

EIXO INFLAMATÓRIO COMPARTILHADO ENTRE PSORÍASE E PERIODONTITE: UMA REVISÃO DE LITERATURA

SHARED INFLAMMATORY AXIS BETWEEN PSORIASIS AND PERIODONTITIS: A LITERATURE REVIEW

Ayrton César Lima da Conceição

Faculdade do Amazonas, Brasil

Matheus Völz Cardoso

Faculdade do Amazonas, Brasil

Paula de Oliveira Cunha

Faculdade do Amazonas, Brasil

Anselmo Junio Pedroso Matos

Faculdade do Amazonas, Brasil

Jordanny Santos Oliveira

Faculdade do Amazonas, Brasil

Juçara Brito Meirelles

Faculdade do Amazonas, Brasil

Regina Cristina Lima da Silva

Faculdade do Amazonas, Brasil

DOI: <https://doi.org/10.46550/ilustracao.v7i2.592>

Aceito em: 28.02.2026

Resumo: A psoríase e a periodontite são doenças inflamatórias crônicas, multifatoriais e imunomediadas que, embora acometam tecidos distintos, apresentam pontos de convergência importantes em sua fisiopatologia. Ambas envolvem resposta imune desregulada, produção aumentada de citocinas pró-inflamatórias, participação do eixo IL-23/IL-17 e influência de fatores de risco comuns, como tabagismo, obesidade e alterações metabólicas. Nas últimas décadas, a literatura passou a investigar com maior atenção a possível relação entre essas doenças, sobretudo porque tanto a psoríase quanto a periodontite extrapolam seus sítios primários de manifestação e apresentam repercussões sistêmicas. O objetivo deste trabalho foi revisar a literatura acerca da associação entre psoríase e periodontite, discutindo aspectos epidemiológicos, imunológicos, clínicos e terapêuticos. Os estudos analisados apontam, de modo geral, maior prevalência e maior gravidade de alterações periodontais em pacientes com psoríase, assim como maior risco de psoríase em indivíduos com histórico de periodontite. Também foram identificados trabalhos que relacionaram a gravidade da psoríase a piores parâmetros periodontais, alterações em mediadores inflamatórios salivares e no fluido gengival crevicular, bem como associação entre psoríase e periodontite



apical. Apesar disso, ainda persistem limitações metodológicas que impedem afirmar causalidade de forma definitiva. Conclui-se que a associação entre psoríase e periodontite é biologicamente plausível e clinicamente relevante, reforçando a necessidade de abordagem interdisciplinar entre dermatologia e odontologia.

Palavras-chave: Psoríase; Periodontite; Inflamação; Saúde bucal; Doenças sistêmicas.

Abstract: Psoriasis and periodontitis are chronic, multifactorial, and immune-mediated inflammatory diseases that, although affecting distinct tissues, share important points of convergence in their pathophysiology. Both involve a dysregulated immune response, increased production of pro-inflammatory cytokines, participation of the IL-23/IL-17 axis, and the influence of common risk factors such as smoking, obesity, and metabolic alterations. In recent decades, the literature has begun to investigate the possible relationship between these diseases more closely, especially because both psoriasis and periodontitis extend beyond their primary sites of manifestation and present systemic repercussions. The objective of this work was to review the literature on the association between psoriasis and periodontitis, discussing epidemiological, immunological, clinical, and therapeutic aspects. The studies analyzed generally indicate a higher prevalence and greater severity of periodontal alterations in patients with psoriasis, as well as a higher risk of psoriasis in individuals with a history of periodontitis. Studies have also identified links between psoriasis severity and poorer periodontal parameters, alterations in salivary inflammatory mediators and gingival crevicular fluid, as well as an association between psoriasis and apical periodontitis. Despite this, methodological limitations persist, preventing a definitive causal relationship from being established. It is concluded that the association between psoriasis and periodontitis is biologically plausible and clinically relevant, reinforcing the need for an interdisciplinary approach between dermatology and dentistry.

