

Preventieve tandheelkunde 5. Secundaire cariës

Secundaire cariës wordt gerapporteerd als een van de belangrijkste redenen om restauraties te vervangen. Bij het ontstaan van secundaire cariës speelt het algehele cariërisico van de patiënt een grote rol. De samenhang op patiëntniveau tussen verschillende factoren, het cariërisico en restauratiefactoren, zoals de aanwezigheid van een randspleet en het soort restauratiemateriaal, verdient nog nader onderzoek. De benodigde drempelwaarde van de randspleet voor het ontstaan van secundaire cariës ligt waarschijnlijk onder de 100 µm en zou ook afhankelijk kunnen zijn van het cariërisico. Bij patiënten met een hoog cariërisico lijken composietrestauraties vatbaarder voor secundaire cariës dan amalgaamrestauraties. Er is tot nu toe geen eenduidige verklaring voor dit verschil. De preventie van secundaire cariës is vergelijkbaar met die van primaire cariës en dat onderstreept het belang van mondhygiëne, fluoride en voeding.

Hollanders ACC, Kuper NK, Opdam NJM, Huysmans MCDNJM. Preventieve tandheelkunde 5. Secundaire cariës

Ned Tijdschr Tandheelkd 2017; 124: 257-263

doi: <https://doi.org/10.5177/ntvt.2017.05.16212>

Inleiding

Het restaureren van cariëslaesies is een van de meest voorkomende behandelingen in de tandartspraktijk. De eerste keer dat een restauratie wordt geplaatst, is dat meestal om een primaire cariëslaesie te behandelen. Een groot gedeelte van het restauratieve werk dat door tandartsen wordt uitgevoerd, bestaat echter uit het vervangen van restauraties die om de een of andere reden niet langer voldoen. Secundaire cariës wordt, samen met fractuur, gerapporteerd als een van de belangrijkste redenen voor vervanging van restauraties (Opdam et al, 2014; Astvaldsdottir et al, 2015).

De relevantie van secundaire cariës is een tijdlang onderschat. In gerandomiseerd klinisch onderzoek speelde het nauwelijks een rol bij het falen van restauraties en er werd gesuggereerd dat de hoge prevalentie in de algemene praktijk te wijten was aan overdiagnose door tandartsen (Raskin et al, 1999; Gordan et al, 2007). Hierbij moet wel in ogenschouw worden genomen dat het in de gerandomiseerde onderzoeken personen met een laag cariërisico betrof (bijvoorbeeld tandheelkundestudenten). Ook het bestaan van secundaire cariës als een apart 'type' cariës werd door cariologen betwijfeld (Mjör, 2005; Fejerskov en Kidd, 2015). Zij beschouwden secundaire cariës hetzelfde als primaire cariës, maar dan gelokaliseerd op de rand van een restauratie. De tand-restauratie-interface (grensvlak) was volgens hen alleen van belang als er een grote ruimte tussen tand en restauratie aanwezig was, vergelijkbaar met een caviteit (Kidd et al, 1995; Mjör, 2005). In tegenstelling

Leerdoelen

Na het lezen van dit artikel kent u:

- de argumenten voor en tegen het beschouwen van secundaire cariës als een ander fenomeen dan primaire cariës;
- de prevalentie van secundaire cariës en de relatie daarvan met misdiagnose en overdiagnose;
- de afhankelijkheid van secundaire cariës van het algemene cariërisico van de patiënt;
- en de relatie tussen de randspleet van de restauratie en de invloed van materiaaleigenschappen op het ontstaan van secundaire cariës.

tot deze visie zijn er materiaalkundige wetenschappers die beweren dat zelfs microlekkage in deze interface al een grote invloed heeft op het risico op secundaire cariës en zich zodoende richten op het verbeteren van de adhesieve verbinding van restauraties (Spencer et al, 2014).

Vanwege deze verschillende inzichten bestaat er behoefte aan kritisch onderzoek naar het fenomeen secundaire cariës. Met dit artikel wordt beoogd het beschikbare bewijs te evalueren rondom de centrale vragen: wat is secundaire cariës, bestaat het en is de aanpak klinisch anders dan bij de aanpak van primaire cariës? De focus zal liggen op de mogelijke rol van verschillende factoren in het

Wat weten we?

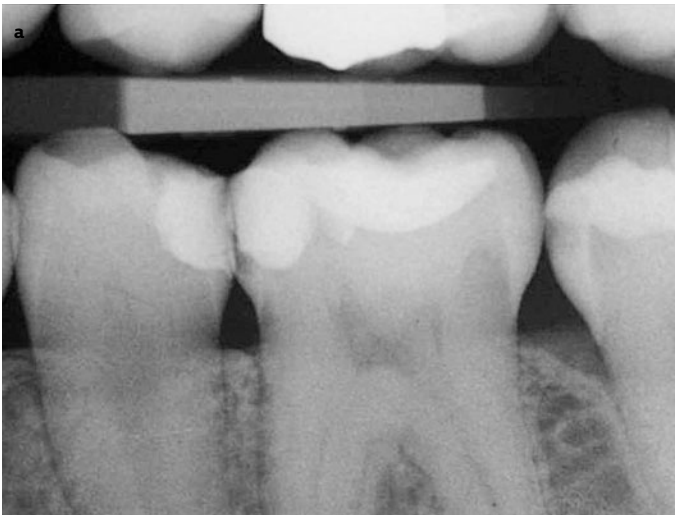
Secundaire cariës komt frequent voor in de algemene praktijk. Het is een van de belangrijkste redenen voor het vervangen of repareren van restauraties.

