

# Microlekkage: evaluatie en behandeling

## Samenvatting

Het biologische fenomeen 'microlekkage' heeft verschillende gevolgen. Onderscheiden wordt een *affectieve* component (pijn/hypergevoeligheid van het dentine) als gevolg van de hydrodynamische vloeistofverplaatsing in de tubuli. De *effectieve* component bestaat uit het ziekteproces, waardoor het dentine-pulpacomplex reageert door sclerotisch en/of tertiair tandbeen te vormen. In onderzoek is een correlatie vastgesteld tussen reacties van de pulpa en de biocompatibiliteit van materialen, indien microlekkage afwezig is. Een pulpawond geneest op voorwaarde dat een hermetische afsluiting tegen bacteriële invasie aanwezig is. Tot besluit worden verschillende klinische procedures besproken.

COX CF. Microlekkage: evaluatie en behandeling. Ned Tijdschr Tandheelkd 1990; 97: 98-100.

C. F. Cox, tandarts

Uit het Department of Restorative Dentistry, School of Dentistry, UAB-University Station te Birmingham, V.S.

Trefwoorden: Restauratieve tandheelkunde – Microlekkage – Dentine – Pulpa

Datum van acceptatie: 4 februari 1990.

Adres: C. F. Cox, School of Dentistry, Birmingham, Alabama 35294, V.S.

## 1 INLEIDING

Microlekkage is een dynamisch proces dat uitwisseling van vloeistof en bacteriën in het grensgebied van element en restauratie tot gevolg heeft.<sup>1</sup> Dit leidt enerzijds tot overgevoeligheid of pijn en anderzijds tot bacteriële infectie, op zijn beurt resulterend in secundaire cariës en aandoeningen van de pulpa.<sup>2</sup> De hydrodynamische vloeistofbeweging in het aan de restauratie grenzende dentine, wordt door de patiënt in het algemeen als pijnlijk ervaren en de (dynamische) toegankelijkheid van het grensgebied laat groei toe van bacteriën die zijn achtergebleven na preparatie.<sup>3</sup> Maar ook door percolatie komen micro-organismen van buiten in het grensgebied terecht, zoals gebleken is uit prepareren onder steriele condities.<sup>4</sup>

In deze bijdrage wordt op grond van onderzoek de noodzaak van een hermetische afsluiting van door preparatie geëxposeerd tandbeen beschreven.

## 2 HYPERALGESIE

In het grensgebied tussen dentine en restauratie wordt via de tubuli een buitenwaartse vloeistofverplaatsing (proteïne-transsudaat), afkomstig uit de pulpale eindcapillairen, onderhouden.<sup>5, 6</sup> Dit hydrodynamische mechanisme is verantwoordelijk voor hyperalgesie (overgevoeligheid) van het tandbeen, hetgeen duidt op een potentiële pulpitis.<sup>7</sup> Er zijn in de literatuur verschillende korter of langer durende stimuli geïdentificeerd, die verantwoordelijk zijn voor de hydro-dynamische vloeistofstroom in de tubuli.<sup>8</sup>

*Spontane* pijn kan wijzen op een stroom via ontwikkelings- of traumateuze spleten in het glazuur. Het ontstaan van *iatrogene* pijn door preparatie hangt af van de grootte, vorm en snelheid van de boor, van de tijdsduur en druk tijdens het boren en van verdere instrumentatie. Voorts zijn facto-

ren als uitdroging, het plaatsen van pinnen, afdrukken en cementeren van belang. Na restauratie kan hyperalgesie ontstaan door onder meer verhitting (>20°C) tijdens polijsten, parodontale instrumentatie, verkeerde belasting, parodontale instrumentatie, verkeerde belasting, potentiaalverschillen, barsten als gevolg van mechanische weefselverzwakking en door verlies van de vulling. Hyperalgesie duidt op potentiële pulpa-aandoeningen.<sup>9</sup>