Keywords: Psoriasis; Periodontitis; Inflammation; Oral health; Systemic diseases.

Introdução

A psoríase é uma doença inflamatória crônica, recorrente e imunomediada, tradicionalmente reconhecida por suas manifestações cutâneas, mas atualmente compreendida como uma condição sistêmica complexa. Sua apresentação clínica mais frequente é a psoríase em placas, caracterizada por lesões eritematoescamosas bem delimitadas, resultantes de hiperproliferação de queratinócitos e intensa atividade inflamatória. Além da pele, a doença pode acometer unhas, articulações e impactar de forma importante a qualidade de vida dos indivíduos afetados. Estudos recentes reforçam que a psoríase não deve ser interpretada como um agravo exclusivamente dermatológico, uma vez que se associa a múltiplas comorbidades, incluindo síndrome metabólica, obesidade, diabetes, hipertensão, doença cardiovascular e artrite psoriásica [1,8,10,12,17].

A periodontite, por sua vez, é uma doença inflamatória crônica multifatorial que acomete os tecidos de suporte dos dentes. Seu desenvolvimento depende da interação entre um biofilme microbiano disbiótico e a resposta imunoinflamatória do hospedeiro. Essa interação

leva à destruição progressiva do ligamento periodontal, do cimento radicular e do osso alveolar, podendo culminar em mobilidade dentária e perda dos dentes. Atualmente, a periodontite é considerada uma das doenças crônicas não transmissíveis mais prevalentes no mundo, e sua relevância ultrapassa a cavidade oral, já que a inflamação periodontal persistente contribui para a carga inflamatória sistêmica [3,4,8,10,16].

A crescente valorização das interfaces entre saúde bucal e saúde sistêmica favoreceu o surgimento de pesquisas que passaram a investigar o possível vínculo entre periodontite e psoríase. Essa hipótese é sustentada por diferentes observações. A primeira delas é que ambas as doenças compartilham mecanismos imunopatogênicos, especialmente ativação exacerbada da resposta imune inata e adaptativa, participação de linfócitos T, produção de mediadores como TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-17 e IL-23, além de processos relacionados à destruição tecidual e amplificação inflamatória [1,6,10,13,15].

A segunda observação diz respeito aos fatores de risco comuns. Tabagismo, obesidade, alterações metabólicas, estresse e hábitos de vida inadequados têm sido repetidamente descritos como elementos que favorecem tanto a progressão da psoríase quanto o agravamento das doenças periodontais. Nessa perspectiva, a associação entre ambas pode ser parcialmente explicada não apenas por mecanismos biológicos diretos, mas também por um contexto sistêmico compartilhado, marcado por desregulação inflamatória e comportamento de risco [2,8,16,17].

Uma terceira observação importante surge dos estudos epidemiológicos. Diversos trabalhos mostram que pacientes com psoríase apresentam mais sangramento gengival, maior profundidade de sondagem, maior perda de inserção clínica, mais perda óssea alveolar e maior prevalência de periodontite quando comparados a indivíduos sem psoríase. Em sentido oposto, também há estudos indicando que pessoas com periodontite apresentam risco aumentado de desenvolver psoríase ao longo do tempo [2,3,5,8,10,18].

Apesar dessas evidências, a relação entre psoríase e periodontite ainda não está totalmente esclarecida. Isso se deve, em parte, ao predomínio de estudos transversais e caso-controle, à heterogeneidade dos critérios diagnósticos empregados, à influência de fatores de confusão e à escassez de estudos longitudinais robustos. Além disso, análises baseadas em randomização mendeliana não confirmaram até o momento uma relação causal bidirecional inequívoca entre as duas doenças [9].

Outro ponto que amplia o interesse pelo tema é o fato de que a repercussão oral da psoríase não se limita à periodontite. Trabalhos também relatam maior frequência de lesões e alterações orais, como língua fissurada, língua geográfica, queilite angular, eritema oral e impacto negativo na saúde bucal e na qualidade de vida. Além disso, estudos recentes têm explorado a relação da psoríase não apenas com a periodontite marginal, mas também com a periodontite apical, indicando que focos inflamatórios odontogênicos distintos podem estar inseridos numa mesma rede sistêmica de inflamação [6,12,17,18].

