

Lichen planus van het mondslijmvlies

Een overzicht

Samenvatting

Lichen planus (LP) is een aandoening van huid en slijmvliesen waar verschillende etiologische factoren aan ten grondslag liggen. Het beloop van LP van het mondslijmvlies verschilt wezenlijk van dat van de huid. Sommigen beschouwen LP van het mondslijmvlies als een premaligne afwijking. Mede om die reden is het verstandig een patiënt met lichen planus te bespreken met de kaakchirurg.

VOÛTE ABE, NIEBOER C. Lichen planus van het mondslijmvlies. Ned Tijdschr Tandheelkd 1990; 97: 377-81.

A.B.E. Voûte, tandarts
C. Nieboer, dermatoloog

Uit de vakgroep Mondziekten/Kaakchirurgie en Pathologie van de Mondholte, en de vakgroep Dermatologie van de Vrije Universiteit/Academisch Centrum Tandheelkunde Amsterdam (ACTA) te Amsterdam.

Trefwoorden: **Pathologie** – Lichen planus

Datum van acceptatie: 22 maart 1990.

Adres: B. Voûte, De Boelelaan 1117, 1081 HV Amsterdam.

1 INLEIDING

Lichen ruber planus, meestal kortweg aangeduid als lichen planus (LP), is een afwijking van de huid en slijmvliesen. De etiologie is onbekend. LP van de huid, ook wel cutane LP genoemd (CLP), werd voor het eerst beschreven in 1869 door Erasmus Wilson. Deze trof bij drie van de 50 patiënten ook orale manifestaties aan.

2 PREVALENTIE

In een onderzoek bij ruim twintigduizend personen boven het 15e jaar bleek in een onderzoek het percentage van voorkomen van orale LP (OLP) ongeveer 1,9% te zijn, met een verdeling van 1,6% bij mannen en 2,2% bij vrouwen.¹ OLP is een aandoening die voornamelijk voorkomt op middelbare leeftijd; een enkel geval is beschreven van een kind jonger dan zes maanden.² In een onderzoek bij patiënten van de eigen afdeling werd een prevalentie van 0,7% gevonden.³

3 PATHOGENESE

Aan de pathogenese van LP ligt een af-

weerreactie van het immuunstelsel ten grondslag. Wanneer epitheliale en de daar tusseningelegene Langerhans-cellen worden gestimuleerd, komen interleukinen type 1 en type 2 vrij. Deze interleukinen zijn verantwoordelijk voor de proliferatie van het epitheel. Daarnaast zijn de interleukinen ook chemo-attractief voor lymfocyten, waardoor ter plaatse ontwikkeling en uitbreiding van een overwegend lymfocytair infiltraat optreedt. Dit infiltraat is zichtbaar als een band, direct aansluitend aan het epitheel. In de meeste gevallen leidt dit infiltraat van T-lymfocyten tot aantasting van de basaalcellen, hetgeen resulteert in een vermindering van de onderlinge samenhang van het epitheel.^{4,5} Bovendien komen onder invloed van door lymfocyten geproduceerd gamma-interferon stoffen als HLA-DR (human leucocyt antigen) en ICAM (intercellular adhesion molecule) tot expressie op de celmembraan, waardoor celcontact tussen onstekingscellen en epitheelcellen wordt bevorderd en activering van beide celsoorten wordt bewerkstelligd.

4 ETIOLOGISCHE FACTOREN

Het etiologisch moment is onbekend. Met

andere woorden, het is niet duidelijk wat de oorspronkelijk stimulerende factor of factoren van de epitheliale en Langerhans-cellen is of zijn. Er wordt in dit kader vooral gezocht naar virale en tumorantigenen.⁶ Hieronder wordt een aantal andere mogelijkheden beschreven.

