

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD LYON 1
U.F.R D'ODONTOLOGIE

ANNÉE 2026

Thèse n° 2026 LYO1D 028

THESE
POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
Présentée et soutenue publiquement le 26 mai 2026

PAR

ANTONIN COSTE
Né le 15/03/2003 à Sainte Foy-Lès-Lyon

INTERACTIONS ENTRE PARODONTITE ET PSORIASIS :
DONNEES BIOLOGIQUES, CLINIQUES ET IMPLICATIONS POUR LA PRISE
EN CHARGE MEDICALE ET ODONTOLOGIQUE.

JURY

Monsieur le Professeur Jean-Christophe FARGES

Madame la Professeure Kerstin GRITSCH

Monsieur le Professeur Arnaud LAFON

Madame la Docteure Valérie SZÖNYI

Madame la Docteure Florence ARNAUD

Président

Assesseur

Assesseur

Assesseur

Assesseur



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

PRESIDENT DE L'UCBL

Bruno LINA

Directrice Générale des Services

Séverine BATTIN

VICE-PRESIDENTS ET VICE-PRESIDENTES ELUS

Conseil d'Administration

Sandrine CHARLES

Commission de la Recherche du Conseil Académique

Arnaud BRIOUDE

**Commission de la Formation et de la Vie Universitaire du
Conseil Académique**

Julie-Anne CHEMELLE

En charge des Ressources Humaines

Fabien DE MARCHI

**En charge de la Transition Écologique et de la Responsabilité
Sociétale**

Gilles ESCARGUEL

**En charge des Relations avec les Hospices Civils de Lyon et les
Partenaires Hospitaliers**

Frédéric BERARD

SECTEUR SANTE

Président du Comité de Coordination des Études Médicales

Philippe PAPAREL

Doyen de l'UFR de Médecine Lyon-Est

Gilles RODE

**Doyen de l'UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud - Charles
Mérieux**

Philippe PAPAREL

**Directeur de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques et
Biologiques (ISPB)**

Claude DUSSART

Doyen de l'UFR d'Odontologie

Jean-Christophe MAURIN

**Directeur de l'Institut des Sciences & Techniques de Réadaptation
(ISTR)**

Jacques LUAUTÉ

MAJ : 20 avril 2026



SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIE

Directrice de l'UFR Biosciences	Kathrin GIESELER
Directeur de l'UFR Faculté des Sciences	Olivier DEZELLUS
Directeur de l'UFR Sciences & Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Guillaume BODET
Directeur de Polytech Lyon	Jean-Baptiste POURET
Directeur de l'Institut Universitaire de Technologie Lyon 1 (IUT)	Michel MASSENZIO
Administratrice provisoire de l'Institut des Science Financière & Assurances (ISFA)	Esterina MASIELLO
Directeur de l'Observatoire de Lyon	Emanuela MATTIOLI
Directeur de l'Institut National Supérieur du Professorat & de l'Éducation (INSPÉ)	Thierry TERRET
Directrice du Département-composante Génie Électrique & des Procédés (GEP)	Sophie CAVASSILA
Directrice du Département-composante Informatique	Saida BOUAZAK BRONDEL
Directeur du Département-composante Mécanique	Marc BUFFAT

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : Pr. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités-Praticien hospitalier

Vice-Doyens : Pr. Maxime DUCRET, Professeur des Universités - Praticien hospitalier
Pr. Brigitte GROSGOGEAT, Professeure des Universités - Praticien hospitalier
Pr. Cyril VILLAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier

SOUS-SECTION 56-01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur Emérite des Universités-PH : M. Jean-Jacques MORRIER,
Professeure des Universités-PH : Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE
Maîtres de Conférences-PH : Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER
Mme Guillemette LIENHART

SOUS-SECTION 56-02 : PREVENTION – EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE – ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités-PH : M. Denis BOURGEOIS
Maître de Conférences-PH : M. Bruno COMTE
Maîtres de Conférences Associés : M. Laurent LAFOREST, Mme Valérie SZÖNYI

SOUS-SECTION 57-01 : CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH
M. Arnaud LAFON, M. François VIRARD
Maîtres de Conférences-PH : Mme Doriane CHACUN, M. Thomas FORTIN
Mme Kadiatou SY

SOUS-SECTION 58-01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeure Émérite des Universités-PH : Mme Dominique SEUX
Professeurs des Universités-PH : M. Maxime DUCRET, Mme Brigitte GROSGOGEAT-BALAYRE,
M. Christophe JEANNIN, M. Jean-Christophe MAURIN,
Mme Catherine MILLET, Mme Sarah MILLOT-GUARD,
M. Olivier ROBIN, M. Cyril VILLAT
Maîtres de Conférences-PH : Mme Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM
Mme Marion LUCCHINI, M. Raphaël RICHERT,
Mme Sophie VEYRE, M. Stéphane VIENNOT
Maîtres de Conférences Associés : Mme Marjorie FAURE, Mme Marie TOHME

SECTION 87 : SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Professeure des Universités : Mme Florence CARROUEL

REMERCIEMENTS

À notre président du jury,

Monsieur le Professeur Jean-Christophe FARGES,

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Habilité à Diriger des Recherches

Responsable de la sous-section Sciences Biologiques

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse.

Nous vous sommes reconnaissants pour les enseignements que vous nous avez dispensés au cours de notre formation ainsi que pour votre encadrement lors de notre passage en clinique. Votre pédagogie et votre disponibilité ont contribué à la qualité de notre apprentissage tout au long de ces années.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de nos sincères remerciements.

À notre directeur de thèse,

Madame la Professeure Kerstin GRITSCH

Professeure des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Responsable de la sous-section Parodontologie

Habilitation à Diriger des Recherches

Nous tenons à vous adresser nos plus sincères remerciements pour nous avoir accompagnés dans la réalisation de cette thèse.

Votre disponibilité, votre gentillesse et votre soutien constant ont été d'une aide précieuse tout au long de ce travail. Nous vous sommes particulièrement reconnaissants pour votre accompagnement aussi bien en clinique de parodontologie que dans la rédaction de cette thèse.

Votre positivité, vos encouragements et la confiance que vous avez su nous accorder nous ont permis d'avancer avec sérénité et motivation. Vous avez su rendre ce parcours particulièrement enrichissant sur le plan humain comme universitaire, et nous vous en remercions très sincèrement.

À notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur Arnaud LAFON,

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Bourgogne

Ancien Interne en Odontologie

Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

Responsable du département pédagogique de Chirurgie Orale

Habilité à Diriger des Recherches

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer à ce jury de thèse.

Nous vous sommes également reconnaissants pour les enseignements reçus au cours de notre formation ainsi que pour votre encadrement lors des vacations de chirurgie orale. Votre pédagogie et votre rigueur ont largement contribué à la qualité de notre apprentissage clinique.

Veuillez recevoir l'expression de nos sincères remerciements et de notre profond respect.

À notre jury de thèse,

Madame la Docteure Valérie SZÖNYI,

Maître de conférences des Universités Associé à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Chef de Clinique des Universités - Assistant hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous tenons à vous remercier sincèrement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Nous avons particulièrement apprécié les nombreux moments passés à travailler à vos côtés en parodontologie. Votre positivité, votre gentillesse et vos encouragements ont toujours contribué à créer une ambiance de travail agréable et motivante.

Merci pour votre disponibilité et pour tout ce que vous nous avez transmis au cours de notre formation.

À notre jury de thèse,

Madame la Docteure Florence ARNAUD,

Praticien-hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous tenons à vous remercier sincèrement d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse.

Votre disponibilité, votre gentillesse et votre bonne humeur ont rendu cette année aux urgences particulièrement marquantes pour nous. Merci pour tous les conseils, l'aide et les encouragements que vous nous avez apportés, aussi bien dans le cadre hospitalier que pour la suite de notre parcours.

Nous garderons également un excellent souvenir des moments partagés à vos côtés en dehors du service, qui reflètent parfaitement votre proximité et votre bienveillance envers les étudiants. Votre bonne humeur et l'ambiance que vous savez instaurer au quotidien ont largement contribué à rendre cet apprentissage aussi agréable que formateur.

Nous garderons un souvenir très précieux de cette année passée à vos côtés.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
 I. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
1. LE PSORIASIS : DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES, PHYSIOPATHOLOGIQUES ET CLINIQUES.....	3
A. <i>Définition générale et hétérogénéité clinique.....</i>	3
B. <i>Données épidémiologiques et distribution mondiale.....</i>	5
C. <i>Retentissement fonctionnel, psychologique et qualité de vie.....</i>	6
D. <i>Le psoriasis comme maladie inflammatoire systémique.....</i>	8
E. <i>Bases immunopathologiques du psoriasis : rôle central de l'axe IL-23 / Th17 / IL-17.....</i>	8
F. <i>Implications thérapeutiques : biothérapies ciblées.....</i>	10
2. LA PARODONTITE ET SES LIENS SYSTEMIQUES.....	11
A. <i>Définition, classification et données épidémiologiques.....</i>	11
B. <i>Physiopathologie de la parodontite : réponse immunitaire et destruction tissulaire.....</i>	13
C. <i>Mécanismes immuno-inflammatoire de la parodontite.....</i>	14
D. <i>Parodontite et maladies inflammatoires chroniques</i>	17
E. <i>Implications thérapeutiques et recommandations actuelles.....</i>	19
 II. RELATIONS ENTRE PARODONTITE ET PSORIASIS : REVUE SYSTEMIQUE DE LA LITTERATURE	21
1. OBJECTIF ET QUESTION DE RECHERCHE.....	21
2. METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE	22
3. PRESENTATION DES ETUDES INCLUSES	25
4. RESULTATS DE LA REVUE DE LA LITTERATURE	26
5. DISCUSSION.....	32
A. <i>Interprétation globale des données épidémiologiques.....</i>	32
B. <i>Convergence immunopathologique : un socle biologique commun.....</i>	33
C. <i>Dimension systémique et interaction bidirectionnelle potentielle</i>	34
D. <i>Impact du traitement parodontal : un argument en faveur d'une prise en charge globale ?.</i>	34
E. <i>Limites méthodologiques et niveau de preuve.....</i>	35
F. <i>Implications cliniques et perspectives</i>	35

III.	IMPLICATIONS CLINIQUES ET PERSPECTIVES INTERDISCIPLINAIRES	36
1.	INTERET D'UNE COLLABORATION ENTRE CHIRURGIEN-DENTISTE ET DERMATOLOGUE	36
2.	ROLE DU CHIRURGIEN-DENTISTE DANS LE DEPISTAGE DU PSORIASIS ET LA PRISE EN CHARGE PARODONTALE	37
3.	ROLE DU DERMATOLOGUE DANS LE DEPISTAGE DES MALADIES PARODONTALES.....	38
4.	TRAITEMENT PARODONTAL ET EDUCATION DU PATIENT.....	40
	CONCLUSION.....	42

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURES :

FIGURE 1 – PRESENTATION CLINIQUE TYPIQUE DU PSORIASIS EN PLAQUES : LESIONS ERYTHEMATO-SQUAMEUSES SYMETRIQUES DU TRONC ET DES FACES D’EXTENSION	3
FIGURE 2 – PREVALENCE MONDIALE DU PSORIASIS CHEZ L’ADULTE SELON LES PAYS	6
FIGURE 3 – DYSREGULATION DE LA REPOSE IMMUNITAIRE AU COURS DU PSORIASIS	9
FIGURE 4 – CLASSIFICATION DE LA PARODONTITE DE CHICAGO SELON LE WORLD WORKSHOP 2017 (STADES ET GRADES).....	12
FIGURE 5 – COMPLEXES MICROBIENS SOUS-GINGIVAUX	13
FIGURE 6 – INTERACTIONS ENTRE CYTOKINES, CELLULES IMMUNITAIRES ET REMODELAGE OSSEUX AU COURS DE LA PARODONTITE	16
FIGURE 7 - PRISMA 2009 - FLOW DIAGRAM	24

TABLEAUX :

TABLEAU 1 – META-ANALYSES ET REVUES SYSTEMATIQUES EVALUANT L’ASSOCIATION ENTRE PARODONTITE ET PSORIASIS.....	27
TABLEAU 2 – ÉTUDES CLINIQUES EVALUANT L’IMPACT DU TRAITEMENT PARODONTAL SUR L’ACTIVITE DU PSORIASIS	29

Introduction

Les **maladies parodontales** constituent un ensemble d'affections inflammatoires chroniques touchant les tissus de soutien de la dent. Parmi elles, la **parodontite** représente la forme la plus sévère. Elle se caractérise par une destruction progressive des tissus de soutien de la dent, le ligament parodontal, le cément et l'os alvéolaire. Cette dernière pouvant conduire, à terme, à la perte de certaines dents en l'absence de traitement. Longtemps considérée seulement locale et isolée, la parodontite est aujourd'hui reconnue comme une **maladie multifactorielle et immuno-inflammatoire**, résultant de l'interaction entre une **dysbiose du biofilm bactérien**, la **réponse immunitaire de l'hôte** et divers facteurs environnementaux ou systémiques. En raison de sa fréquence élevée dans la population adulte et de son retentissement fonctionnel et nutritionnel, elle constitue un **enjeu majeur de santé publique**.

L'évolution des connaissances en parodontologie a profondément modifié la compréhension de cette pathologie. La destruction tissulaire observée au cours de la parodontite n'est pas uniquement liée à la présence de bactéries pathogènes, mais surtout à une **réponse inflammatoire inadaptée ou exacerbée de l'hôte**, responsable de la production de nombreux médiateurs pro-inflammatoires. C'est dans ce contexte que l'idée d'une inflammation parodontale strictement circonscrite à la cavité buccale s'efface. Elle s'inscrit dans un cadre plus large, celui d'une **inflammation chronique de bas grade** susceptible d'interagir avec l'état général et avec d'autres pathologies systémiques.

Au cours des dernières décennies, de nombreuses données ont ainsi mis en évidence des liens entre la parodontite et plusieurs maladies systémiques, notamment le **diabète**, les **maladies cardiovasculaires** et certaines **maladies inflammatoires chroniques**. Ces associations reposent sur des mécanismes biologiques plausibles, impliquant la diffusion systémique de médiateurs inflammatoires, l'activation de voies immunitaires communes et l'existence de facteurs de risque partagés.

Parmi les maladies inflammatoires chroniques susceptibles d'entretenir des interactions avec la parodontite, nous retrouvons le **psoriasis**. Il s'agit d'une **dermatose inflammatoire chronique** à médiation immunitaire, caractérisée le plus souvent par des plaques érythémato-squameuses, avec un retentissement parfois important sur la qualité de vie. Au-delà de son

expression cutanée, le psoriasis est désormais considéré comme une **maladie systémique** associée à de multiples comorbidités et à une inflammation persistante. Sa physiopathologie repose en grande partie sur l'activation de l'axe **IL-23 / Th17 / IL-17**, aujourd'hui identifié comme central dans l'entretien de l'inflammation psoriasique.