Diante desse cenário, torna-se relevante reunir criticamente a produção científica disponível para compreender melhor a extensão dessa associação. Assim, o objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura sobre a relação entre periodontite e psoríase, abordando os principais achados epidemiológicos, os mecanismos imunológicos compartilhados, as evidências clínicas, os fatores de risco em comum e as implicações terapêuticas dessa interface para a prática clínica interdisciplinar.

Metodologia

Trata-se de uma revisão narrativa de literatura, construída a partir dos 18 trabalhos, incluindo estudos observacionais, estudos transversais, caso-controle, coorte, revisões sistemáticas, meta-análise, estudo de randomização, estudos laboratoriais, dissertações e estudo experimental. O eixo central da análise foi a associação entre psoríase e periodontite, mas também foram incluídos trabalhos complementares que contribuíssem para a discussão sobre inflamação sistêmica, imunidade inata, estresse oxidativo, obesidade, mediadores inflamatórios e impacto oral da psoríase [3,4,6,7,11,16].

Foram considerados, principalmente, estudos que abordaram: associação entre psoríase e parâmetros periodontais; prevalência de periodontite em pacientes com psoríase; risco de psoríase em indivíduos com periodontite; relação entre gravidade da psoríase e gravidade periodontal; alterações em biomarcadores inflamatórios; fatores de risco compartilhados; e efeitos de intervenções periodontais em modelos relacionados à psoríase [1-10,12-18].

Revisão de literatura e discussão

Psoríase e periodontite como doenças inflamatórias sistêmicas

Uma das razões mais relevantes para a aproximação entre psoríase e periodontite é o reconhecimento de que ambas são doenças inflamatórias sistêmicas, ainda que se manifestem inicialmente em tecidos diferentes. A psoríase envolve inflamação cutânea persistente, desregulação do turnover epidérmico e ativação imune sustentada, enquanto a periodontite resulta de um processo inflamatório destrutivo deflagrado pela microbiota oral e amplificado pela resposta do hospedeiro [1,3,10].

A visão contemporânea da periodontite como doença de repercussão sistêmica ajudou a consolidar a ideia de que a cavidade oral pode atuar como fonte crônica de inflamação. A liberação contínua de mediadores inflamatórios, produtos bacterianos e componentes do biofilme para a circulação sistêmica cria um cenário biologicamente plausível para associação com outras condições inflamatórias, entre elas a psoríase. De modo semelhante, a psoríase produz uma carga inflamatória crônica que pode influenciar tecidos e sistemas distantes, inclusive a mucosa oral e o periodonto [1,3,12,14].

Essa noção de interconectividade é importante porque desloca o debate da simples coexistência de doenças para a hipótese de um eixo inflamatório compartilhado. Mais do que perguntar se a psoríase “causa” periodontite ou se a periodontite “causa” psoríase, a literatura recente tem sugerido que ambas podem se influenciar mutuamente dentro de um terreno biológico comum, onde suscetibilidade genética, microbiota, mediadores inflamatórios e fatores ambientais interagem de forma dinâmica [3,9,10].

Evidências epidemiológicas da associação

A consistência dos achados epidemiológicos é um dos principais pilares da hipótese de associação entre psoríase e periodontite. A revisão sistemática com meta-análise de Zhang et al. reuniu 13 estudos e mostrou que pacientes com periodontite apresentaram maior risco de psoríase, com OR combinada de 2,87, embora os próprios autores alertem que a causalidade não pode ser estabelecida e que os resultados devem ser interpretados com cautela devido à qualidade e heterogeneidade dos estudos incluídos [10].

Esse dado é particularmente importante porque sintetiza investigações conduzidas em diferentes países e contextos populacionais. Ao mesmo tempo, mostra que a associação não é um achado isolado, mas uma tendência observada de forma repetida em estudos observacionais. A meta-análise também destaca que vários estudos relataram maior perda óssea alveolar, maior severidade da doença periodontal e maior número de dentes ausentes em pacientes com psoríase, reforçando a relevância clínica do tema [10].