4.1 Auto-immuunziekten

Onderzoek naar hypergammaglobulinemie en andere mogelijke aanwijzingen voor auto-immuunafwijkingen bij patiënten met LP hebben tot nu toe weinig opgeleverd.⁷ Wel zijn auto-antistoffen tegen het eigen stratum corneum aangetoond bij patiënten met LP. Soms is op basis van het klinische of histopathologische beeld moeilijk onderscheid te maken tussen LP en laesies die berusten op een auto-immuunziekte, zoals lupus erythematosus (LE) en pemfigoïd.⁸ Pemfigus kan tegelijkertijd met LP voorkomen.⁹ Andere auto-immuunziekten, zoals primaire biliaire cirrose,¹⁰ worden frequent genoemd in mogelijke samenhang met LP, echter zonder duidelijk bewijs. Dit geldt ook voor associaties met colitis ulcerosa,¹¹ myasthenia gravis, diabetes mellitus en thymomen.²



Afb. 1. Lichenoïde papels binnenkant onderarm.



Afb. 2. Striae van Wickham op de wang bij de reticulair vorm van OLP.

4.2 Immunodeficiëntie

Bij bloedonderzoek is gekeken naar de spiegels van onder andere serumimmunoglobulinen IgA, IgG, IgM, IgD en IgE. Na vergelijking met een controlegroep konden geen verlaagde spiegels van deze immunoglobulinen worden gevonden.¹² De concentratie van de belangrijkste complementfactor C3 is normaal.¹³ Ook bij de cellulaire afweer konden geen significant afwijkende waarden worden gevonden. Slechts bij enkele vrouwelijke patiënten kon een vertraagde allergische reactie worden waargenomen op basis van cellulaire immuniteit.¹⁴

4.3 Genetische factoren

Door een aantal auteurs wordt melding gemaakt van familiale LP. Op grond van de HLA(weefsel)-typering kon echter geen correlatie worden gevonden.¹⁵ Men zou wel aan een eventuele genetische predispositie kunnen denken. In dit verband worden HLA-A3, HLA-A28 en HLA-B7 genoemd.¹⁶

4.4 Geneesmiddelen en tandheelkundige materialen

In de literatuur is tot nu toe ongeveer een dertigtal geneesmiddelen beschreven in samenhang met lichenoïde aandoeningen,² waaronder bèta-blokkers en salazopyrine. Om een causaal verband aan te tonen moet de laesie verdwijnen bij het staken van de therapie en recidiveren bij opnieuw gebruik. Dit is slechts voor enkele geneesmiddelen beschreven. Ook bepaalde tandheelkundige materialen, zoals amalgaam, worden beschreven in verband met hun voorkomen bij lichenoïde aandoeningen. Ook hier is echter geen causaal verband aange-
toond.¹⁷

4.5 Associatie met andere ziekten

De incidentie van OLP bij patiënten met

diabetes en leveraandoeningen lijkt in veel gevallen hoger te liggen dan normaal.¹⁸ Het voorkomen van OLP bij patiënten met hypertensie, arthritis en rheuma hangt waarschijnlijk meer samen met de therapie dan met de ziekte zelf.²

4.6 Micro-organismen

De gedachte aan een bacteriële verwekker of een schimmel, zoals *Candida albicans*,¹⁹ is verlaten. Virale infecties genieten op het moment veel aandacht, met name het humane papillomavirus (HPV) dat ook met cervixcarcinomen in verband wordt gebracht. Zowel in plaveiselcelcarcinomen als in LP wordt HPV type 16 aangetroffen en een hieraan verwant zijnde versie. Dit type komt echter ook voor in normale mucosa.²⁰

4.7 Stress

Ondanks tegenstrijdige berichten over stress in verband met LP zijn er vanuit de recente literatuur aanwijzingen dat stress zijn weerslag heeft op de immunrespons. *In vitro* experimenten gaven te zien dat het bij stress vrijkomende hypofysehormoon, bèta-endorfine, in staat is lymfocytenproliferatie te induceren; het blijkt bovendien betrokken te zijn bij de chemotaxis van mononucleaire cellen.¹⁶ Gezien de cellulair component in LP kan dit van invloed zijn op het ontstaan of het beloop van LP. Een mogelijkheid is dat bij mensen met een bepaalde genetische predispositie door stress een auto-immunreactie wordt opgeroepen, die leidt tot LP.²¹ Een andere mogelijkheid is dat de bèta-endorfinen of andere neurohormonen een exacerbatie geven van een reeds bestaande afweerreactie tegen een onbekend antigeen.^{14 22}

