

Yeni Bir Dentin Displazisi Tipi: Servikal Mineralize Diyafram ile İlişkili Kök Malformasyonu: Bir Olgu Sunumu ve Literatür Derlemesi

A New Type of Dentin Dysplasia: Root Malformation Associated with Cervical Mineralized Diaphragm: A Case Report and Literature Review

Levent ÖZER^a,
Melike KIRAZ CANPOLAT^b,
Akif DEMİREL^a,
Nisa İLDİZ ÇELEBİOĞLU^c,
Ayşe Tuba ALTUĞ DEMİRALP^c,
Emre BARIŞ^d

^aAnkara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi,
Çocuk Diş Hekimliği ABD,
Ankara, TÜRKİYE

^bSerbest Diş Hekimi,
Ankara, TÜRKİYE

^cAnkara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi,
Ortodonti ABD,
Ankara, TÜRKİYE

^dGazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi,
Oral Patoloji ABD,
Ankara, TÜRKİYE

Yazışma Adresi/Correspondence:

Akif DEMİREL
Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi,
Çocuk Diş Hekimliği ABD,
Ankara, TÜRKİYE
akifdemirel@ankara.edu.tr

ÖZET Dentin displazisi (DD) nadir görülen, herediter bir dental anomalidir. DD-Tip 1 ise pulpa odasında obliterasyon, kısa/malforme kökler ve periapikal lezyonlarla ilişkili bir alt tip olarak görülmektedir. Süt/daimi dentisyonu etkileyen bu anomali genellikle birçok dişi etkilemektedir. Son dönemde, servikal mineralize diyaframla (SMD) ilişkili kök malformasyonları olarak adlandırılan, daimi molar dişleri etkileyen ve köklerin gelişim yetersizliğiyle karakterize bir anomali tanımlanmıştır. Bu anomali, DD-Tip 1 ile benzerlik göstermekte, ancak etki alanının daha sınırlı olması nedeniyle farklı bir kategoride değerlendirilmektedir. SMD ile ilişkili kök malformasyonlarının etiolojisi tam olarak açıklanmamış olsa da travma hikayesi, genetik, enfeksiyon, nörolojik bozukluklar ve diş gelişimi esnasında vasküler pleksusun zarar görmesi gibi etkenler risk faktörü olarak sayılabilir. Bu çalışmanın amacı, servikal mineralize diyaframla ilişkili kök malformasyonu tanımlanan bir olgunun multidisipliner tanı ve tedavi yaklaşımları ve konuyla ilişkili literatür derlemesinin sunulmasıdır.

Anahtar Kelimeler: Dentin displazisi; diş anomalileri; histopatoloji

ABSTRACT Dentin dysplasia (DD) is a rare, hereditary dental anomaly. DD-Type 1 is seen as a subtype associated with pulp chamber obliteration, short/malformed roots and periapical lesions. This anomaly, which affects primary/permanent dentition, largely affects all the dentition. Recently, an anomaly called root malformations associated with cervical mineralized diaphragm (CMD), affecting permanent molars and characterized by insufficient development of roots has been described. This anomaly is similar to DD-Type 1, however it is evaluated in a different category due to its more limited area of influence. Although the etiology of root malformations associated with CMD has not been fully explained, factors such as trauma, genetics, infection, neurological disorders and damage to the vascular plexus during tooth development can be considered as risk factors. The aim of this study is to present multidisciplinary diagnosis and treatment approaches of a case with root malformation associated with CMD and review of the current literature.

