



M. Quiryren
R. Vogels

Klinische relevantie van oppervlakte-eigenschappen op de ontwikkeling van plaque op tanden en implantaten

Samenvatting

Trefwoorden:

- Parodontologie
- Plaque
- Implantaat

Uit de afdeling Parodontologie van de School voor Tandheelkunde, Mondziekten en Kaakchirurgie, faculteit Geneeskunde, van de Katholieke Universiteit Leuven in België.

Datum van acceptatie:

12 juli 2002.

Adres:

Prof.dr. M. Quiryren
KU Leuven
Kapucijnenvoer 7
3000 Leuven
België
Marc.Quiryren@med.kuleuven.ac.be

Vanuit een ecologisch standpunt dient de mond te worden beschouwd als een 'open groeisysteem' door de continue aan- en afvoer van bacteriën en hun nutriënten. Om een infectie (cariës of parodontitis) te veroorzaken of om zelfs maar te kunnen overleven in de mond, dienen de bacteriën zich te hechten aan één van de beschikbare oppervlakken, anders worden zij door de continue speekselvloed en/of samen met de voeding afgevoerd. De mond, met ideale groeiomstandigheden voor bacteriën, herbergt meerdere plaatsen - 'niches' genoemd - die door de bacteriën worden gekoloniseerd. Het is dan ook niet verwonderlijk dat de mond gekoloniseerd wordt door een zeer complexe microbiota met meer dan 400 verschillende species.

Dit artikel bespreekt de kolonisatie van de mondholte, het mechanisme van bacteriële adhesie en zijn beïnvloedende factoren, de plaquegroei vanuit klinisch oogpunt, de invloed van oppervlakte-eigenschappen op deze initiële adhesie en de plaquematuratie op tanden en orale implantaten.

QUIRYNEN M, VOGELS R. Klinische relevantie van oppervlakte-eigenschappen op de ontwikkeling van plaque op tanden en implantaten. Ned Tijdschr Tandheelkd 2002; 109: 422-429.

Inleiding

Vanuit een ecologisch standpunt dient de mond te worden beschouwd als een 'open groeisysteem' door de continue aan- en afvoer van bacteriën en hun nutriënten. Om een infectie (cariës of parodontitis) te veroorzaken of om zelfs maar te kunnen overleven in de mond, dienen de bacteriën zich te hechten aan (of zich te verschuilen in) één van de beschikbare oppervlakken, anders worden zij door de continue speekselvloed en/of samen met de voeding afgevoerd. De mond, met ideale groeiomstandigheden voor bacteriën (vochtig, warm en continue voeding via speeksel en crevulaire vloeistof) herbergt meerdere plaatsen - 'niches' genoemd - die door de bacteriën worden gekoloniseerd: de mucosae (alhoewel beperkt gezien het afschilferen van epitheel), de tongrug, de tonsillaire loges, de niet-afschilferende oppervlakten (prothesen, tanden en implantaten) en de parodontale pockets. Het is dan ook niet verwonderlijk dat de mond gekoloniseerd wordt door een zeer complexe microbiota met meer dan 400 verschillende species (bacteriën, schimmels en zelfs virussen).

De kolonisatie van de mondholte

Voor de geboorte is de mondholte steriel, maar indien de bevalling transvaginaal verloopt, wordt ze gekoloniseerd door de vaginale flora. De verdere besmetting van de mond gebeurt via 'droplet-infectie', via voeding of via voorwerpen die in de mond worden gestopt. De snelle turnover van epithelen zorgt er echter voor dat slechts kleine kolonies zich aldaar neste-

len en door desquamatie spontaan afgevoerd worden. Na de doorbraak van de tanden wordt het ecologisch systeem drastisch veranderd. Dan is er een oppervlak beschikbaar waaraan de bacteriën zich definitief kunnen hechten. Bovendien wordt er een pocket gecreëerd, dit is een ruimte met een eigen ecologisch evenwicht (zuurstofarm, verminderde afvoer van bacteriën, hoge concentratie aan eiwitten) en tal van mogelijkheden voor de bacteriën om te overleven (afb. 1). De tanderuptie in de mondholte zal leiden tot een verhoogde concentratie aan *Neisseria*, *Veillonella* en *Prevotella* species, en zal uiteindelijk een kolonisatie van *S.sanguis* en *S.mutans* toelaten.

Op volwassen leeftijd heeft de mondflora een enorme complexiteit bereikt. Naargelang de gezondheids-toestand van de dentitie treden er enkele variaties op. Na totale tandextractie zullen een aantal paropathogenen (de pocket en/of crevulaire vloeistofafhankelijke species zoals *A.actinomycetemcomitans* en *P.gingivalis*) en enkele cariogene bacteriën (de glazuurafhankelijke) de mondholte verlaten. De flora zal zich opnieuw wijzigen wanneer de patiënt een prothese gaat dragen of orale implantaten krijgt. Na het plaatsen van een prothese zullen *S.mutans* en *S.sanguis* opnieuw verschijnen, terwijl na plaatsing van orale implantaten (zeker wanneer deze door diepe pockets omgeven zijn) ook de pocketafhankelijke bacteriën weer tevoorschijn kunnen komen.