4.8 Tabak en alcohol

Roken en alcoholgebruik zijn bij patiënten met OLP en controlegroepen identiek. Bij

personen die tabak pruimen wordt vaker OLP aangetroffen.²³

4.9 Stofwisseling

Hier kan worden gedacht aan stofwisselingsstoornissen of een gebrek in de voeding, dat zich uit in een tekort aan vitamines B1, B6, B12 en vitamine A en C.²⁴ Duidelijke bewijzen in deze richting ontbreken.

5 LOKALISATIE EN KLINISCHE ASPECTEN

5.1 Cutane lichen planus

LP kan voorkomen op de huid (CLP) over het gehele lichaam en tevens op alle slijmvliezen, gelijktijdig of na elkaar. CLP kenmerkt zich door vlakke, verheven papels met een diameter van 2-4 mm. De papel is polygonaal en roze of paarsrood en kan witte striae (striae van Wickham) aan de oppervlakte tonen (afb. 1). De laesies kunnen beperkt blijven tot een bepaald gebied of meer verspreid voorkomen, met als voorkeurslokalisatie de genitaliën, de buigzijde van de pols, de voorzijde van de scheenbenen en de lumbaalstreek. Trauma kan het Koebner-fenomeen veroorzaken, dat wil zeggen dat de laesie zich uitbreidt of ontstaat in een gebied waar een oppervlakkige beschadiging van de huid heeft plaatsgevonden.

Bij enkele patiënten is secundaire lokale cicatriciele alopecia beschreven. Veranderingen aan de nagels (in de vorm van een longitudinaal reliëf), worden in 10% van de gevallen gevonden.²

Het natuurlijke beloop van CLP is dat 90% geneest binnen twee jaar; vaak blijft enige restpigmentatie bestaan. In ongeveer 20% van de gevallen treedt recidief op. Over het algemeen wordt ervan uitgegaan dat de cutane vorm van lichen planus niet premaligne is.



Afb. 3. Reticulaire lichen planus op een minder klassieke lokalisatie.



Afb. 4. Erosieve lichen planus op de gingiva; op andere plaatsen in de mond werden beter herkenbare lichenoïde laesies gezien.

5.2 Orale lichen planus

OLP komt bij 70 - 77% van de 'dermatologische' patiënten voor. Meer uiteenlopende percentages worden genoemd voor CLP bij patiënten met orale laesies; deze liggen tussen de 6 - 44%.²

Tot nu toe zijn vijf verschillende vormen beschreven, die vaak gecombineerd bij een patiënt voorkomen:

- a. De reticulair vorm is de meest bekende en bestaat uit een fijn patroon van witte, iets verheven lijnen (striae van Wickham). Deze vorm kan overal in de mond worden gevonden, maar meestal op het wangslimvlies. In het algemeen zijn er weinig symptomen. Wel kan de patiënt klagen over een ruw gevoel van het slijmvlies (afb. 2 en 3).
- b. De papillaire vorm bestaat uit kleine (0,5-1 mm), witte verheven papels, die soms samenvloeien.
- c. De plaquevorm kan sterk op leukoplakie lijken en wordt soms omgeven door de reticulair vorm.
- d. De atrofische vorm toont een diffuus erythematous beeld. Deze vorm is in de praktijk niet altijd te onderscheiden van de erosieve vorm. Het is daarom discutabel of onderscheid tussen de atrofische en erosieve vorm mogelijk is, en welke waarde hieraan gehecht moet worden.
- e. De erosieve vorm bestaat meestal uit uitgebreide en onregelmatig begrensde erosies. Combinatie met witte plaques wordt wel beschreven. Vooral op de gingiva geeft de erosieve vorm vaak last

