

PULPA-IRRITATIE EN PULPABESCHERMING III

D. F. VELDKAMP

*Uit de vakgroep Parodontologie-
Prothodontie-Sosiodontie
van de rijksuniversiteit te Groningen.*

Trefwoorden: Pulpa – Restauratieve tandheelkunde

5. Behandeling van de geprepareerde caviteit

5.1. Chemisch-toxische irritatie

Voor reiniging van geprepareerde caviteiten en voor desinfectie zijn in het verleden talloze middelen aanbevolen en in gebruik geweest: fenol, zilvernitraat, chloorkamfer, eugenol, xyleen e.a. Het is gebleken dat deze middelen schade toebrengen terwijl niet is bewezen dat ze van enig nut zijn. Aangezien de applicatietijd zeer kort moet zijn, kan een doeltreffende desinfectie met deze middelen niet worden verwacht. Daarnaast blijken vele van deze medicamenten de permeabiliteit van het dentine te verhogen, waardoor de mogelijkheid tot het naderhand toebrengen van pulpaschade wordt vergroot. De laatste decennia speelt dan ook het vraagstuk van caviteitsterilisatie in de literatuur een zeer ondergeschikte rol. Toch mag hieruit niet worden geconcludeerd dat het probleem verder geen aandacht verdient.

Onderzoek van Brännström en medewerkers uit 1973 en daarna geven een duidelijke aanwijzing dat het merendeel van pulpa-irritaties na restauratie veroorzaakt wordt door bacteriën of hun toxinen op het grensvlak van dentine en restauratie.

De oorsprong van deze bacteriën kan tweërlei zijn: ze waren al op de caviteitwand aanwezig vóór het aanbrennen van de vulling, óf ze zijn langs het grensvlak naar binnen gedrongen ná het restaureren.

Bacteriën die na het prepareren op de caviteitwanden aanwezig zijn worden niet door een spray verwijderd. Deze bacteriën zijn ingebed in een laag debris met een dikte van 2 tot 4 micron, die ontstaan is tijdens het prepareren. De laag debris sluit in het algemeen de tubuli enigszins af. Uitwassen van de caviteit met natte wattepellets gedu-

rende 60 seconden verwijdert de laag debris niet, maar opent wel een groot aantal tubuli, waardoor het dentine meer permeabel wordt.

Bacteriën blijven in de laag debris vitaal en blijven achter onder de restauratie (Brännström, 1974). Brännström ontwikkelde in 1973 een 'cavity cleaner', bestaande uit chloorhexidine en dodecyldiamino ethylglycerine in een 3% oplossing van natriumfluoride: Tubulicid. De eerste twee middelen werken synergetisch samen voor het doden van bacteriën en fungi in de debris-laag, terwijl het natriumfluoride is toegevoegd om de weerstand van het dentine tegen zuur te verhogen. Het blijkt dat deze oplossing de pulpa niet irriteert en de laag debris niet verwijdert, maar wel steriliseert.

In onderzoek waarbij caviteiten werden behandeld met dit 'Tubulicid' brengt Brännström het lang bestaande geloof aan het wankelen, dat pulpae door diverse restauratiematerialen geïrriteerd worden. Volgens zijn onderzoeken wordt de irritatie van de pulpa grotendeels bepaald door de toxische invloed van bacteriën die zich op het grensvlak van dentine en restauratie bevinden.

Mjör (1974) betwijfelt echter de waarde en de noodzakelijkheid van desinfectie in een onderzoek, waarbij geprepareerde caviteiten niet werden afgesloten. Het vraagstuk is weer nieuw leven ingeblazen en toch nog weer niet opgelost.

Zuren

Zuren die gebruikt worden bij de ets-techniek voor composieten oefenen, op dentine aangebracht, een grote irritatie uit op de pulpa; ernstige ontsteking is het gevolg. Door fosforzuur of door citroenzuur wordt de na prepareren aanwezige debrislaag verwijderd en bovendien wordt het peritubulaire

dentine aangetast, waardoor trechtervormige openingen ontstaan van omstreeks 4 micron doorsnede en 10 micron diepte (Brännström en Johnson, 1974).