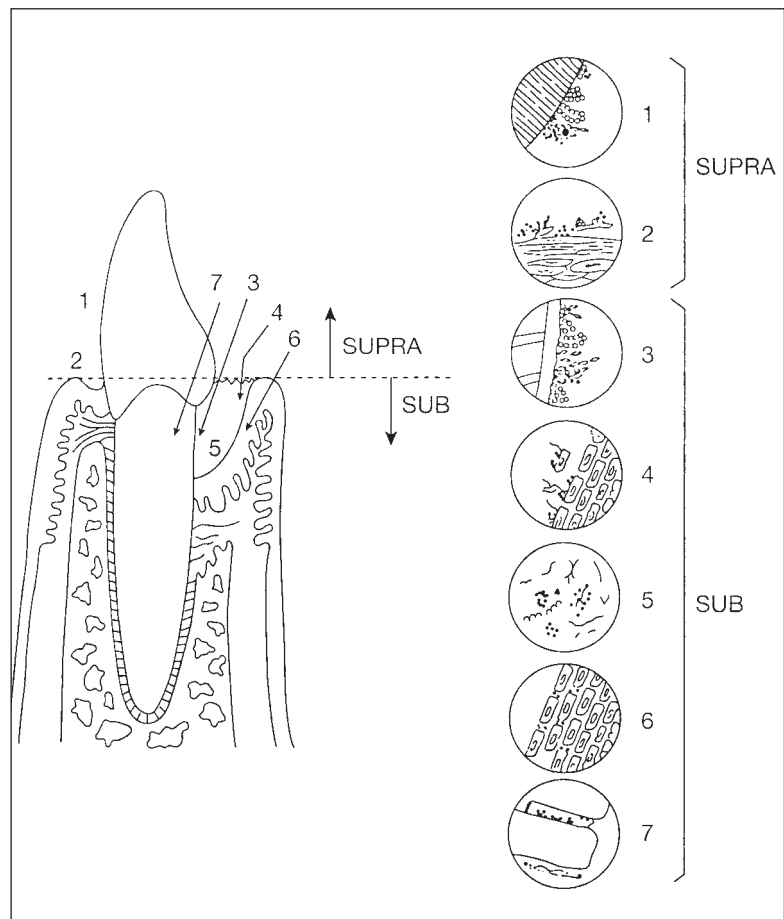
Het mechanisme van bacteriële adhesie

Alle intraorale oppervlakken in de mond worden spontaan bedekt met een pellicel, een neerslag van verschil-

lende glycoproteïnen uit het speeksel. Het betreft vooral glycoproteïnen met een hoog moleculair gewicht. Deze glycoproteïnen hebben een globulaire structuur (centraal een dik kluwen met talrijke negatieve geladen uitsteeksels aan het oppervlak) als gevolg van het onderling afstoten van elektrostatisch negatief geladen radicalen van N-acetylneuraminezuur op het uiteinde van de suikerketens. Deze negatief geladen globuli worden door de positief geladen calciumionen van het hydroxylapatiet aangetrokken, zodat zich een negatieve lading vormt aan het tandoppervlak. Ook ter hoogte van de epithelen van de mond doet hetzelfde fenomeen zich voor.

De initiële hechting van een bacterie aan het tandoppervlak gebeurt in 4 verschillende fasen:

1. Het transport naar de tand. De verplaatsing van een bacterie in het speeksel naar het tandoppervlak kan geschieden via diffusie door de Brownse-beweging (treffen van de bacterie door verschillende watermoleculen), spontane verplaatsing met speeksel-massa en door actieve eigen beweging bij mobiele bacteriën.
2. De initiële adhesie. Wanneer een bacterie binnen een afstand van circa 50 nm van het tandoppervlak verwijderd is, zullen zich tussen beide aantrekkings- en afstotingskrachten vormen (afb. 2). Er ontstaat een initiële hechting via een evenwicht tussen de Van der Waals-aantrekkingskracht (G_A) en de elektrostatische afstotingskracht (G_E) in het secundaire minimum (dit is een reversibele hechting).
3. Irreversibele binding. Om tot een echte irreversibele binding te komen moet de bacterie trachten het primaire minimum te bereiken door de energiebarrière (B in afb. 2) te overwinnen (een bewegelijke bacterie kan dit via zijn eigen energie) of door de resterende afstand te overbruggen via extracellulaire filamenteuze aanhangsels (pilli of fimbriae). Wanneer eenmaal het tandworteloppervlak effectief wordt bereikt, zal de binding verlopen via zeer specifieke korte afstandskrachten: waterstofbruggen, covalente bindingen, ionenpaarvorming, sferische interacties, enzovoorts.
4. De uiteindelijke kolonisatie. Wanneer zich eenmaal een monolayer van bacteriën op het tandoppervlak heeft gevormd, start de uiteindelijke kolonisatie. Ter hoogte van de tanden wordt vastgesteld dat de eerste bacteriën zich nestelen in de ruwheden (de diepste plaatsen van de perikymata en glazuurdefecten) of langs de gingivale rand, omdat de bacteriën daar beter beschermd zijn tegen afschuivende krachten ('shear forces'). Wanneer een oneffenheid is opgevuld, zullen de bacteriën de rest van het tandoppervlak veroveren, eerst als een monolayer en later zal zich een multilayer vormen. Vanaf dan spelen nog veel meer factoren mee, mits deze kolonisatie zich baseert op een onderlinge hechting van bacteriën. Zo zijn er duidelijke onderlinge 'relaties' aangetoond tussen specifieke species die elkaar de nodige voedingsstoffen aanbrenge of het redoxpotentiaal gunstig beïnvloeden. Deze onderlinge samenwerking verklaart meteen hoe een simpele