Tabel I. Histologische kenmerken van orale lichen planus (WHO, 1987).²⁶

- | | |
|----|---|
| 1. | Parakeratose of orthokeratose al naar gelang de lokalisatie in de mond. |
| 2. | Bandvormig infiltraat van lymfocyten langs de basale membraan, soms infiltraat tot in het epitheel. |
| 3. | Degeneratieve veranderingen van de basale cellen. |
| 4. | Soms zaagtandvormige retelijsen, hetgeen ook afhangt van de functie die het epitheel heeft. |
| 5. | Soms kunnen colloïd lichaampjes gezien worden rondom de basale membraan. |

bij poetsen. Tevens is de erosieve vorm de meest pijnlijke. De erosieve vorm kan veel overeenkomsten tonen met pemphigus en LE. Ook chronische discoïde LE en erythema multiforme komen voor de differentiële diagnose in aanmerking (afb. 4).

OLP komt voor 95% bilateraal voor. De lokalisatie is in de meeste gevallen het dorsale deel van het wangslimvlies. OLP komt in afnemende aantallen voor op de tong, gingiva, palatum en lippen.¹⁻⁴ OLP heeft een sterk chronisch en 'recidiverend' karakter; slechts 41% van de reticulair OLP komt spontaan tot genezing tegen 12% van de atrofische en maar 7% van de plaquevormige OLP. De erosieve OLP geneest slechts zelden en blijft dus min of meer permanent aanwezig.²

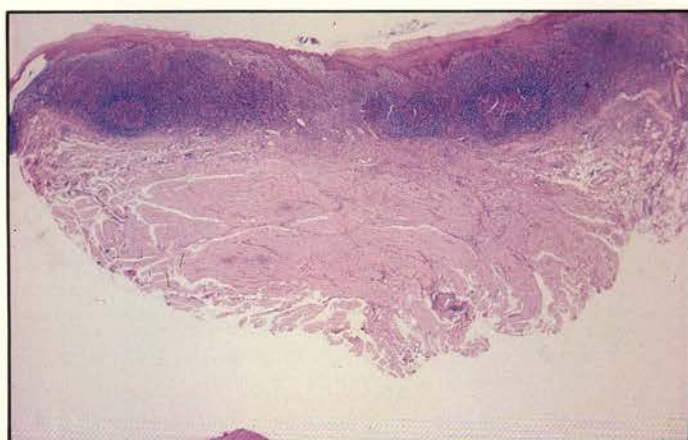
5.3 Lichen planus van de overige slijmvliezen

Andere slijmvliezen zijn minder vaak aan-

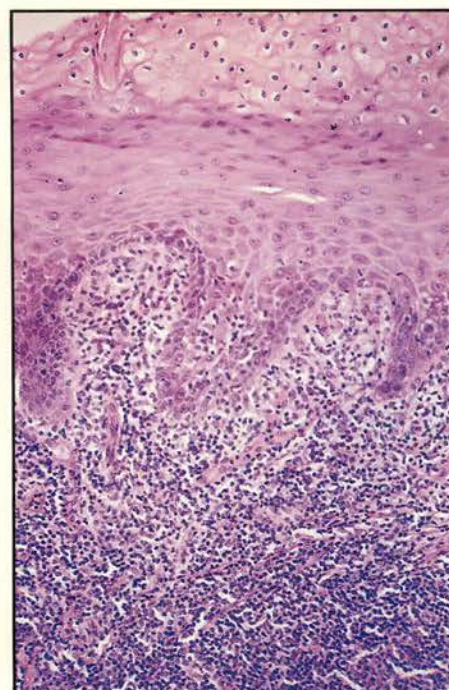
gedaan dan orale mucosa. Het kan gaan om mucosa van de vulva, larynx, oesophagus, neus, conjunctiva en anus.² Bij gelijktijdig voorkomen van LP in de vulva, vagina en in de mond spreken sommigen van een vulvovagino-gingivaal syndroom. Anderen hebben een voorkeur voor de term 'plurimucosale' lichen planus.²⁵

6 DIAGNOSTIEK

Vaak is de diagnose klinisch te stellen, zeker bij de reticulair vorm. Soms moet door middel van een biopsie en microscopisch onderzoek de klinisch vermoede diagnose worden bevestigd. Dit aanvullende onderzoek kan noodzakelijk zijn ter differentiatie van premaligne aandoeningen zoals leukoplakie. In laatstgenoemde situatie kan op histologisch niveau sprake blijken te zijn van epitheel dysplasie of zelfs van carcinoma *in situ* of plaveiselcelcarcinoom.