Or, plusieurs travaux suggèrent que cet axe immunologique ainsi que d'autres médiateurs pro-inflammatoires (tels que le **TNF-α** ou l'**IL-6**), sont également impliqués dans la physiopathologie de la parodontite. Cette **convergence immunopathologique** a conduit à l'hypothèse de l'existence d'un **terrain inflammatoire commun** entre psoriasis et parodontite. Dans cette idée, chacune de ces affections pourrait non seulement être présentes plus fréquemment avec l'autre, mais également participer à une majoration réciproque de l'inflammation systémique. Même si cette hypothèse est biologiquement cohérente, la nature exacte de cette relation reste débattue. Les données actuellement disponibles ne permettent pas d'affirmer avec certitude l'existence d'un lien causal direct. Il reste difficile de déterminer si la parodontite constitue un facteur favorisant le psoriasis, si le psoriasis prédispose à une atteinte parodontale plus sévère, ou si ces deux maladies évoluent parallèlement sous l'influence de **facteurs de susceptibilité communs**, tels que le tabagisme, l'obésité, les comorbidités métaboliques ou certaines prédispositions génétiques.

Dans ce contexte, une analyse de la littérature est nécessaire afin de mieux cerner l'état actuel des connaissances. L'intérêt ne réside pas uniquement dans la mise en évidence d'une éventuelle association statistique, mais également dans l'exploration de sa **cohérence biologique**, de ses **implications cliniques** et de sa **portée interdisciplinaire**. En effet, si un lien entre psoriasis et parodontite est confirmé ou fortement suggéré, celui-ci pourrait justifier une attention accrue portée à la santé parodontale chez les patients psoriasiques, ainsi qu'une meilleure sensibilisation des dentistes comme des médecins à cette interaction potentielle.

L'objectif principal de cette revue de la littérature est donc d'examiner les données scientifiques disponibles concernant les relations entre **parodontite** et **psoriasis**. Nous parlerons notamment de l'existence d'une **association épidémiologique** entre ces deux pathologies, des éléments en faveur d'une **convergence immunopathologique**, de l'impact potentiel du **traitement parodontal** sur le psoriasis et enfin des **implications pratiques** d'une telle relation pour la prise en charge des patients.

I. Revue Bibliographique

1. Le psoriasis : données épidémiologiques, physiopathologiques et cliniques

A. Définition générale et hétérogénéité clinique

Le psoriasis est une **maladie inflammatoire chronique, auto-immune et multifactorielle**, caractérisée par une atteinte prédominante de la peau. Il est aujourd'hui reconnu comme une maladie systémique, résultant d'une dysrégulation complexe des **interactions entre l'immunité innée, l'immunité adaptative et les cellules résidentes de la peau**, en particulier les kératinocytes (1,2).

Sur le plan clinique, le psoriasis présente une grande hétérogénéité phénotypique, tant dans ses formes que dans son évolution. La forme la plus fréquente est le psoriasis en plaques dit psoriasis vulgaire, représentant environ **85 à 90 % des cas**, selon les données cliniques rapportées par Langley et al. (2005) et confirmées par Boehncke et Schön (2015). Elle se manifeste par des plaques érythémato-squameuses bien limitées, recouvertes de squames blanchâtres argentées, siégeant préférentiellement sur les faces d'extension des membres, le cuir chevelu, la région lombo-sacrée et les zones péri-ombilicales (Figure 1) (2,3).



Figure 1 – Présentation clinique typique du psoriasis en plaques : lésions érythémato-squameuses symétriques du tronc et des faces d'extension. (3)

D'autres formes cliniques sont décrites, notamment :

- Le psoriasis en goutte (psoriasis guttata) souvent observé chez l'enfant ou l'adulte jeune et fréquemment déclenché par des infections streptococciques,
- Le psoriasis inverse touchant principalement les plis,
- Le psoriasis pustuleux pouvant être localisé ou généralisé,
- Le psoriasis érythrodermique qui est une forme rare mais potentiellement grave, associée à des troubles métaboliques et hydroélectrolytiques (2,3).

Les atteintes unguéales peuvent également être présentes, elles sont même particulièrement fréquentes, pouvant concerner jusqu'à **80 % des patients** au cours de leur vie, selon les données rapportées par Boehncke et Schön en **2015**. Elles constituent un marqueur de sévérité et sont souvent associées au rhumatisme psoriasique, qui touche environ 20 à 30 % des patients toujours selon ces données de 2015. Ce dernier pouvant évoluer vers des lésions articulaires irréversibles en l'absence de prise en charge précoce (2).

Le psoriasis est une pathologie multifactorielle résultant de l'interaction entre une **prédisposition génétique** et plusieurs **facteurs de risque environnementaux, comportementaux et métaboliques**, qui influencent à la fois le déclenchement et la sévérité de la maladie.

Les principaux facteurs de risque identifiés dans la littérature sont les suivants :

- **Facteurs génétiques** : Existence fréquente d'un **terrain familial**, avec implication de plusieurs loci de susceptibilité, notamment au sein du complexe HLA.
Ces facteurs génétiques augmentent le risque de développer un psoriasis sans être suffisants à eux seuls pour déclencher la maladie (2,3).
- **Facteurs infectieux** : Les **infections à streptocoque**, en particulier chez l'enfant et l'adulte jeune, sont classiquement associées au déclenchement de certaines formes aiguës, notamment le psoriasis guttata (3).
- **Facteurs environnementaux et mécaniques** : Le **stress** psychologique est reconnu comme un facteur déclenchant ou aggravant des poussées.
Les **traumatismes cutanés** peuvent induire l'apparition de lésions psoriasiques sur les zones atteintes, phénomène connu sous le nom de **phénomène de Koebner** (3).
- **Facteurs médicamenteux** : Certains médicaments sont susceptibles d'induire ou d'exacerber un psoriasis, notamment les **bêtabloquants**, le **lithium** et certains

antipaludéens de synthèse (3).

- **Facteurs métaboliques et comportementaux** : Le **surpoids** et l'**obésité** sont associés à des formes plus sévères de psoriasis et s'inscrivent dans un contexte d'**inflammation chronique de bas grade** (2). Le **tabagisme** est également identifié comme un facteur aggravant de la maladie.

Ainsi, l'identification des facteurs de risque du psoriasis permet non seulement de mieux comprendre sa physiopathologie, mais constitue également un élément essentiel d'une **prise en charge globale et personnalisée**, intégrant prévention, réduction des comorbidités et optimisation des traitements, avant l'analyse épidémiologique détaillée présentée dans la partie suivante.

B. Données épidémiologiques et distribution mondiale

Le psoriasis représente un enjeu majeur de santé publique en raison de sa **prévalence élevée**, de son caractère **chronique** et de son **retentissement fonctionnel et psychosocial** important. Les données épidémiologiques disponibles mettent en évidence une forte variabilité géographique de la prévalence, suggérant l'implication conjointe de facteurs génétiques, environnementaux et socio-économiques (2,4).

Selon des données rapportées par Parisi en 2020 (Figure 2), les pays d'Europe, d'Amérique du Nord et l'Australie présentent les prévalences les plus élevées, pouvant dépasser 2 % dans certaines populations. À l'inverse, des taux plus faibles sont observés en Asie et en Afrique, où la prévalence est souvent inférieure à 0,5 % (4). Cette hétérogénéité est probablement influencée par des différences de diagnostic, d'accès aux soins, de phénotypes génétiques et de facteurs environnementaux, tels que le climat ou les habitudes de vie.

L'âge de survenue du psoriasis est variable, avec deux pics d'incidence classiquement décrits, un premier chez l'adulte jeune et un second autour de la cinquantaine. Aucune prédominance nette de sexe n'est observée de façon constante (4).

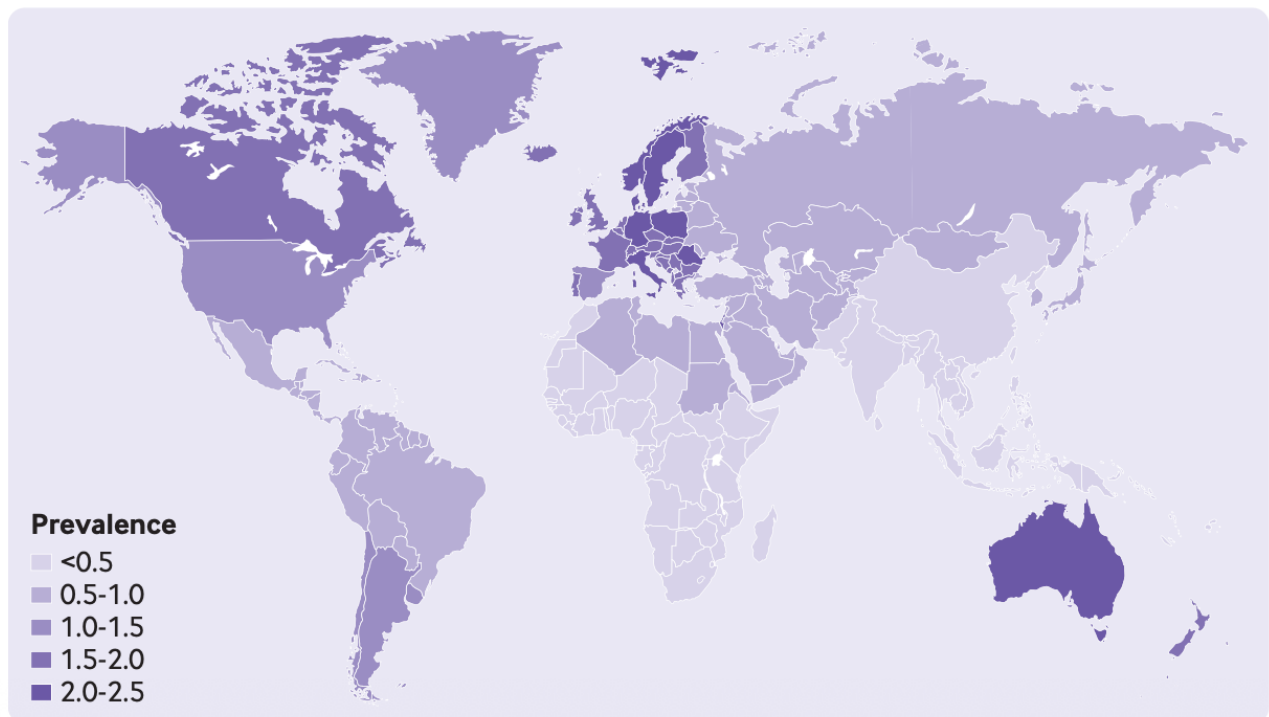


Figure 2 – Prévalence mondiale du psoriasis chez l'adulte selon les pays. (4)

C. Retentissement fonctionnel, psychologique et qualité de vie

Au-delà de ses manifestations cutanées, le psoriasis est associé à un retentissement majeur sur la **qualité de vie**, souvent comparable à celui observé dans d'autres maladies chroniques sévères. Les travaux de Langley et al. en 2005 montrent que l'impact du psoriasis sur la qualité de vie peut être équivalent, voire supérieur, à celui de pathologies telles que le diabète ou l'insuffisance cardiaque, en particulier lorsque les lésions sont étendues, visibles ou symptomatiques (3).

Les patients rapportent fréquemment des symptômes persistants tels que **le prurit, la douleur, les fissurations cutanées et les saignements**, altérant les activités quotidiennes, la vie sociale et la vie professionnelle. Le caractère visible des lésions contribue à une stigmatisation sociale, à une diminution de l'estime de soi et à un isolement progressif (3).

Sur le plan psychologique, le psoriasis est associé à une **augmentation de la prévalence des troubles anxieux et dépressifs**, ainsi qu'à un risque accru de détresse psychologique

chronique. Cette dernière est un facteur pouvant influencer négativement l'observance thérapeutique et l'évolution de la maladie (2,3).

Dans l'évaluation clinique du psoriasis, plusieurs **indices standardisés** ont été développés afin de quantifier de manière objective la sévérité de la maladie ainsi que son retentissement sur le patient. Le **PASI (Psoriasis Area and Severity Index)** constitue l'outil de référence, combinant à la fois l'étendue des lésions et leur intensité (érythème, infiltration, desquamation) pour obtenir un score global (5). Le **BSA (Body Surface Area)** permet d'estimer le pourcentage de surface corporelle atteinte, offrant une appréciation simple de l'extension des lésions. En parallèle, le **DLQI (Dermatology Life Quality Index)** évalue l'impact du psoriasis sur la qualité de vie, en intégrant les dimensions physiques, psychologiques et sociales (3). L'association de ces indices permet ainsi une approche multidimensionnelle du psoriasis, essentielle pour adapter la prise en charge thérapeutique et suivre l'évolution de la maladie.

Dans la prise en charge globale du psoriasis, le rôle des **structures d'information et d'accompagnement des patients** apparaît de plus en plus important. En France, l'association **France Psoriasis** constitue un acteur central dans l'information, le soutien et l'orientation des patients atteints de psoriasis. Cette association contribue à améliorer la compréhension de la maladie par les patients, à favoriser l'adhésion aux traitements et à rompre l'isolement souvent associé aux formes visibles ou sévères de la maladie. Elle participe également à des actions d'**éducation thérapeutique et de sensibilisation**, en lien avec les professionnels de santé, et permet d'orienter les patients vers des ressources fiables et adaptées. Dans un contexte où le psoriasis est reconnu comme une maladie inflammatoire chronique à retentissement systémique et psychosocial, la connaissance de telles structures par le clinicien revêt un intérêt pratique majeur. Elle permet d'inscrire la prise en charge du patient dans une approche plus globale, intégrant les dimensions médicales, psychologiques et sociales de la maladie, et favorise une meilleure coordination entre soins spécialisés et accompagnement au long cours.

D. Le psoriasis comme maladie inflammatoire systémique

Les données actuelles confirment que le psoriasis est une **maladie inflammatoire systémique**, caractérisée par un **état d'inflammation chronique**, dépassant largement le cadre de la peau. Cette inflammation systémique est associée à une augmentation de la prévalence de nombreuses **comorbidités**, notamment les **maladies cardiovasculaires**, l'arthrite psoriasique, la maladie de Crohn, certains cancers ou encore la dépression (2).