Entre os estudos clínicos recentes, merece destaque o trabalho de Sachan *et al.*, que comparou 200 pacientes com psoríase e 200 controles saudáveis. Os autores encontraram índices significativamente maiores de placa, gengivite, profundidade de sondagem e nível de inserção clínica nos pacientes com psoríase. Além disso, a prevalência de periodontite foi maior nesse grupo, com estágios II e III em 41% dos casos versus 30,5% dos controles, e estágio IV em 12,5% versus 6,0%, respectivamente [8].

Esses dados são relevantes não apenas pelo tamanho da amostra, mas também porque mostram que a associação entre psoríase e piores condições periodontais se mantém quando os parâmetros clínicos são avaliados de forma objetiva. Os próprios autores destacam que tanto a psoríase quanto a periodontite envolvem resposta inflamatória exagerada, e que fatores de risco comuns, como tabagismo, diabetes e obesidade, podem contribuir para a sobreposição dessas doenças [8].

Outro estudo importante é o de Polineni *et al.*, que avaliou pacientes com psoríase, artrite psoriásica ou ambas e encontrou associação independente entre essas doenças e presença de bolsas periodontais com profundidade igual ou superior a 4 mm. Mesmo sendo um estudo transversal, esse resultado sugere que a inflamação periodontal relevante é mais frequente em pacientes com doença psoriásica [5].

Além dos estudos caso-controle e transversais, há também evidência de coorte. Han *et al.*, em estudo nacional de base populacional, mostraram que indivíduos com periodontite apresentaram risco significativamente maior de desenvolver psoríase ao longo do acompanhamento. O dado se torna ainda mais expressivo quando associado ao tabagismo: fumantes com periodontite apresentaram aumento ainda mais acentuado do risco, sugerindo efeito sinérgico entre exposição inflamatória periodontal e hábito tabágico [2].

Ainda assim, a interpretação desses achados precisa ser equilibrada. O estudo de randomização mendeliana de Baurecht *et al.* não encontrou evidências robustas de que exista impacto causal de periodontite sobre psoríase, nem de psoríase sobre periodontite [9]. Esse resultado não anula os achados epidemiológicos, mas indica que a associação observada pode depender fortemente de fatores compartilhados, confusão residual ou mecanismos mais complexos do que uma relação linear de causa e efeito.

Relação entre gravidade da psoríase e severidade periodontal

Um aspecto particularmente interessante na literatura é a tentativa de correlacionar a atividade ou gravidade da psoríase com o grau de comprometimento periodontal. Essa linha de investigação é importante porque, se houver uma relação dose-resposta, a plausibilidade biológica da associação se fortalece.

Wu *et al.* observaram que a gravidade da periodontite e os níveis salivares de IL-1 β estavam associados ao envolvimento da psoríase. No estudo, parâmetros periodontais e mediadores salivares demonstraram correlação com escores de severidade da doença dermatológica, sugerindo que pacientes com psoríase mais ativa podem apresentar ambiente inflamatório oral mais intenso [1].

Na mesma direção, o estudo com fluido gengival crevicular de Jiménez *et al.* mostrou que os níveis de S100A8 estavam mais elevados em pacientes psoriáticos do que em controles, independentemente do estado periodontal, e que esse marcador se correlacionava positivamente com a severidade da psoríase [15]. Esse resultado é importante porque aponta para a possibilidade de o fluido gengival crevicular refletir a atividade sistêmica da doença cutânea, funcionando como matriz biológica de interesse não apenas odontológico, mas também sistêmico [15].

Por outro lado, os resultados nem sempre são uniformes. No estudo de Sachan *et al.*, apesar de pacientes com psoríase apresentarem pior condição periodontal, a correlação entre escore PASI e estágios mais avançados de periodontite não atingiu significância estatística [8]. Esse achado mostra que a associação entre presença de psoríase e pior saúde periodontal parece mais consistente do que a associação entre intensidade da psoríase e intensidade da periodontite.