Afb. 5. Histologisch beeld passend bij OLP (zie tabel I).



Afb. 6. Histologisch beeld passend bij OLP.

6.1 Histologie

Het histopathologische beeld van OLP is over het algemeen tamelijk kenmerkend (tabel I).²⁶ (Zie afb. 5 en 6).

6.2 Immunohistochemie

Met behulp van immunohistochemie (IHC) is het mogelijk de diagnose LP te bevestigen op grond van het morfologische patroon van fibrine langs de basale membraan, al dan niet aangevuld door aanwezigheid van immunoglobulinen, C3 en colloïd 'bodies'. Bovendien kan ook informatie over de mogelijke pathogenetische factoren door bijvoorbeeld celypering en aantonen van immunomodulerende factoren als interleukinen worden verkregen.^{7 27}

7 PREMALIGNIE KARAKTER

Het premaligne karakter van OLP staat op dit moment in de literatuur sterk in de belangstelling.^{28 29} Van de vele gevallen die zijn beschreven, ontbreken bij sommige de gegevens over het medische verleden van de patiënt en over de juistheid van de oorspronkelijke diagnose OLP. Over de aanwezigheid van mogelijke carcinogene factoren, zoals bijvoorbeeld het HPV type 16, is nog weinig geschreven.²⁰

De prevalentie van plaveiselcelcarcinomen bij patiënten met lichen planus van het mondslijmvlies lijkt voorsnog niet groter te zijn dan voor de bevolking in zijn totaliteit.^{30 31}

8 BEHANDELING

Indicatie tot behandeling van OLP bestaat alleen bij klachten. Causale therapie is niet mogelijk. Behandeling kan derhalve slechts symptomatisch van aard zijn.

In overeenstemming met de gedachte dat LP niet wordt veroorzaakt door bacteriën of schimmels, zijn antibiotica en antifungiciden niet of slechts in enkele gevallen werkzaam bij de behandeling van LP.³² Het gebruik van vitamine A-derivaten kan worden overwogen, maar gelet op de wisselende resultaten en de bijwerkingen is dit niet het middel van eerste keus. Vitamine A-derivaten bevorderen de differentiatie van epitheel en gaan hyperkeratose tegen.³³ Momenteel wordt het meeste succes geboekt met lokaal gebruik van corticosteroiden in de vorm van een zalf. Daar een sterke onstekingscomponent in het spel is, zijn corticosteroiden inderdaad bruikbaar om de infiltratie van lymfocyten en oedeemvorming tegen te gaan.³⁴

Verder is nog te overwegen om cryochirurgie of lasertherapie toe te passen indien de patiënt niet op medicatie reageert. De

resultaten van laatstgenoemde behandelmethoden lijken op lange termijn over het algemeen toch weinig bevredigend te zijn.^{35 36}

9 AANBEVELINGEN

Gelet op de prevalentiecijfers van lichen planus heeft iedere algemeen-practicus een

SUMMARY

ORAL LICHEN PLANUS; AN OVERVIEW

Key words: Oral pathology – Lichen planus

Lichen planus is a mucocutaneous disease of unknown etiology. There is a great difference between the course of lichen planus of oral mucosa and that of the skin. Some authors consider oral lichen planus a premalignant condition. Whether this is true still remains to be settled. The dentist is advised to discuss a patient with oral lichen planus with the oral and maxillofacial surgeon, both with regard to the establishment of the diagnosis and the possible treatment and follow-up.