La sévérité du psoriasis est souvent corrélée à l'intensité de cette inflammation systémique, suggérant un lien étroit entre **activité cutanée**, **activation immunitaire systémique** et **risque cardiovasculaire accru**. Les cytokines pro-inflammatoires impliquées dans la physiopathologie du psoriasis, telles que le **TNF- α** , l'**IL-17** et l'**IL-23**, jouent un rôle central dans ces interactions systémiques(1,2).

E. Bases immunopathologiques du psoriasis : rôle central de l'axe IL-23 / Th17 / IL-17

La physiopathologie du psoriasis peut être expliquée par une **dysrégulation immunitaire complexe**, impliquant à la fois l'**immunité innée** et l'**immunité adaptative**. L'initiation de la réponse inflammatoire va être due aux **cellules dendritiques**, une fois activées elles jouent un rôle clé dans en produisant des cytokines telles que le **TNF- α** , l'**IL-12** et surtout l'**IL-23**, qui oriente la réponse immunitaire vers une polarisation **Th17** (1,6).

Les **lymphocytes Th17**, sous l'influence de l'IL-23, produisent des cytokines pro-inflammatoires majeures, notamment **IL-17A**, **IL-17F** et **IL-22** (Figure 3). L'**IL-17A** stimule les kératinocytes, conduisant à leur **hyperprolifération** et à la production de **chimiokines**, de **cytokines pro-inflammatoires** et de **peptides antimicrobiens**. Ces derniers contribuant à la formation et à la persistance des **plaques psoriatiques** (1,6). Les kératinocytes ne sont pas considérés comme de simples cellules cibles, mais comme des **acteurs de l'inflammation**, participant à des boucles inflammatoires auto-entretenues impliquant les cellules immunitaires résidentes et circulantes (6).

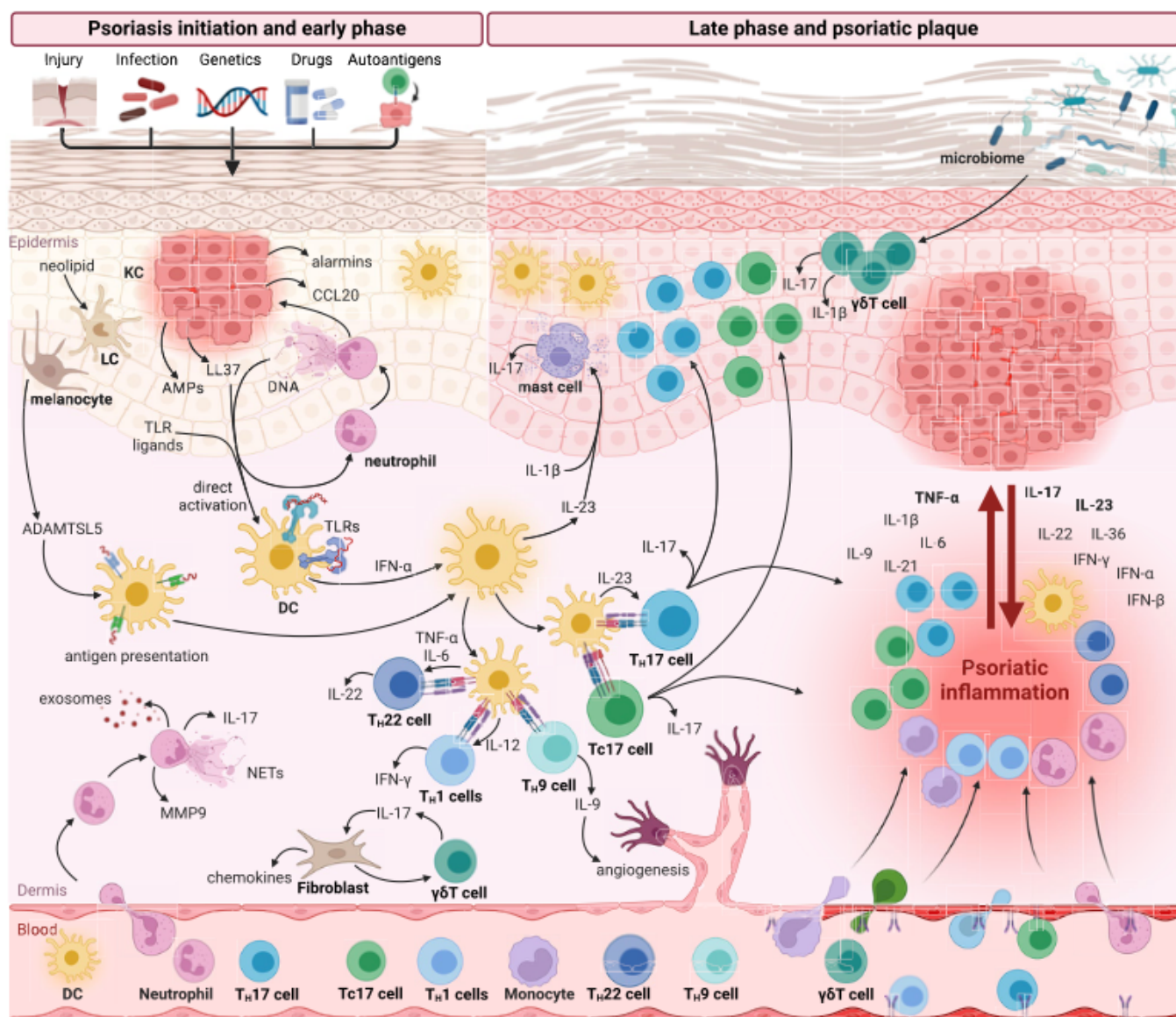


Figure 3 – Dysrégulation de la réponse immunitaire au cours du psoriasis (1)

Cette figure 3 illustre les mécanismes d'initiation et de chronicisation du psoriasis, depuis l'activation des cellules dendritiques jusqu'à la formation des plaques psoriasiques. Elle met en évidence le rôle central de l'axe IL-23 / Th17 / IL-17 et l'interaction entre cellules immunitaires et kératinocytes. Les agressions environnementales, infectieuses ou mécaniques, survenant chez des individus génétiquement prédisposés, entraînent une activation précoce de l'immunité innée au niveau cutané. Les kératinocytes activés libèrent des alarmes inflammatoires, des chimiokines et des peptides antimicrobiens, favorisant le recrutement et l'activation des cellules dendritiques. Ces dernières vont orienter la réponse immunitaire adaptative vers une polarisation Th17, sous l'influence de cytokines clés telles que l'IL-23. Les lymphocytes Th17, Tc17 et T gamma delta ($\gamma\delta$) produisent alors de grandes

quantités d'IL-17, cytokine majeure du psoriasis, responsable de l'activation persistante des kératinocytes et de l'entretien de l'inflammation locale. La phase tardive de la maladie se caractérise par une amplification de la réponse inflammatoire, avec une infiltration cellulaire massive, une hyperprolifération kératinocytaire et la formation de la plaque psoriasique. Ainsi, cette représentation permet de visualiser l'interaction complexe entre cellules immunitaires et cellules résidentes de la peau, et souligne le rôle central de l'axe IL-23 / Th17 / IL-17, qui constitue également un point de convergence immunologique majeur avec la parodontite.

F. Implications thérapeutiques : biothérapies ciblées

La meilleure compréhension des mécanismes immunopathologiques a conduit au développement de **biothérapies ciblées**, révolutionnant la prise en charge des formes modérées à sévères du psoriasis. Ces traitements ciblent principalement le **TNF- α** , l'**IL-17** ou l'**IL-23**, permettant une **réduction significative de l'activité de la maladie** chez une majorité de patients (2,5).

Elles peuvent être regroupées en plusieurs classes selon leur cible immunologique :

- **Biothérapies anti-TNF- α** : Les premières biothérapies utilisées dans le psoriasis ciblent le **TNF- α** , cytokine pro-inflammatoire impliquée dans l'activation des cellules immunitaires et l'amplification de l'inflammation cutanée. Les principales molécules de cette classe sont l'**étanercept**, l'**adalimumab** et l'**infliximab**. Elles ont démontré une efficacité significative sur les lésions cutanées et certaines manifestations systémiques associées, notamment articulaires, mais peuvent être limitées par une perte d'efficacité secondaire ou des contre-indications spécifiques (2,3).
- **Biothérapies ciblant l'IL-12/23** : L'**ustekinumab**, anticorps dirigé contre la sous-unité p40 commune à l'IL-12 et l'IL-23, agit plus en amont de la cascade inflammatoire en modulant la différenciation des lymphocytes T. Cette stratégie a permis d'améliorer la réponse clinique tout en réduisant certaines limites observées avec les anti-TNF (6).
- **Biothérapies anti-IL-17** : Les anticorps dirigés contre l'IL-17, tels que le **sécukinumab** et l'**ixékizumab**, inhibent directement l'action de cette cytokine

effectrice sur les kératinocytes. Ils sont associés à une **réponse clinique rapide et marquée**, traduisant le rôle central de l'IL-17 dans l'inflammation psoriasique (1).

- **Biothérapies anti-IL-23** : Les anticorps ciblant spécifiquement l'IL-23, comme le **guselkumab** et le **risankizumab**, bloquent la différenciation et la survie des lymphocytes Th17. Cette action en amont de la cascade inflammatoire se traduit par une **efficacité durable** et un profil de tolérance favorable, renforçant leur place dans l'arsenal thérapeutique actuel (2).

Au-delà de leur efficacité cutanée, ces traitements confirment le **caractère systémique du psoriasis**.

Toutefois, la réponse aux biothérapies reste **hétérogène**. La méta-analyse de Hjort et al. de 2024 met en évidence plusieurs **facteurs cliniques associés à une diminution de l'efficacité thérapeutique**, notamment une **exposition antérieure à une biothérapie**, un **indice de masse corporelle élevé** et le **tabagisme**. En revanche, l'âge et le sexe ne semblent pas influencer de manière constante la réponse au traitement (5)

Ces données soulignent l'importance d'une **approche personnalisée** dans la prise en charge du psoriasis, intégrant les **caractéristiques cliniques du patient**, les **comorbidités associées** et les **mécanismes immunologiques sous-jacents** (1,5)

2. La parodontite et ses liens systémiques

A. Définition, classification et données épidémiologiques

La parodontite est une **maladie inflammatoire chronique d'origine bactérienne**, caractérisée par une **destruction progressive des tissus de soutien de la dent**, incluant le ligament parodontal, le cément radiculaire, la gencive et l'os alvéolaire. Elle résulte d'une dysbiose du microbiote orale, cette dernière entraînant une réponse immuno-inflammatoire inappropriée de l'hôte face au biofilm bactérien (7,8).

La classification actuelle des maladies parodontales, établie lors du **World Workshop de 2017**, repose sur une approche en **stades** (I à IV), reflétant la **sévérité** et la complexité du traitement, et en **grades** (A à C) (Figure 4), traduisant la **vitesse de progression** de la

maladie et l'influence de facteurs de risque tels que le tabagisme ou le diabète (Figure 5) (9). Cette classification moderne souligne le caractère chronique, évolutif et multifactoriel de la parodontite.

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	Perte d'attache inter-dentaire au site le plus atteint	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Alvéolyse radiographique	< 15 %	15 à 33 %	atteint la moitié ou le 1/3 apical de la racine (> 33 %)	atteint la moitié ou le 1/3 apical de la racine (> 33 %)
	Dents absentes pour raison parodontale	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	Profondeur de sondage	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥ 3 mm	Verticale ≥ 3 mm
	Lésions inter-radiculaires	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	Besoin en réhabilitation complexe	Non	Non	Non	Oui
Étendue et distribution	Ajouter au stade comme facteur descriptif	Préciser si l'atteinte est localisée (< 30 % des dents) ou généralisée et concerne les incisives et/ou les molaires			
					
Grade Taux de progression		Grade A Faible		Grade B Modéré	Grade C Rapide
Critères principaux (taux de progression)	Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non		< 2 mm	≥ 2 mm
	Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge	< 0,25		0,25 à 1	> 1
	Ratio quantité de plaque/destruction parodontale	Importante/faible		Normal	Faible/importante ; Éléments cliniques suggérant une progression rapide et/ou une initiation précoce
Facteurs modifiants (facteurs de risque)	Consommation quotidienne de cigarettes	Non		< 10	≥ 10
	Diabète	Non		Oui HbA1c < 7,0 %	Oui HbA1c ≥ 7,0 %

Figure 4 – Classification de la parodontite de Chicago selon le World Workshop 2017 (stades et grades). (9)

Sur le plan épidémiologique, la parodontite constitue l'une des pathologies inflammatoires chroniques les plus répandues dans le monde. Les formes sévères toucheraient environ **10 à 15%** de la population adulte, selon les estimations issues des analyses épidémiologiques publiées par Frencken et al. et Tonetti et al. en **2017**, avec une prévalence augmentant significativement avec l'âge (10,11). Les travaux de Frencken et al. et de Tonetti et al. soulignent le poids considérable de la parodontite en termes de santé publique, notamment par son impact sur la fonction masticatoire, la nutrition, la qualité de vie et les coûts de santé (10,11).

B. Physiopathologie de la parodontite : réponse immunitaire et destruction tissulaire

La parodontite est initiée par une **dysbiose du biofilm sous-gingival**, caractérisée par une modification qualitative et quantitative du microbiote. Les travaux fondateurs de Socransky et al. ont permis d'identifier des complexes bactériens, dont le complexe rouge (***Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola***) (Figure 5), fortement associé aux formes sévères de parodontite (12).

