

CARIËS VAN HET WORTELOPPERVLAK

M. J. M. SCHAEKEN
J. S. VAN DER HOEVEN

Uit de afdeling Preventieve en Sociale Tandheelkunde
van de Katholieke Universiteit te Nijmegen.

Trefwoorden: Cariologie - Wortelcariës

Inleiding

Dankzij doelmatiger preventie en een algemener gebruik van fluoride gaan steeds minder tanden en kiezen op jeugdige leeftijd verloren. Bij deze gebitselementen kan het worteloppervlak bloot komen te liggen doordat het tandvlees op latere leeftijd zich terugtrekt als gevolg van verkeerde borstelmethoden of door parodontale aandoeningen en hun behandeling.

In principe kan er op de blootliggende worteloppervlakken cariës ontstaan. Het is echter weinig bekend welke factoren hiertoe aanleiding zijn. Bij het verwijderen van tandsteen en bij diep subgingivaal scalen bestaat er een zeer grote kans dat het cementoppervlak beschadigd wordt.¹ De reden hiervan is dat het tandsteen vaak met uitlopers in onregelmatigheden in het worteloppervlak vastzit en dat het bovendien zeker twee keer zo hard is als wortelcement of dentine. Het wordt zodoende zeer moeilijk het tandsteen te verwijderen zonder het cement te beschadigen.

Bij procedures als 'rootplaning' en de opzettelijke demineralisatie van het worteloppervlak met bijvoorbeeld citroenzuur² wordt de buitenste harde cementlaag verwijderd omdat zich daarin endotoxines (lipopolysacchariden uit de celwand van bacteriën) zouden bevinden die de parodontale ontsteking in stand houden c.q. de wondgenezing na behandeling vertragen. Het ligt voor de hand dat, net zoals glazuur gevoeliger wordt voor cariës na verwijdering van de buitenste laag, dit waarschijnlijk ook gebeurt met de cement/dentinelag van het worteloppervlak. In het onderzoek van Ravald en Hamp³ bleek dat vier jaar na scalen en een flapoperatie bij circa twee derde van de patiënten wortelcariës was ontstaan, ondanks de uitgebreide voor- en nabehandeling door tandarts en mond-

hygiënist en langdurig spoelen met chloorhexidine- en fluoride-oplossingen.

Ook onder overkappingsprothesen ontstaat bij een groot gedeelte van de patiënten al snel wortelcariës. Uit een onderzoek van Toolson en Smith⁴ bleek dat na één jaar bij 35% van de overkapte wortels cariës was opgetreden.

In 1979 werd in dit tijdschrift al aandacht aan wortelcariës besteed.⁵ De bedoeling van dit literatuuroverzicht is de recentere onderzoeken te bespreken en nader op de epidemiologie en microbiële etiologie in te gaan.

Epidemiologie

Het voorkomen van wortelcariës is slecht gedocumenteerd. De onderzoeken uit de afgelopen 30 jaar (zie tabel) zijn, wat bevolkingsgroepen en methoden betreft, zeer gevarieerd en derhalve niet gemakkelijk met elkaar te vergelijken. Het betreft hier voornamelijk studies bij geselecteerde populaties die meestal uit oudere volwassenen bestaan.

In de tabel is ook het voorkomen van wortelcariës in deze groepen weergegeven. Als de meest extreme populaties (gevangenen en Papoea's) buiten beschouwing worden gelaten, dan blijkt dat bij 40-60% van de onderzochte personen wortelcariës wordt aangetroffen. In sommige studies worden lagere percentages vermeld.^{6,7} Verschillende oorzaken kunnen hieraan ten grondslag liggen. De groep van Lohse et al.⁶ bestond voornamelijk uit jongere volwassenen, terwijl in het veldonderzoek van Vekhalathi et al.⁷ het gebit van de onderzochte personen niet werd gereinigd van plaque en tandsteen, geen gebruik werd gemaakt van röntgenfoto's en gerestaureerde laesies en aantastingen naast restaura-

Samenvatting:

Wortelcariës komt voor bij 20-60% van de volwassenen met blootliggende worteloppervlakken. De laesies worden in de onderkaak meestal buccaal en in de bovenkaak palatinaal en approximaal aangetroffen.