De door de preparatie veroorzaakte smeerlaag kan tijdelijk (zie hierna) pijn voorkomen. Tevens zorgt de smeerlaag ervoor dat het geëxposeerde dentine niet vochtig wordt. De pijn wordt, zij het tijdelijk, tegengegaan door de vorming van een gemineraliseerde pellicel, die de caviteitwanden verzegelt.<sup>2</sup> Verwijdering van de smeerlaag, gevolgd door afsluiting van de open tubuli, is een effectieve methode om hyperalgesie te behandelen, omdat hierdoor de stroom van dentinevloeistof wordt belemmerd.<sup>10</sup>

## 3 BACTERIËLE INFECTIE

Diverse restauratiematerialen zijn biologisch verenigbaar (biocompatibiliteit) met het dentine, dank zij hun vermogen microlekkage tegen te gaan.<sup>11</sup> Bevindingen dat toxische componenten in de materialen tot pulpitis en necrose van de pulpa leiden,<sup>12</sup> zijn in het algemeen onjuist. De bacteriële contaminatie als gevolg van microlekkage is *in vivo* geëvalueerd. Kweek- en kleurtechnieken toonden aan dat bacteriën uit de mond langs klasse V-restauratiewanden binnendrongen, het tandbeen penetreerden en de pulpa beschadigden.<sup>4</sup> Recent onderzoek naar genezing van geëxposeerde pulpae toonde aan dat binnen vijf tot zeven dagen pulpoblasten naar de exponentie-afsluiting migreerden, dat deze binnen tien dagen tot odontoblasten differentieerden en na 14 dagen een dentinebrug vormden.<sup>13, 14</sup> Aanwezigheid van bacteriën zorgde voor een grote genezingsactiviteit en de vorming van een dentinebrug.<sup>15</sup> Er bestaat



Afb. 1a en b. Sclerotisch dentine onder een carieuze aantasting en onder een restauratie.

een positieve correlatie tussen de biocompatibiliteit van restauratiematerialen en de gezondheid van de pulpa, mits microlekkage en infectie worden voorkomen.<sup>16</sup>

Dit alles wijst erop dat de geëxponeerde pulpa een helende capaciteit in de vorm van celorganisatie en dentinebrugvorming bezit, mits een hermetische afsluiting is aangebracht – en blijft bestaan.

#### 4 SCLEROSERING VAN HET DENTINE

Blootliggend dentine kan zich verdedigen tegen cariës en tegen het trauma van preparatie door afzetting van minerale zouten in de tubuli, een eigenschap bekend als sclerose (afb. 1 a en b). Cariës stimuleert de vorming van zulk een transparante zone van minder gevoelig dentine, die het demineralisatiefront vooraf gaat.<sup>17</sup> Kaliumoxalaat is een effectieve liner onder een amalgaamrestauratie doordat de tubuli en hun vertakkingen worden geblokkeerd.<sup>18,19</sup> Oplosbare oxalaatzouten vormen namelijk met calcium het onoplosbare calciumoxalaat, dat stevig hecht aan geëst dentine. Calciumdihydraatkristallen (1,0 - 5,0 µm) blokkeren de openingen van de tubuli en reduceren daardoor de buitenwaarts gerichte vloeistofverplaatsing.

#### 5 PULPAREACTIE

Dood van de odontoblasten, al dan niet na verplaatsing ervan, is op zichzelf geen oorzaak van ernstige ontstekingsverschijnselen in de dieper gelegen gebieden van de pulpa. De verloren gegane odontoblasten kunnen worden vervangen door odontoblast-achtige cellen, die reparatief dentine aan het oppervlak van de pulpa afzetten. Naar men denkt vormt het reparatieve tandbeen een barrière als tandbeensclerose achterwege blijft en in plaats daarvan de odontoblastenuitlopers in de tubuli verdwijnen ('dead tract').<sup>20</sup> Het lokale, reparatieve tandbeen wordt afgezet op dezelfde ritmische wijze als centripetaal secundair dentine.<sup>21</sup>