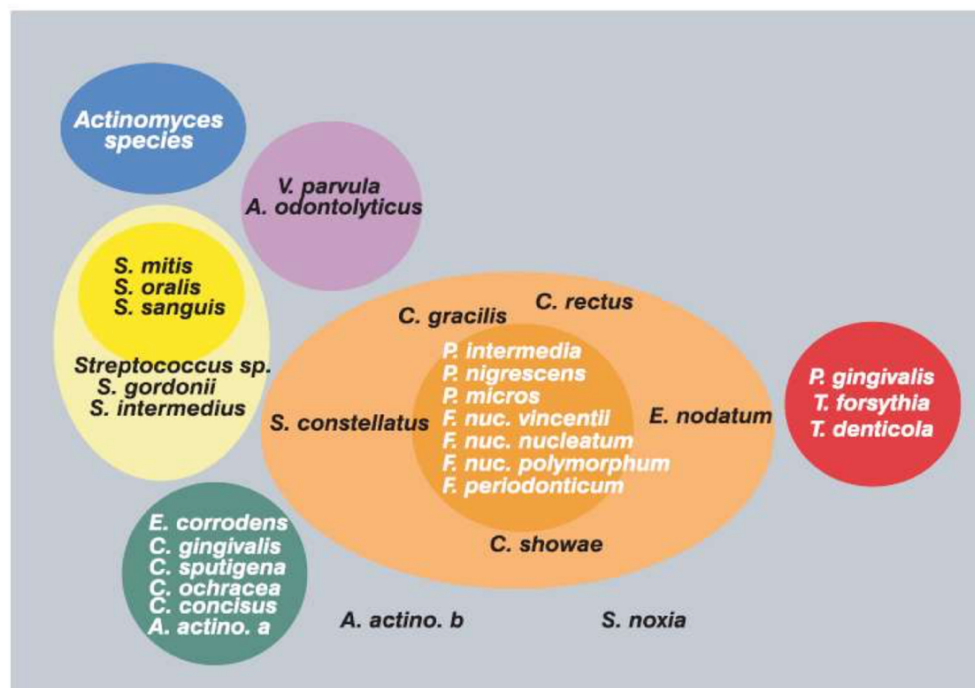


Figure 5 – Complexes microbiens sous-gingivaux. (12)

Cependant, les données récentes montrent que ce ne sont pas uniquement certaines espèces pathogènes qui déterminent la maladie, mais plutôt une **désorganisation de l'écosystème microbien**, favorisée par **l'inflammation locale**. *Porphyromonas gingivalis* est souvent décrite comme une bactérie clé de la parodontite, capable de moduler la réponse immunitaire de l'hôte et d'induire une dysbiose même en faible quantité (8).

L'accumulation de biofilm entraîne une activation de **l'immunité innée**, avec un recrutement initial de neutrophiles, de macrophages et de cellules dendritiques. Ces cellules produisent des **cytokines pro-inflammatoires** telles que le TNF- α , l'IL-1 β et l'IL-6, essentielles au contrôle de l'infection mais responsables, en cas de stimulation persistante, de **lésions tissulaires** (8,13).

Les **cellules dendritiques** assurent le lien avec **l'immunité adaptative** en favorisant la **différenciation de lymphocytes Th1, Th17 et Th22**. Parmi ces sous-populations, les lymphocytes **Th17** occupent une place centrale dans la **physiopathologie parodontale**. Sous **l'influence de l'IL-23**, ils produisent de grandes quantités d'**IL-17A**, cytokine impliquée à la fois dans la défense antimicrobienne et dans la **destruction osseuse inflammatoire** (14,15).

La perte osseuse alvéolaire est la conséquence directe d'un **déséquilibre entre ostéogenèse et ostéoclastogenèse**, fortement influencé par l'inflammation chronique. L'IL-17, le TNF- α et l'IL-1 β stimulent **l'expression du RANKL**, favorisant l'activation des **ostéoclastes** et la résorption osseuse (8).

Les travaux récents de Zhang et al. (2024) montrent que cette destruction osseuse est étroitement liée à la persistance de l'inflammation, plus qu'à la charge bactérienne elle-même, soulignant le rôle clé de la réponse de l'hôte dans l'évolution de la parodontite (8).

C. Mécanismes immuno-inflammatoire de la parodontite

La parodontite est une **maladie inflammatoire chronique multifactorielle**, résultant de l'interaction entre une **dysbiose du microbiote parodontal** et une **réponse immunitaire de l'hôte inadaptée** (8,13,16). Nous avons donc les bactéries parodontopathogènes qui constituent le facteur déclenchant initial, mais pour l'évolution de la maladie et la sévérité des

lésions, cela dépend principalement de la **dysrégulation des réponses immunitaires innée et adaptative**, conduisant à une destruction progressive des tissus de soutien de la dent (8,16).

L'activation de l'immunité innée débute au niveau de l'épithélium gingival, lorsque les **cellules dendritiques et les macrophages** reconnaissent les **lipopolysaccharides (LPS)** et les **damage-associated molecular patterns (DAMPs)** issus du biofilm sous-gingival (Figure 6) (13,16). Cette reconnaissance, permise notamment par les **récepteurs Toll-like (TLRs)**, entraîne la production de cytokines pro-inflammatoires majeures telles que **IL-1 β , IL-6 et TNF- α** , favorisant l'augmentation de la perméabilité vasculaire, le recrutement de cellules inflammatoires, en particulier les **neutrophiles**, et l'activation de l'immunité adaptative (8,13). Sous l'influence combinée d'**IL-6, TGF- β et IL-23**, les lymphocytes T CD4⁺ naïfs se différencient préférentiellement en **cellules Th17**, qui jouent un rôle central dans la physiopathologie de la parodontite (14,17). Les cellules Th17 produisent des quantités importantes d'**IL-17**, cytokine pro-inflammatoire aux effets pléiotropes, impliquée à la fois dans la défense antimicrobienne et dans l'amplification de l'inflammation chronique (15,17). L'IL-17 stimule la production de chimiokines, favorise le recrutement et l'activation des neutrophiles et induit la sécrétion de médiateurs inflammatoires par les fibroblastes gingivaux et les cellules épithéliales (13,14) (Figure 6).

L'**IL-17** constitue donc un médiateur clé de la **résorption osseuse alvéolaire**. En augmentant l'expression de **RANKL** par les cellules stromales et les ostéoblastes, elle active la voie **RANK/RANKL**, conduisant à la différenciation et à l'activation des **ostéoclastes** (8,15). Ce mécanisme est renforcé par l'action d'autres cytokines pro-inflammatoires telles que **IL-1 β , IL-6 et TNF- α** , aboutissant à une destruction progressive de l'os alvéolaire (8,14). Le déséquilibre entre **RANKL** et son antagoniste physiologique, l'**ostéoprotégérine (OPG)**, contribue à la progression de la perte osseuse observée dans les formes chroniques de parodontite (15).

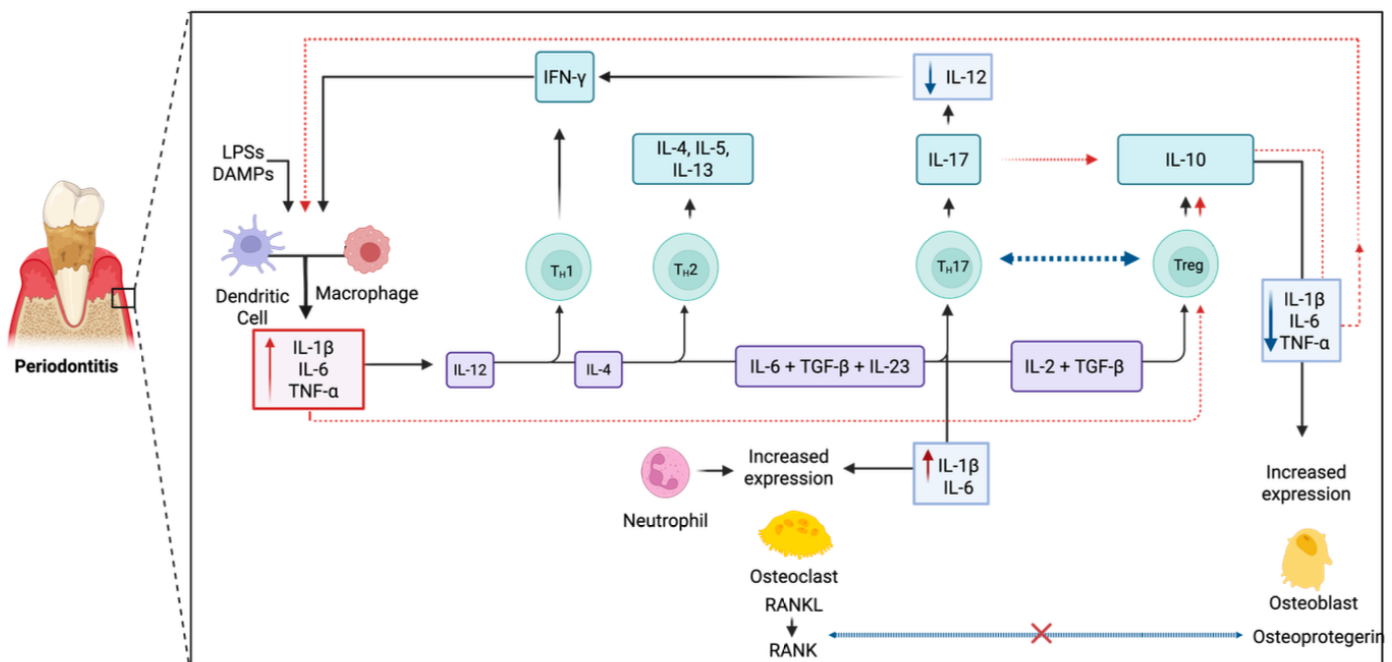


Figure 6 – Interactions entre cytokines, cellules immunitaires et remodelage osseux au cours de la parodontite. (14)

Cette figure synthétise les **interactions bidirectionnelles** entre cytokines impliquées dans l'inflammation parodontale et le remodelage osseux. Elle met en évidence le rôle de l'axe **IL-23 / Th17 / IL-17** dans l'amplification de l'inflammation locale et l'activation de l'ostéoclastogenèse via la voie **RANK/RANKL** (14).

En parallèle des voies pro-inflammatoires, des mécanismes régulateurs contribuent à limiter les dommages tissulaires. Les **lymphocytes T régulateurs (Treg)**, sous l'influence d'**IL-2 et TGF-β**, produisent des cytokines anti-inflammatoires telles qu'**IL-10 et TGF-β**, capables de freiner l'activation excessive des cellules Th17 et de moduler la réponse inflammatoire (14,17). L'équilibre entre ces réponses opposées conditionne l'évolution clinique de la maladie parodontale, nous retrouvons un panel allant des formes stabilisées jusqu'aux formes sévères, caractérisées par une **destruction osseuse rapide et irréversible** (8).

Ainsi, la parodontite apparaît comme une pathologie résultant d'un **déséquilibre immunitaire chronique**, dans laquelle les cytokines, et en particulier l'**IL-17**, occupent une place centrale. Ces mécanismes immunopathologiques présentent de fortes similitudes avec ceux observés dans d'autres **maladies inflammatoires chroniques systémiques**, notamment le psoriasis, renforçant l'hypothèse d'un **terrain immunitaire commun** (1,15).

D. Parodontite et maladies inflammatoires chroniques

La parodontite partage des **mécanismes immunopathologiques communs** avec plusieurs maladies inflammatoires chroniques systémiques, ce qui conduit aujourd'hui à la considérer comme une **pathologie à retentissement systémique** plutôt que comme une affection strictement locale. Ces maladies sont caractérisées par une **inflammation chronique de bas grade**, une production persistante de cytokines pro-inflammatoires et une altération des mécanismes de régulation immunitaire, en particulier au niveau des réponses innée et adaptative (16,18).

Parmi les associations les mieux établies, le **diabète de type 2** occupe une place centrale. La relation entre parodontite et diabète est aujourd'hui reconnue comme **bidirectionnelle**. Cette relation bidirectionnelle fait aujourd'hui l'objet d'un **large consensus international**, confirmé par des revues systématiques et des rapports conjoints entre sociétés savantes, qui reconnaissent la parodontite comme une complication du diabète et le diabète comme un facteur majeur de risque de parodontite (19). L'**hyperglycémie chronique**, objectivée cliniquement par une élévation de l'**hémoglobine glyquée (HbA1c)**, favorise une **réponse inflammatoire exacerbée**, une **dysfonction des neutrophiles et des macrophages**, ainsi qu'une **altération des processus de cicatrisation**, contribuant à une augmentation de la sévérité et de la progression de la parodontite. Le consensus souligne que l'hyperglycémie chronique altère la fonction des neutrophiles (chimiotaxie, phagocytose), favorise un état pro-inflammatoire persistant et augmente la susceptibilité aux infections parodontales, expliquant en partie la sévérité accrue des lésions parodontales chez les patients diabétiques mal équilibrés (19). Les patients présentant un **mauvais contrôle glycémique**, généralement défini par une HbA1c supérieure à 7 %, présentent ainsi des formes plus sévères et plus évolutives de la maladie parodontale (18,20). En retour, l'**inflammation parodontale chronique** entretient une élévation des médiateurs inflammatoires systémiques, tels que l'**IL-6** et le **TNF-α**, susceptibles d'aggraver la **résistance à l'insuline** et de compromettre le contrôle glycémique, contribuant à une augmentation de l'HbA1c (18). Plusieurs études montrent qu'un **traitement parodontal efficace** est associé à une **réduction modeste mais significative de l'HbA1c**. Cela souligne le rôle potentiel de la prise en charge parodontale dans l'optimisation du contrôle de la glycémie chez ces patients diabétiques (20). Le rapport de consensus indique que l'effet du traitement parodontal non chirurgical sur la réduction de l'HbA1c est **comparable à celui de l'ajout d'un second antidiabétique oral**, ce qui confère

aux soins parodontaux une valeur clinique significative dans la prise en charge globale du patient diabétique (19).

La parodontite a également été associée aux **maladies cardiovasculaires**, pour lesquelles l'inflammation systémique chronique joue un rôle clé dans la pathogenèse. Les travaux synthétisés par Tonetti et al. soulignent que la charge inflammatoire liée aux maladies parodontales peut contribuer à la dysfonction endothéliale et à la progression de l'athérosclérose, notamment par la diffusion systémique de médiateurs inflammatoires et de composants bactériens issus du biofilm parodontal (11). Même si les mécanismes précis restent encore en partie débattus, ces données soutiennent l'hypothèse d'un **terrain inflammatoire commun** entre parodontite et pathologies cardiovasculaires.

Des liens ont également été décrits entre la parodontite et d'autres **maladies inflammatoires chroniques**, notamment les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin et certaines affections rhumatologiques, dans lesquelles les **cytokines pro-inflammatoires**, en particulier celles de l'axe **IL-23 / Th17 / IL-17**, jouent un rôle central. Les synthèses de Martínez-García et Hernández-Lemus mettent en évidence que les cytokines impliquées dans la réponse immunitaire parodontale interviennent également dans la pathogenèse de nombreuses maladies inflammatoires systémiques, suggérant l'existence de **voies immunitaires partagées** (16). Dans ce contexte, la parodontite pourrait participer à l'entretien d'un état inflammatoire systémique susceptible d'influencer l'évolution de ces pathologies. Les approches de **bio-informatique** renforcent cette hypothèse en identifiant des **réseaux de gènes et de voies de signalisation communs** entre la parodontite et plusieurs maladies inflammatoires chroniques (21).

Dans cette perspective, la parodontite apparaît comme un **modulateur potentiel de l'inflammation systémique**, capable d'interagir avec d'autres maladies inflammatoires chroniques, comme il en est déjà le cas avec le diabète (22). Cette vision de la parodontite sur le plan systémique prépare le terrain à l'analyse des interactions entre la parodontite et le **psoriasis**, pathologie dans laquelle l'axe **IL-23 / Th17 / IL-17** occupe également une place centrale.