De microbiële etiologie van wortelcariës is niet duidelijk. *Actinomyces viscosus* werd lange tijd als belangrijke pathogeen beschouwd, doch *Streptococcus mutans* lijkt ook bij wortelcariës een rol te spelen.

Er zijn geen klinisch geteste regimes voor de preventie en behandeling van wortelcariës bekend. Aangeraden wordt bij volwassen patiënten met teruggetrokken tandvlees na tandsteenverwijdering of gladmaken van het worteloppervlak, bij wortelcariës of bij wortels die overkapt zijn, preventief fluoride te appliceren.

ties op tandwortels niet meegerekend werden.

Uit al deze onderzoeken blijkt dat de frequentie van wortelcariës toeneemt bij het ouder worden. Waarschijnlijk hangt dit samen met de verminderde speekselvloed (bijvoorbeeld door gebruik van medicijnen), de mondhygiëne, eetgewoontes en het aantal blootliggende tandwortels.

Bij verschillende studies is aandacht besteed aan de lokalisatie van de laesies in de mond. De kans op wortelcariës varieerde in de studie van Katz et al.⁸ van 40% bij ondermolaren tot 2% bij onderincisieven. Het feit dat in de meeste studies wortelcariës vooral wordt aangetroffen op cuspidaten en premolaren is toe te schrijven aan de omstandigheid dat molaren in het algemeen sneller verloren gaan dan de overige gebitselementen.

Meestal ziet men de laesies in de onderkaak buccaal. Katz et al.⁸ en Banting et al.⁹ die in hun onderzoek gebruik maakten van röntgenfoto's, vonden de carieuze aantastingen in de bovenkaak meestal approximaal en op de palatinale wortels.

Factoren die steeds positief correleren met wortelcariës zijn de leeftijd van de patiënt en de mate waarin het tandvlees is teruggetrokken. In sommige onderzoeken werd ook een positieve correlatie gevonden tussen de hoe-

Tabel. Epidemiologisch onderzoek naar wortelcariës (naar Katz³² met aanvullingen).

jaar	auteurs	onderzochte groep	leeftijd/jaar	aantal	percentage met wortelcariës
1949	Hecht en Friedman ³³	vrouwelijke gevangenen: verslaafden versus niet-verslaafden	gem. 33 jaar	201	86% verslaafden 6% niet-verslaafden
1972	Chilton et al. ³⁴	ziekenhuis en tandheelkunde-kliniek	>17	799	22-60%
1972	Hazen et al. ³⁵ en	werknemers van een verzekeringsmaatschappij	>18	497	39%
1974	Hazen et al. ³⁶				
1972	Miller et al. ³⁷ en	marine (kustwacht)	23-72	135	36%
1974	Westbrook et al. ³⁸				
1972	Schamschula et al. ¹⁰	Papoea's in Nieuw Guinea	20-60	22	73%
1973	Sumney et al. ¹¹	militairen en civiel personeel van een marinebasis en patiënten en staf in een militair ziekenhuis	30-60	308	42% marinebasis 58% ziekenhuis
1974	Schamschula et al. ¹²	Papoea's in Nieuw Guinea	18-40+	222	?
1975	El-Hadary et al. ³⁹	patiënten bij een tandheelkunde-opleiding in Egypte	30-60	220	42%
1976	Hix en O'Leary ⁴⁰	parodontale patiënten	50 ± 10	244	45% vroeger behandelde patiënten 58% niet-behandelde patiënten
1977	Lohse et al. ⁶	militairen in actieve dienst en met pensioen	20-70+	281	15%
1978	Banting et al. ²²	gebied met geïsoleerd drinkwater	>18	502	3% 20-29 jaar 21% 40-49 jaar 38% >60 jaar
1980	Banting et al. ⁹	verpleeginrichting	>35 (gem. 68)	59	83%
1981	Ravald en Hamp ³	parodontale patiënten	48 ± 9	31	87%
1982	Vehkalathi et al. ⁷	representatieve steekproef uit de Finse bevolking	>30	5028	9% 30-39 jaar 15% 40-49 jaar 22% 50-59 jaar 24% 60-69 jaar 30% >70 jaar

veelheid glazuurcariës (DF) en wortelcariës. Zo bleek bijvoorbeeld uit enkele onderzoeken³⁻⁹ dat patiënten met wortelcariës meestal ouder zijn, minder gebitselementen en hogere DF-glazuurvlakken hebben dan patiënten zonder wortelcariës. De relatie tussen glazuur en cement/dentinecariës werd echter niet gevonden door Schamschula et al. (bij Papoea's)¹⁰ of Sumney et al. (bij militairen).¹¹

Etiologie

Op grond van hun epidemiologisch onderzoek, waaruit bleek dat Papoea's weinig of geen glazuurcariës hadden, maar wel veel parodontale afbraak en cement/dentinecariës, kwamen Schamschula et al.¹² tot de hypothese dat de etiologie van glazuurcariës en cement/dentinecariës verschillend was.