#### 6 KLINISCHE EVALUATIE

Lange-termijngegevens uit in *vivo*-onderzoek duiden erop dat onder amalgaamrestauraties, twee jaar na directe pulpa-overkapping met een hard calciumhydroxyde, bacteriële infectie en pulpa-aandoeningen ontstaan. De helft van de overkappingen was of verweekt of verdwenen; ter plaatse werd bacteriegroei en pulpaschade aangetroffen.<sup>22,23</sup> Dit wijst op microlekkage. Klinisch werd geconstateerd dat het verdwenen overkappingsmateriaal een ruimte had achtergelaten onder de vullingen. Conclu-

sie: Ca(OH)<sub>2</sub>-cement vormt op termijn geen effectieve verdediging tegen microlekkage.<sup>24,25</sup> Speculatief mag worden gesteld dat een verhoogde vloeistofstroom door 'tunnels' in de dentinebrug de afbraak van het Ca(OH)<sub>2</sub>-cement heeft bevorderd. Klinische evaluatie zou kunnen uitwijzen dat vanwege een groot marginaal defect de restauratie moet worden vervangen.

Maar geldt het zojuist beschreven voor alle materialen? Onlangs bleek secundaire cariës binnen zes maanden aanwezig onder postcaniëne restauraties van composiet. Het beloop van deze secundaire cariës was progressiever dan onder amalgaamrestauraties,<sup>25</sup> vermoedelijk omdat corrosieproducten van het amalgaam de randspleet afdichten. De corrosieproducten vormen een verzegeling die de vloeistofstroom tegengaat. De koperrijke amalgamen hebben daarenboven een bacteriostatische werking.<sup>4</sup> Echter, vermoedelijk als gevolg van veranderingen in de corrosielaag neemt na verloop van tijd de microlekkage weer toe.

Defecte restauratieranden zijn geen indicatie voor vervanging van een amalgaamrestauratie. Sonde en visueel beeld geven in dezen geen betrouwbare aanwijzingen. De breedte van een randspleet is geen indicator voor secundaire cariës, omdat een dergelijke aantasting gewoonlijk ver van het defect verwijderd ligt.<sup>26</sup> Wel is er een grote correlatie tussen een hoge plaque-

index en secundaire cariës aangetoond. Deze bevinding levert een betrouwbaarder indicatie voor vervanging van een restauratie dan de aanwezigheid van een brede randspleet.<sup>27</sup>

Goed aan het glazuur gehechte composieten toonden weinig lekkage, echter daar waar experimenteel glazuur werd verwijderd werd een 15-30 maal verhoogd buitenwaartse vloeistofverplaatsing waargenomen. Uit dit experiment blijkt het belang van een goede hechting aan glazuur en daarnaast het belang van een correcte behandeling. Tevens wordt benadrukt dat men oog moet hebben voor klinisch detail van de techniek-gevoelige dentine-adhesieven.<sup>28</sup>

Het vorenstaande heeft praktische implicaties blijven observeren, waarbij ingrijpen voorsnog wordt beperkt tot aanpassing van het dieet, het onder controle houden van de plaque en aanbieden van fluoride.<sup>26</sup> Bij behandeling van cariës is het nodig de kenmerken van de smeerlaag te begrijpen en de noodzaak van desinfectie van een caviteit in te zien. Het belangrijkste is echter te overwegen of men niet routinematig de tubuli moet verzegelen met polystyreen liners of blokkerende middelen zoals kaliumoxalaat, dan wel adhesieven zoals Gluma® of Scotchbond II® om (de gevolgen van) microlekkage te voorkomen.