Essa divergência é compreensível. A gravidade da psoríase pode ser influenciada por medicação, tempo de doença, subtipo clínico, estilo de vida e comorbidades. Da mesma forma, a gravidade periodontal depende de história acumulada de inflamação, higiene oral, acesso ao tratamento, microbiota, tabagismo e condição sistêmica. Portanto, embora a relação dose-

resposta seja biologicamente plausível, sua demonstração clínica exige amostras maiores, critérios padronizados e melhor controle de variáveis de confusão.

Mecanismos imunológicos compartilhados

A imunopatogênese compartilhada é talvez o argumento mais forte para explicar por que psoríase e periodontite aparecem associadas em tantos estudos. A literatura aponta participação relevante das vias Th1 e Th17 em ambas as doenças, com destaque para mediadores como IL-1 β , IL-6, IL-17, IL-22, IL-23 e TNF- α [1,6,10,13,15].

Na psoríase, a via IL-23/Th17 é central para manutenção da inflamação cutânea. A interação entre queratinócitos e células T residentes favorece produção de IL-17 e IL-23, o que amplifica a proliferação epidérmica e sustenta o infiltrado inflamatório. Já na periodontite, a inflamação periodontal crônica também se associa à atividade dessas citocinas, inclusive em relação à osteoclastogênese e à reabsorção óssea [15].

Jiménez *et al.* reforçaram esse paralelo ao mostrar que, embora não tenham sido encontradas diferenças intergrupos para todas as interleucinas estudadas, o eixo IL-23/Th17 se mantém conceitualmente relevante na patogênese de ambas as doenças. O estudo também reforça o papel das proteínas S100, especialmente S100A8, como amplificadores da resposta inflamatória em pacientes psoriáticos [15].

No estudo sobre periodontite apical e psoríase vulgar, Marruganti *et al.* discutem que TNF- α , IL-6, IL-23 e IL-17 estão presentes tanto na patogênese da periodontite apical quanto na da psoríase. Os autores também levantam a possibilidade de participação dos eixos microbiota oral-intestino e pele-intestino, sugerindo que disbioses em diferentes nichos corporais possam interagir na modulação da inflamação sistêmica [6].

Biomarcadores e fluido gengival crevicular

Jiménez *et al.* avaliaram IL-17A, IL-22, IL-23, S100A7, S100A8 e S100A9 no fluido gengival crevicular de pacientes psoriáticos e controles. Os achados indicaram elevação de S100A8 em pacientes com psoríase, com correlação positiva entre esse biomarcador e a gravidade da doença dermatológica. Os autores sugerem que S100A8 pode funcionar como potencial biomarcador da presença e severidade da psoríase [15].

Além dos biomarcadores clássicos, a literatura também chama atenção para o papel de peptídeos antimicrobianos e proteínas relacionadas à imunidade inata. A dissertação de Oliveira, embora focada na obesidade e nos níveis de beta-defensinas no fluido crevicular gengival de pacientes com periodontite, é útil para sustentar a ideia de que moléculas da defesa inata podem funcionar como elo mecânico entre doença periodontal e fatores sistêmicos [11].

De maneira complementar, a revisão de Niehues et al., embora não trate diretamente de psoríase ou periodontite, enfatiza a importância clínica de alterações de barreira e disfunções imunes em doenças atópicas e inflamatórias, o que ajuda a contextualizar a relevância dos mecanismos imunológicos para doenças crônicas que envolvem superfície epitelial e resposta imune desregulada [3].

Periodontite apical, focos inflamatórios odontogênicos e psoríase

A maior parte dos trabalhos sobre esse tema se concentra na periodontite marginal. No entanto, o estudo de Marruganti *et al.* trouxe contribuição importante ao demonstrar que a psoríase moderada ou severa esteve associada a maior prevalência de periodontite apical e maiores escores periapicais [6].