Uit dierexperimenteel onderzoek bleek dat *Actinomyces viscosus*, een

bacterie die oorspronkelijk uit plaque van parodontaal zieke plaatsen geïsoleerd was, naast parodontale afbraak ook wortelcariës kan veroorzaken.¹³ *A. viscosus* werd later ook geïsoleerd uit de plaque van carieuze wortellaesies van menselijke gebitselementen.¹⁴ Om deze redenen zou *A. viscosus* bij cement- en dentinecariës het belangrijkste pathogene micro-organisme kunnen zijn, net zoals *Streptococcus mutans* dit bij glazuurcariës is.¹⁵

A. viscosus is minder cariogeen dan *S. mutans*. Na gebruik van suiker daalt de zuurgraad in *S. mutans*-plaque veel sneller en veel lager dan in *A. viscosus*-plaque. *A. viscosus* zou daarom niet in glazuur, maar wel in het veel minder verkalkte cement en dentine cariës kunnen veroorzaken.

Uit onderzoek naar de microbiële ecologie van de tandplaque is gebleken dat *A. viscosus* overal op alle weefsels in de mond voorkomt, zowel bij mensen

als tal van diersoorten waaronder ook reptielen en daar een aanzienlijk deel (30-50%) van de 'basis'plaque vormt. Deze basisplaque, als het ware een specifiek gedeelte van de natuurlijke bacteriële flora van het spijsverteringskanaal, is altijd aanwezig en heeft waarschijnlijk een beschermende functie en een zeer lage pathogeniciteit. Evenals de darmflora kan de basisplaque geïnfecteerd raken waardoor ziektes kunnen ontstaan als ANUG (infecties door fusobacteriën en spirocheten), juveniele parodontitis ('parodontose') (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), parodontitis (*Bacteroides asaccharolyticus* en spirocheten of beweeglijke bacteriën) of cariës (*S. mutans*).¹⁶ Volgens deze specifieke plaquehypothese is het niet waarschijnlijk dat een organisme als *A. viscosus*, dat overal op de gebitselementen in hoge aantallen voorkomt, slechts op bepaalde gedeelten van blootliggende worteloppervlakken ca-

riës veroorzaakt. Omdat *S. mutans* in proefdieren wortelcariës bleek te kunnen veroorzaken,^{17 18} is men de plaque van carieuze wortels gaan onderzoeken op de aanwezigheid van deze bacterie.

Inderdaad heeft men in een aantal klinische studies hoge aantallen *S. mutans* aangetroffen in de plaque afkomstig van carieuze worteloppervlakken.^{11 19} Al-Joburi c.s.²⁰ vonden dat bij carieuze cement/dentine laesies gemiddeld 25% van het totaal aantal bacteriën in de plaque *S. mutans* was (spreiding 15% tot 54%), terwijl dit bij gave worteloppervlakken slechts 0,4% was. Ook Ellen c.s.²¹ zagen slechts bij uitzondering dat *S. mutans* op gave worteloppervlakken meer dan 1% van de totale flora vormde. Het verschil in microbiële samenstelling tussen carieuze wortels en gave wortels zou kunnen ontstaan door kolonisatie (infectie) of uitgroei van met name *S. mutans* op de oorspronkelijke gave worteloppervlakken.