LITERATUUR

- AXELL T, RUNDQUIST G. Oral lichen planus: a demographic study. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15: 52-6.
- SCULLY C, EI-KOM M. Lichen Planus: review and update on pathogenesis. *J Oral Pathol* 1985; 14: 431-58.
- SCHULTEN EAJM, JOVANOVIĆ A, VAN DER WAAL I. Afwijkingen van het mondslijmvlies. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1989; 11: 538-9.
- SKLAVOUNOU AD, LASKARIS G. Frequency of desquamative gingivitis in skin diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 56: 141-4.
- MORHENN VB. The etiology of lichen planus: A hypothesis. *Am J Dermatopathol* 1986; 8: 154-6.
- GILHAR A, PILLAR T, WINTERSTEIN G, ETZIONI A. The pathogenesis of lichen planus. *Br J Dermatol* 1989; 120: 541-4.
- TOTO PD, NADIMI HT. An immunohistochemical study of oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63: 60-7.
- VAN DER HORST JC, CIRKEL PKS, NIEBOER C. Mixed lichen planus lupus erythematosus disease: a distinct entity? Clinical, histopathological and immunopathological studies in six patients. *Clin Exp Dermatol* 1983; 8: 631-40.
- NEUMANN-JENSEN B, WORSAAE N, DABELSTEEN E, ULLMAN S. Pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus coexisting with oral lichen planus. *Br J Dermatol* 1980; 102: 585-90.
- GRAHAM-BROWN RAC, SARKANY I, SHERLOCK S. Lichen planus and primary biliary cirrhosis. *Br J Dermatol* 1982; 106: 699-703.
- COX NH, FINLAY AY, WATKINSON G. Atypical lichen planus associated with ulcerative colitis. *Dermatologica* 1986; 173: 294-6.
- SCULLY C. Serum IgG, IgA, IgM, IgD, IgE in lichen planus no evidence for a humoral immunodeficiency. *Clin Exp Dermatol* 1982; 7: 163-7.
- SCHIODT M, HOLMSTRUP P, DABELSTEEN E, ULLMAN S. Deposits of immunoglobulins, complement and fibrinogen in oral lupus erythematosus, lichen planus and leukoplakia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 51: 603-8.
- RAGAZ A, ACKERMAN AB. T cell subsets and Langerhans cells in lichen planus. *Br J Dermatol* 1982; 166: 613.
- KOFOED ML, WANTZIN GL. Familial lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13: 50-4.
- GABRIEL SA, JENSON AB, HARTMANN D, BOTTOMLEY WK. Lichen planus: possible mechanisms of pathogenesis. *J Oral Med* 1985; 40: 56-61.
- FINNE KAJ, GORANSSON K, WINCKLER L. Oral lichen planus and contact allergy to mercury. *Int J Oral Surg* 1982; 11: 236-9.
- LUNDSTROM IMC. Incidence of diabetes mellitus in patients with oral lichen planus. *Int J Oral Surg* 1983; 12: 147-52.
- LUNDSTROM IMC, ANNEROTH GB, HOLMBERG K. Candida in patients with oral lichen planus. *Int J Oral Surg* 1984; 13: 226-38.
- SCULLY C, COX MF, PRIME SS, MAITLAND NY. Papillomavirus: The current status in relation to oral disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65: 526-32.
- LACY MF, READE PC, HAY KD. Lichen Planus: A theory of pathogenesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 56: 521-5.
- GORAN B, HAMPF C, MALMSTROM MJ, AALBERG VA, HANNULA JA, VIKKULA J. Psychiatric disturbances in patients with oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63: 429-32.
- DAFTARY DK, BHONSLE RB, MUSTI RB, PINDBORG JJ, METHA FS. An oral lichen planus like lesion in Indian betel tobacco chewers. *Scand J Dent Res* 1980; 88: 244-9.
- CHALLACOMBE SJ. Hematological abnormalities in oral lichen planus, candidiasis, leukoplakia and non specific stomatitis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15: 72-80.
- BERMEJO A, BERMEJO MD, ROMAN P, BOTELLA R, BAGAN JV. Lichen planus with simultaneous involvement of the oral cavity and genitalia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69: 209-16.
- WHO editorial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978.
- TAKEUCHI Y, TOHNAI I, KANEDA T, NAGURA H. Immunohistochemical analysis of cells in mucosal lesions of oral lichen planus. *J Oral Pathol* 1988; 17: 367-73.
- DE JONG WFB, ALBRECHT M, BANOCOZY J, VAN DER WAAL I. Epithelial dysplasia in oral lichen planus. A preliminary report of a Dutch hungarian study of 100 cases. *Int J Oral Surg* 1984; 13: 221-5.
- HOLMSTRUP P, THORN JJ, RINDUM J, PINDBORG JJ. Malignant development of lichen planus affected oral mucosa. *J Oral Pathol* 1988; 17: 219-25.
- KAPLAN C, BARNES L. Oral lichen planus and squamous carcinoma, case report and update of the literature. *Arch Otolaryngol* 1985; 111: 543-7.
- KRUTCHKOFF DJ, CUTLER L, LASKOWSKI S. Oral lichen planus: the evidence regarding potential malignant transformation. *J Oral Pathol* 1978; 7: 1-7.
- BAGAN JV, SILVESTRE FJ, MESTRE S, GISBER TC, e.a. Treatment of lichen planus with griseofulvin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 60: 608-10.