Het verwijderen van de debrislaag en het wijder maken van de ingang van de dentinetubuli verhoogt de mogelijkheid van ingroei van bacteriën en het penetreren van noxen. Het dentine dient tegen inwerking door zuur te worden beschermd door bij het etsen van glazuur het dentine af te dekken met een laag calciumhydroxyde-cement.

Fluoriden

Het is bewezen dat door opname van fluoride-ionen harde tandweefsels meer resistent worden tegen de inwerking van zuren. Het toepassen van fluoridering van geprepareerde caviteiten lijkt dus zinvol (Furseth e.a., 1963; Evans e.a., 1968; Brännström e.a., 1973). Natriumfluoride 4% veroorzaakt bij de rat – waarvan het dentine veel meer permeabel is dan bij de mens – enige reactie in de odontoblastenlaag na 10 minuten applicatie, wanneer de afstand tussen caviteitbodempulpa 15 tot 25 micron bedraagt, echter geen reactie in het dieper gelegen weefsel (Perreault, 1956). Bij de mens is zelfs na insluiten van een 2% NaF-oplossing geen schade aan het pulpaweefsel vastgesteld.

Tinfluoride, dat betere remineraliserende eigenschappen bezit dan natriumfluoride, is toxisch indien een 8% oplossing gedurende 30 seconden wordt geapliceerd; een 4% oplossing geeft echter na een 5 minuten durende applicatie geen reactie in de pulpa (Evans e.a., 1969).

Aminfluoride veroorzaakt heftige pulpapareacties, meestal met abscesvorming; een reactie die evenwel voor de patiënt symptomeloos verloopt. Het gebruik van aminfluoride in open caviteiten of preparaties dient dus te worden vermeden.

Reiniging van een caviteit met 4% waterstofperoxyde geeft geen reactie in de pulpa en opent niet de door debris afgesloten tubuli.

5.2. Fysische irritatie

Drogen van de caviteit

Een constante luchtstroom zal aspiratie van odontoblastenkernen tot gevolg hebben met mogelijke aspiratie van erythrocyten: hetzelfde resultaat als bij droog prepareren. Ook wanneer nat prepareren wordt gevolgd door excessief drogen zal een ontstekingsreactie optreden.

Indien na droog prepareren langer dan 10 seconden wordt gedroogd zal een verergering optreden van de eventueel reeds toegebrachte pulpaschade. Hoe langer met lucht wordt gedroogd, hoe meer odontoblasten worden geaspireerd (Brännström, 1968). Bij 5 seconden zal het aantal geaspireerde odontoblastenkernen te verwaarlozen zijn; een aanmerkelijke toename treedt op wanneer langer dan 10 seconden met lucht wordt gedroogd.

Uitdrogen met wattepellets heeft geen aspiratie tot gevolg. Een geringe aspiratie veroorzaakt geen pijn, alleen bij grote aantallen zou de vloeistofstroom zo intensief worden dat de perifere zenuwuiteinden in het pulpaweefsel dermate worden geprikkeld dat pijn optreedt.

Het aspireren van enkele kernen heeft naderhand wel een geringe concentratie van neutrofiële leucocyten tot gevolg, doch geen volledige ontsteking (Brännström, 1963).

5.3. Bescherming van dentine

Vernis, tandlak

Vernissen zijn oplossingen van harsen in organische oplosmiddelen. Het meeste onderzoek is verricht met Copalite, een copalhars van een tropische boom, die is opgelost in een 'thinner' die in elke verpakking wordt bijgeleverd. Vernis werkt als semi-permeabel membraan: sommige ionen kunnen passeren, andere niet. Een thermische isolatie wordt door het aanbrengen van een laag vernis niet bereikt.

Copalite, aangebracht onder zinkfosfaatcement, silicofosfaatcement of silicaatcement reduceert significant de diffusie van zuur, doch voorkomt deze

niet geheel. De dikte van de laag varieert sterk met het gebruikte fabrikaat. De dunste laag ontstaat bij Copalite: het levert bij drogen (zonder luchtblazer) gedurende 5 minuten een laag op van 2 micron dikte, althans wanneer geen oplosmiddel uit de verpakking is verdampt. Bij andere fabrikaten loopt de dikte op tot 16 micron (Eames en Hollenback, 1966).