Keywords: Dentin dysplasia; tooth abnormalities; histopathology

Diş gelişimi dental epitelyal ve nöral krest kökenli mezenşimal hücreler arasındaki etkileşimler aracılığı ile gerçekleşir.¹⁻³ Diş kronunun oluşumunun tamamlanmasına yakın bir süreçte, diş kökleri hertwig epitelyal kök kımı (HEKK) adı verilen çift katlı epitelyal bir kılıf tabakası aracılığı ile gelişmeye başlar. HEKK kökün sayısını, uzunluğunu, şeklini belirlemekle birlikte, kök dentini ve sement oluşumunu da indükler. HEKK tüm kök boyunca uzanmakta ve apikalde bir epitelyal diyafram (dia) içinde sonlanır.³⁻⁵ HEKK'nı oluşturan epitelyal kılıfın iç tabakası dental papilladan köken alır. Bu yapıdan salgılanan Laminin-5 ve TGF- β odontoblast farklılaşması ile kök dentini oluşumunu indükler. Kök dentini oluşumunu takiben HEKK'da gözenek benzeri delinmeler gelişmeye başlar. Böylece epitelyal kılıfın dış tabakasındaki dental folikül hücreleri ile kök dentini etkileşir. Bu temas sementoblast oluşumunu başlatıcı faktördür. Dental folikül hücrelerinin bir diğer görevi de salgıladıkları kollajen ile sharpey liflerini oluşturmak ve dişin alveol kemiğe bağlanmasını sağlamaktır.³⁻⁷ Ancak literatürde HEKK'nin sementogene-

KAYNAK GÖSTERMEK İÇİN:

Özer L, Kiraz Canpolat M, Demirel A, İldiz Çelebioğlu N, Altuğ Demiralp AT, Barış E. Yeni bir dentin displazisi tipi: Servikal mineralize diyafram ile ilişkili kök malformasyonu: Bir olgu sunumu ve literatür derlemesi. Alpöz AR, editör. Çocuk Diş Hekimliğinde Genetik Hastalıklar ve Sendromlar. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.1-7.

zise katkısı tartışmalı bir konudur.³ Bazı araştırmacılara göre, HEKK'nin parçalandığı, böylece Malassez'in epitelyal hücre kalıntılarını oluşturduğu, dental folikülün mezenşimal hücrelerinin, sementoblastlara farklılaştığı ve radiküler sement oluşturduğu şeklinde genel bir fikir birliği bulunmaktadır.⁶⁻¹⁰ Buna ek olarak, bazı araştırmacılara göre ise, HEKK sement oluşumunda çok daha aktif bir rol oynamaktadır.

Bazı HEKK hücrelerinin epitelyal mezenşimal dönüşüme uğradığını ve sementoblastlara farklılaştığını gösteren kanıtlar da bulunmaktadır.⁹⁻¹¹ HEKK hücreleri doğrudan sement oluşumunda yer alabilir ve hücrel sement matriksine gömülebilir.^{7,9,11}

Kök oluşumunda, çok köklü dişlerin kök gelişiminde yaşanan bir diğer süreç ise furkasyon bölgesinin oluşumudur. Furkasyon bölgesi oluşumunda mine organının servikal bölümünden gelen epitelyum çıkıntıları kritik rol oynar. Bu çıkıntılar köprü oluşturacak şekilde gelişir ve zamanla pulpa boşluğunun altında odontoblastlardan dentin oluşturacak şekilde farklılaşırlar. Ancak bu oluşumların HEKK kontrolünde olup olmadığı konusu da halen tartışmalıdır.¹²

Kök gelişimi konusundaki patolojik durumlar incelendiğinde, kısa kökler ya da kökün hiç oluşmaması çoğunlukla sert doku rezorpsiyonuna bağlıdır. Genellikle tek dişleri ya da küçük diş gruplarını etkileyen bu tür ikincil anomaliler sıklıkla dento-periodontal travmalar, lokal inflamasyon, ortodontik diş hareketleri, endokrin bozukluklar ya da tümörlerin bir sonucu olarak gelişmektedir.¹³⁻¹⁵ Daha nadir olmak üzere, radiküler displaziler, normal kök oluşumundaki birincil bozulma ya da erken dönemde bir aksama sonucunda da gelişebilir. Kök gelişimindeki birincil bozulma, Dentin Displazisi (DD) Tip 1 ve bölgesel odontodisplazi ile ilişkilidir.¹⁵⁻¹⁸ Bu iki durumda, kök displazisi generalize olabilir ya da dental arkın belli bir

bölümünü etkiler. Kök gelişiminin erken dönemindeki duraksamalar ise genellikle; travma, enfeksiyon, radyasyon tedavisi, kemoterapi gibi lokal etkenlerden kaynaklanır, ya da bazı durumlarda herhangi bir neden olmaksızın da gelişebilmektedir.^{15,19-21} Bu nedenle, bu tip displaziler genellikle tek dişleri ya da belirli bir diş grubunu etkiler.¹⁵ Sonuç olarak, kök gelişimindeki bozukluklar; izole kök gelişim bozuklukları ve displaziler ile ilişkili kök gelişim bozuklukları şeklinde sınıflandırılabilir (Tablo 1).