Os autores observaram ainda que pacientes com psoríase mais severa tinham maior número de lesões periapicais e escores mais altos de PAI. Embora não tenham encontrado associação significativa entre psoríase e experiência de cárie, a relação com periodontite apical se mostrou consistente [6].

Manifestações orais da psoríase e impacto na saúde bucal

Outro eixo importante da literatura é a avaliação das manifestações orais e da saúde bucal geral de pacientes com psoríase. As revisões de Monson et al. ressaltam que a cavidade oral pode expressar diferentes implicações clínicas da psoríase, desde alterações de mucosa até repercussões decorrentes de procedimentos odontológicos e tratamentos sistêmicos [12,14].

O estudo de Oğrum *et al.* mostrou maior frequência de língua fissurada e língua geográfica em pacientes com psoríase vulgar quando comparados ao grupo controle. Embora o índice DMFT tenha sido semelhante entre os grupos, os autores observaram diferenças importantes na saúde oral conforme características clínicas da psoríase, como obesidade, início tardio e uso de terapia imunossupressora [17].

Da mesma forma, Méndez Gaviria *et al.* observaram elevada frequência de alterações orais em pacientes com psoríase vulgar, incluindo língua fissurada, queilite angular e lesões eritematosas. Embora o estudo não tenha demonstrado associação estatisticamente significativa entre severidade da psoríase e doença periodontal, destacou a elevada frequência de alterações orais com possível relevância clínica [18].

Fatores de risco compartilhados: tabagismo, obesidade e comportamento

No estudo de Han *et al.*, fumantes com periodontite apresentaram aumento ainda maior do risco de desenvolver psoríase quando comparados a não fumantes sem periodontite. Esse resultado sugere sinergia entre insulto periodontal e tabagismo, e aponta para a necessidade

de considerar o hábito de fumar não apenas como variável de confusão, mas como elemento potencialmente amplificador da relação entre ambas as doenças [2].

A obesidade é outro fator importante. A revisão de Santos et al. mostra que existe plausibilidade biológica entre obesidade e doença periodontal, ainda que a literatura não seja totalmente consensual. O tecido adiposo, especialmente o tecido adiposo branco, atua como órgão endócrino produtor de adipocinas e mediadores inflamatórios, capazes de intensificar a inflamação sistêmica e influenciar a resposta periodontal [16].

Embora essa revisão não trate diretamente da psoríase, sua inclusão é válida porque a obesidade também é comorbidade frequente em pacientes psoriáticos. Assim, pode funcionar como elo adicional entre psoríase e periodontite. O mesmo raciocínio se aplica à dissertação de Oliveira, que explora beta-defensinas e obesidade em pacientes com periodontite, sugerindo que fatores sistêmicos podem modular componentes da imunidade inata periodontal [11].

Além de tabagismo e obesidade, também é preciso considerar aspectos comportamentais. A literatura sugere que pacientes com psoríase podem ter pior bem-estar psicossocial, maior estresse, depressão e ansiedade, o que pode reduzir adesão aos cuidados de saúde, incluindo higiene oral e acompanhamento odontológico. Sachan *et al.* chamam atenção para a possibilidade de que o sofrimento psicossocial da psoríase contribua para negligência da higiene oral e, conseqüentemente, piora dos parâmetros periodontais [8].

Implicações terapêuticas e importância da abordagem interdisciplinar

Marruganti *et al.*, em modelo experimental de comorbidade entre periodontite e psoríase, observaram que a combinação entre terapia periodontal e inibidor de TNF- α produziu efeito sinérgico, com redução da inflamação sistêmica e melhora de parâmetros relacionados às duas doenças [7]. Isso sugere que o controle da inflamação periodontal pode atuar como componente adjuvante no manejo da inflamação sistêmica associada à psoríase.

