, G., Campanati, A., Santarelli, A., Sartini, D., Molinelli, E., Brisigotti, V., Di Ruscio, G., Bobyr, I., Emanuelli, M., & Offidani, A. (2016). Salivary interleukin-1β: Oral inflammatory biomarker in patients with psoriasis. *Journal of International Medical Research*, 44(1 Suppl.), 10–14.

Gonçalves, M. B. S., Fonseca, M., Mascarenhas-Melo, F., & Figueiras, A. (2025). Advancing insights into psoriasis: From pathogenesis to current and emerging therapies. *International Immunopharmacology*, 165, 115429.

Hashim, N. T., Babiker, R., Padmanabhan, V., et al. (2025). The global burden of periodontal disease: A narrative review on unveiling socioeconomic and health challenges. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 22(4), 624.

Jiménez, C., Bordagaray, M. J., Villarroel, J. L., Flores, T., Benadof, D., Fernández, A., & Valenzuela, F. (2022). Biomarkers in oral fluids as diagnostic tool for psoriasis. *Life*, 12(4), 501.

Laine, M. A. (2002). Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontologica Scandinavica*, 60(5), 257–264.

Lei, H., Chen, X., Wang, Z., et al. (2023). Exploration of the underlying comorbidity mechanism in psoriasis and periodontitis: A bioinformatics analysis. *Hereditas*, 160(1), 7.

Lewandowska, J. A., et al. (2026). Inflammatory biomarkers for assessing treatment response in psoriasis: A narrative review. *International Journal of Molecular Sciences*, 27(16), 7221.

Loras, A., Gil-Barrachina, M., Hernando, B., Perez-Pastor, G., Martinez-Domenech, A., Mahiques, L., Pitarch, G., Valcuende-Cavero, F., Ballester-Sanchez, R., Marques-Torrejon, M. A., & Martinez-Cadenas, C. (2024). Association between several immune response-related genes and the effectiveness

of biological treatments in patients with moderate-to-severe psoriasis. *Experimental Dermatology*, 33(1), e15003.

Majchrzycka, M., Andrzejewska, M., Surdacka, A., Surdacki, M., & Adamski, Z. (2022). Evaluation of the relationship between psoriasis, periodontitis, and markers of inflammation. *Advances in Dermatology and Allergology*, 39(6), 1123–1127.

Marruganti, C., Gaeta, C., Falciani, C., Cinotti, E., Rubegni, P., Alovisi, M., Scotti, N., Baldi, A., Bellan, C., Defraia, C., Bertaggia, E., Fiorino, F., Valensin, S., Bellini, E., De Rosa, A., Graziani, F., D'Aiuto, F., & Grandini, S. (2025a). The synergetic effect of periodontal therapy and TNF-α inhibitor for the treatment of comorbid periodontitis and psoriasis. *Journal of Clinical Periodontology*, 52(6), 907–919.

Marruganti, C., Romandini, M., Gaeta, C., et al. (2025b). Treatment of periodontitis ameliorates the severity and extent of psoriasis—A randomized clinical trial. *Journal of Periodontal Research*, 60(2), 134–143.

Medovic, M. V., Jakovljevic, V. L., Zivkovic, V. I., Jeremic, N. S., Jeremic, J. N., Bolevich, S. B., Ravic Nikolic, A. B., Milicic, V. M., & Srejovic, I. M. (2022). Psoriasis between autoimmunity and oxidative stress: Changes induced by different therapeutic approaches. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2022, 2249834.

Mishra, S., Johnson, L., Kaushal, L., & Upadhyay, P. (2024). Impact of periodontitis on oral health-related quality of life of patients with psoriatic arthritis. *Special Care in Dentistry*, 44(3), 893–902.

Moynihan, P. J. (2005). The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bulletin of the World Health Organization*, 83(9), 694–699.

Nazir, M. A. (2017). Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *International Journal of Health Sciences*, 11(2), 72–80.

Nijakowski, K., Gruszczyński, D., Kolasińska, J., Kopała, D., & Surdacka, A. (2022). Periodontal disease in patients with psoriasis: A systematic review.

International Journal of Environmental Research and Public Health, 19(18), 11302.

Ogrendik, M. (2009). Rheumatoid arthritis is linked to oral bacteria: Etiological association. *Modern Rheumatology*, 19(5), 453–456.

Paksoy, T., Ustaoğlu, G., Yaman, D., Arıöz, Ö., Demirci, M., Ünlü, Ö., Avcı, E., & Polat, M. (2022). The link between total antioxidant status, total oxidant status, arylesterase activity, and subgingival microbiota in psoriasis patients. *International Journal of Dermatology*, 61(12), 1487–1496.

Prakasam, S., & Srinivasan, M. (2014). Evaluation of salivary biomarker profiles following non-surgical management of chronic periodontitis. *Oral Diseases*, 20(2), 171–177.