Wat is nieuw?

Net als bij primaire cariës speelt het cariërisico van de patiënt een belangrijke rol in het ontstaan van secundaire cariës. Daarnaast zijn er nog andere factoren, zoals de mechanische belasting van restauraties tijdens functionele of parafunctionele contacten, de eigenschappen van het restauratiemateriaal en de kwaliteit van de interface die een rol kunnen spelen. De samenhang van deze risicofactoren op patiëntniveau is nog onduidelijk.

Praktijktoepassing

Gezien de belangrijke rol die het cariërisico van de patiënt speelt in het ontstaan van secundaire cariës, zijn de inzichten vooralsnog dat secundaire cariës het best is te bestrijden met behulp van klassieke cariëspreventie (mondhygiëne, fluoride en voeding).



Afb. 1. a. Bitewing-opname van een compositrestauratie in gebitsdeel 36 met secundaire cariës.

b. Klinische foto van hetzelfde gebitsdeel met de secundaire cariës zichtbaar op de bodem van de box na verwijdering van de compositrestauratie.

proces: patiëntfactoren, vooral het algehele cariërisico, en factoren gerelateerd aan de restauratie, waaronder verschillende materialen en interfaces (randspleten). Aan de hand van deze factoren zal worden toegelicht waaruit de preventie van secundaire cariës bestaat.

In dit artikel wordt de volgende definitie voor het cariesproces gebruikt: “De term tandcariës wordt gebruikt om de resultaten te beschrijven... van plaatselijke chemische oplosing van het tandoppervlak veroorzaakt door stofwisselingsactiviteiten die in de biofilm optreden...” (Fejerskov en Kidd, 2015). Cariës kan zich op 2 manieren manifesteren:

- primaire cariëslaesie: een laesie die zich ontwikkelt op een gaaf (niet gerestaureerd) tandoppervlak;
- secundaire cariëslaesie: een laesie die zich grenzend aan een bestaande restauratie ontwikkelt (afb. 1).

Secundaire cariëslaesies zouden op 2 specifieke locaties voorkomen: op het oppervlak van het gebitsdeel grenzend aan restauraties, waar ze secundaire oppervlaktelaesies worden genoemd, of in de interface tussen ge-

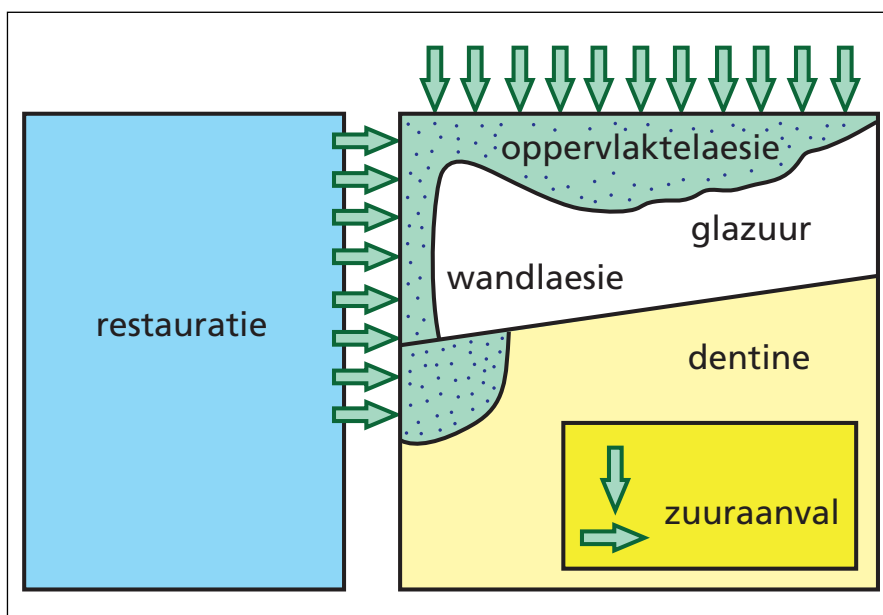
bitsdeel en restauratie, waar ze wandlaesies worden genoemd (afb. 2) (Hals en Nernaes, 1971).

Cariës weefsel grenzend aan, maar vooral onder een restauratie, kan ook residuale cariës zijn: gedemineraliseerd weefsel dat is achtergebleven toen de restauratie werd gelegd (Fejerskov en Kidd, 2015). Residuale cariës wordt hier niet beschouwd als secundaire cariës, maar kan diagnostisch gezien een uitdaging vormen, zeker omdat minimaal invasieve tandheelkundige procedures en onvolledige verwijdering van carieuus dentine steeds vaker worden toegepast (Maltz et al, 2002).