De hypothese dat *S. mutans* betrokken is bij wortelcariës wordt indirect gesteund door diverse epidemiologische studies, waarin werd geconstateerd dat patiënten met cement/dentinecariës meer glazuurcariës hebben of hebben gehad dan patiënten zonder cement/dentinecariës.^{3 9 22}

In het bovenstaande zijn wij ervan uitgegaan dat het mechanisme van glazuur- en cement/dentinecariës hetzelfde is, nl. demineralisatie door zuren, met name melkzuur. Dit hoeft echter niet het enige mechanisme te zijn. Cement en dentine bestaan voor circa 20% uit organische bestanddelen, in hoofdzaak eiwitten, terwijl het glazuur minder dan 1% eiwit bevat. Destructie van cement en dentine zou daarom ook primair kunnen optreden door afbraak van deze organische matrix door proteolytische enzymen die door een groot aantal mondbacteriën geproduceerd worden. Het pH-optimum van deze enzymen is meestal 7 of iets hoger zodat ze onwerkzaam worden bij lage pH-waarden. Cement- en dentinecariës zouden derhalve kunnen ontstaan doordat afwisselend bij lage pH de mineralen oplossen en bij neutrale pH de organische matrix verloren gaat.²³

Preventie en behandeling

Uit het bovenstaande blijkt wel dat nog niet vaststaat welke bacteriën een specifieke rol spelen bij het ontstaan van cariës van het worteloppervlak. Het ontbreken van deze kennis verhindert ook een gerichte preventie en behandeling van wortelcariës.

Voor de behandeling van initiële laesies wordt aanbevolen het aangetaste gebied glad en 'zelfreinigend' te maken en daarna fluoride te appliceren.²⁴ Uit recent in vitro onderzoek bleek echter dat na gladmaken en recontoureren van de initiële aantastingen, het cariësproces zich nog $\frac{1}{4}$ tot 1 mm in het klinisch gezonde dentine voortzet.²⁵ Of door dit resterende geïnfecteerde dentine de laesie nog verder kan schrijden is niet bekend.

Het effect van fluoride bij tandwortelcariës is iets beter onderzocht. In vitro blijkt dat fluoride de weerstand van worteldentine tegen zuur verhoogt.²⁶ Bij patiënten met een overkappingsprothese bleek na één jaar 35% van de overkapte wortels carieus te zijn geworden. Na restauratie van de laesies en dagelijkse applicatie van 1% fluoridegel op de wortels, was na een jaar nog in 19% van de wortels cariës ontstaan, doch alleen bij de patiënten in de 'risicogroep', namelijk die patiënten die bij het begin van het onderzoek of na één jaar wortelcariës hadden.⁴ Verder is gebleken dat mensen die altijd in een gefluorideerd gebied gewoond hebben minder wortelcariës hebben dan vergelijkbare groepen in een niet-gefluorideerd gebied.²²

Behalve fluoride werd van oudsher ook zilvernitraat gebruikt bij de behandeling van initiële cariës.²⁷ In het onderzoek van Toolson en Smith⁴ bleek dit agens echter minder effectief te zijn dan fluoride.

Een groot aantal antimicrobiële middelen en antibiotica is uitgetest om glazuurcariës te voorkomen.²⁸ Twee stoffen die *S. mutans* selectief kunnen onderdrukken zijn chloorhexidine en jodium.²⁹ Uit klinisch onderzoek is gebleken dat bij het gecombineerde gebruik van chloorhexidine en fluoride minder cariës optreedt dan bij het gebruik van alleen fluoride.^{30 31}

Met het oog op een mogelijk specifieke rol van *S. mutans* bij wortelcariës hebben Al-Joburi et al.²⁰ jodium gecombineerd met fluoride op carieuze worteloppervlakken toegepast. Zij vonden dat *S. mutans* sterk onderdrukt werd. Het cariës-preventieve effect is echter nog niet bekend.

Er zijn geen wetenschappelijk gefundeerde en klinisch geteste regimes voor de preventie en de behandeling van wortelcariës. Uit de schaarse gegevens blijkt echter dat fluoride het cariësproces in cement en dentine kan vertragen en wellicht voorkómen. Daarom wordt aangeraden ook bij oudere patiënten na tandsteenverwijdering of polijsten van het worteloppervlak, bij wortelcariës of bij wortels die overkapt zijn preventief fluoride te appliceren.

Het gebruik van gouden kapjes over wortels onder protheses blijkt wortelcariës niet te kunnen voorkomen,⁴ zodat het verstandiger is de kanaalingang van de wortelresten af te sluiten met een amalgaamvulling en de aandacht op de preventie van cariës en parodontale afwijkingen te richten.

Summary:

Title: Caries of the root surface.