Eenzijds wordt een dunne laag belangrijk geacht, anderzijds tracht men wel door meerdere lagen te gebruiken de afsluiting te verbeteren. Bij Copalite levert het meermalen opbrengen om een minder poreuze laag te verkrijgen, geen dikkere film op. Een tweede applicatie blijkt de eerste laag weer gedeeltelijk op te lossen, waardoor eerder een dunnere dan een dikkere laag ontstaat. Toch wordt in de literatuur ook gesteld dat het meerdere malen aanbrengen van Copalite een betere bescherming geeft (Swartz e.a., 1968). Microlekkage van amalgaamrestauraties wordt geheel voorkomen wanneer in de caviteit en over de caviteitranden een laag Copalite wordt aangebracht. Dit vernis lost nauwelijks op in de mondvlloeistof. Vernissen waarin calciumhydroxyde is verwerkt (Tubulitec, Chembar) vertonen een enigszins grotere oplosbaarheid, doch geven dezelfde resultaten wat betreft het voorkomen van microlekkage. De verklaring hiervoor zou kunnen zijn dat tegen de tijd dat het vernis bij de caviteitranden is verdwenen, de spleet is opgevuld met corrosieproducten van het amalgaam.

Copalharsen zijn praktisch onoplosbaar in water. De dikte van de laag neemt aanmerkelijk toe na verdamping van het oplosmiddel. Het is daarom van belang het flesje niet open te laten staan en veelvuldig bij te vullen met het oplosmiddel.

Omdat vernissen veelal een vrij zure reactie vertonen (de pH van een Copalite-oplossing is 3) dient de vraag gesteld te worden of vernissen als zodanig een irriterende invloed op de pulpa uitoefenen. Er is in vitro aangetoond dat na verdamping van het oplosmiddel geen waterstofionen meer worden afgegeven (Swartz e.a., 1966). Daar

bovendien bij talloze onderzoeken is aangetoond dat het aanbrengen van vernissen de pulpareactie onder diverse vulmaterialen reduceert, kan met zekerheid worden vastgesteld dat vernis als zodanig geen nadelige invloed op de pulpa uitoefent.

Teneinde de mate van weefselirritatie van vulmaterialen na te gaan werden door Mitchell (1966) diverse restauratiematerialen geïmplanteerd bij ratten. Hierbij werden ook bolletjes zinkoxyde-eugenolcement geïmplanteerd, al of niet voorzien van een laagje vernis. Hierbij bleek dat een laagje vernis de weefselreactie niet wijzigde, waaruit geconcludeerd kan worden dat vernis als zodanig inert is. Het aanbrengen op geïmplanteerd silicaatcement leverde een geringere weefselreactie op dan van silicaatcement alleen. Het gebruik van Copalite onder silicaatcementen wordt echter door vrijwel alle auteurs ontraden omdat daardoor de diffusie van fluorionen in het glazuur wordt belemmerd (Phillips, 1965; Swartz e.a., 1968). Het aanbrengen van Copalite alleen op dentine is nauwelijks te controleren, terwijl het volledig verwijderen van op de glazuurranden aangebracht vernis eveneens een dubieuze aangelegenheid is.

Aangezien harsen de polymerisatie van composieten kunnen beïnvloeden is het gebruik van vernis bij composietrestauraties niet gewenst.

Geraadpleegde literatuur:

1. Barber, D., Leyell, J., Massler, M. (1964): Effectiveness of copal varnish under amalgam restorations. *J Prosthet Dent* 14:533.
2. Brännström, M., Nyborg, H. (1969): Comparison of pulpal effect of two liners. *Acta Odontol Scand* 27:433.
3. Castagnola, L., Garderoglio, R. (1968): Können Lacke die Spaltbildung zwischen Kavität und Füllungsmaterial beeinflussen? *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 78:766.
4. Dachi, S. F., Stegers, W. R. (1967): Reduction of pulpal inflammation and thermal sensitivity in amalgam-restored teeth treated with copal varnish. *J Am Dent Assoc* 74:1281.
5. Eames, W. B., Hollenback, G. M. (1966): Cavity liner thicknesses and retentive characteristics. *J Am Dent Assoc* 72:69.