Of secundaire cariës moet worden beschouwd als een daadwerkelijk ander fenomeen dan primaire cariës staat ter discussie. Gaat het eigenlijk alleen maar om nieuwe primaire laesies die zich toevallig naast een restauratiemateriaal ontwikkelen? Als wandlaesies echt bestaan, is dat zeker een duidelijk verschil tussen primaire en secundaire cariës. Maar ook secundaire oppervlaktelaesies worden mogelijk beïnvloed door de aanwezigheid van een restauratiemateriaal, en ook in dat geval is secundaire cariës dus een ander proces dan primaire cariës.

De prevalentie van secundaire cariës: de patiëntfactor

De klinische relevantie van de vraag of secundaire cariës bestaat, hangt deels af van de prevalentie van de aandoening. De meeste systematische literatuuronderzoeken die restauraties in de zijdelingse delen onderzoeken, laten zien dat secundaire cariës zeer prevalent is en een van de belangrijkste redenen is voor falen (Rasines Alcaraz et al, 2014; Astvaldsdottir et al, 2015). Als echter front- of klasse V-restauraties worden bekeken, is secundaire cariës afwezig of niet echt van belang. Deze ongelijke verdeling



Afb. 2. Vorming van een wand- en een oppervlaktelaesie naast een restauratie.

van secundaire cariës reflecteert de cariësgevoeligheid van de verschillende tandvlakken. Er kan namelijk worden aangenomen dat veel frontale en buccale restauraties initieel al vanwege andere redenen dan cariës (bijvoorbeeld om esthetische reden en of vanwege slijtage) werden geplaatst. Recent werd vastgesteld dat het cariërisico van een patiënt een belangrijke factor is in de overleving van restauraties in de zijdelingse delen (Van de Sande et al, 2013). Dit zou deels een verklaring kunnen zijn voor het ogenschijnlijke verschil in prevalentie van secundaire cariës tussen vaak retrospectief uitgevoerde onderzoeken in de algemene praktijk en gecontroleerde klinische onderzoeken. In die laatste onderzoeken wordt namelijk vaak erg weinig secundaire cariës gevonden (Raskin et al, 1999; Gordan et al, 2007). Er is gespeculeerd dat tandartsen in de algemene praktijk bruine verkleuringen en marginale defecten onterecht diagnosticeerden als secundaire cariës (Mjör, 2005). Onderzoeken over restauratieve besluitvorming laten zien dat tandartsen inderdaad vaak besluiten om restauraties met donker verkleurde randen of 'arrested' laesies langs de rand te vervangen (Heaven et al, 2013). Een bepaalde hoeveelheid mis- en overdiagnose zal dus optreden in op de praktijk gebaseerde onderzoeken, waarin een tandarts de beslissing neemt tot het vervangen van de restauraties in plaats van een onafhankelijk onderzoeker. Een andere plausibele verklaring voor de verschillen in prevalentie van secundaire cariës ligt echter in de factor cariërisico van de patiënt. De onderzoekspopulatie van Raskin et al (1999) bijvoorbeeld bestond uit tandheelkundestudenten, over het algemeen geclassificeerd als laag-cariërisicopatiënten, en in een periode van 10 jaar werden slechts 2 gevallen van secundaire cariës geconstateerd. Twee onderzoeken die waren bedoeld om de effecten van amalgaam op de algemene gezondheid vast te stellen, includeerden daarentegen alleen jonge patiënten met primaire cariëslaesies (Bernardo et al, 2007; Soncini et al, 2007): een populatie met een hoog cariërisico. In deze onderzoeken was secundaire cariës de belangrijkste reden voor het falen van restauraties. In onderzoeken waarin patiënten werden verdeeld in een groep met een hoog en een groep met een laag cariërisico trad secundaire cariës vaker op in de groep met een hoog cariërisico (Opdam et al, 2010). Een meta-analyse van de data van 12 onderzoeken naar composietrestauraties in de zijdelingse delen liet een hazard ratio zien waaruit bleek dat restauraties in molaren van patiënten met een hoog cariërisico een 3 keer zo hoog faalrisico hadden vergeleken met patiënten met een laag cariërisico (Opdam et al, 2014).

Uit het bovenstaande kan worden geconcludeerd dat secundaire cariës geen artefact uit op de praktijk gebaseerde onderzoeken is, maar een klinisch prevalent fenomeen, sterk afhankelijk van het algehele cariërisico van een patiënt. Dit ondersteunt de theorie dat secundaire cariës het resultaat is van hetzelfde mechanisme als primaire cariës en dat secundaire cariëslaesies kunnen worden gezien als primaire laesies die zich toevallig naast een restauratie be-