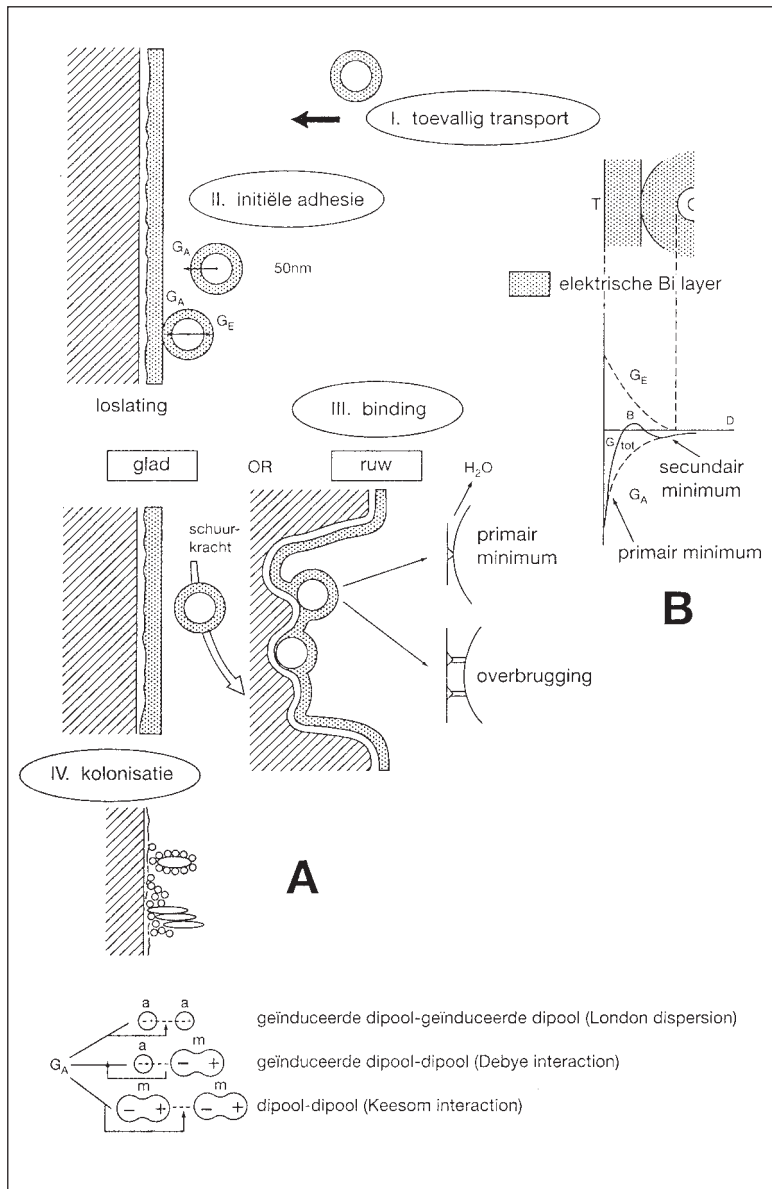


Afb. 1. In de gingivale pocket kunnen de bacteriën op meerdere manieren overleven. Supragingivaal kunnen de bacteriën zich enkel hechten aan de tand (1) of aan de afschilferende epitheelcellen (2). Subgingivaal daarentegen kunnen de bacteriën op meerdere manieren overleven: zij kunnen zich hechten aan het wortelcement of aan de aanwezige collageen-uitsteeksels (3 en 4), zij kunnen zich al zwellend handhaven in de creviculaire vloeistof (5), zij kunnen het pocketepitheel invaderen via de grote intercellulaire ruimten (6) of het worteldentine penetreren via de dentinetubuli (7). Deze grote diversiteit in overlevingskansen verklaart mede de complexiteit van de subgingivale flora, maar betekent eveneens dat observaties over supragingivale plaquegroei niet geëxtrapoleerd kunnen worden naar het subgingivaal milieu.

instrumentatie van een pocket het ecologisch systeem zodanig in de war kan sturen dat het ruime tijd (1 à 2 maanden) duurt alvorens de meerlagige structuur van de plaque (m.a.w. ook het pathologisch karakter) hersteld is.

Plaque-accumulatie vanuit klinisch oogpunt

De bacteriële accumulatie op tandoppervlakken wordt meestal plaque genoemd vanwege zijn gele kleur, die vroeger deed denken aan de mucosale letsels bij syfilis. De tandplaque bestaat voor 70% uit bacteriën aangevuld met dode epitheel- of bloedcellen en voedingsbestanddelen. De plaque wordt pas klinisch zichtbaar wanneer zij een zekere dikte heeft bereikt. Een juiste evaluatie van de uitgebreidheid en de lokalisatie van de supragingivale plaque kan alléén maar na kleuring met een 'plaqueverklikker'. Na kleuring stelt men immers vaak plaque vast op plaatsen die vooraf als zuiver werden beschouwd. Erytrosine (een voedselkleurstof, magistraal voorgeschreven als: 4% erytrosine, 10% alcohol 94°, muntspiritus quantum satus [q.s.] en



Afb. 2. Grafische voorstelling van de verschillende fasen in de bacteriële kolonisatie van een tandoppervlak.
A. I = het transport naar het oppervlak; II = de initiële hechting via een evenwicht tussen de Van der Waals-aantrekkingskracht (G_A) en de elektrostatische afstotingskracht (G_E), lange afstands krachten in het secundaire minimum (dit is een reversibele hechting (R)); III = een irreversibele binding (IR) via brugvorming of via het bereiken van het primaire minimum; en IV = de bacteriële kolonisatie (de vorming van een biofilm).
B. De intensiteit van hoger vermeldde lange afstands krachten (de Van der Waals-aantrekkingskracht (G_A) en de elektrostatische afstotingskracht (G_E)) wordt weergegeven in functie van de afstand tussen bacterie en tandoppervlak (beide negatief geladen) en dit voor speeksel als medium (met een matige ionensterkte). Het ontstaan van een aantrekking tussen twee gelijk geladen structuren wordt onderaan rechts samengevat. Door de herverdeling van de elektronen en protonen krijgt een atoom of een molecuul toch een meer positief en een meer negatief geladen zijde (een dipool); en kan er toch van enige aantrekking gesproken worden (G_A). Deze aantrekkingskracht begint meestal het eerst in te werken. Wanneer de bacterie het oppervlak nog iets dichterbij nadert (korter bij de Y-as, dus kleinere D), zal er zich ook een elektrostatische afstotingskracht vormen (G_E). Deze vormt zich immers pas wanneer de elektrische bilayer (d.w.z. de compensatielaag in het medium, die de lading van het oppervlak neutraliseert = gearceerde zone op tand en rond bacterie) van beide structuren elkaar overlappen. De dikte van deze bilayer is afhankelijk van de ionensterkte van het medium. De som van beide krachten (G_{tot}) bepaalt het verdere verloop van de adhesie. Bij speeksel als medium vormt G_{tot} een secundair minimum waarin de bacterie zich matig hecht aan het oppervlak op een afstand van circa 10 nm (de initiële hechting). Reeds bij een zeer beperkte kracht zal de bacterie dit minimum echter verlaten: deze binding is dus voorlopig en reversibel.

water) is één van de meest gebruikte plaqueverkliekers.