Esse raciocínio é reforçado pela literatura sobre modulação inflamatória periodontal. Costa mostrou que a administração oral de fumarato de dimetila reduziu a inflamação em modelo experimental de periodontite, com diminuição de infiltrado celular e atenuação de alterações vasculares, embora não tenha inibido a reabsorção óssea no período estudado [4]. O fato de o fumarato de dimetila ser um agente já relacionado ao tratamento da psoríase em placas torna esse estudo particularmente interessante como ponte conceitual entre inflamação periodontal e terapias imunomoduladoras [4].

Limitações da literatura disponível

Apesar do volume crescente de publicações, a literatura sobre psoríase e periodontite ainda apresenta limitações importantes. A maioria dos estudos é observacional, especialmente transversal e caso-controle, o que dificulta estabelecer temporalidade e causalidade. Também há

heterogeneidade significativa nos critérios diagnósticos utilizados para periodontite e na forma de mensurar gravidade da psoríase ^[9,10].

Outro problema recorrente é o controle insuficiente de fatores de confusão, como tabagismo, diabetes, obesidade, uso de medicamentos imunossupressores, frequência de visitas ao dentista e condição socioeconômica. Em alguns estudos, pacientes com psoríase em uso de tratamento sistêmico são excluídos; em outros, são incluídos, o que interfere diretamente na comparação dos resultados ^[8].

Perspectivas futuras

As perspectivas futuras de pesquisa nessa área são amplas. Um primeiro caminho é a realização de estudos longitudinais com critérios diagnósticos padronizados, capazes de avaliar temporalidade e magnitude do risco em diferentes subgrupos de pacientes. Um segundo caminho envolve ensaios clínicos que investiguem se o tratamento periodontal pode reduzir atividade clínica da psoríase ou biomarcadores inflamatórios sistêmicos. Um terceiro eixo de interesse é o aprofundamento das pesquisas sobre microbiota oral, intestinal e cutânea, buscando compreender se há assinaturas microbianas compartilhadas entre as duas doenças.

Também merece destaque o campo dos biomarcadores salivares e do fluido gengival crevicular. A possibilidade de monitorar inflamação sistêmica a partir de fluidos orais é especialmente promissora, tanto para odontologia quanto para medicina. Além disso, estudos sobre peptídeos antimicrobianos, proteínas S100, citocinas e vias oxidativas podem abrir novas possibilidades de diagnóstico e terapêutica personalizada ^[4,11,15].

Conclusão

A literatura revisada demonstra que existe associação consistente entre psoríase e periodontite, ainda que a natureza exata dessa relação permaneça em investigação. Pacientes com psoríase tendem a apresentar piores parâmetros periodontais, maior prevalência de periodontite e mais alterações orais, enquanto indivíduos com periodontite parecem ter maior risco de desenvolver psoríase em alguns contextos epidemiológicos ^[2,5,8,10,18].

A plausibilidade biológica dessa associação é sustentada por mecanismos imunológicos compartilhados, especialmente a participação do eixo IL-23/IL-17, de citocinas pró-inflamatórias como TNF- α e IL-1 β , além do papel de biomarcadores como S100A8. Fatores de risco comuns, como tabagismo e obesidade, também parecem contribuir para essa interface, funcionando como amplificadores do processo inflamatório crônico ^[1,2,15,16].

Além da periodontite marginal, a associação da psoríase com periodontite apical e com diferentes manifestações orais reforça a necessidade de uma compreensão ampliada da saúde oral desses pacientes. Nesse sentido, a avaliação odontológica periódica deve ser incorporada ao

cuidado integral do indivíduo com psoríase, principalmente nos casos de doença moderada a grave, artrite psoriásica, tabagismo, obesidade e queixas orais persistentes ^[6,17,18].

Por fim, os achados revisados sustentam a importância de uma abordagem interdisciplinar entre dermatologia e odontologia. Embora ainda sejam necessários estudos prospectivos e ensaios clínicos mais robustos para esclarecer causalidade e impacto terapêutico, já existe base suficiente para afirmar que a saúde periodontal deve ser considerada parte relevante do manejo global do paciente com psoríase.

Referências

Wu KJ, Tu CC, Hu JX, Chu PH, Ma KSK, Chiu HY, et al. Severity of periodontitis and salivary interleukin-1 β are associated with psoriasis involvement. *J Formos Med Assoc.* 2022;121(10):1908-1916.