E. Implications thérapeutiques et recommandations actuelles

La prise en charge de la parodontite repose sur une **approche étiologique visant à contrôler le biofilm bactérien et à réduire l'inflammation**, en tenant compte de la sévérité de la maladie et des facteurs de risque associés. Les recommandations européennes **EFP S3** proposent une stratégie thérapeutique **graduée**, fondée sur la classification en **stades et grades**, permettant d'adapter les modalités de traitement à la complexité clinique et au risque de progression individuelle de chaque patient (20). Les avancées récentes en immunopathologie ont par ailleurs mis en évidence que la destruction tissulaire observée au cours de la parodontite résulte en grande partie d'une réponse inflammatoire inadaptée de l'hôte, ce qui a conduit à s'interroger sur l'intérêt potentiel de stratégies thérapeutiques visant à moduler cette réponse immunitaire (8,13).

Dans les formes **légères à modérées** de parodontite, correspondant aux **stades I et II**, le traitement repose principalement sur une **thérapie non chirurgicale**, associant l'éducation du patient, l'optimisation de l'hygiène orale ainsi que le **détartrage et surtout le surfaçage radiculaire**, tout ceci correspondant à la thérapeutique parodontale non chirurgicale (TPNC). Cette phase initiale permet en théorie une réduction significative de l'inflammation gingivale et des profondeurs de poche. Elle constitue également la base indispensable de toute prise en charge ultérieure (20). L'efficacité de ce traitement dépend toutefois fortement de l'observance du patient à l'hygiène demandée et du contrôle des facteurs de risque comportementaux, en particulier le tabagisme.

Lorsque la parodontite atteint des formes **avancées**, correspondant aux **stades III et IV**, caractérisées par une **perte osseuse importante**, des poches profondes persistantes ou des atteintes fonctionnelles, le traitement non chirurgical peut s'avérer insuffisant. Dans ces situations, les recommandations EFP S3 préconisent le recours à des **approches chirurgicales**, incluant la chirurgie d'accès, les techniques de régénération parodontale ou, dans certains cas, des procédures soustractives, afin de réduire la charge bactérienne résiduelle et d'améliorer l'accès à l'hygiène (20,23). Ces traitements visent avant tout la **stabilisation de la maladie**, mais pour cela le contrôle préalable de l'inflammation et donc de l'hygiène est indispensable. Les données actuelles suggèrent que l'intensité de la réponse inflammatoire systémique pourrait également influencer la réponse aux traitements parodontaux, renforçant l'intérêt d'une prise en charge globale du patient (16).

Quelle que soit la sévérité initiale, la **maintenance parodontale** constitue un élément central de la stratégie thérapeutique. Un suivi régulier permet de prévenir les récurrences, de détecter précocement les signes de reprise évolutive et de maintenir les bénéfices cliniques à long terme, soulignant le caractère **chronique et évolutif** de la parodontite (20). La prise en charge thérapeutique doit également intégrer les **comorbidités systémiques**, en particulier le **diabète**. Comme décrit auparavant, une **amélioration modeste mais significative du contrôle glycémique** est observée si les soins parodontaux sont effectués. Cela renforce l'intérêt d'une prise en charge parodontale rigoureuse chez les patients diabétiques (16). Ces observations illustrent le rôle potentiel de la parodontite comme facteur modulable de l'inflammation systémique, et soulignent l'importance d'une coordination entre traitement parodontal et prise en charge médicale des maladies chroniques associées (19).

Au-delà du diabète, la parodontite est aujourd'hui reconnue comme une **source d'inflammation systémique chronique de bas grade**, susceptible d'influencer l'évolution d'autres maladies inflammatoires et métaboliques. Les données synthétisées par Martínez-García et Hernández-Lemus montrent que la persistance d'une inflammation parodontale est associée à une élévation durable de médiateurs inflammatoires systémiques, tels que l'IL-6 et le TNF- α , pouvant participer à l'aggravation de pathologies cardiovasculaires ou inflammatoires chroniques (16). Dans ce contexte, la réduction de l'inflammation parodontale apparaît comme un acteur potentiel chargé de diminuer la charge inflammatoire systémique. Par ailleurs, l'identification de voies immunitaires communes, notamment l'axe IL-23 / Th17 / IL-17, a suscité un intérêt croissant pour les thérapies immunomodulatrices utilisées dans d'autres maladies inflammatoires chroniques, même si celles-ci ne constituent pas à ce jour une option thérapeutique spécifique de la parodontite (15,17). Dans cette perspective, la prise en charge de la parodontite s'inscrit de plus en plus dans une **approche multidisciplinaire**, intégrant la collaboration entre chirurgiens-dentistes et médecins. Tattar et al. insistent sur la nécessité de considérer la santé parodontale comme un élément à part entière de la prise en charge globale des patients atteints de maladies systémiques chroniques, notamment inflammatoires et métaboliques, afin d'optimiser les résultats cliniques à long terme (18). Cette approche intégrée apparaît particulièrement pertinente dans le contexte des maladies inflammatoires chroniques partageant des mécanismes immunologiques communs, comme le psoriasis.

II. Relations entre parodontite et psoriasis : revue systémique de la littérature

1. Objectif et question de recherche

La parodontite et le psoriasis sont deux **maladies inflammatoires chroniques** fréquentes, dont la prévalence élevée et l'impact fonctionnel, esthétique et psychosocial en font des enjeux majeurs de santé publique. Longtemps considérées comme des affections localisées, respectivement limitées aux tissus de soutien de la dent et à la peau, elles sont aujourd'hui de plus en plus reconnues comme des **maladies inflammatoires systémiques**, caractérisées par une **activation persistante du système immunitaire** et une production chronique de médiateurs pro-inflammatoires circulants (1,6,15,17).

Le psoriasis est actuellement classé parmi les **maladies inflammatoires à médiation immunitaire**, impliquant une interaction complexe entre l'immunité innée et adaptative. Les avancées récentes en immunopathologie ont permis d'identifier un rôle central de l'axe **IL-23 / Th17 / IL-17**, désormais considéré comme fondamental dans la pathogenèse de la maladie psoriasique, tant cutanée qu'articulaire (1,6). De façon similaire, la **parodontite** est aujourd'hui décrite comme une maladie inflammatoire chronique **induite par un biofilm dysbiotique**, mais dont la **sévérité et la progression** sont largement **conditionnées par la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte**, notamment via l'activation des lymphocytes Th17 et la production accrue d'IL-17 (15,17).

Ces similitudes physiopathologiques ont conduit à envisager l'existence d'un **terrain inflammatoire commun**, susceptible de favoriser **l'apparition concomitante ou l'aggravation mutuelle de ces deux pathologies**. Plusieurs études ont ainsi rapporté une association entre la parodontite et le psoriasis, **suggérant une prévalence plus élevée de l'atteinte parodontale chez les patients psoriasiques ainsi qu'un risque accru de psoriasis chez les sujets atteints de parodontite** (24–26). Toutefois, la nature exacte de

cette relation demeure discutée. Il n'est pas clairement établi si la parodontite constitue un facteur de risque indépendant du psoriasis, si le psoriasis favorise le développement ou l'aggravation de la parodontite, ou si ces deux affections évoluent parallèlement sous l'influence de facteurs communs, tels que le tabagisme, l'obésité, les comorbidités métaboliques et des prédispositions génétiques partagées.

Dans ce contexte, une analyse critique et structurée de la littérature apparaît nécessaire afin de clarifier l'état actuel des connaissances. **L'objectif principal de cette revue de la littérature est d'examiner les données scientifiques disponibles concernant les relations entre la parodontite et le psoriasis.** Plus spécifiquement, elle vise à analyser l'existence d'une association épidémiologique entre ces deux maladies, à décrire les caractéristiques cliniques et biologiques de l'atteinte parodontale chez les patients atteints de psoriasis et à évaluer l'impact potentiel du traitement parodontal sur l'activité clinique et biologique du psoriasis.

Au-delà de l'analyse descriptive des résultats, cette revue a également pour objectif d'évaluer la **plausibilité biologique** d'une **relation bidirectionnelle** entre la parodontite et le psoriasis, en s'appuyant sur les mécanismes immunopathologiques communs décrits dans la littérature. Enfin, cette démarche s'inscrit dans une perspective clinique, en mettant en évidence les **implications potentielles pour le chirurgien-dentiste**, acteur clé du dépistage, de la prévention et de la prise en charge de la parodontite chez des patients présentant une maladie inflammatoire systémique.

2. Méthodologie de la recherche bibliographique

Une recherche bibliographique systématique a été menée afin d'identifier les études portant spécifiquement sur les interactions entre la parodontite et le psoriasis. Cette recherche a été réalisée à partir de la base de données **PubMed/MEDLINE**, choisie en raison de sa couverture exhaustive de la littérature biomédicale internationale et de sa pertinence dans les domaines de la médecine, de la dermatologie et de l'odontologie.

La stratégie de recherche reposait sur l'équation suivante : **(periodont*[Title/Abstract]) AND (psoriasis[MeSH Terms])**. Des filtres ont été appliqués afin de sélectionner prioritairement

des **méta-analyses, des revues systématiques et des essais cliniques randomisés**, dans le but de privilégier des **niveaux de preuve élevés**.

Les **critères d'inclusion** comprenaient les articles **traitant explicitement de la relation entre parodontite et psoriasis**, qu'il s'agisse **d'analyses épidémiologiques, d'études cliniques** évaluant les paramètres parodontaux chez des patients psoriasiques, d'analyses de marqueurs inflammatoires systémiques ou **d'études interventionnelles** portant sur l'effet du traitement parodontal. Les articles **publiés en langue française ou anglaise** ont été inclus. Ont été exclus les travaux expérimentaux exclusivement réalisés chez l'animal ainsi que les études ne traitant pas directement de l'interaction entre les deux pathologies.

L'application de cette stratégie de recherche a conduit à l'identification d'un **nombre d'articles limité**. Ce faible nombre reflète à la fois la spécificité de la question de recherche et la relative rareté d'études de haut niveau de preuve consacrées à cette thématique. Cette limitation apparente ne constitue pas une faiblesse méthodologique en soi, mais **souligne au contraire le caractère encore émergent de ce champ de recherche**. Plusieurs auteurs rapportent en effet une hétérogénéité importante des critères diagnostiques utilisés pour la parodontite et le psoriasis, ainsi qu'une prise en compte variable des facteurs de confusion, tels que le tabagisme, l'indice de masse corporelle ou les comorbidités métaboliques, ce qui complique la comparaison directe des résultats (24–26).

Le **processus de sélection** des articles s'est déroulé en plusieurs étapes successives, incluant l'examen des titres, la lecture des résumés puis l'analyse du texte intégral des publications éligibles. Cette démarche rigoureuse a permis d'aboutir à un corpus final d'articles constituant la base de l'analyse présentée dans cette revue de la littérature. (Figure 7)

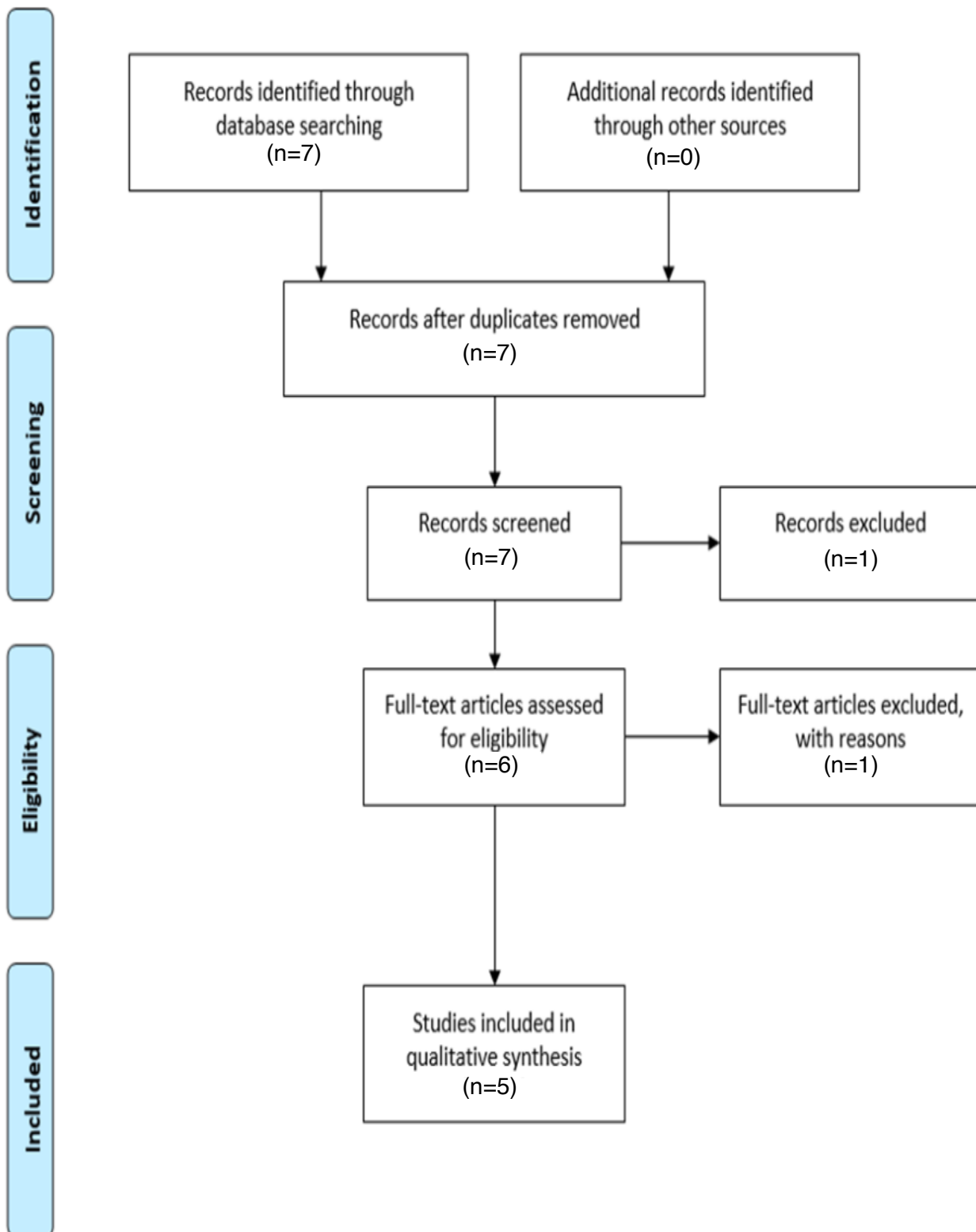


Figure 7 - PRISMA 2009 - Flow Diagram

3. Présentation des études incluses

Les études retenues dans cette revue de la littérature présentent une diversité méthodologique reflétant la complexité de la relation entre parodontite et psoriasis. Elles diffèrent par leur design, leur population cible, leurs objectifs et les paramètres évalués. Afin d'en faciliter la compréhension, ces travaux peuvent être regroupés en deux grandes catégories selon leur approche scientifique et leur niveau de preuve.