Plaquevorming

Uit een onderzoek naar de snelheid van de supragingivale plaqueontwikkeling kwam naar voren dat het uiterst moeilijk – zelfs professioneel – om de tanden volledig plaquevrij te maken (Quiryren en van Steenberghe, 1989). Nadat de tanden na scaling grondig geborsteld en gepolijst werden, bleef toch circa 4% van het oppervlak bedekt met plaque. Deze plaque was voornamelijk gelokaliseerd op oppervlakteonregelmatigheden. De supragingivale plaque ontwikkelde zich klinisch volgens een exponentiële curve. Tijdens de eerste 24 uur was de plaquetoename verwaarloosbaar, althans bij gingivitis/parodontitisvrije patiënten. De volgende drie dagen was de toename exponentieel, daarna was er een neiging tot vertragen en stabiliseren. Dit betekent klinisch dat bij een patiënt met een goede mondhygiëne de hoeveelheid plaque slechts zeer traag toeneemt (begin van de exponentiële curve). Bij een patiënt met reeds enige plaque-accumulatie verloopt de aangroei veel sneller (steile helling van de curve). Theoretisch zou het volgens deze curve volstaan om slechts eenmaal om de twee dagen de plaque te verwijderen, op voorwaarde dat de plaqueverwijdering perfect is. Binnen de twee dagen treedt er immers ook geen gingivitis op. Aangezien slechts een klein aantal patiënten in één poetsbeurt de plaque volledig kan verwijderen, zal men geneigd zijn de patiënten één tot tweemaal per dag te laten reinigen. Een frequente doch meer slordige mondhygiëne is zinloos, omdat de achtergebleven plaque snel zijn initiële massa zal bereiken. Na 96 uur ongestoorde plaquegroei waren de buccale vlakken van de tanden gemiddeld voor 30% van hun oppervlakte bedekt met plaque (afb. 3).

De langzame start van de plaquegroei-curve kan gedeeltelijk verklaard worden door het feit dat een bacteriële kolonie een zekere grootte dient te bereiken alvorens ze klinisch zichtbaar wordt. Het exponentieel karakter van de curve wordt onder andere verklaard door een observatie van Brex en medewerkers (1983). Zij toonden duidelijk aan dat de initiële toename in plaquemassa eerder te wijten is aan de vermenigvuldiging van de reeds aanwezige bacteriën (een vermenigvuldiging die exponentieel verloopt), dan aan zich nieuw aanhechtende bacteriën. De toename in de bacteriële generatietijd bij de veroudering van de plaque (1 uur voor initiële plaque, en 12 tot 72 uur voor oudere plaque) verklaart de nivellering in de curve vanaf de vierde dag (Weiger *et al*, 1995). Tijdens de nacht wordt de plaquegroei met 50% gereduceerd. Dit is zeer verrassend omdat zowel de schurende krachten (lippen, tong, voedsel) als de speekselproductie tijdens de nacht afnemen (dus ook minder antibacteriële activiteit). Het feit dat de supragingivale plaque zijn voeding hoofdzakelijk put uit het speeksel lijkt dus een belangrijkere factor dan de antibacteriële activiteit ervan.

Hoewel de hoeveelheid plaque na vier dagen niet



Afb. 3. Klinische illustratie van enkele tanden na 96 uur ongestoorde plaquegroei (startende vanuit een goed gereinigde situatie). De plaque groeit langs de gingivale rand, vanuit de interdentale ruimten maar ook vanuit de oppervlakteonregelmatigheden. Deze klinische opnamen illustreren duidelijk de belangrijke rol van de oppervlakteruwheid in de plaqueontwikkeling.



Afb. 4. Klinische illustratie van de ongestoorde plaquegroei (met klassiek topografisch patroon) op het vestibulaire oppervlak van een centrale ondersnijtand met respectievelijk de situatie na 48, 72, en 96 uur van ongestoorde groei. De plaque werd zichtbaar gemaakt met behulp van erytrosine. De plaquegroei start langs de gingivale rand en vanuit de interdentale ruimten. Een klinisch zichtbare hoeveelheid plaque vormt zich pas na 48 uur. Zelfs 96 uur na het stopzetten van de mondhygiëne blijft nog steeds drie vierde van het tandoppervlak plaquevrij.

dramatisch toenam, rapporteerden vele onderzoekers in de daaropvolgende dagen een sterke verschuiving in de bacteriële samenstelling. De flora wordt meer anaëroob en meer Gram-negatief; er verschijnen nieuwe species zoals fusobacteriën, filamenten en spirochetten.

Groeipatroon van de supragingivale plaque

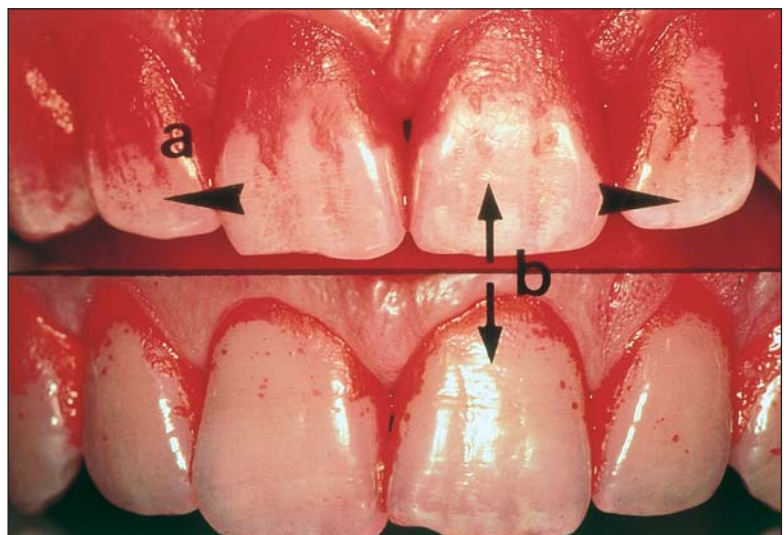
De initiële plaquegroei, op tanden, volgt een typisch topografisch patroon (afb. 4). Ze start langs de gingivale rand en vanuit de interdentale ruimten (twee regio's waarin de bacteriën beschermd worden tegen wrijvingskrachten) om vervolgens in coronale richting uit te breiden. Dit patroon verandert echter wanneer er onregelmatigheden op het glazuerooppervlak aanwezig zijn. Op dergelijke tanden (afb. 3 en 4) start de plaquevorming vanuit de groeven, barsten of putjes. Op de bodem van deze onregelmatigheden krijgen de bacteriën immers de nodige tijd om hun reversibele binding (afb. 1) om te zetten in een irreversibele hechting. Deze onregelmatigheden zijn verantwoordelijk voor het 'geïndividualiseerde' plaquegroeipatroon. Dit fenomeen illustreert het belang van de oppervlakteruwheid in de plaquegroei. Wanneer men onregelmatigheden op de tandoppervlakken opmerkt, zal men de mondhygiëne-instructie/frequentie moeten aanpassen aan de individuele patiënt.