aantal patiënten hiermee in zijn praktijk. Het lijkt verstandig dergelijke patiënten te bespreken met de kaakchirurg, zowel wat betreft het met zekerheid kunnen stellen van de diagnose als wat betreft het te voeren beleid ten aanzien van eventuele behandeling en controles.

³³HERSLE K, MOBACKEN H, SLOBERG K, THILANDER H. Severe oral lichen planus: treatment with an aromatic retinoid. *Br J Dermatol* 1982; 106: 77-80.

³⁴LOZADA F, SILVERMANS S. Topically applied fluocinonide in an adhesive base in the treatment of oral vesiculo erosive diseases. *Arch Dermatol* 1980; 116: 898-901.

³⁵HORCH HH, GERLACH KL, SCHAEFER HE, PAPE HD. Erfahrungen mit der laserbehandlung oberflächlicher Mundschleimhaut Erkrankungen. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir* 1983; 7: 31-5.

³⁶LOITZ GA, PATRICK O, LEARY J. Erosive lichen planus of the tongue treated by cryosurgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44: 580-2.

Uit de historie

Exitus letalis!

In het december-nummer van het Tijdschrift voor Tandheelkunde 1929 beschrijft collega Th.E. de Jonge-Cohen, in de rubriek *Uit de praktijk*, een patiënt die enige weken na een tandextractie stierf. In het Italiaanse vaktijdschrift uit 1929 wordt eenzelfde geval beschreven.

'Patiënte klaagt reeds enkele dagen over pijn. Op 19 December 1928 voelt zij zich ziek. Den dag daarna extractie van eene

radix in de bovenkaak: weinige uren nadien reeds hoge koorts. Op 24 December raadpleegt patiënte haren huisarts, die, naast eene zware gingivitis der onderkaak, in de bovenkaak eene beginnende ontsteking van het slijmvlies vaststelt. Op 2 januari 1929 letale exitus.

Obductie wijst ook in dit geval uit, dat van causaal verband tusschen operatief ingrijpen en patiënte's dood geen sprake zijn kan, doch dat veeleer eene reeds enkele

dagen vóór de verrichte tandextractie bestaande – doch nauwelijks manifeste – Vincent'sche angina patiënte ingevolge eene consecutieve septicaemie noodlottig geworden is.

Zoo heeft opnieuw de 'Duplizität der Fälle', welke beide immers nagenoeg gelijktijdig plaats vonden, zich – ook in haren infausten afloop – gehandhaafd!

Bron: Tijdschrift Tandheelkd 1930; 37: 708.