Keywords: Cariology – Root surface caries

Root surface caries is found in 20-60 % of the adults and is observed most frequently on the buccal surfaces of the mandibular teeth and on the palatal and approximal surfaces of the maxillary teeth.

The microbial etiology of root surface caries is still unclear. *Actinomyces viscosus* has been implicated as a suspect organism, but *Streptococcus mutans* might also be important.

No clinically tested regimes are available for the prevention and treatment of root surface caries. The application of fluoride is recommended after scaling and planing of exposed root surfaces, on roots that serve as abutments for overdentures and in subjects with root surface caries.

Literatuur:

1. Ramfjord SP, Ash jr MM. Periodontology and periodontics. Philadelphia, London, Toronto: W. B. Saunders Company, 1979: 362-364.
2. Nightingale SH, Sheridan PJ. Root surface demineralisation in periodontal therapy: subject review. J Periodontol 1982; 53: 611-616.

3. Ravald N, Hamp SE. Prediction of root surface caries in patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Microbiol* 1981; 8: 400-414.
4. Toolson LB, Smith DE. A 2-year longitudinal study of overdenture patients. Part I: Incidence and control of caries on overdenture abutments. *J Prosthet Dent* 1978; 40: 486-491.
5. Redactie. Over cariës van het worteloppervlak. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1979; 86: 234-238.
6. Lohse WG, Carter HG, Brunelle JA. The prevalence of root surface caries in a military population. *Military Med* 1977; 142: 700-703.
7. Vehkalathi M, Rajala M, Tuominen R, Pounio I. Prevalence of root caries in the adult Finnish population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11: 188-190.
8. Katz RV, Hazen SP, Chilton NW. An analysis of root caries prevalence in an adult population. *J Dent Res* 1982; 62: 362, abstract no. 206.
9. Banting DW, Ellen RP, Fillery ED. Prevalence of root surface caries among institutionalized older persons. *Community Dent Oral Epidemiol* 1980; 8: 84-88.
10. Schamschula RG, Keyes PH, Hornabrook RW. Root surface caries in Lufa, New Guinea I. Clinical observations. *J Am Dent Assoc* 1972; 85: 603-608.
11. Sumney DL, Jordan HV, Englander HR. The prevalence of root surface caries in selected populations. *J Periodontol* 1973; 44: 500-504.
12. Schamschula RG, Barmes DE, Keyes PH, Gulbinat W. Prevalence and interrelationships of root surface caries in Lufa, Papua New Guinea. *Community Dent Oral Epidemiol* 1974; 2: 295-304.
13. Keyes PH, Jordan HV. Periodontal lesions in the Syrian hamsters. III. Findings related to an infectious and transmissible component. *Arch Oral Biol* 1964; 9: 401-414.
14. Jordan HV, Hammond BF. Filamentous bacteria isolated from human root surface caries. *Arch Oral Biol* 1972; 17: 1333-1342.
15. Stoppelaar JD de. *Streptococcus mutans*. In: Het tandheelkundig jaar 1983, Kwast WAM van der, Davidson CL, Eijkman MAJ, Käyser AF, Waal I van der (eds). Utrecht/Antwerpen: Bohn, Scheltema en Holkema, 1983: 97-106.
16. Palenstein Helderman WH van. Microbial etiology in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 261-280.
17. Gibbons RJ, Berman KS, Knoettner P, Kapsomalis B. Dental caries and alveolar bone loss in gnotobiotic rats infected with capsule forming streptococci of human origine. *Arch Oral Biol* 1966; 11: 549-560.
18. Crawford ACR, Socransky SS, Smith E, Phillips R. Pathogenicity testing of oral isolates in gnotobiotic rats. *J Dent Res* 1977; 56: Spec. Issue B 120, no. 275.
19. Syed SA, Loesche WJ, Pape jr HL, Grenier E. Predominant cultivable flora isolated from human root surface caries plaque. *Infect Immun* 1975; 11: 727-731.
20. Al-Joburi W, Legler D, Jamison H. Root caries: control of lesions by iodine-fluoride therapy. *J Dent Res* 1982; 60: 340, IADR abstracts no. 1459.