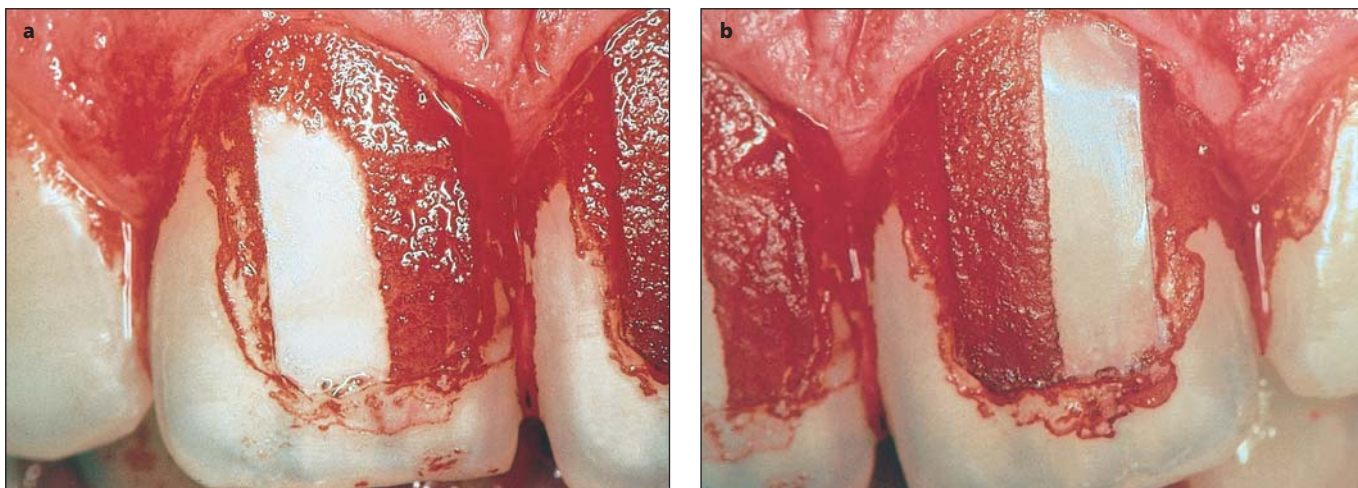
Bij éénzelfde patiënt groeit de plaque niet even snel op alle tanden. In het algemeen wordt snellere plaquegroei waargenomen in de onderkaak, in de molaarregio, op de vestibulaire vlakken en dit vooral in de bovenkaak, en in de interdentale regio's.

Naast deze intra-individuele verschillen in plaquevorming, bestaan er ook belangrijke interindividuele variaties (afb. 5). Sommige onderzoekers maken zelfs een verschil tussen trage en snelle plaquevormers.

Deze interindividuele verschillen in plaquegroeisnelheid kunnen mede verklaard worden door variaties in: het dieet, het al dan niet kauwen van vezelachtig voedsel, het borstelen van tong en palatum, de colloïdale stabiliteit van de bacteriën in het speeksel, de antimicrobiële factoren in het speeksel, de chemische samenstelling van de pellicel, de ruwheid van de dentitie, de stand van de tanden (crowding, kipping, diastemen), de retentiecapaciteit van het dentogingivale gebied, enzovoorts. Met dergelijke verschillen dient men rekening te houden bij de frequentiebepaling van de mondhygiëne voor een patiënt. Verschillende klinische onderzoeken toonden ook aan dat de plaquevorming sneller verloopt op oppervlakken die raken aan een ontstoken gingivale rand of een verdiepte pocket. De

Afb. 5. Klinische illustratie van de inter- en intra-individuele verschillen in plaquegroei. Beide figuren tonen een 4 dagen oude, ongestoorde plaquegroei bij twee parodontaal gezonde patiënten. Daar waar bij een persoon (boven) de tanden voor bijna 50% met plaque bedekt zijn, is de plaquegroei bij de andere persoon (onder) klinisch bijna niet zichtbaar.





Afb. 6. Deze klinische afbeeldingen tonen de relatieve impact van de oppervlakteruwheid en de vrije oppervlakte-energie op de snelheid van de supragingivale plaquegroei. Er werden 2 kleine doorzichtige strips gekleefd op de centrale bovensnijtanden van éénzelfde proefpersoon die vervolgens zijn mondhygiëne voor de tijdsperiode van 3 dagen staakte. De linker strip (tand 11) werd vervaardigd uit cellulose acetaat (medium vrije oppervlakte-energie: 58 erg/cm²) terwijl de rechter strip (tand 21) van teflon was (lage vrije oppervlakte-energie: 20 erg/cm²). Iedere strip werd verdeeld in een ruwe helft (R_s 2,0 µm) en een gladde helft (R_s 0,1 µm). De 3 dagen oude plaque werd gekleurd bij middel van een 0,5% neutraal rood oplossing. Een vergelijking tussen het gladde en het verruwde gedeelte van iedere strip geeft de toename in de snelheid van de plaquegroei weer ten gevolge van een oppervlakteverruwing. Een vergelijking tussen de gladde delen van beide strips toont de invloed van de vrije oppervlakte-energie aan (de teflon strip met lage vrije oppervlakte-energie blijft vrijwel plaquevrij). Wanneer de verruwde gedeeltes met elkaar worden vergeleken stelt men echter vast dat de verschillen tussen beide materialen zijn verdwenen, m.a.w. de ruwheid domineert over het effect van de vrije oppervlakte-energie.

toename in crevulaire vloeistof (ontstekingsexsudaat als gevolg van de gingivale infectie) wordt hiervoor verantwoordelijk gesteld. Waarschijnlijk zullen bepaalde substanties in dit exsudaat (zoals mineralen, proteïnen en carbohydraten) de initiële adhesie en/of de groei van bacteriën vergemakkelijken.