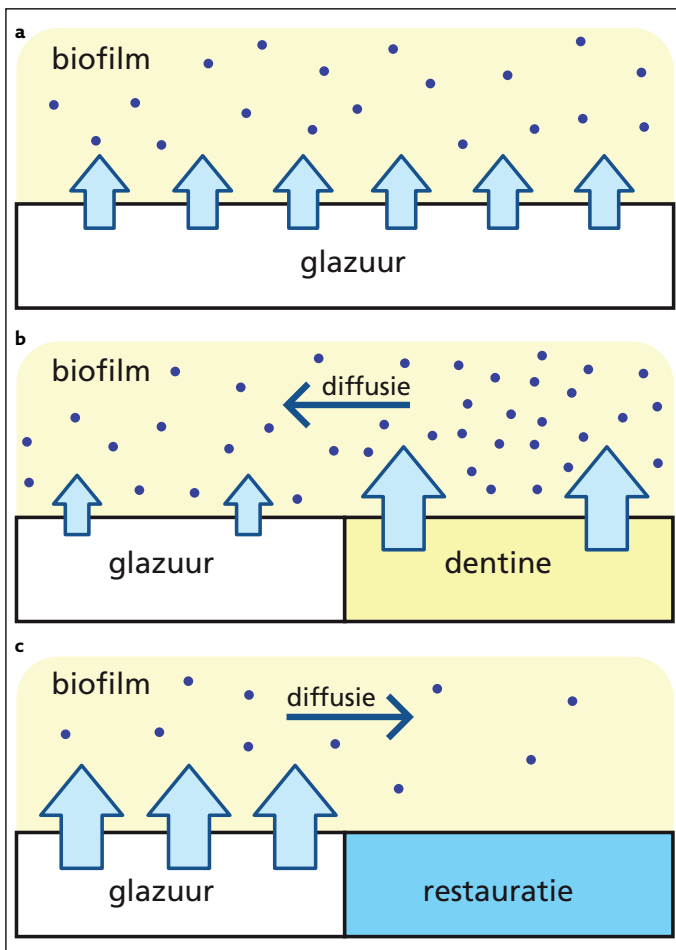
vinden (Fejerskov en Kidd, 2015). Om het fenomeen secundaire cariës te beschrijven moeten echter meer factoren in aanmerking worden genomen.

Restauratiefactoren: de interface

Wandlaesies, laesies die voortschrijden vanuit de interface, kunnen worden beschouwd als een uniek kenmerk van secundaire cariës. De klinische realiteit/relevantie van wandlaesies is echter niet 100% bewezen. Er wordt gesuggereerd dat er een grote randspleet nodig is voordat secundaire cariës zich kan ontwikkelen vanuit de interface, omdat er alleen dan genoeg ruimte is voor een cariogene biofilm (Mjör, 2005). Bacteriële invasie en daarmee de vorming van een wandlaesie zou alleen mogelijk zijn in randspleten groter dan 0,4 mm (Fejerskov en Kidd, 2015). Bij een dergelijke randspleet is er geen sprake meer van een eenvoudige interface/randspleet, maar bijna van een kleine caviteit. Een ander beeld van de invloed van de randspleet wordt geschetst door de theorie van microlekkage. Volgens deze theorie kan de microscopisch kleine ruimte tussen gebitselement en restauratie snel worden gevuld met een pellicle vanuit het speeksel, die bacteriën en bacteriële producten de kans geeft om zich te vestigen. Een groot aantal artikelen uit de materiaalkunde suggereert dat microlekkage en infiltratie van enzymen en bacteriën in de interface kunnen leiden tot het ontstaan van secundaire cariës (Spencer et al, 2014). Als resultaat hiervan wordt de kwaliteit van de marginale aansluiting, waaronder wordt verstaan dat deze vrij is van lekkage, beschouwd als een van de belangrijkste factoren in de overleving van restauraties, en veel *in vitro*-onderzoeken leggen nog steeds nadruk op de degradatie van de interface tussen gebitselement en restauratie.

Er bestaat weinig twijfel over of microlekkage klinisch werkelijk voorkomt. Irie et al (2002) vonden dat zelfs na gebruik van een zure etsgel en bonding tijdens het leggen van de restauratie zich direct een randspleet van 6-10 µm vormt tussen gebitselement en restauratie. In oudere onderzoeken, waarbij coupes van geëxtraheerde gebitselementen werden bekeken, werd bij ongeveer de helft van de amalgaamrestauraties een oppervlakkige cariëslaesie in de wand van de caviteit gevonden, onafhankelijk van de kwaliteit van de randaansluiting (Pimenta et al, 1995). De klinische relevantie van zulke beperkte wandlaesies en daarmee van microlekkage als oorzaak van secundaire cariës werd echter betwijfeld.

Aangenomen dat wandlaesies zich *in vivo* kunnen ontwikkelen, rijzen er 2 vragen: is er een relatie tussen de breedte van de randspleet en de ontwikkeling van wandlaesies, en is er een drempelwaarde voor de grootte van de randspleet waarin zich wandlaesies kunnen ontwikkelen? De drempelwaarde die in verschillende onderzoeken wordt vastgesteld verschilt behoorlijk. Terwijl het klinische onderzoek door Kidd et al (1995) 0,4 mm noemt, een grootte die veel werd gehanteerd voor klinische beslissingen, wordt in sommige *in vitro*-onderzoeken geconcludeerd dat er geen randspleet nodig is (0 µm



Afb. 3. Schematische weergave van demineralisatie van glazuur naast verschillende materialen. De blauwe stippen geven opgeloste mineraalproducten weer.