Dentin displazisi (DD) ise 1/100.000 oranında, nadir olarak görülen, süt ve/veya daimi dentisyonu etkileyebilen, otozomal dominant kalıtılan bir hastalıktır.²²⁻²⁵ Radyolojik bulgulara dayanarak, Witkop DD'yi DD-Tip 1:²⁶ Radiküller ve DD-Tip 2: Koronal DD olarak 2 gruba ayırmıştır. DD-Tip 1 ise, Tip 1a, Tip 1b, Tip 1c ve Tip 1d olmak üzere 4 alt gruba ayrılmıştır (Tablo 2).^{17,27} DD-Tip 1 şekil, boyut ve renk açısından normal kron gelişimine karşın, kök gelişiminin kısmen ya da hiç olmaması ile karakterizedir. Pulpa odası dentinin aşırı büyümesine bağlı olarak daralmış, hatta bazı olgularda tamamen oblitere olmuş şekildedir.^{22,26,28} DD-Tip 1 olgularında, köklerin gelişmemesi nedeniyle, dişler kısa köklerden ya da periapikal lezyondan dolayı travma sonucu kaybedilebilir.^{29,30} Ayrıca, diş sürmesi problemleri ile birlikte dişlerin çürüğe yatkın oldukları da bilinmektedir.^{17,30} Radyografik olarak, kısa konik kökler ve oblitere pulpa odası izlenmektedir. Ek olarak, alveol kemikte sklerotik değişiklikler de görülebilmektedir.^{27,30,31}

SERVİKAL MİNERALİZE DİYAFRAMLA (SMD) İLİŞKİLİ KÖK MALFORMASYONLARI

Belirtilen kök gelişim malformasyonları incelendiğinde, çoğunlukla daimi birinci büyük azı dişlerinin kök gelişimini etkileyen yeni bir tür kök malformasyonu tanımlanmıştır. Bu

TABLO 1: Kök malformasyonlarına sebep olan etkenler.³

İzole kök gelişim bozuklukları	Displaziler ile ilişkili kök gelişim bozuklukları
• Kök gelişiminin dışsal bir yan etki nedeniyle erken dönemde durması	• Çift Diş
• Kök Dilasasyonu	• Rejyonel Odontodisplazi
• Servikal mineralize diyafram/molar-insizör malformasyonu ile ilişkili kök malformasyonu	• Hipofosfatazya
• Kısa kök anomalisi	• Dentin Displazisi Tip-1
• Taurodontizm	

TABLO 2: DD-Tip 1 alt tipleri ve özellikleri.^{17,30}

DD-Tip 1 Alt Tipleri	Özellikleri
DD-Tip 1a	Kökün çok az ya da hiç gelişmemesi ile birlikte, pulpa odasının tamamen obliterasyonu
DD-Tip 1b	Anormal kök dentini ve gelişmemiş kökler ile birlikte görülen tek hilal şekilli yatay kök çizgisi
DD-Tip 1c	Yarısı gelişmiş kökler ve gelişmemiş kök kanalları ile birlikte görülen çift hilal şekilli yatay kök çizgisi
DD-Tip 1d	Pulpa taşı ya da sağlıklı pulpa ile beraber izlenen normal kök formasyonu