Invloed van oppervlakte-eigenschappen op initiële adhesie

Tijdens het proces van bacteriële adhesie spelen twee eigenschappen van het tandoppervlak (kan ook uitneembare prothese, tandkroon, of implantaat zijn) een belangrijke rol: de oppervlakteruwheid en de vrije oppervlakte-energie. Wanneer het oppervlak ruw is, zal de bacterie voldoende tijd vinden om zich irreversibel te binden alvorens weggeveegd te kunnen worden door een van de schurende krachten (beweging tong of lippen, voeding, tandenborstel, speekselvloed, crevulaire vloeistofstroming enz.). De vrije oppervlakte-energie is de energie die aan het oppervlak vrij is om bijvoorbeeld water aan te trekken. Bij een met teflon bedekte pan die een zeer lage vrije oppervlakte-energie bezit, blijven druppels water bolvormig erop zitten, omdat de cohesieve krachten groter zijn dan de adhesieve. Ook blijken bacteriën met een hoge oppervlakte-energie zich het makkelijkst op oppervlakken met een hoge oppervlakte-energie te vestigen, en omgekeerd.

Oppervlakteruwheid

Verskillende onderzoeken onderzochten het effect van de oppervlakteruwheid op de supragingivale

plaquevorming en de daaropvolgende parodontale ontsteking. Een overzicht van deze onderzoeken laat ons toe de volgende besluiten te trekken:

- Ruwe oppervlakken zoals van kronen, abutments of uitneembare prothesen accumuleren meer plaque. Dit is minder duidelijk bij patiënten met een optimale mondhygiëne.
- Na meerdere dagen van ongestoorde plaquegroei, herbergen ruwe oppervlakken een meer mature/pathogene plaque, gekarakteriseerd door een verhoogde proportie beweeglijke organismen en meer spirocheten.
- Als gevolg van het voorafgaande zijn kronen met een ruw oppervlak vaker omgeven door een ontstoken parodontium, gekenmerkt door een hogere bloedingsindex, een verhoogde crevulaire vloeistofproductie en een verhoogd ontstekingsinfiltraat.

Als het belang van de oppervlakteruwheid in acht wordt genomen, moet men dus extra voorzichtig zijn met behandelingen die een oppervlakte kunnen verruven. Het gebruik van scalers, curettes en ultrasonische instrumenten bij rootplaning kunnen het worteloppervlak aanzienlijk verruven.

In een reeks van onderzoeken in Leuven werd de invloed van oppervlakteruwheid van implantaatabutments op de vorming van plaque onderzocht. In een eerste onderzoek van Quiryren et al (1986) werd een snellere supragingivale plaquevorming op titanium (R_s = 0,3 µm) in vergelijking met tanden gevonden. In een tweede onderzoek werd de plaquevorming op verruwde en standaard-abutments na drie maanden met elkaar vergeleken (Quiryren et al, 1994). Supragingivaal herbergde de ruwe abutments duidelijk minder kokken, hetgeen wijst op een meer mature plaque. Subgingivaal vertoonden de ruwe abutments tot 25 keer

meer bacteriën. De aanwezigheid en de hoeveelheid van paropathogenen waren echter meer gerelateerd aan de parodontale situatie van de patiënt dan aan de oppervlakte-eigenschappen van de abutments, wat wijst op het grote belang van intraorale microbiële translocaties (voor overzicht zie Quirynen *et al*, 1999). Een vergladding van het oppervlak zorgt voor een vermindering van de snelheid van de plaquegroei. Blijft men echter de oppervlakteruwheid verlagen tot beneden een zekere ruwheidswaarde ($R_a < 0,2 \mu\text{m}$), dan zal dit geen bijkomende vertraging in plaquevorming bewerkstelligen. Dit suggereert het bestaan van een drempel voor de ruwheidswaarde, waarboven de bacteriële adhesie wordt vergemakkelijkt (Bollen *et al*, 1997). Klinisch betekent dit dat alle harde oppervlakken (tanden, restauraties, pijlers van implantaten, prothesen) het beste zo glad mogelijk worden gemaakt om zo de bacteriële (re)kolonisatie maximaal te vertragen. Aangezien de ruwheden bij voorkeur $< 0,2 \mu\text{m}$ moeten zijn, wordt het duidelijk dat alle voor het menselijk oog zichtbare onregelmatigheden moeten worden voorkomen. Het transmucosaal en vooral het enossaal gedeelte van de meeste orale implantaten (vooral deze met een plasmaspray) zijn uiterst ruw. Dit verklaart dan ook de enorm snelle plaquegroei op dergelijke pijlers met regelmatig voorkomen van peri-implantitis.

Vrije oppervlakte-energie

Glantz toonde in 1969 als eerste *in vivo* een verband aan tussen de vrije oppervlakte-energie van intraorale harde oppervlakken en de adhesiecapaciteit van de supragingivale plaque. Toen hij de ongestoorde supragingivale plaquegroei onderzocht op testoppervlakken met verschillende vrije oppervlakte-energie (via weging van de plaquemassa na één, drie en zeven dagen), stelde hij een positieve correlatie vast tussen deze energie en het gewicht aan geaccumuleerde plaque. Deze bevindingen werden later bevestigd via dieronderzoeken en onderzoeken bij mensen. Laag-energetische materialen (teflon) worden duidelijk veel trager gekoloniseerd (en vertonen dus een trage plaquegroei) dan oppervlakten met een hoge vrije oppervlakte-energie (dentine, glazuur). Het aanbrengen van een siliconen olie op tanden, waardoor de vrije oppervlakte-energie van de tanden verminderde, resulteert in een significante plaquereductie.