a. Glazuur onder een cariogene biofilm zal in oplossing gaan. De oplosproducten in de biofilm doen de verzadigingsgraad ervan toenemen.

b. Dentine is beter oplosbaar dan glazuur. Als glazuur demineraliseert in de nabijheid van dentine, zullen daardoor de oplosproducten uit het dentine zich via diffusie verspreiden, de verzadigingsgraad van de biofilm op het glazuur verhogen en de demineralisatie van het glazuur remmen.

c. Een restauratiemateriaal demineraliseert niet. Als glazuur demineraliseert in de nabijheid van een materiaal dat niet demineraliseert, zullen de oplosproducten uit het glazuur zich via diffusie verspreiden, de verzadigingsgraad van de biofilm op het glazuur verlagen, en de demineralisatie van het glazuur doen toenemen.

drempelwaarde) (Totiam et al, 2007). Ook hoeft niet iedere randspleet van 0,4 mm te leiden tot een herbehandeling; dit is uiteraard afhankelijk van het cariërisico en de cariëactiviteit van de patiënt. Er kan overigens worden betwijfeld of een 0 µm randspleet daadwerkelijk bereikt werd in dit onderzoek, aangezien perfecte bonding nog altijd resulteert in een randspleet van 6-10 µm (Irie et al, 2002). De laagste gerapporteerde drempelwaarden (de betwistbare grootte van 0 µm niet in aanmerking genomen) waren 30 µm *in vitro* (Nassar en Gonzalez-Cabezas, 2011), 68 µm *in situ* (Kuper et al, 2014), en 50 µm *in vivo* (Jørgensen en Wakumoto, 1968).

Risicofactoren op patiëntniveau zullen waarschijnlijk ook hier bepalen of er carieuze wandlaesies ontstaan in een randspleet of niet. Een *in-vitro*-onderzoek liet zien dat mechanische belasting, zoals kan optreden bij klemmen en/of

knarsen, het ontstaan van cariëslaesies ook in zeer kleine randspleten kan bevorderen (Kuper et al, 2013). Een ander onderzoek demonstreerde dat cyclische belasting de bacteriële penetratie in de interface bevordert (Khvostenko et al, 2015). Anderzijds is geconstateerd dat zelfs in grote randspleten, bij patiënten met weinig cariëactiviteit (dus laag risico) geen wandlaesies ontstaan (Thomas et al, 2007).

Er kan worden geconcludeerd dat wandlaesies een klinische realiteit zijn en dat randspleten een rol spelen in de ontwikkeling van secundaire cariës. Er is wezenlijk bewijs dat grotere randspleten tot meer cariësontwikkeling leiden, maar de drempelgrootte voor de randspleet is nog onduidelijk, hoewel het waarschijnlijk minder dan 100 µm is, en zeker minder dan de drempelgrootte van 0,4 mm die wordt aanbevolen voor een klinische beslissing tot restauratief ingrijpen. Ook kunnen zowel het cariërisico van de patiënt als de belasting van de restauratie een rol spelen in de ontwikkeling van wandlaesies.

Restauratiefactoren: het materiaal

De aanwezigheid van een vulmateriaal kan het cariësproces op verschillende manieren beïnvloeden. Alleen al de aanwezigheid van specifiek weefsel of materiaal zou de snelheid van cariësprogressie kunnen bevorderen. Wanneer glazuur en dentine dicht bij elkaar demineraliseren, levert het dentine, dat gemakkelijker oplost, opgeloste producten aan de omgevingsvloeistof en reduceert hiermee de demineralisatie van het glazuur door de verzadigingsgraad te verhogen (Lynch en Ten Cate, 2006). Als een demineraliserend glazuuroppervlak klein is en omgeven is door materiaal dat niet demineraliseert, wordt de cariësprogressie echter bevorderd (Ruben et al, 1999). Alleen al de aanwezigheid van een materiaal dat niet demineraliseert en daardoor niet fungeert als buffer, kan de cariësprogressie dus bevorderen (afb. 3).

Ook specifieke materiaaleigenschappen kunnen het cariësproces beïnvloeden. Sommige vulmaterialen geven ionen af die kunnen worden gebruikt in het remineralisatieproces. Zo geeft glasionomeercement fluoride af en waarschijnlijk zelfs kleine hoeveelheden calcium en fosfor, die het remineralisatieproces bevorderen (Czarnecka et al, 2007). Cariësontwikkeling kan ook worden verminderd door remming van de bacteriële groei door bacteriostatische eigenschappen van materialen. Zo geeft amalgaam antibacteriële en/of cariostatische stoffen af, zoals zilver-, koper- en zinkionen (Nunez et al, 1976; Orstavik, 1985; Morrier et al, 1998). Ook kunnen restauratiematerialen door hun oppervlaktestructuur verschillen in bacteriële retentie geven. Oppervlaktetextuur speelt een belangrijke rol in vroege kolonisatie van intraorale oppervlakten door bacteriën. Er is gerapporteerd dat composiet en keramische materialen dikkere biofilms laten zien dan glasionomeercementen (De Fucio et al, 2009). Het materiaal zou ook de cariogeniteit van de biofilm kunnen beïnvloeden. *In vivo*-plaqueonderzoeken hebben laten zien dat de hoeveelheden cariogene bacteriën significant hoger zijn in biofilms op composietrestauraties dan op amalgaam- of glasiono-