6. Ellis, J. M., Brown, L. R. (1967): Application of an in vitro cariogenic technique to study the development of carious lesions around dental restorations. *J Dent Res* 46:403.
7. Going, R. E. (1964): Cavity liners and dentin treatment. *J Am Dent Assoc* 69:415.
8. Going, R. E. (1972): Microleakage around dental restorations, a summarizing review. *J Am Dent Assoc* 84:1349.
9. Going, R. E. (1972): Status report on cement bases, cavity liners, varnishes, primers and cleansers. *J Am Dent Assoc* 85:654.
10. Mitchell, D. F. (1959): The irritational qualities of dental materials. *J Am Dent Assoc* 59:954.
11. Oldhave, D. F., Swartz, M. J., Phillips, R. W. (1964): Retention properties of dental cements. *J Prosthet Dent* 14:760.
12. Peyton, F. A., Craig, R. G. (1971): Restorative dental materials. 4th ed. Mosby, St. Louis.
13. Phillips, R. W. (1965): Cavity varnishes and bases. *Dent Clin North Am*, maart: 159.
14. Phillips, R. W. (1973) in: *Skinner's Science of Dental Materials*. 7th ed. Saunders, Philadelphia.
15. Silberkweit, M., Massler, M., Schour, I., Weinmann, J. P. (1955): Effects of filling materials on the pulp of the rat incisor. *J Dent Res* 34:854.
16. Swartz, M. L., Niblack, B. F., Alter, E. A., Norman, R. D., Phillips, R. W. (1968): In vivo studies on the penetration of dentin by constituents of silicate cement. *J Am Dent Assoc* 76:573.
17. Swartz, M. L., Phillips, R. W., Norman, R. D. (1966): Role of cavity varnishes and bases in the penetration of cement constituents through tooth structure. *J Prosthet Dent* 16:963.

(wordt vervolgd)

OVER CARIËS VAN HET WORTELOPPERVLAK

Trefwoorden: Cariologie – Restauratieve tandheelkunde

Inleiding

Cariës van het tandworteloppervlak heeft van professionele zijde nooit die belangstelling gekregen die haar, afgemeten aan de grote interesse welke het cariësvraagstuk in zijn algemeenheid geniet, in feite toekomt. Vanouds heeft men het verschijnsel tandbederf in eerste instantie altijd aan het glazuur gekoppeld. Dat is ook heel begrijpelijk: daar grijpt het gebitsverval reeds in de vroege jeugd aan en dat is derhalve altijd de eerste zorg van zowel de carioloog als de practicus geweest. Het onderzoek daarnaar heeft dan ook verreweg de meeste bouwstenen geleverd voor de tegenwoordige inzichten omtrent de oorzaken van cariës.

Het gevolg is echter dat de problemen van soortgelijke, zij het enigszins afwijkende processen op het worteloppervlak wat op het tweede plan zijn geraakt. Men heeft soms zelfs het gevoel dat men ze haast opzettelijk een beetje uit de weg is gegaan: de carioloog omdat het beloop van wortelcariës niet geheel lijkt te passen in het beeld dat hij zich op grond van decennia van wetenschappelijk onderzoek van het cariësproces heeft gevormd, de practicus omdat hij er dikwijls therapeutisch niet goed raad mee weet.

De behandeling van wortelcariës stelt immers zowel door haar lokalisatie als door haar bijzondere wijze van verbreiding speciale eisen, niet alleen wat de verankering van restauraties, maar ook wat de bescherming van de pulpa betreft. Beide bergen de nodige kwade kansen in zich.