21. Ellen RP, Fillery ED, Banting DW. Comparison of selective broth and plating methods for isolation of *Streptococcus mutans* from root surface dental plaques. *J Clin Microbiol* 1980; 11: 205-208.
22. Banting DW, Stamm JW. Occurrence of root caries in adults with a life-long history of fluoridated water consumption. *J Dent Res* 1978; 57: 149, IADR abstracts no. 298.
23. Katz S, Park KK. Factors involved in root caries formation. *J Dent Res* 1983; 62: 222, IADR abstracts no. 481.
24. Banting DW, Ellen RP. Carious lesions on the roots of teeth: a review for the general practitioner. *J Can Dent Assoc* 1976; 42: 496-504.
25. Billings RJ, Brown LR, Simmons FF, Braden JC, Cadena LH. In vitro studies on treatment of incipient root caries. *J Dent Res* 1982; 60: 210, IADR abstracts no. 285.
26. Tveit AB, Halse A. The effect of a NaF solution and fluoride varnish on the acid resistance of root dentine. *Acta Odontol Scand* 1982; 40: 35-43.
27. Black GV. Operative dentistry. Chicago: Medico-Dental Publishing Company, 1908: Vol. I, 230-232.
28. Loesche WJ. Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Sc Rev* 1976; 9.
29. Schaeken MJM, Jong MH de, Franken HCM, Hoeven JS van der. Effect of chlorhexidine and iodine on the composition of the human dental plaque flora. *Arch Oral Biol* (ingezonden voor publikatie).
30. Katz S. The use of fluoride and chlorhexidine for the prevention of radiation caries. *J Am Dent Assoc* 1982; 104: 164-170.
31. Zickert I, Emilson CG, Krasse B. Effect of caries preventive measures in children highly infected with the bacterium *Streptococcus mutans*. *Arch Oral Biol* 1982; 27: 861-868.
32. Katz RV. Assessing root caries in populations: the evolution of the root caries index. *J Public Health Dent* 1980; 40: 7-16.
33. Hecht SS, Friedman J. The high incidence of cervical dental caries among drug addicts. *Oral Surg* 1949; 2: 1422-1428.
34. Chilton NW, Hazen SP, Mumma jr RD. The problem of root caries. I. Clinical lesion (Description and prevalence). *J Dent Res* 1972; 51: 218, IADR abstracts no. 685.
35. Hazen SP, Chilton NW, Mumma RD. The problem of root caries 3. A clinical study. *J Dent Res* 1972; 51: 219, IADR abstracts no. 689.
36. Hazen SP, Chilton NW, Mumma RD. Root surface caries. IV. Surface distribution in two large population groups. *J Dent Res* 1974; 53: 254, IADR abstracts no. 798.
37. Miller AS, Westbrook JL, Mumma RD. Root surface caries. II. Pathology. *J Dent Res* 1972; 51: 219, IADR abstracts no. 686.
38. Westbrook JL, Miller AS, Chilton NW, Williams FL, Mumma jr RD. Root surface caries: a clinical, histopathologic and microradiographic investigation. *Caries Res* 1974; 8: 249-255.
39. El-Hadary ME, Ramadam AE, Kamar AA, Nour ZWN. A study of the incidence and distribution of root surface caries and its relation to periodontal disease. *Egypt Dent J* 1975; 21: 43-52.
40. Hix III JO, O'Leary TJ. The relationship between cemental caries, oral hygiene status and fermentable carbohydrate intake. *J Periodontol* 1976; 47: 398-404.

September 1983. Philips van Leydenlaan 25, 6500 HB Nijmegen.

Ingezonden

REACTIE OP ARTIKEL 'MAXILLAIRE HYPERPLASIE'

In het artikel van Tuinzing en Van der Kwast over de maxillaire hyperplasie (*Ned Tijdschr Tandheelkd* 1983; 90: 427-430) vielen ons enkele zaken op die nadere discussie behoeven.

In de eerste plaats is daar het gemak waarmee wordt beweerd dat de maxilla naar dorsaal verplaatst kan worden. Dit nu is bepaald niet zo eenvoudig en is meestal slechts over een geringe afstand mogelijk.

Nadere bestudering van de afbeeldingen 3a en 3b, vooral van de hoektand-relatie, doet vermoeden dat in deze casus de verplaatsing naar dorsaal inderdaad ook gering was en dat de opvallende profielverbetering het gevolg is van een eveneens uitgevoerde kincorrectie. Het is bekend dat door 'autorotatie' van de mandibula na een craniaal-waartse verplaatsing van de maxilla de kin-