Un premier ensemble est constitué de **méta-analyses et de revues systématiques** ayant pour objectif principal d'examiner l'existence d'une association entre la parodontite et le psoriasis à partir des données publiées dans la littérature internationale (24–26). Ces études reposent sur l'analyse secondaire d'études observationnelles, incluant des études transversales, cas-témoins ou de cohorte. Leur méthodologie comprend généralement une recherche bibliographique structurée, des critères d'inclusion et d'exclusion prédéfinis ainsi qu'une évaluation critique de la qualité des études retenues.

Ces travaux s'intéressent soit au risque de psoriasis chez les patients atteints de parodontite, soit à la prévalence et à la sévérité de la parodontite chez les patients atteints de psoriasis. Ils intègrent des populations d'âges variables, issues de contextes géographiques différents, et utilisent des critères diagnostiques parfois hétérogènes pour définir la maladie parodontale et la sévérité du psoriasis. La méthodologie adoptée dans ces revues vise à synthétiser les données disponibles afin d'offrir une vision globale de l'état actuel des connaissances.

Un second groupe d'études comprend des **essais cliniques contrôlés randomisés**, portant sur des patients présentant simultanément un psoriasis et une parodontite (27,28). Ces travaux adoptent un design prospectif et comparatif, avec répartition des participants entre un groupe bénéficiant d'une prise en charge parodontale et un groupe contrôle ou un suivi standard.

Ces études évaluent à la fois des **paramètres parodontaux cliniques** — tels que la profondeur de poche, la perte d'attache clinique ou les indices inflammatoires gingivaux — et des **paramètres liés à l'activité du psoriasis**, notamment le score PASI ou d'autres indicateurs dermatologiques.

La présence de ces essais randomisés dans le corpus étudié permet d'apporter un niveau de preuve méthodologique assez haut, en explorant **l'impact d'une intervention thérapeutique** sur l'évolution des paramètres cliniques.

Ainsi, la littérature incluse dans cette revue associe des données issues de synthèses quantitatives et qualitatives à des données interventionnelles prospectives. Cette complémentarité méthodologique permet d'aborder la relation entre parodontite et psoriasis sous différents angles, allant de l'évaluation épidémiologique à l'exploration clinique et thérapeutique.

4. Résultats de la revue de la littérature

Les méta-analyses et revues systématiques incluses suggèrent de manière cohérente que la parodontite et le psoriasis coexistent plus fréquemment qu'attendu dans la population générale (Tableau 1).

Tableau 1 – Méta-analyses et revues systématiques évaluant l'association entre parodontite et psoriasis.

Auteur (année)	Type d'étude	Population étudiée	Objectif de l'étude	Principaux résultats	Limites principales
Ungrasert et al. (2017) (24)	Revue systématique et méta-analyse	Patients atteints de parodontite	Évaluer le risque de psoriasis chez les patients atteints de parodontite	Association significative entre parodontite et psoriasis, avec une augmentation du risque de psoriasis chez les patients parodontaux. Risk Ratio = 1,55 (IC 95 % : 1,35–1,77).	Hétérogénéité des études incluses, données observationnelles, facteurs confondants (tabac, IMC)
Zhang et al. (2022) (25)	Revue systématique et méta-analyse	Patients atteints de psoriasis	Évaluer la prévalence et la sévérité de la parodontite chez les patients psoriasiques	Prévalence plus élevée de la parodontite chez les patients atteints de psoriasis par rapport aux témoins. Odds Ratio = 2,87 (IC 95 % : 1,75–4,69)	Variabilité des critères diagnostiques de la parodontite, biais de sélection
Nijakowski et al. (2022) (26)	Revue systématique	Patients atteints de psoriasis	Analyser les relations cliniques entre psoriasis et maladie parodontale	Données suggérant une atteinte parodontale plus fréquente et plus sévère chez les patients psoriasiques Prévalence poolée de la parodontite chez les patients psoriasiques = 31,78 % (IC 95 % : 25,93–37,94), association significative avec un Odds Ratio ≈ 2,2	Absence de méta-analyse quantitative, hétérogénéité méthodologique

Les données disponibles indiquent à la fois :

- Une **augmentation du risque de psoriasis chez les patients atteints de parodontite**,
- Et une **prévalence accrue de la parodontite chez les patients atteints de psoriasis**.

Toutefois, la force de cette association demeure modérée et varie selon les populations étudiées et les critères diagnostiques utilisés. L'interprétation de ces résultats est rendue complexe par l'hétérogénéité méthodologique des études primaires, notamment en ce qui concerne :

- Les **définitions cliniques** de la parodontite,
- Les **critères de sévérité** du psoriasis,
- L'ajustement des **facteurs de confusion**.

Les synthèses disponibles convergent néanmoins vers l'idée d'un **terrain inflammatoire commun favorisant la co-occurrence des deux pathologies**, plutôt qu'une relation causale clairement démontrée.

Le tableau 1 permet de visualiser la diversité méthodologique des études incluses ainsi que les principales tendances observées. Il met en évidence que, malgré les différences de design et de population, les résultats tendent dans la même direction : la parodontite apparaît plus fréquente et plus sévère chez les patients psoriasiques, et inversement.

Les essais cliniques randomisés apportent un éclairage complémentaire en évaluant l'effet d'une intervention thérapeutique sur l'activité du psoriasis. Contrairement aux études observationnelles, ces travaux permettent d'explorer la dimension dynamique de la relation entre les deux pathologies (Tableau 2).

Tableau 2 – Études cliniques évaluant l'impact du traitement parodontal sur l'activité du psoriasis

Auteur (année)	Type d'étude	Nombre de patients (Groupe test et groupe contrôle)	Intervention	Paramètres évalués	Principaux résultats	Limites principales
Marruganti et al. (2025) (27)	Essai clinique randomisé	74 patients atteints de psoriasis et de parodontite (Stades I à IV) 37 patients ont reçu un traitement parodontal (TPNC) lors de l'étude constituant le groupe test. 37 patients n'ont pas été traités pour leur parodontite lors de l'étude constituant le groupe témoin.	Traitement parodontal associé au suivi dermatologique	Indice PASI en critère principale Indices BSA et DLQI ainsi que les paramètres parodontaux (Indice de plaque (PI), Profondeur de sondage (PPD), Niveau d'attache clinique (CAL), Saignement au sondage (BOP), la profondeur de récession et la surface inflammatoire parodontale (PISA)) en critères secondaires Paramètres évalués au début de l'étude puis à 10 semaines pour tous les patients.	Amélioration significative de la sévérité et de l'étendue du psoriasis 10 semaines après traitement parodontal PASI : MD = -3,96 (IC 95 % : -6,31 à -1,61) ; p = 0,001.	Étude monocentrique, durée de suivi limitée (10 semaines)

Tableau 2 – Études cliniques évaluant l'impact du traitement parodontal sur l'activité du psoriasis (suite)

Auteur (année)	Type d'étude	Nombre de patients (Groupe test et groupe contrôle)	Intervention	Paramètres évalués	Principaux résultats	Limites principales
Ucan Yarkac et al. (2020) (28)	Essai clinique randomisé	92 patients atteints de psoriasis (vulgaire) et de parodontite (majoritairement de stade I et II) 46 patients ont reçu un traitement parodontal (TPNC) lors de l'étude constituant le groupe test. 46 patients n'ont pas été traités pour leur parodontite lors de l'étude constituant le groupe témoin.	Traitement parodontal chirurgical vs groupe contrôle	Indice PASI pour le psoriasis Paramètres parodontaux (Indice gingival (GI), Indice de plaque (PI), Profondeur de sondage (PPD), Niveau d'attache clinique (CAL), Saignement au sondage (BOP)) Analyses de laboratoire (slgA, IL2, IL-6) Paramètres évalués au début de l'étude puis à 8 semaines pour tous les patients.	Diminution significative des marqueurs inflammatoires (IL2 et IL6) et amélioration du score PASI dans le groupe traité 8 semaines après traitement.	Taille d'échantillon limitée, suivi de courte durée (8 semaines)

PASI : *Psoriasis Area and Severity Index* (indice de sévérité et d'étendue du psoriasis)

BSA : *Body Surface Area* (surface corporelle atteinte)

DLQI : *Dermatology Life Quality Index* (indice de qualité de vie en dermatologie)

Les résultats montrent qu'un traitement parodontal non chirurgical peut s'accompagner d'une **diminution des marqueurs inflammatoires systémiques** et d'une **amélioration significative du score PASI**, reflet de l'activité clinique du psoriasis.

Ces observations suggèrent que la réduction de l'inflammation parodontale pourrait influencer l'équilibre inflammatoire systémique et, indirectement, l'expression clinique du psoriasis. Il ne s'agit pas d'un effet curatif, mais plutôt d'un **effet modulateur**, cohérent avec l'hypothèse d'un réseau inflammatoire partagé.

Le tableau 2 synthétise les caractéristiques des essais randomisés et souligne que, malgré des effectifs modestes et des durées de suivi limitées, les deux études rapportent une amélioration clinique et biologique concordante après prise en charge parodontale.

Pris ensemble, **les résultats issus des méta-analyses et des essais randomisés** suggèrent que la relation entre parodontite et psoriasis ne se limite pas à une simple association statistique. Les données observationnelles mettent en évidence une coexistence fréquente, tandis que les données interventionnelles suggèrent qu'une réduction de l'inflammation parodontale peut s'accompagner d'une amélioration de l'activité psoriasique.

Cette cohérence transversale renforce l'hypothèse selon laquelle les deux maladies pourraient s'inscrire dans un **continuum inflammatoire systémique partagé**, impliquant des médiateurs immunitaires communs. Toutefois, les données actuelles ne permettent pas d'établir une relation causale formelle. Il apparaît plus plausible que la parodontite et le psoriasis soient deux manifestations cliniques distinctes d'un terrain inflammatoire commun, dont l'expression dépend de facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux.

Malgré la convergence globale des résultats, plusieurs limites doivent être prises en considération. Les méta-analyses reposent majoritairement sur des études observationnelles, exposées aux biais de sélection et aux facteurs confondants. L'hétérogénéité des critères diagnostiques de la parodontite constitue un obstacle majeur à la comparabilité des études, tout comme la variabilité des outils d'évaluation du psoriasis.

Les essais cliniques randomisés, présentent des limites liées à :

- Des **tailles d'échantillon restreintes**,
- Des **durées de suivi courtes**,
- Un caractère parfois monocentrique.

Ces éléments imposent une interprétation prudente et soulignent la nécessité d'études multicentriques de plus grande ampleur, avec des critères standardisés et un suivi à long terme.

5. Discussion

A. Interprétation globale des données épidémiologiques

La présente revue de la littérature met en évidence l'existence d'une **association statistiquement significative** entre la parodontite et le psoriasis. Les méta-analyses et revues systématiques incluses rapportent de manière cohérente une augmentation du risque de psoriasis chez les patients atteints de parodontite, ainsi qu'une prévalence accrue de la maladie parodontale chez les patients psoriasiques (24–26).

Cependant, la **force de cette association demeure modérée** et varie selon les populations étudiées. Cette variabilité s'explique notamment par l'hétérogénéité des critères diagnostiques utilisés pour définir la parodontite (perte d'attache clinique, profondeur de poche, classification en stades) et la sévérité du psoriasis (score PASI, BSA, formes cliniques). À cela s'ajoute une prise en compte variable des facteurs de confusion, tels que le tabagisme, l'indice de masse corporelle ou les comorbidités métaboliques, qui sont susceptibles d'influencer indépendamment chacune des deux pathologies.

Ainsi, les données actuelles permettent d'affirmer l'existence d'un **lien épidémiologique**, mais elles ne suffisent pas à démontrer une relation de causalité directe. Il apparaît plus probable que la parodontite et le psoriasis évoluent sur un **terrain de susceptibilité commun**, influencé par des déterminants immunitaires et environnementaux partagés.

B. Convergence immunopathologique : un socle biologique commun

Au-delà des données épidémiologiques, l'argument le plus solide en faveur d'un lien entre ces deux pathologies repose sur leur **convergence immunopathologique**. Le psoriasis est aujourd'hui reconnu comme une maladie inflammatoire à médiation immunitaire, dominée par l'activation de l'axe **IL-23 / Th17 / IL-17**, qui joue un rôle central dans la chronicisation de l'inflammation cutanée (1,6). L'IL-17A, produite par les lymphocytes Th17, stimule les kératinocytes, favorise leur hyperprolifération et entretient la production de médiateurs pro-inflammatoires.

De manière parallèle, la parodontite est caractérisée par une réponse immuno-inflammatoire inadaptée face à un biofilm dysbiotique, impliquant également les cellules Th17 et l'IL-17 (15,17). Dans le tissu parodontal, l'IL-17 participe au recrutement des neutrophiles, à l'amplification de l'inflammation locale et à l'activation ostéoclastique via la voie RANK/RANKL, contribuant à la résorption osseuse alvéolaire (15,17).

Les deux pathologies partagent ainsi :

- Une **surproduction de cytokines pro-inflammatoires** (IL-17, IL-6, TNF- α),
- Une activation persistante de l'immunité adaptative,
- Un déséquilibre entre mécanismes pro-inflammatoires et régulateurs.

Cette superposition des voies inflammatoires rend l'existence **d'un continuum inflammatoire systémique partagé** plausible. Dans cette perspective, la parodontite et le psoriasis pourraient être envisagés comme des **manifestations tissulaires distinctes d'un déséquilibre immunitaire commun**, dont l'expression clinique dépendrait de facteurs génétiques, microbiens et environnementaux.

Cette hypothèse est cohérente avec la conception actuelle des maladies inflammatoires chroniques systémiques, caractérisées par des réseaux cytokiniques interconnectés (1,15,17).

C. Dimension systémique et interaction bidirectionnelle potentielle

Le psoriasis est désormais reconnu comme une **maladie inflammatoire systémique**, associée à une élévation chronique de médiateurs pro-inflammatoires circulants et à un risque accru de comorbidités cardiovasculaires et métaboliques (1,2). De son côté, la parodontite est également considérée comme une source d'**inflammation systémique chronique de bas grade**, susceptible d'augmenter les concentrations plasmatiques de cytokines telles que l'IL-6 et le TNF- α (16).