	Amalgaam JFP na 5 jaar	Composiet	Amalgaam JFP na 12 jaar	Composiet
Hoog cariërisico	2,27%	3,79%	3,85%	4,19%
Laag cariërisico	0,98%	1,06%	2,05%	0,88%

Tabel 1. Jaarlijks faalpercentage (JFP) voor amalgaam- en composietrestauraties bij patiënten met een hoog en bij patiënten met een laag cariërisico uit een retrospectief praktijkonderzoek. Bij patiënten met een hoog cariërisico heeft composiet een hoger jaarlijks faalpercentage dan amalgaam. Bij patiënten met een laag cariërisico ligt het jaarlijks faalpercentage over 12 jaar van composietrestauraties echter een stuk lager dan dat van amalgaamrestauraties (Opdam et al, 2010).

meercementrestauraties (Hansel et al, 1998). Een recent onderzoek rapporteerde een mogelijke verklaring hiervoor door aan te tonen dat, in tegenstelling tot amalgaam en glasionomeercement, conventionele composieten zuren in de omgeving niet kunnen bufferen en dat hierdoor een verschuiving plaatsvindt richting de groei van zuurproducerende bacteriën (Nedeljkovic et al, 2016).

Sinds de introductie van composiet als restauratiemateriaal wordt gerapporteerd dat composiet minder duurzaam is dan amalgaam. Drie klinische onderzoeken rapporteerden een betere levensduur van amalgaamrestauraties en uit een recent Cochrane-literatuuronderzoek bleek dat de klinische levensduur van amalgaam beter is dan die van composietrestauraties en dat dit verschil te wijten is aan het feit dat er meer composietrestauraties verloren gaan door secundaire cariës (Bernardo et al, 2007; Soncini et al, 2007; Rasines Alcaraz et al, 2014). Deze conclusie is echter slechts gebaseerd op onderzoeken die zijn uitgevoerd bij kinderen met een hoog cariërisico, zoals kan worden geconcludeerd uit het aantal restauraties dat tijdens de follow-up werd geplaatst vanwege cariës (Maserejian et al, 2008; Maserejian et al, 2009). Daarom is er sprake van een duidelijke, maar niet benoemde, inclusiebias. Een retrospectief klinisch onderzoek in de algemene praktijk liet zien dat in een subgroep met een hoog cariërisico het jaarlijks faalpercentage van grote restauraties 2 keer zo hoog was als in een groep met een laag cariërisico (Opdam et al, 2010). De algehele overleving was vergelijkbaar voor composiet- en amalgaamrestauraties, maar composiet liet meer secundaire cariës zien dan amalgaam (tab. 1) (Opdam et al, 2010). Dit verschil tussen de materialen werd in een vervolgonderzoek naar de ontwikkeling van secundaire cariëslaesies op de cervicale outline van klasse II-restauraties bevestigd (Kuper et al, 2012).

Composietrestauraties lijken dus gevoeliger voor secundaire cariës dan amalgaamrestauraties en dit verschil is klinisch relevant. Het mechanisme achter dit verschil is tot nu toe onduidelijk. Verschillen kunnen worden toegeschreven aan het genoemde vrijkomen van cariostatische stoffen in amalgaam of bevordering van cariës doordat de biofilm wordt blootgesteld aan monomeren ((Nunez et al, 1976; Orstavik, 1985; Hansel et al, 1998; Morrier et al, 1998).

Conclusies en preventie van secundaire cariës

Als oppervlaktelaesies grenzend aan een restauratie worden beschouwd als secundaire cariës, wat te verdedigen is vanwege de rol die het restauratiemateriaal mogelijk kan

spelen in het cariësproces, is secundaire cariës een regelmatig waargenomen fenomeen. Het bewijs voor wandlaesies is beperkt, veelal gebaseerd op onderzoek *in situ* en *in vitro*, maar significant. De moeilijkheden met betrekking tot het klinisch onderscheiden van wandlaesies en residuale cariës verhinderen echter het trekken van conclusies uit klinische retrospectieve onderzoeken.

Secundaire cariës lijkt, net als primaire cariës, vooral op te treden bij patiënten met een hoog cariërisico. Andere factoren, zoals materiaaleigenschappen, de kwaliteit van de interface of mechanische belasting treden op als cofactoren. De rol van microlekkage lijkt beperkt, maar, afhankelijk van het cariërisico, hoeft de grootte van de randspleet maar vrij gering te zijn om een wandlaesies te doen ontstaan.