#### SUMMARY

##### MICROLEAKAGE: EVALUATION AND TREATMENT

Key words: Dental restoration – Microleakage – Hyperalgesia

Microleakage is a biological phenomenon with several implications. The *affective* component is patient hyperalgesia (pain/hypersensitivity) of dentin which is a function of episodic hydrodynamic (fluid) movement. The *effective* component is the disease process which signals the dentin-pulp complex to respond by disposition of sclerotic and/or reparative dentin. Vital dentin is an extension of the pulp, presenting the first line of response to the consequences of microleakage. Recent data have demonstrated a correlation between pulp response and material biocompatibility when microleakage is prevented. Dentin-pulp healing is ensured when a proper hermetic seal is provided to control/prevent microleakage. A critical evaluation of various clinical procedures is discussed.

#### LITERATUUR

- KIDD EAM. Microleakage in relation to amalgam and composite restorations. *Br Dent J* 1976; 141: 305-10.
- BRÄNNSTRÖM M. Dentin and pulp in restorative dentistry. London: Wolfe Medical Publications Ltd, 1982: 9-36.
- BRÄNNSTRÖM M. Smear layer: pathological and treatment considerations. *Oper Dent* 1984; 3: 35-42.
- BERGENHOLTZ G, COX CF, LOESCHE WJ, SYED SA. Bacterial leakage around dental restorations: its effect on the dental pulp. *J Oral Pathol* 1982; 11: 439-50.
- BRÄNNSTRÖM M. Communication between the oral cavity and the dental pulp associated with restorative treatment. *Oper Dent* 1984; 9: 57-68.
- READER OW, WALTON RE, LIVINGSTON MJ, PASHLEY DH. Dentin permeability: determinants of hydraulic conductance. *J Dent Res* 1978; 57: 187-93.
- NARHI M. Sensitivity of dentine. *Int J Acupuncture Electro-Therap Res* 1983; 8: 143-8.
- MUMFORD JM. The role of restorative treatment in the genesis of hypersensitive teeth. Symposium Proceedings. Michigan: University of Michigan, 1985: 33-42.
- QVIST V, THYLSTRUP A. Pulpal reactions to resin restorations. In: Anusavice KJ, ed. Quality evaluation of dental restorations: criteria for placement and replacement. Chicago: Quintessence Publishing Co., Inc., 1989: 291-301.
- GREENHILL JD, PASHLEY DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. *J Dent Res* 1981; 60: 686-98.
- COX CF. Biocompatibility of dental materials in the absence of bacterial infection. *Oper Dent* 1987; 12: 146-52.

## 7 AANBEVELINGEN

Teneinde schade aan de pulpa te voorkomen zijn de volgende routineprocedures gewenst:

– Prepareer met nieuwe boren met hoge rotatiesnelheden, effectieve waterkoeling en intermitterende, lichte druk.

– Gebruik daarna EDTA ter desinfectie van de caviteit: hierbij wordt de gecontamineerde smeerlaag oppervlakkig verwijderd, maar blijven de 'proppen' in de ingangen van de tubuli onverstord.

Hoe meer dentine bij de caviteit is betrokken, des te groter de kans op microlekkage,<sup>29</sup> of anders gezegd, hoe groter de preparatie, hoe zekerder men kan stellen dat microlekkage zal ontstaan. Dun dentine is meer permeabel dan een dikke laag; hetzelfde geldt voor het coronaire dentine boven de pulpahoorns in vergelijking met worteldentine en voor axiale wanden versus de bodems van caviteiten. Diepe caviteiten, waarin tandbeen <1,5 mm resteert, moeten met bijvoorbeeld liners worden behandeld, vanwege de mogelijkheid van onontdekte pulpa-exponatie. Hier mag zonder voorzorgsmaatregelen (onderlaag, goed spoelen) zeker niet worden geëetst. Let er tevens op dat geëetst dentine niet uitdroogt, omdat daardoor hyperalgesie en schade aan de pulpa ontstaat.<sup>3</sup>

<sup>12</sup>STANLEY HR, SWERDLOW H, BUONOCORE MG. Pulp reactions to anterior restorative materials. *J Am Dent Assoc* 1967; 75: 132-41.