Han JH, Park JW, Han KD, Park JB, Kim M, Lee JH. Smoking and periodontitis can play a synergistic role in the development of psoriasis: a nationwide cohort study. *Dermatology.* 2022;238:554-561.

Niehues T, von Hardenberg S, Velleuer E. Rapid identification of primary atopic disorders (PAD) by a clinical landmark-guided, upfront use of genomic sequencing. *Allergol Select.* 2024;8:304-323.

Costa VB. Efeito do fumarato de dimetila (DMF), um ativador de Nrf2, sobre a destruição do tecido mineralizado e não mineralizado em modelo experimental de periodontite em ratos [dissertação]. Araraquara: Universidade Estadual Paulista; 2022.

Polineni S, Gopinath H, Ramani JR, Yadav S, Aravindakshan R, Yerragudi N, et al. The association of psoriasis and psoriatic arthritis with periodontitis: a hospital-based case-control study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2024;90:291-295.

Marruganti C, Malvicini G, Cinotti E, Fuso A, Trovato E, Rubegni P, et al. Association between apical periodontitis and psoriasis vulgaris: a cross-sectional study. *Int Endod J.* 2025;58:848-861.

Marruganti C, Gaeta C, Falciani C, Cinotti E, Rubegni P, Alovisi M, et al. The synergetic effect of periodontal therapy and TNF- α inhibitor for the treatment of comorbid periodontitis and psoriasis. *J Clin Periodontol.* 2025;52:907-919.

Sachan SS, Trivedi S, Sharma SK. Association of psoriasis and periodontitis in the north Indian population. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2024;14:507-511.

Baurecht H, Freuer D, Welker C, Tsoi LC, Elder JT, Ehmke B, et al. Relationship between periodontitis and psoriasis: a two-sample Mendelian randomization study. *J Clin Periodontol.* 2022;49(6):573-579.

Zhang X, Gu H, Xie S, Su Y. Periodontitis in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *Oral Dis.* 2022;28:33-43.

Oliveira FA. Influência da obesidade nos níveis de beta-defensinas no fluido crevicular gengival

de pacientes com periodontite [dissertação]. Araraquara: Universidade Estadual Paulista; 2024.

Monson CA, Silva V, Porfírio G, Riera R, Tweed JA, Petri V, et al. Oral health issues in psoriasis: an overview of the literature. *Int J Clin Dermatol Res.* 2016;4(4):94-103.

Majchrzycka M, Andrzejewska M, Surdacka A, Surdacki M, Adamski Z. Evaluation of the relationship between psoriasis, periodontitis, and markers of inflammation. *Adv Dermatol Allergol.* 2022;39(6):1123-1127.

Monson CA, Porfírio G, Riera R, Tweed JA, Petri V, Atallah AN. Periodontal aspects for psoriasis: a systematic review. *Clin Res Dermatol Open Access.* 2016;3(4):1-8.

Jiménez C, Carvajal D, Hernández M, Valenzuela F, Astorga J, Fernández A. Levels of the interleukins 17A, 22, and 23 and the S100 protein family in the gingival crevicular fluid of psoriatic patients with or without periodontitis. *An Bras Dermatol.* 2021;96(2):163-170.

Santos CL, Gomes RB, Morandini SF, Santos AMC, Cota LOM, Costa LCM. Associação entre doença periodontal e obesidade: uma revisão de literatura. *Arq Odontol.* 2021;57:e11.

Oğrum A, Göktürk Ö, Uçan Yarkaç F. Evaluation of oral findings with oral and dental health in patients diagnosed with psoriasis vulgaris. [artigo em turco/inglês].

Méndez Gaviria L, Solis Leira L, Rodríguez C, Chila-Moreno L, Buenahora MR, Delgadillo N, et al. Psoriasis vulgaris: relationship between oral and periodontal conditions and disease severity. *Open Dermatol J.* 2019;13:47-54.