Concluderend kan worden gesteld dat het cariërisico van de patiënt tot nu toe de belangrijkste rol lijkt te spelen bij het ontstaan van secundaire cariës. In 2 andere, recente overzichtsartikelen over secundaire cariës wordt het cariërisico van patiënten eveneens beschreven als een van de belangrijkste factoren bij het ontstaan van secundaire cariës (Nedeljkovic et al, 2015; Jokstad, 2016). De preventie van secundaire cariës is daarom vooral gebaseerd op het verlagen van het cariërisico en dat onderstreept het belang van mondhygiëne, fluoride en voeding. In dit licht is de minutieuze inspectie van de randaansluiting van restauraties waarschijnlijk van minder belang en kan zelfs ongewenste overbehandeling in de hand werken. Terughoudendheid in restauratief ingrijpen is, net als bij primaire cariës, het devies. In bepaalde patiëntgroepen kunnen risicofactoren op restauratieniveau toch invloed hebben op de ontwikkeling van secundaire cariës. Nader onderzoek naar de samenhang van verschillende risicofactoren op patiëntniveau is hard nodig. Wellicht dat dit in de toekomst aanknopingspunten biedt voor aanvullende, specifieke preventie van secundaire cariës. Voor klinische onderzoeken die de overleving van restauraties rapporteren zou een analyse van het cariërisico van de patiënten die aan het onderzoek deelnemen de resultaten beter te interpreteren maken.

Literatuur

- * Astvaldsdottir A, Dagerhamn J, Dijken JW van et al. Longevity of posterior resin composite restorations in adults - a systematic review. *J Dent* 2015; 43: 934-954.
- * Bernardo M, Luis H, Martin MD et al. Survival and reasons for failure of amalgam versus composite posterior restorations placed in a randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 775-783.

- * *Czarnecka B, Limanowska-Shaw H, Hatton R, Nicholson JW.* Ion release by endodontic grade glass-ionomer cement. *J Mater Sci Mater Med* 2007; 18: 649-652.
- * *Fucio SB de, Puppim-Rontani RM, Carvalho FG de, Mattos-Graner RO, Correr-Sobrinho L, Garcia-Godoy F.* Analyses of biofilms accumulated on dental restorative materials. *Am J Dent* 2009; 22: 131-136.
- * *Fejerskov O, Kidd EA.* Dental caries. The disease and its clinical management. In: Fejerskov O, Kidd EA. Hoboken: Wiley Blackwell, 2015.
- * *Gordan VV, Mondragon E, Watson RE, Garvan C, Mjor IA.* A clinical evaluation of a self-etching primer and a giomer restorative material: Results at eight years. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 621-627.
- * *Hals E, Nernaes A.* Histopathology of in vitro caries developing around silver amalgam fillings. *Caries Res* 1971; 5: 58-77.
- * *Hansel C, Leyhausen G, Mai UE, Geurtsen W.* Effects of various resin composite (co)monomers and extracts on two caries-associated microorganisms in vitro. *J Dent Res* 1998; 77: 60-67.
- * *Heaven TJ, Gordan VV, Litaker MS et al.* Agreement among dentists' restorative treatment planning thresholds for primary occlusal caries, primary proximal caries, and existing restorations: Findings from the national dental practice-based research network. *J Dent* 2013; 41: 718-725.
- * *Irie M, Suzuki K, Watts DC.* Marginal gap formation of light-activated restorative materials: Effects of immediate setting shrinkage and bond strength. *Dent Mater* 2002; 18: 203-210.
- * *Jokstad A.* Secondary caries and microleakage. *Dent Mater* 2016; 32: 11-25.
- * *Jørgensen KD, Wakumoto S.* Occlusal amalgam fillings: Marginal defects and secondary caries. *Odontol Tidskr* 1968; 76: 43-54.
- * *Khvostenko D, Salehi S, Naleway SE et al.* Cyclic mechanical loading promotes bacterial penetration along composite restoration marginal gaps. *Dent Mater* 2015; 31: 702-710.
- * *Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D.* Marginal ditching and staining as a predictor of secondary caries around amalgam restorations: A clinical and microbiological study. *J Dent Res* 1995; 74: 1206-1211.
- * *Kuper NK, Opdam NJ, Bronkhorst EM, Huysmans MC.* The influence of approximal restoration extension on the development of secondary caries. *J Dent* 2012; 40: 241-247.
- * *Kuper NK, Opdam NJ, Bronkhorst EM, Ruben JL, Huysmans MC.* Hydrodynamic flow through loading and in vitro secondary caries development. *J Dent Res* 2013; 92: 383-387.
- * *Kuper NK, Opdam NJ, Ruben JL et al.* Gap size and wall lesion development next to composite. *J Dent Res* 2014; 93: 1085-1135.
- * *Lynch RJ, Ten Cate JM.* The effect of lesion characteristics at baseline on subsequent de- and remineralisation behaviour. *Caries Res* 2006; 40: 530-535.
- * *Maltz M, Oliveira EF de, Fontanella V, Bianchi R.* A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int* 2002; 33: 151-159.
- * *Maserejian NN, Trachtenberg F, Hayes C, Tavares M.* Oral health disparities in children of immigrants: Dental caries experience at enrollment and during follow-up in the new england children's amalgam trial. *J Public Health Dent* 2008; 68: 14-21.
- * *Maserejian NN, Tavares MA, Hayes C, Soncini JA, Trachtenberg FL.* Prospective study of 5-year caries increment among children receiving comprehensive dental care in the new england children's amalgam trial. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009; 37: 9-18.
- * *Mjör IA.* Clinical diagnosis of recurrent caries. *J Am Dent Assoc* 2005; 136: 1426-1433.
- * *Morrier JJ, Suchett-Kaye G, Nguyen D, Rocca JP, Blanc-Benon J, Barsotti O.* Antimicrobial activity of amalgams, alloys and their elements and phases. *Dent Mater* 1998; 14: 150-157.
- * *Nassar HM, Gonzalez-Cabezas C.* Effect of gap geometry on secondary caries wall lesion development. *Caries Res* 2011; 45: 346-352.
- * *Nedeljkovic I, Teughels W, Munck J de, Meerbeek B van, Van Landuyt KL.* Is secondary caries with composites a material-based problem? *Dent Mater* 2015; 31: e247-277.
- * *Nedeljkovic I, Munck J de, Slomka V, Meerbeek B van, Teughels W, Landuyt KL van.* Lack of buffering by composites promotes shift to more cariogenic bacteria. *J Dent Res* 2016; 95: 875-881.
- * *Nunez LJ, Schmalz G, Hembree J.* Influence of amalgam, alloy, and mercury on the in vitro growth of streptococcus mutans: I. Biological test system. *J Dent Res* 1976; 55: 257-261.
- * *Opdam NJ, Bronkhorst EM, Loomans BA, Huysmans MC.* 12-year survival of composite vs. Amalgam restorations. *J Dent Res* 2010; 89: 1063-1067.
- * *Opdam NJ, Sande FH van de, Bronkhorst E et al.* Longevity of posterior composite restorations: A systematic review and meta-analysis. *J Dent Res* 2014; 93: 943-949.
- * *Orstavik D.* Antibacterial properties of and element release from some dental amalgams. *Acta Odontol Scand* 1985; 43: 231-239.
- * *Pimenta LA, Navarro MF, Consolaro A.* Secondary caries around amalgam restorations. *J Prosthet Dent* 1995; 74: 219-222.
- * *Rasines Alcaraz MG, Veitz-Keenan A, Sahrman P, Schmidlin PR, Davis D, Iheozor-Ejiogor Z.* Direct composite resin fillings versus amalgam fillings for permanent or adult posterior teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 3: CD005620.
- * *Raskin A, Michotte-Theall B, Vreven J, Wilson NH.* Clinical evaluation of a posterior composite 10-year report. *J Dent* 1999; 27: 13-19.
- * *Ruben J, Arends J, Christoffersen J.* The effect of window width on the demineralization of human dentine and enamel. *Caries Res* 1999; 33: 214-219.
- * *Soncini JA, Maserejian NN, Trachtenberg F, Tavares M, Hayes C.* The longevity of amalgam versus compomer/composite restorations in posterior primary and permanent teeth: Findings from the new england children's amalgam trial. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 763-772.
- * *Spencer P, Ye Q, Misra A, Goncalves SE, Laurence JS.* Proteins, pathogens, and failure at the composite-tooth interface. *J Dent Res* 2014; 93: 1243-1249.
- * *Thomas RZ, Ruben JL, ten Bosch JJ, Fidler V, Huysmans MC.* Approximal secondary caries lesion progression, a 20-week in situ study. *Caries Res* 2007; 41: 399-405.
- * *Totiam P, Gonzalez-Cabezas C, Fontana MR, Zero DT.* A new in vitro model to study the relationship of gap size and secondary caries. *Caries Res* 2007; 41: 467-473.
- * *Sande FH van de, Opdam NJ, Rodolpho PA, Correa MB, Demarco FF, Cenci MS.* Patient risk factors' influence on survival of posterior composites. *J Dent Res* 2013; 92: 785-835.