Il est donc biologiquement concevable que l'inflammation parodontale puisse contribuer à amplifier l'état inflammatoire systémique observé dans le psoriasis. Inversement, une activation immunitaire systémique chronique chez les patients psoriasiques pourrait favoriser une réponse inflammatoire exacerbée au niveau parodontal.

Toutefois, en l'état actuel des connaissances, il reste difficile de déterminer si cette relation est véritablement bidirectionnelle ou si elle reflète essentiellement la présence de **facteurs de susceptibilité communs**, tels que le tabagisme, l'obésité ou certaines prédispositions génétiques.

D. Impact du traitement parodontal : un argument en faveur d'une prise en charge globale ?

Les essais cliniques randomisés inclus dans cette revue apportent un élément supplémentaire en explorant l'effet d'une intervention thérapeutique sur l'activité du psoriasis (27,28). Les deux études rapportent une **amélioration significative du score PASI** ainsi qu'une diminution des marqueurs inflammatoires systémiques après traitement parodontal non chirurgical. Bien que les effectifs soient modestes et les durées de suivi limitées, ces résultats suggèrent qu'une réduction de l'inflammation parodontale pourrait exercer un **effet modulateur sur l'inflammation systémique**.

Il convient néanmoins de souligner que le traitement parodontal ne constitue pas un traitement spécifique du psoriasis. Il s'agirait plutôt d'un **levier complémentaire**, susceptible de contribuer à une réduction globale de la charge inflammatoire. Ces données dynamiques

renforcent l'hypothèse d'une interaction fonctionnelle entre les deux pathologies, au-delà d'une simple association statistique.

E. Limites méthodologiques et niveau de preuve

Malgré la cohérence des résultats, plusieurs limites doivent être prises en considération. La majorité des données repose sur des études observationnelles (24–26), exposées aux biais de sélection. L'hétérogénéité des critères diagnostiques constitue un obstacle majeur à la comparabilité des études. Par ailleurs, le nombre d'essais cliniques randomisés reste limité et leurs effectifs sont restreints (27,28).

Ainsi, le **niveau de preuve global demeure intermédiaire**, ce qui impose une interprétation prudente des conclusions. Des études multicentriques de grande ampleur, reposant sur des critères standardisés et un suivi longitudinal prolongé, seraient nécessaires pour mieux caractériser la temporalité et la nature exacte de cette association.

F. Implications cliniques et perspectives

Malgré ces limites, les données disponibles présentent un **intérêt clinique** réel. Chez les patients atteints de psoriasis, le dépistage et la prise en charge rigoureuse de la parodontite pourraient participer à une stratégie globale de réduction de l'inflammation systémique. À l'inverse, la présence d'une parodontite sévère chez un patient présentant des manifestations cutanées inflammatoires pourrait justifier une vigilance dermatologique augmentée.

Cette approche s'inscrit dans une **vision multidisciplinaire des maladies inflammatoires chroniques**. Dans cette vision le chirurgien-dentiste occupe une place importante dans le dépistage et la gestion des facteurs inflammatoires modifiables.

À terme, une meilleure compréhension des interactions entre inflammation orale et inflammation systémique pourrait contribuer à une meilleure approche multidisciplinaire entre chirurgiens-dentistes et médecins.

III. Implications cliniques et perspectives interdisciplinaires

1. Intérêt d'une collaboration entre chirurgien-dentiste et dermatologue

Les données épidémiologiques et physiopathologiques présentées dans les chapitres précédents suggèrent l'existence d'une **association possible entre psoriasis et parodontite**. Plusieurs études ont en effet mis en évidence une **prévalence plus élevée de parodontite chez les patients atteints de psoriasis**, ainsi qu'un **risque accru de psoriasis chez les patients présentant une maladie parodontale** (24–26). Bien que la nature exacte de cette relation demeure discutée, la convergence des résultats disponibles soutient l'hypothèse d'un **terrain inflammatoire commun** (15,17).

Le psoriasis est aujourd'hui reconnu comme une **maladie inflammatoire systémique** associée à diverses comorbidités, notamment métaboliques et cardiovasculaires (1,2). De son côté également, la parodontite ne peut plus être considérée comme une affection exclusivement locale : il s'agit d'une **maladie inflammatoire chronique multifactorielle**, susceptible d'entretenir un état inflammatoire systémique par la libération de médiateurs pro-inflammatoires et la dissémination de produits bactériens dans la circulation sanguine (16). Dans ce contexte, la coexistence de ces deux affections pourrait contribuer, chez certains patients, à une **majoration de l'inflammation globale**.

Ces éléments confèrent un intérêt particulier à une **approche interdisciplinaire** entre chirurgien-dentiste et dermatologue. L'enjeu n'est pas de considérer l'une de ces maladies comme la conséquence directe de l'autre, mais plutôt de reconnaître que leur association potentielle peut avoir des **implications diagnostiques, préventives et thérapeutiques**. Une meilleure intégration de la **santé bucco-dentaire** dans le suivi des patients atteints de psoriasis pourrait ainsi permettre une prise en charge plus complète, plus précoce et plus cohérente de ces patients. À l'inverse, le chirurgien-dentiste peut être amené à repérer certains

éléments évocateurs d'une pathologie inflammatoire systémique sous-jacente et à orienter le patient vers une évaluation médicale adaptée.

Ainsi, la collaboration entre dermatologues et chirurgiens-dentistes s'inscrit dans une vision globale de la médecine, fondée sur une **prise en charge multidisciplinaire des maladies inflammatoires chroniques**. Elle apparaît d'autant plus pertinente que le psoriasis et la parodontite partagent également certains **facteurs de risque communs**, tels que le tabagisme, l'obésité ou certaines comorbidités métaboliques (1,2).

2. Rôle du chirurgien-dentiste dans le dépistage du psoriasis et la prise en charge parodontale

Le cabinet dentaire constitue un lieu de consultation fréquent, dans lequel le praticien peut être amené à identifier des patients présentant des pathologies systémiques déjà connues ou encore non diagnostiquées. Dans ce cadre, le **chirurgien-dentiste** peut occuper une place importante dans le repérage de certains éléments cliniques ou à des facteurs de risque du psoriasis.

Chez certains patients psoriasiques, des **manifestations buccales** ont été rapportées dans la littérature, même si elles demeurent **non spécifiques**. Parmi les lésions décrites figurent notamment la **langue géographique**, la **langue fissurée** ou certaines lésions muqueuses érythémateuses (29). Ces signes ne permettent pas d'affirmer à eux seuls l'existence d'un psoriasis, mais ils peuvent constituer des **éléments d'orientation** lorsqu'ils s'intègrent dans un contexte clinique évocateur.

L'**interrogatoire médical** représente alors une étape essentielle. Des questions simples portant sur l'existence d'un **diagnostic dermatologique antérieur**, la présence de **lésions cutanées chroniques érythémato-squameuses**, d'atteintes unguéales, de douleurs articulaires évocatrices d'un rhumatisme psoriasique, ou encore la prise de **biothérapies** ou d'autres traitements immunomodulateurs, peuvent contribuer à identifier des patients nécessitant une orientation vers un dermatologue. Le rôle du chirurgien-dentiste n'est évidemment pas de poser un diagnostic dermatologique, mais de participer à un **repérage**

raisonné de situations pouvant justifier un avis spécialisé. C'est en cela qu'une systématisation de ces questions dans l'interrogatoire médical serait intéressant.

Par ailleurs, chez les patients déjà atteints de psoriasis, l'évaluation de la **santé parodontale** revêt un intérêt particulier. Plusieurs études ont montré que ces patients présentaient plus fréquemment une **parodontite** et des **indices parodontaux plus sévères** que les sujets témoins (24–26). Certaines données rapportent également une augmentation de la **perte d'attache clinique**, de la **profondeur de sondage** et du **nombre de dents manquantes** chez les patients psoriasiques (25). Ces observations justifient une vigilance accrue du praticien face aux signes de maladie parodontale chez ces patients.

En pratique, cela implique de porter une attention particulière à la présence de **saignements au sondage**, de **poches parodontales**, de **récessions gingivales**, de **mobilités dentaires** ou de pertes dentaires évocatrices d'une destruction parodontale passée ou en cours. L'identification précoce de ces signes, permise par une vigilance accrue en cas de patient psoriasique, permet d'instaurer une prise en charge adaptée conformément aux recommandations actuelles en parodontologie.

Au-delà de son rôle local, cette prise en charge pourrait également participer à une **réduction de la charge inflammatoire systémique**, en diminuant l'inflammation parodontale chronique. Cette hypothèse repose sur le rôle partagé de plusieurs cytokines pro-inflammatoires, notamment l'**IL-17**, le **TNF- α** et l'**IL-6**, dans les deux pathologies (15,17). C'est en ce sens que le chirurgien-dentiste apparaît comme un acteur important de la **coordination du parcours de soins** chez les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques.

3. Rôle du dermatologue dans le dépistage des maladies parodontales

Si le chirurgien-dentiste peut contribuer au repérage de patients présentant un psoriasis, l'inverse apparaît également pertinent. Le **dermatologue**, en tant que spécialiste prenant en charge des patients atteints de psoriasis parfois sévère ou ancien, est bien placé pour intégrer la **santé bucco-dentaire** dans une approche globale du patient.

Plusieurs études ont montré que les patients atteints de psoriasis présentaient une **prévalence plus élevée de maladies parodontales** et des **indices parodontaux plus défavorables** que les sujets témoins (24–26). Un questionnement simple sur l'état bucco-dentaire pourrait donc avoir un intérêt en consultation dermatologique, en particulier chez les patients présentant une maladie chronique active, des comorbidités associées ou des facteurs de risque communs.

Certaines manifestations cliniques rapportées par le patient peuvent en effet orienter vers une atteinte parodontale sous-jacente. Il peut s'agir de **saignements gingivaux lors du brossage**, d'une **halitose persistante**, d'une **mobilité dentaire**, de récessions parodontales ou d'antécédents de pertes dentaires non traumatiques. Ces signes, bien que non spécifiques, doivent alerter et peuvent justifier une orientation vers un **chirurgien-dentiste** pour un bilan approfondi.

La pertinence de cette vigilance est renforcée par l'existence des **facteurs de risque communs** aux deux affections (**tabagisme**, **obésité** et certaines **pathologies métabolique**) (1,2). Ces facteurs peuvent favoriser la coexistence des deux maladies et contribuer à leur sévérité respective. Ainsi, chez un patient psoriasique cumulant plusieurs facteurs de risque et rapportant des symptômes bucco-dentaires, la recherche d'une parodontite apparaît particulièrement pertinente.

L'intégration d'un **questionnement simple et ciblé** sur la santé orale lors de la consultation dermatologique ne vise pas à médicaliser excessivement le parcours du patient, mais à encourager une **détection plus précoce** d'une pathologie fréquente, souvent longtemps asymptomatique à ses débuts. D'autant plus que le traitement de cette pathologie est susceptible d'avoir un retentissement sur la qualité de traitement du psoriasis. En conclusion, une collaboration plus étroite entre dermatologue et chirurgien-dentiste pourrait contribuer à améliorer la **prise en charge globale** des patients atteints de psoriasis.

4. Traitement parodontal et éducation du patient

Au-delà de l'association épidémiologique dont nous avons déjà parlé, certaines études se sont intéressées à l'impact potentiel du **traitement parodontal** sur l'évolution du psoriasis. Ces travaux soutiennent l'hypothèse selon laquelle la réduction de l'inflammation parodontale pourrait entraîner une diminution de la **charge inflammatoire systémique**, susceptible d'influencer indirectement l'activité de certaines maladies inflammatoires chroniques.

Pour rappel, plusieurs essais cliniques ont ainsi évalué les effets du **traitement parodontal non chirurgical** chez des patients atteints de psoriasis. Les résultats de ces études suggèrent une **amélioration de certains paramètres cliniques du psoriasis**, notamment une diminution du **score PASI**, ainsi qu'une réduction de certains **marqueurs inflammatoires systémiques** après traitement (27,28). Dans l'essai clinique randomisé réalisé par **Ucan Yarkac et al.**, le traitement parodontal non chirurgical a été associé à une diminution significative de marqueurs inflammatoires et à une amélioration de l'activité clinique du psoriasis.

Ces résultats sont intéressants, car ils apportent un argument supplémentaire en faveur d'une **interaction fonctionnelle** entre les deux pathologies même s'ils doivent être interprétés avec **prudence**. En l'état actuel des connaissances, il serait donc excessif d'affirmer que le traitement parodontal constitue un **traitement du psoriasis**. Il doit plutôt être envisagé comme un **levier complémentaire**, susceptible de participer à une stratégie globale de réduction de l'inflammation chronique chez certains patients.

C'est pour cela que l'**éducation du patient** occupe une place centrale. Les patients atteints de psoriasis devraient être informés de l'intérêt d'une **hygiène bucco-dentaire rigoureuse**, d'un **suivi dentaire régulier** et du dépistage précoce des signes de maladie parodontale. Cette information apparaît d'autant plus importante que la parodontite peut longtemps évoluer de manière discrète et asymptomatique, retardant ainsi sa prise en charge. Le patient doit également être sensibilisé au rôle des **facteurs de risque modifiables**, notamment le tabagisme et le contrôle des comorbidités métaboliques, qui peuvent influencer à la fois la santé parodontale et l'évolution du psoriasis.

Ainsi, le traitement parodontal ne doit pas être présenté comme une thérapeutique spécifique du psoriasis mais comme un facteur d'aide potentielle au traitement. La réduction de l'inflammation orale, l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire et la coordination entre professionnels de santé participent à une approche plus **préventive** et plus cohérente du patient psoriasique. Nous pouvons relier à cela l'orientation des patients psoriasiques présentant des signes de mauvaise santé parodontale ou alors l'orientation des patients atteints de parodontites vers un dermatologue en cas de suspicion d'une quelconque atteinte cutanée, ces dernières représentent aussi une augmentation potentielle de l'efficacité des traitements proposés.

En définitive, les données actuellement disponibles soutiennent l'intérêt d'une **approche interdisciplinaire raisonnée** entre chirurgien-dentiste et dermatologue chez les patients atteints de psoriasis et de parodontite. Sans permettre d'affirmer une relation causale directe, une meilleure prise en compte de la **santé parodontale** sera toujours un bénéfice pour le patient et pourrait contribuer à optimiser la prise en charge global. Ceci entre dans une logique de **médecine préventive** fondée sur le dépistage, la prévention et la réduction des facteurs de risque.