kök gelişim bozukluğu, ilk kez Witt ve ark. ve Lee ve ark. tarafından eş zamanlı olarak ve farklı olgular ile literatüre kazandırılmıştır.^{2,15} Bu malformasyon; bilateral, simetrik, izole etkilenmiş bir patern göstermektedir. Etiyolojisi halen kesin olarak belirlenememiş olsa da genetik bozukluklar/faktörler, enfeksiyon, travma ve diğer çevresel nedenler olabileceği düşünülmektedir. Witt ve ark. kron gelişimi sırasında vasküler pleksusun zedelenmesiyle oluşan ektojik sert doku tabakasının (SMD) normal kök gelişimini durdurduğunu ileri sürmüşlerdir.¹⁵ Bu tanıma göre, SMD, mine-sement sınırında ektojik, mineralize bir tabaka olarak isimlendirilmekte ve bu tabakanın mekanik bir bariyer oluşturarak kök gelişimini engellediği bildirilmektedir.^{3,15} Qari ve ark. ise kök gelişim sürecinde meydana gelen defektin izole olması nedeniyle etkenin kısa süreli ve kritik bir zaman aralığında oluştuğunu ve dolayısıyla genetik olmayan çevresel bir nedenle HEKK'de meydana gelen bir bozukluğun bu duruma neden olabileceğini belirtmiştir.²⁵ Daha önce belirtilen (Tablo 1) kök gelişim bozuklukları içinde yer alan, süt ve daimi dentisyonu etkileyen DD, 2 tip (Tip 1 ve 2) olup, Tip 1'de klinik olarak görünüm normal olup boyut ve şekil anomalisi izlenmemektedir.²² Ancak, radyografik olarak, çeşitli kök ve pulpa odası malformasyonları dikkati çekmektedir.^{2,22} Her ne kadar SMD ile ilişkili kök malformasyonlarının, izole biçimde mi yoksa DD-Tip 1 gibi bir etiyolojik zeminde mi geliştiği halen kesinlik kazanmayan ve tartışmalı bir konudur.

SMD ile ilişkili kök malformasyonlarında, ağırlıklı olarak daimi birinci büyük azı dişleri etkilense de, nadiren ikinci süt azı, daimi ikinci büyük azı ya da daimi kesici dişlerinin etkilendiği vakalar da mevcuttur.^{2,25} Nitekim Lee ve ark. süt 2. molar dişlerin ve daimi santral kesici dişlerin etkilenmesi nedeniyle, bu kök gelişim bozukluğunu "molar-insizör malformasyonu" şeklinde tanımlamıştır.² Bu yeni tür kök malformasyonunun tanıtımında, farklı yazarlar olgularının özelliklerine göre farklı tipte adlandırmalar kullanmışlardır (Tablo 3).

(i) Etkilenen daimi büyük azı dişlerine ait klinik ve radyografik bulgular:^{2,3,15,25}

- Servikalden boğumlanan bombeli kuronlar
- Pulpa odasında belirgin daralma
- İnce, çizgisel hilal şekilli pulpa odası
- Yetersiz kök gelişimi

- Radyografide zorlukla görülen kısa, konik kökler
- (ii) Etkilenen dişlere ait makroskobik bulgular:^{2,3,15,25}

■ SMD olarak adlandırılan ve mine-sement birleşiminde yer alan lens şeklinde mineralize tabaka mevcuttur. Bu tabaka, orta derecede mineralize kollajen matris içine gömülü yoğun kalsifiye, bazen birleşmiş globüllerin yanı sıra büyük kan damarları ve periodontal ligamente benzeyen bağ dokusu içeren bir yumuşak doku kanal ağıını içerir.

(iii) Etkilenen Daimi Birinci Büyük Azı Dişlerine Ait Histolojik Bulgular:^{2,3,15,25}

- Kuron pulpasında mine matriksi artıkları
- Pulpa odasından apikale doğru daha düzensiz ve globüler dentin
- Pulpa dokusunda pulpa taşları

OLGU SUNUMU

9 yaşındaki kız hasta alt çene molar dişlerindeki ağrı şikayeti ile pedodonti kliniğine başvurmıştır. Alınan tıbbi ve medikal anamnezde, sistemik herhangi bir hastalığının bulunmadığı, ancak hasta iki aylık dönemdeyken kafa bölgesine aldığı bir travma sonucu, anevrizma rüptürü nedeniyle iki hafta boyunca nöroloji kliniğinde tedavi gördüğü öğrenilmiştir.