<sup>13</sup>FITZGERALD MHD. Cellular mechanics of dentinal bridge repair using 3H-thymidine. *J Dent Res* 1979; 58: 2198-206.

<sup>14</sup>COX CF, BERGENHOLTZ G. Healing sequence in capped inflamed dental pulps of rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Int Endod J* 1986; 19: 113-20.

<sup>15</sup>COX CF, BERGENHOLTZ G, FITZGERALD MHD, HEYS DR, HEYS RJ, AVERY JK. Capping of the dental pulp mechanically exposed to the oral microflora—a 5 week observation of wound healing in the monkey. *J Oral Pathol* 1982; 11: 327-39.

<sup>16</sup>COX CF, KEALL CL, KEALL HJ, OSTRO E. Biocompatibility of surface-sealed dental materials against exposed pulps. *J Prosthet Dent* 1987; 57: 1-8.

<sup>17</sup>MJOR IA. Reaction patterns in human teeth. Boca Raton FL: CRC Press Inc, 1983; 89-99.

<sup>18</sup>SANDOVL VA, COOLEY RL, BARNWELL SE. Evaluation of potassium oxalate as a cavity liner. *J Prosthet Dent* 1989; 62(3): 283-7.

<sup>19</sup>PASHLEY DH. Dentin permeability, dentin sensitivity and treatment through tubule occlusion. *J Endod* 1986; 12: 465-474.

<sup>20</sup>TROWBRIDGE HO. Mechanisms and control of pain in dentin and pulp. Symposium Proceedings. Michigan: University of Michigan, 1982; 1-20.

<sup>21</sup>COX CF. Reparative dentin formation in non-exposed primate dental pulps. Symposium Proceedings. Pennsylvania: University of Pennsylvania, 1979; 1-12.

<sup>22</sup>FITZGERALD MHD, COX CF, BERGENHOLTZ G, SYED SA, HEYS DR. Observations of Ca(OH)<sub>2</sub> bases after one year placement. *J Dent Res (Spec Iss)*; 1983; 733.

<sup>23</sup>COX CF, BERGENHOLTZ G, HEYS DR, SYED SA, FITZGERALD MHD, HEYS RJ. Pulp capping of dental pulp mechanically exposed to oral microflora: a 1-2 year observation of wound healing in the monkey. *J Oral Pathol* 1985; 14: 156-68.

<sup>24</sup>LEWIN DA. Disappearing dycal. *Br Dent J* 1980; 6: 32.

<sup>25</sup>LEINFELDER KF. Criteria for clinical evaluation of composite resin restorations. In: Anusavice KJ, ed. Quality evaluation of dental restorations: criteria for placement and replacement. Chicago: Quintessence Publishing Co., Inc., 1989; 139-49.

<sup>26</sup>SODERHOLM KJ, ANTONSON DE, FISCHLSCHWEIGER W. Correlation between marginal discrepancies at the amalgam/tooth interface and recurrent caries. In: Anusavice KJ, ed. Quality evaluation of dental restorations: criteria for placement and replacement. Chicago: Quintessence Publishing Co., Inc., 1989; 95-110.

<sup>27</sup>GOLDBERG J, TANZER J, MUNSTER E, AMARA J, THAL F, BIRKHED D. Cross-sectional evaluation of recurrent enamel caries, restoration of marginal integrity, and oral hygiene status. *J Am Dent Assoc* 1981; 102: 635-41.

<sup>28</sup>PASHLEY DH, DEPEW DD. Effects of the smear layer, copalite and oxalate on microleakage. *Oper Dent* 1986; 11: 95-102.

<sup>29</sup>FORSSELL-AHLBERG K, BRÄNNSTRÖM M, EWALL L. The diameter and number of dentinal tubules in rat, cat dog and monkey. *Acta Odontol Scand* 1975; 33: 243-50.