Summary

Preventive dentistry 5. Secondary caries

Secondary caries is reported as one of the most important reasons for replacing restorations. The patient's general caries risk plays an important role in the development of secondary caries. The connection, at the patient level, between various factors, the risk of caries and restoration factors, such as the presence of a gap and the kind of restoration material, deserves additional investigation. The minimum gap width in which secondary caries can develop is most likely less than 100 µm and could depend on the patient's caries risk. Composite restorations seem more susceptible to secondary caries than amalgam restorations in patients with high caries risk. So far, there is no unambiguous explanation for this difference. The prevention of secondary caries is comparable to that of primary caries and stresses the importance of fluoride, diet and oral hygiene.

Bron

A.C.C. Hollanders, N.K. Kuper, N.J.M. Opdam, M.C.D.N.J.M. Huysmans
Uit de afdeling Preventieve en Curatieve Tandheelkunde van het Radboudumc in Nijmegen.

Datum van acceptatie: 7 maart 2017

Adres: mw. prof. dr. M.C.D.N.J.M. Huysmans, Radboudumc, postbus 9101, 6500 HB Nijmegen

marie-charlotte.huysmans@radboudumc.nl

Dankwoord

- Dit artikel is mede tot stand gekomen dankzij een onderzoeksbeurs van de Stichting Bevordering Tandheelkundige Kennis.
- Max Cenci en Françoise van de Sande van de Federal University of Pelotas worden bedankt voor hun hulp en bijdrage aan de discussie rondom dit onderwerp.