Conclusion

Au terme de ce travail, il apparaît que la **parodontite** et le **psoriasis** sont deux pathologies inflammatoires chroniques distinctes par leur expression clinique, mais rapprochées par plusieurs **mécanismes biologiques communs**. Ces dernières sont dues à l'interaction de facteurs immunitaires, environnementaux et génétiques, et s'inscrivent dans un contexte d'**inflammation chronique** systémique. Dans cette perspective, l'étude de leurs relations ne relève pas d'un simple parallèle théorique, mais d'une réflexion sur les interactions entre **santé bucco-dentaire** et **santé générale**.

Les données issues de la littérature suggèrent de façon relativement cohérente l'existence d'une **association épidémiologique** entre ces deux affections. Les patients atteints de parodontite sembleraient présenter un risque accru de psoriasis, tandis que les patients psoriasiques présenteraient plus fréquemment une atteinte parodontale. Néanmoins, la **force de cette association reste modérée**, et son interprétation demeure limitée par l'hétérogénéité des études disponibles. Ainsi, les résultats actuels soutiennent l'existence d'un **lien**, sans pour autant permettre de conclure à une relation de causalité directe.

L'argument le plus solide en faveur de cette relation réside probablement dans leur **convergence immunopathologique**. L'implication de l'axe **IL-23 / Th17 / IL-17**, la participation de cytokines pro-inflammatoires telles que le **TNF- α** ou l'**IL-6**, ainsi que le rôle central de la réponse immunitaire de l'hôte dans l'entretien de l'inflammation, constituent des éléments en faveur d'un **socle biologique commun**. Ces mécanismes présentant des similitudes renforcent l'hypothèse selon laquelle la parodontite et le psoriasis pourraient évoluer sur un **terrain inflammatoire partagé**, dans lequel les phénomènes locaux participeraient à une charge inflammatoire systémique plus large. Les données interventionnelles disponibles, bien qu'encore limitées, ouvrent également des perspectives intéressantes. Certaines études suggèrent qu'une prise en charge parodontale pourrait s'accompagner d'une amélioration de paramètres inflammatoires systémiques, voire de certains marqueurs cliniques du psoriasis. Toutefois, ces résultats doivent être interprétés avec prudence. Les effectifs restent souvent restreints, les suivis sont courts et les protocoles hétérogènes. À ce stade, il serait donc excessif d'affirmer qu'un traitement parodontal permet d'améliorer de manière démontrée l'évolution du psoriasis. En revanche, il paraît raisonnable

de considérer que la réduction de l'inflammation parodontale pourrait s'intégrer dans une **approche globale du patient psoriasique**.

Sur le plan clinique, ce travail souligne l'intérêt d'une **approche interdisciplinaire**. Le chirurgien-dentiste joue un rôle essentiel dans le **dépistage**, la **prévention** et la **prise en charge** de la maladie parodontale chez les patients atteints de psoriasis ou même le dépistage du psoriasis chez certains patients. Réciproquement, le dermatologue peut contribuer à sensibiliser ses patients à l'importance de la santé bucco-dentaire et à favoriser une orientation vers un examen parodontal lorsque cela paraît pertinent. Cette collaboration ne repose pas seulement sur l'éventualité d'un bénéfice thérapeutique croisé, mais plus largement sur une vision moderne et cohérente de la médecine, dans laquelle les maladies inflammatoires chroniques sont envisagées dans leur **globalité**.

Ainsi, les connaissances actuelles ne conduisent pas à affirmer une causalité stricte mais plutôt **plausibilité d'une interaction bidirectionnelle potentielle** entre psoriasis et parodontite. En ce sens, la parodontite ne doit plus être considérée comme une atteinte exclusivement orale, mais comme un **marqueur potentiel d'inflammation chronique** s'inscrivant dans un contexte systémique plus large.

En conclusion, l'étude des relations entre psoriasis et parodontite met en lumière la nécessité de renforcer l'intégration de la **santé orale** dans la prise en charge des patients atteints de maladies inflammatoires chroniques. Des travaux supplémentaires, reposant sur des critères diagnostiques standardisés et un suivi à long terme, seront encore nécessaires pour préciser la nature exacte de cette association. Mais les données disponibles aujourd'hui soutiennent une idée forte : la prise en compte de la **santé parodontale** doit pleinement participer à une médecine plus **préventive**, plus **coordonnée** et plus **globale** du patient psoriasique.

Bibliographie :

1. Sieminska I, Pieniawska M, Grzywa TM. The Immunology of Psoriasis-Current Concepts in Pathogenesis. Clin Rev Allergy Immunol. avr 2024;66(2):164-91. doi:10.1007/s12016-024-08991-7 PubMed PMID: 38642273; PubMed Central PMCID: PMC11193704.
2. Boehncke WH, Schön MP. Psoriasis. Lancet Lond Engl. 5 sept 2015;386(9997):983-94. doi:10.1016/S0140-6736(14)61909-7 PubMed PMID: 26025581.
3. Langley RGB, Krueger GG, Griffiths CEM. Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life. Ann Rheum Dis. mars 2005;64 Suppl 2(Suppl 2):ii18-23; discussion ii24-25. doi:10.1136/ard.2004.033217 PubMed PMID: 15708928; PubMed Central PMCID: PMC1766861.
4. Parisi R, Iskandar IYK, Kontopantelis E, Augustin M, Griffiths CEM, Ashcroft DM, et al. National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modelling study. BMJ. 28 mai 2020;369:m1590. doi:10.1136/bmj.m1590 PubMed PMID: 32467098; PubMed Central PMCID: PMC7254147.
5. Hjort G, Schwarz CW, Skov L, Loft N. Clinical Characteristics Associated With Response to Biologics in the Treatment of Psoriasis: A Meta-analysis. JAMA Dermatol. 1 août 2024;160(8):830-7. doi:10.1001/jamadermatol.2024.1677 PubMed PMID: 38888917; PubMed Central PMCID: PMC11195600.
6. Lowes MA, Suárez-Fariñas M, Krueger JG. Immunology of psoriasis. Annu Rev Immunol. 2014;32:227-55. doi:10.1146/annurev-immunol-032713-120225 PubMed PMID: 24655295; PubMed Central PMCID: PMC4229247.
7. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. juin 2018;45 Suppl 20:S1-8. doi:10.1111/jcpe.12935 PubMed PMID: 29926489.
8. Zhang M, Liu Y, Afzali H, Graves DT. An update on periodontal inflammation and bone loss. Front Immunol. 2024;15:1385436. doi:10.3389/fimmu.2024.1385436 PubMed PMID: 38919613; PubMed Central PMCID: PMC11196616.
9. Novello S, Ferri L, Brézulier D, Jeanne S. [A new classification in Periodontology (Chicago

- 2017). Impact in Orthodontics]. *Orthod Francaise*. 1 juin 2020;91(1-2):35-40. doi:10.1684/orthodfr.2020.4 PubMed PMID: 33146130.
10. Frencken JE, Sharma P, Stenhouse L, Green D, Lavery D, Dietrich T. Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis - a comprehensive review. *J Clin Periodontol*. mars 2017;44 Suppl 18:S94-105. doi:10.1111/jcpe.12677 PubMed PMID: 28266116.
 11. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol*. mai 2017;44(5):456-62. doi:10.1111/jcpe.12732 PubMed PMID: 28419559.
 12. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. févr 1998;25(2):134-44. doi:10.1111/j.1600-051x.1998.tb02419.x PubMed PMID: 9495612.
 13. López-Valverde N, Quispe-López N, Blanco Rueda JA. Inflammation and immune response in the development of periodontal disease: a narrative review. *Front Cell Infect Microbiol*. 2024;14:1493818. doi:10.3389/fcimb.2024.1493818 PubMed PMID: 39679199; PubMed Central PMCID: PMC11638196.
 14. Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Pro-Inflammatory and Anti-Inflammatory Interleukins in Periodontitis: Molecular Roles, Immune Crosstalk, and Therapeutic Perspectives. *Int J Mol Sci*. 16 oct 2025;26(20):10094. doi:10.3390/ijms262010094 PubMed PMID: 41155385; PubMed Central PMCID: PMC12562820.
 15. Feng Y, Chen Z, Tu SQ, Wei JM, Hou YL, Kuang ZL, et al. Role of Interleukin-17A in the Pathomechanisms of Periodontitis and Related Systemic Chronic Inflammatory Diseases. *Front Immunol*. 2022;13:862415. doi:10.3389/fimmu.2022.862415 PubMed PMID: 35371044; PubMed Central PMCID: PMC8968732.
 16. Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Periodontal Inflammation and Systemic Diseases: An Overview. *Front Physiol*. 2021;12:709438. doi:10.3389/fphys.2021.709438 PubMed PMID: 34776994; PubMed Central PMCID: PMC8578868.
 17. Bunte K, Beikler T. Th17 Cells and the IL-23/IL-17 Axis in the Pathogenesis of Periodontitis and Immune-Mediated Inflammatory Diseases. *Int J Mol Sci*. 10 juill 2019;20(14):3394. doi:10.3390/ijms20143394 PubMed PMID: 31295952; PubMed Central

PMCID: PMC6679067.

18. Tattar R, da Costa BDC, Neves VCM. The interrelationship between periodontal disease and systemic health. *Br Dent J.* juill 2025;239(2):103-8. doi:10.1038/s41415-025-8642-2 PubMed PMID: 40715391; PubMed Central PMCID: PMC12296551.
19. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol.* févr 2018;45(2):138-49. doi:10.1111/jcpe.12808 PubMed PMID: 29280174.
20. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* juill 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60. doi:10.1111/jcpe.13290 PubMed PMID: 32383274; PubMed Central PMCID: PMC7891343.
21. Lei H, Chen X, Wang Z, Xing Z, Du W, Bai R, et al. Exploration of the underlying comorbidity mechanism in psoriasis and periodontitis: a bioinformatics analysis. *Hereditas.* 10 févr 2023;160(1):7. doi:10.1186/s41065-023-00266-z PubMed PMID: 36765431; PubMed Central PMCID: PMC9912623.
22. Robert B, Bonjour M, Grosogoeat B, Gritsch K. Multimorbidity Patterns and Periodontal Diseases in a French Hospital-Based Dental School: A Retrospective Cross-Sectional Study. *J Clin Med.* 5 nov 2024;13(22):6631. doi:10.3390/jcm13226631 PubMed PMID: 39597774; PubMed Central PMCID: PMC11594914.
23. Herrera D, Sanz M, Kebschull M, Jepsen S, Sculean A, Berglundh T, et al. Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* juin 2022;49 Suppl 24:4-71. doi:10.1111/jcpe.13639 PubMed PMID: 35688447.
24. Ungprasert P, Wijarnpreecha K, Wetter DA. Periodontitis and risk of psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV.* mai 2017;31(5):857-62. doi:10.1111/jdv.14051 PubMed PMID: 27862342; PubMed Central PMCID: PMC5408312.
25. Zhang X, Gu H, Xie S, Su Y. Periodontitis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis.* janv 2022;28(1):33-43. doi:10.1111/odi.13617 PubMed PMID:

32852860; PubMed Central PMCID: PMC9290533.

26. Nijakowski K, Gruszczyński D, Kolasińska J, Kopala D, Surdacka A. Periodontal Disease in Patients with Psoriasis: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 8 sept 2022;19(18):11302. doi:10.3390/ijerph191811302 PubMed PMID: 36141573; PubMed Central PMCID: PMC9516998.
27. Marruganti C, Romandini M, Gaeta C, Trovato E, Cinotti E, Rubegni P, et al. Treatment of periodontitis ameliorates the severity and extent of psoriasis-A randomized clinical trial. *J Periodontal Res*. févr 2025;60(2):134-43. doi:10.1111/jre.13314 PubMed PMID: 38899599.
28. Ucan Yarkac F, Ogrum A, Gokturk O. Effects of non-surgical periodontal therapy on inflammatory markers of psoriasis: A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. févr 2020;47(2):193-201. doi:10.1111/jcpe.13205 PubMed PMID: 31571243.
29. Di Spirito F, Di Palo MP, Rupe A, Piedepalumbo F, Sessa A, De Benedetto G, et al. Periodontitis in Psoriatic Patients: Epidemiological Insights and Putative Etiopathogenic Links. *Epidemiol Basel Switz*. 26 juill 2024;5(3):479-98. doi:10.3390/epidemiologia5030033 PubMed PMID: 39189252; PubMed Central PMCID: PMC11348036.

COSTE Antonin – Interactions entre parodontite et psoriasis : données biologiques, cliniques et implications pour la prise en charge médicale et odontologique.

Résumé :

Cette thèse explore les liens physiopathologiques entre le psoriasis et la parodontite, deux maladies inflammatoires chroniques fréquentes partageant des mécanismes immunitaires communs. La parodontite, pathologie multifactorielle caractérisée par une dysbiose bactérienne et une réponse immunitaire dérégulée, entraîne une destruction progressive des tissus de soutien de la dent et peut avoir des répercussions systémiques. De son côté, le psoriasis est une maladie immunomédiée systémique impliquant une activation anormale des voies inflammatoires, notamment celles des cytokines de type IL-17 et TNF- α . À travers une revue de la littérature, ce travail met en évidence des voies physiopathologiques communes, notamment le rôle central de l'inflammation chronique, des cytokines pro-inflammatoires et des interactions entre microbiote et système immunitaire. Ces mécanismes partagés pourraient expliquer la coexistence fréquente de ces deux pathologies ainsi que leur influence réciproque sur la sévérité clinique. Les résultats suggèrent que la parodontite pourrait contribuer à une inflammation systémique de bas grade susceptible d'exacerber le psoriasis, tandis que l'état inflammatoire psoriasique pourrait favoriser la progression des maladies parodontales. Cette interaction souligne l'importance d'une approche globale et interdisciplinaire dans la prise en charge des patients.

En mettant en lumière ces connexions, cette thèse ouvre des perspectives pour une meilleure compréhension des maladies inflammatoires chroniques et pour le développement de stratégies thérapeutiques multidisciplinaires, visant à améliorer la santé orale et systémique.

Mots clés :

- Parodontite
- Psoriasis
- Maladie parodontale
- Maladie inflammatoire Chronique

Jury : Président Monsieur le Professeur Jean-Christophe FARGES
 Assesseur Madame la Professeure Kerstin GRITSCH
 Monsieur le Professeur Arnaud LAFON
 Madame la Docteure Valérie SZÖNYI
 Madame la Docteure Florence ARNAUD

Adresse de l'auteur : Antonin COSTE
 18 rue Châtelain
 69110 Sainte Foy-Lès-Lyon