Qiao, P., Shi, Q., Zhang, R., E, L., Wang, P., Wang, J., & Liu, H. (2019). Psoriasis patients suffer from worse periodontal status—A meta-analysis. *Frontiers in Medicine*, 6, 212.

Raharja, A., Mahil, S. K., & Barker, J. N. (2021). Psoriasis: A brief overview. *Clinical Medicine*, 21(3), 170–173.

Ramírez-Thomé, S. K., Díaz-Castillejos, R., Rabadán-Martínez, C. E., Palacios-Cruz, R. L., García-Reyes, E. D., Zárate-Ortíz, C., Ávila-Curiel, B. X., Zenteno-Galindo, E., & Solórzano-Mata, C. J. (2025). Interleukin-17/β-defensin-2 expression before and after periodontal therapy in a patient with periodontitis/autoimmunity. *Cureus*, 17(1), e77540.

Rendon, A., & Schäkel, K. (2019). Psoriasis pathogenesis and treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(6), 1475.

Scully, C. (2003). Drug effects on salivary glands: Dry mouth. *Oral Diseases*, 9(4), 165–176.

Sharma, R. K., Sharma, M. R., Mahendra, A., Singh, S., Sood, S., Upadhyay, S. K., & Sharma, A. K. (2024). Hyposalivation in patients with psoriasis: Association with severity, inflammatory, and anti-inflammatory cytokine biomarkers of the disease. *Biotechnology and Applied Biochemistry*, 71(5), 1170–1180.

Skayem, C., Taieb, C., Halioua, B., Baissac, C., & Saint Aroman, M. (2025). Epidemiology of psoriasis: A worldwide global study. *Acta Dermato-Venereologica*, 105, adv42945.

Skutnik-Radziszewska, A., Maciejczyk, M., Fejfer, K., Krahel, J., Flisiak, I., Kołodziej, U., & Zalewska, A. (2020a). Salivary antioxidants and oxidative stress in psoriatic patients: Can salivary total oxidant status and oxidative status index be a plaque psoriasis biomarker? *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2020, 9086024.

Skutnik-Radziszewska, A., Maciejczyk, M., Flisiak, I., Krahel, J., Kołodziej, U., Kotowska-Rodziewicz, A., Klimiuk, A., & Zalewska, A. (2020b). Enhanced inflammation and nitrosative stress in the saliva and plasma of patients with plaque psoriasis. *Journal of Clinical Medicine*, 9(3), 745.

Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C., & Kent, R. L., Jr. (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*, 25(2), 134–144.

Sora, A., Hangan, T., Chirila, S. I., Gurgas, L., Botnarciuc, M., Daba, L. C., Cretu, A. M., Burlacu, I., Zamfirescu, M., Petcu, A., Rosca, A. C., Stoicescu, R. M., & Petcu, L. C. (2025). Salivary interleukins as non-invasive biomarkers for psoriasis: Advances and challenges in diagnosis and monitoring. *Medicina*, 61(7), 1180.

Strychalski, M. L., Brown, H. S., & Bishop, S. C. (2022). Cytokine modulators in plaque psoriasis – A review of current and prospective biologic therapeutic approaches. *JAAD International*, 9, 82–91.

Surdu, A., Foia, L. G., Luchian, I., Trifan, D., Tatarciuc, M. S., Scutariu, M. M., Ciupilan, C., & Budala, D. G. (2025). Saliva as a diagnostic tool for systemic diseases—A narrative review. *Medicina*, 61(2), 243.

Tomar, S. L., & Asma, S. (2000). Smoking-attributable periodontitis in the United States: Findings from NHANES III. *Journal of Periodontology*, 71(5), 743–751.

Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl. 1), S159–S172.

Ucan Yarkac, F., Ogrum, A., & Gokturk, O. (2020). Effects of non-surgical periodontal therapy on inflammatory markers of psoriasis: A randomized controlled trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(2), 193–201.

Underner, M., Maes, I., Urban, T., & Meurice, J. C. (2009). Effects of smoking on periodontal disease. *Revue des Maladies Respiratoires*, 26(10), 1057–1073.

Ungprasert, P., Wijarnpreecha, K., & Wetter, D. A. (2017). Periodontitis and risk of psoriasis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 31(5), 857–862.

Valenzuela, F., Castro Ayarza, J. R., Kaplan, D., et al. (2026). Clinical practice guideline for psoriasis management in Latin America. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 101(5), 501449.

Wahlin, Å., Papias, A., Jansson, H., & Norderyd, O. (2018). Secular trends over 40 years of periodontal health and disease in individuals aged 20–80 years in Jönköping, Sweden: Repeated cross-sectional studies. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(9), 1016–1024.

Zhang, K., Ma, Y., Shi, J., & Geng, Y. (2025). Epidemiological trends and incidence prediction of periodontal disease based on the Global Burden of Disease study 2021. *BMC Oral Health*, 25, 312.

Zhang, X., Gu, H., Xie, S., & Su, Y. (2022). Periodontitis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis. *Oral Diseases*, 28(1), 33–43.