Een bijkomstige reden voor een geringere belangstelling is wellicht dat het voor het merendeel een aandoening van de gevorderde leeftijd betreft, wanneer – mede door de veelal bestaande progressieve parodontale aantasting – het nut van pogingen tot

behoud van de natuurlijke (rest)elementen langzamerhand wat twijfelachtig lijkt te zijn geworden. Deze overweging is op zichzelf natuurlijk geen excuus: er staan genoeg gevallen tegenover waarin het gebit, ondanks eenmaal opgetreden wortelcariës, nog alleszins voor herstel in aanmerking komt. Men mag daarom de genoemde problemen niet zo maar uit de weg gaan en het was dan ook van belang te achten dat in een betrekkelijk recente aflevering van de *J Can Dent Assoc* door twee auteurs, nl. Banting en Ellen (resp. van de universiteiten van Western Ontario en Toronto) de schijnwerper op deze vorm van cariës werd gericht. Hoewel hun bijdrage, in de vorm van een algemeen literatuuroverzicht, geen spectaculaire nieuwe gezichtspunten opent, leek het toch de moeite waard er aan de hand daarvan ook in deze rubriek aandacht aan te schenken. Daarbij werd tevens gebruik gemaakt van een door de genoemde auteurs aanbevolen overzichtsartikel van Jordan en Sumney (Boston, Ver. Staten) in de *Journal of Periodontology* (44: 158-163, 1973).

Vóórkomen

Tandwortelcariës verdient alleen al om haar frequente vóórkomen bijzondere aandacht. Twee recente onderzoeken aan in toto ruim 800 personen van uiteenlopende leeftijden (19-82 jaar) hebben uitgewezen dat bij 40-50% van hen deze vorm van tandbederf werd aangetroffen (Hazen c.s., *IADR Abstracts*, nr. 689, 1972 en Sumney c.s., *J Periodontol* 44: 500, 1973). In beide studies kwam duidelijk tot uiting dat de cariësactiviteit ter plaatse met de leeftijd toenam: zo bedroeg het percentage in de leeftijdsgroep van 50-59 jaar al bijna 60. Daar komt bij dat – althans in de Verenigde Staten – het aantal tandeloze personen de

laatste twee decennia blijkens statistische gegevens wat aan het afnemen is (nl. van 13% in 1958 tot 11% in 1971) en dat deze vermindering door betere gebitszorg vermoedelijk wel zal doorzetten. Voeg daarbij dat steeds meer mensen hogere leeftijden bereiken en het is duidelijk dat wortelcariës op den duur in verhoogde mate restauratieve behandeling zal vergen. Het zal dan in elk geval een meer in het oog springend probleem vormen.

Het is overigens geenszins een recent probleem. Het is algemeen bekend dat aan schedels van (pre)historische mensen wortelcariës frequent voorkwam: dit treft altijd te meer omdat bij hen tandbederf in het algemeen geen probleem betekende. Cariës werd integendeel betrekkelijk zelden aangetroffen en dit wordt vrij algemeen toegeschreven aan het ruwe voedsel dat in die tijden werd genuttigd. Hetzelfde geldt voor primitief levende recente individuen, b.v. op Nieuw-Guinea (Schamschula c.s., 1972, zie ook *Exc. odontol. Sectie II*, nr. 821, febr. 1973).

Cariës van het worteloppervlak presenteert zich als een aandoening die specifiek plaats gebonden is: de aantastingen vinden bijna altijd hun oorsprong in het cement ter hoogte van de grens met het glazuur. Opmerkelijk is daarbij dat het glazuur meestal gaaf blijft, al wordt het wel vaak door het cariësproces op het wortelvlak ondermijnd. Dit doet dus al vermoeden dat voor aantasting van het glazuur een andere biochemische samenstelling is vereist. Men heeft opgemerkt dat bij uitgestorven populaties over het algemeen in eerste instantie de proximale vlakken werden aangetroffen. Ten aanzien van de contemporaine mens zijn de waarnemingen daaromtrent verschillend. Sumney c.s. (1973) vonden b.v. in klinisch onderzoek dat cariës van het worteloppervlak vooral ontstaat aan vestibulaire en linguale vlakken, terwijl anderen, o.a. Banting c.s. (1975) een voorkeur voor de proximale vlakken signaleerden.