Naast de hoeveelheid plaque blijkt ook de samenstelling van de plaque afhankelijk te zijn van de vrije oppervlakte-energie van het onderliggend substratum. Na drie dagen ongestoorde groei bleken oppervlakken met een lage vrije oppervlakte-energie hoofdzakelijk gekoloniseerd door bacteriën met een lage vrije oppervlakte-energie en *vice versa* (Weerkamp *et al*, 1989).

Ook subgingivaal heeft de vrije oppervlakte-energie een invloed, zij het dan minder significant dan supragingivaal. In onderzoeken waarbij gebruikgemaakt werd van gecoatete pijlers bij tweefasenimplantaten, kon worden aangetoond dat oppervlakken met een lage vrije oppervlakte-energie (teflon coating) door een

minder mature (d.w.z. minder pathogene) plaque gekoloniseerd werden (hogere proportie kokken en minder beweeglijke bacteriën en/of spirochetten) dan oppervlakken met een hogere vrije oppervlakte-energie (Quirynen *et al*, 1994).

Al deze klinische observaties worden ondersteund door de resultaten van *in vitro* adhesie-experimenten die aantoonde dat bacteriën met een lage vrije oppervlakte-energie (bijv. *Streptococcus mitis*) bij voorkeur hechten aan oppervlakken met een lage vrije oppervlakte-energie, terwijl bacteriën met een hoge vrije oppervlakte-energie (bijv. *Streptococcus mutans*) eerder de voorkeur geven aan hoog-energetische oppervlakken. Aangezien de orale flora vooral bestaat uit bacteriën met een hoge vrije oppervlakte-energie, wordt de trage plaquegroei op laag-energetische oppervlakken begrijpelijk. Bovendien werd ook aangetoond dat de sterkte van de bacteriële adhesie aan een oppervlak eveneens afhankelijk is van de vrije energie van dat oppervlak (Busscher *et al*, 1986). De bindingssterkte van bacteriën op laag-energetische oppervlakken is minder. Dit verklaart waarom de plaque van dergelijke oppervlakken (zoals teflon) soms spontaan kan loskomen.

Ook al zijn *in vivo* alle intraorale oppervlakken bedekt met een pellicel, toch blijft de vrije oppervlakte-energie van het onderliggende oppervlak zijn invloed bewaren. De oppervlaktekarakteristieken van een materiaal worden schijnbaar overgedragen van de 'substratum-proteïne interface' (tandpellicel) naar de 'proteïne interface' (pellicelbacterie) om zo de bacteriële adhesie te beïnvloeden. De fysische en de chemische eigenschappen van intraorale harde oppervlakken beïnvloeden immers niet alleen de fysisch-chemische eigenschappen van de pellicel-coating, maar ook de samenstelling, de dichtheid en de configuratie ervan (Rykke *et al*, 1991). Absolom *et al* (1987) constateerden zelfs een verband tussen het type van geabsorbeerde proteïnen in de pellicel en de vrije oppervlakte-energie van het substratum.

Interactie oppervlakteruwheid en vrije oppervlakte-energie

Het relatief klinisch belang van de vrije oppervlakte-energie en de oppervlakteruwheid wordt geïllustreerd in afbeelding 6. Deze afbeelding toont een driedaagse ongestoorde plaquegroei op twee kleine strips op twee naburige snijtanden. Omdat beide strips een verschillende vrije oppervlakte-energie bezaten, en doordat van elke strip een zijde verruwd werd (R_a : glad gedeelte: $0,1 \mu\text{m}$, ruw gedeelte: $2,0 \mu\text{m}$), kon terzelfder tijd de impact van de ruwheid en de vrije oppervlakte-energie worden geëvalueerd. De gladde zijden van elke strip geven de invloed weer van de vrije oppervlakte-energie. Wanneer de gladde en de ruwe zijden met elkaar worden vergeleken, blijkt dat de plaquegroei-inhiberende werking – door de verlaging van de vrije oppervlakte-energie – verdwijnt na verruwing. Deze resultaten bewijzen dat voor bacteriële adhesie de invloed van de oppervlakteruwheid belangrijker is dan de invloed van

de vrije oppervlakte-energie. Ook bij vasculaire prothesen is het dominant effect van de oppervlakteruwheid reeds langer bekend.

Specifieke factoren bij plaquevorming op implantaten

Principe van bacteriële transmissie en translocatie

Meerdere publicaties toonden ontegenzeggelijk aan dat de samenstelling van de subgingivale flora rondom orale implantaten sterk afhankelijk is van de aanwezigheid van tanden en van de parodontale toestand ervan. Bij volledig tandeloze patiënten met enkel implantaten wordt slechts uiterst zelden *A.actinomycescomitans* of *P.gingivalis* subgingivaal gedetecteerd. Bij partieel edentaten daarentegen is de subgingivale flora rondom implantaten meestal een kopie van de flora der naburige tanden (Quiryne *et al*, 2002). Deze bevindingen wijzen op het bestaan van een intra-orale translocatie van paropathogenen van de ene (pockets rondom tanden) naar de andere niche (pockets rondom een implantaat, op tong, in de amandelloge)(Quiryne *et al*, 2001). Recente observaties geven aan dat de parodontale pockets de primaire habitat vormen voor de paropathogenen. Dit verklaart waarom een volledige tandextractie resulteert in het spontaan verdwijnen van de meeste paropathogenen (Danser *et al*, 1994).

Verskil in pellicelsamenstelling

Aangezien elk biomateriaal zijn eigen oppervlakte-energie heeft, is ook de adsorptie van speekselcomponenten aan het oppervlak de eerste stap in pellicelvorming, specifiek voor elk materiaal. De pellicel op implantaten bevat andere soorten mucinen en glycoproteïnen dan die op tanden (Edgerton *et al*, 1996). Deze verschillen in pellicelsamenstelling verklaren deels de verschillen in initiële adhesie van bacteriën aan tanden en implantaten (Wolinsky *et al*, 1989; Kohavi *et al*, 1994; Edgerton *et al*, 1996).

Het enossale gedeelte van een implantaat

De hierboven vermelde onderzoeken handelden over het transgingivale of -mucosale deel van een implantaat. Het is evident dat als gevolg van marginale botafbraak door peri-implantitis en/of occlusale overbelasting het endossaal gedeelte van een implantaat ook in contact kan komen met de subgingivale flora. Op dat moment speelt de oppervlakteruwheid van de verschillende implantaatsystemen natuurlijk ook een belangrijke rol in de ontwikkeling van plaque. Dit verklaart waarom bij implantaten met een sterk verruwd oppervlak (plasmaspray bijv.) zo vaak peri-implantitis wordt aangehaald als oorzaak van hun falen na een aantal jaren.

Conclusie

De supragingivale plaquevorming volgt een exponentiële groeicurve met gemiddeld 30% bedekking van het tandoppervlak na vier dagen ongestoorde groei. Men moet echter rekening houden met belangrijke inter- en intra-individuele verschillen. Dergelijke verschillen onderstrepen het belang van de individualisatie van een mondhygiëneschema. De oppervlakte-eigenschappen van de intra-orale harde substraten (prothesen, tanden, implantaten) hebben een significante invloed op de snelheid waarmee de plaque zich ontwikkelt. Vooral de ruwheid en de vrije oppervlakte-energie spelen hierbij een belangrijke rol. Zo kan de plaquegroei sterk vertraagd worden door oppervlakken glad te maken ($R_a \leq 0,2 \mu\text{m}$) of door ze van een lage vrije oppervlakte-energie te voorzien. De samenstelling van de plaque is afhankelijk van zijn ouderdom (maturiteit), en verschilt duidelijk naargelang de ontstekingsgraad van het parodontium.

Literatuur

- ABSOLOM DR, ZINGG W, NEUMANN AW. Protein adsorption to polymer particles: role of surface properties. *J Biomed Mater Res* 1987; 21: 161-171.
- BOLLEN CML, LAMBRECHTS P, QUIRYNE M. The evolution of the surface roughness of different oral hard materials in comparison to "the threshold surface roughness". A review of the literature. *Dent Mater* 1997; 13: 258-269.
- BRECX M, THEILADE J, ATTSTRÖM R. An ultrastructural quantitative study of the significance of microbial multiplication during early dental plaque growth. *J Periodontol Res* 1983; 18: 177-186.
- BUSSCHER HJ, UYEN MHMJC, WEERKAMP AH, POSTMA WJ, ARENDS J. Reversibility of adhesion of oral streptococci to solids. *FEMS Microbiol Lett* 1986; 35: 303-306.
- DANSER MM, WINKELHOFF AJ VAN, GRAAFF J DE, LOOS BG, VELDEN U VAN DER. Short-term effect of full-mouth extraction on periodontal pathogens colonizing the oral mucous membranes. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 484-489.
- EDGERTON M, LO SE, SCANNAPIECO FA. Experimental salivary pellicles formed on titanium surfaces mediate adhesion of streptococci. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11: 443-449.
- GLANTZ P-O. On wettability and adhesiveness. *Odontologisk Revy* 1969; 20(17): 1-132.
- KOHAVI D, GREENBERG R, RAVIV E, SELA MN. Subgingival and supragingival microbial flora around healthy osseointegrated implants in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9: 673-678.
- QUIRYNE M. Anatomical and inflammatory factors influence bacterial plaque growth and retention in man. Leuven: Katholieke Universiteit Leuven, 1986. Academisch proefschrift.
- QUIRYNE M, STEENBERGHE D VAN. Is early plaque growth rate constant with time? *J Clin Periodontol* 1989; 16: 278-283.
- QUIRYNE M, MEI HC VAN DER, BOLLEN CML, ET AL. The influence of surface free energy on supra- and subgingival plaque microbiology. An in vivo study on implants. *J Periodontol* 1994; 65: 162-167.
- QUIRYNE M, BOLLEN CML. The influence of surface roughness and surface free energy on supra and subgingival plaque formation in man. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 1-14.
- QUIRYNE M, DE SOETE M, STEENBERGHE D VAN. Intra-oral plaque formation on artificial surfaces. In: Lang NP, Attström R, Lindhe J, eds. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence Publishing Co Inc, 1999: 102-129.
- QUIRYNE M, DE SOETE M, DIERICKX K, STEENBERGHE D VAN. The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardises outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 499-507.
- QUIRYNE M, DE SOETE M, STEENBERGHE D VAN. Infectious risks for

oral implants: a review of the literature. Clin Oral Implants Res 2002; 13: 1-19.

• RYKKE M, ELLINGSEN JE, SØNJU T. Chemical analysis and scanning electron microscopy of acquired pellicle formed in vivo on stannous fluoride treated enamel. Scand J Dent Res 1991; 99: 205-211.

• WEERKAMP AH, QUIRYNEN M, MARECHAL M, MEI HC VAN DER, STEENBERGHE D VAN, BUSSCHER HJ. The role of surface free energy in the early *in vivo* formation of dental plaque on human enamel and

polymeric substrata. Microb Ecol Health Disease 1989; 2: 11-18.

• WEIGER R, NETUSCHIL L, OHLE C VON, SCHLAGENHAUF U, BREX M. Microbial generation time during the early phases of supragingival dental plaque formation. Oral Microbiol Immunol 1995; 10: 93-97.

• WOLINSKY LE, CAMARGO PM DE, ERARD JC, NEWMAN MG. A study of *in vitro* attachment of *Streptococcus sanguis* and *Actinomyces viscosus* to saliva-treated titanium. Int J Oral Maxillofac Implants 1989; 4: 27-31.

Impact of surface characteristics on intra-oral plaque formation: clinical considerations

The mouth is, from an ecologic point of view, an 'open growth system' with a continuous transport of micro-organisms. To cause infection (caries or periodontitis) or even to survive in the oral cavity, micro-organisms need to attach to one of the available surfaces, otherwise they will be removed by a continuous flow of saliva. The mouth, with his ideal growth conditions for micro-organisms, has many places, called niches, that can be colonised with micro-organisms. It is not surprising that the mouth is being colonised with more than 400 different species.

This article discusses successively colonisation of the oral cavity, bacterial adhesion, plaque growth from a clinical point of view, the influence of surface properties on the initial plaque adhesion and maturation, and finally important factors influencing the plaque formation on oral implants.

Summary

Key words:

- Periodontology
- Plaque
- Dental implant