KLİNİK VE RADYOLOJİK MUAYENE

Klinik muayenede, alt daimi 1. molar dişlerinin kronları normal morfolojik yapıdan farklı şekilde, bombeli bir morfolojide ve palatinal yöne devrilmiş konumda izlenmiştir. üst daimi 1. molar dişlerinde ise herhangi bir anomali tespit edilmemiş olup, alt dişlerde daha fazla olmak üzere dört kadrandaki daimi 1. molar dişte mobilite tespit edilmiştir. Ancak ön bölgede, santral kesici dişlerde bir patoloji olmadığı görülmüştür (Resim 1).

Olgunun radyografik muayenesi, panoramik radyografi ve konik ışınli bilgisayarlı tomografi (KIBT) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Panoramik radyografide, alt daimi 1. molar dişlerde kök gelişimi furkasyon bölgesinden itibaren gözlemlenmezken, üst daimi 1. molar dişlerde kök gelişim yetersizliği, ince, kısa ve konik kökler tespit edilmiştir. KIBT görüntülemesinde, multiplanar kesitlerin incelenmesi sonrasında sağ ve sol alt daimi 1. molar dişlerde

TABLO 3: servikal mineralize diyafram ile ilişkili kök malformasyonlarının literatürdeki farklı tanımlamaları.

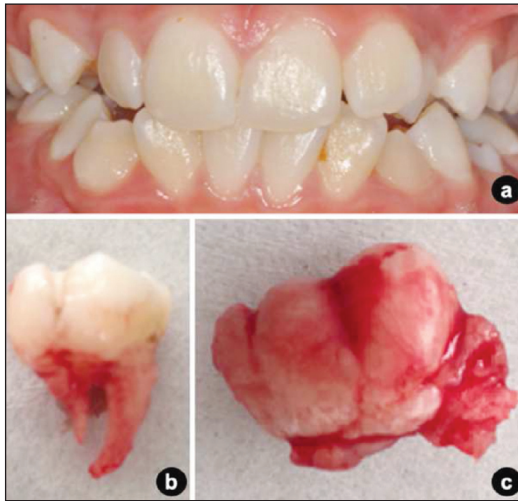
Yazar	Tanımlama
Lee ve ark., 2014 ²	Molar-İnsizör Malformasyonu
Witt ve ark., 2014 ¹⁵	Servikal Mineralize Diyafram ile İlişkili Kök Malformasyonu
Luder, 2015 ³	Servikal Mineralize Diyafram/Molar-İnsizör Malformasyonu ile İlişkili Kök Malformasyonu
Qari ve ark., 2016 ²⁵	Simetrik, Çoklu Kadranda İzole Olarak Görülen Dentin Displazisi (DD-Tip 1b'ye benzerlik gösteren)

kök formasyonunun gerçekleşmediği ve alt çene sol arka bölgede alveolar kemikte rezorbsiyon olduğu bulgulanmıştır. Ayrıca, klinik muayenede olduğu gibi, ön bölgede, santral kesici dişlerin herhangi bir kök malformasyonu içermediği görülmüştür (Resim 2).

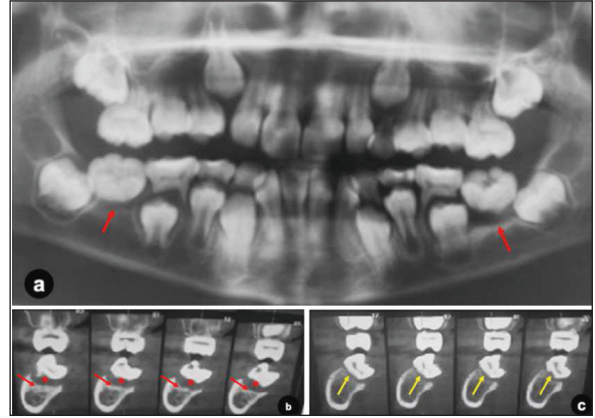
TEDAVİ PROSEDÜRLERİ

Hasta ve ebeveyni, tedavi ve takip süreçleri ile ilgili, yazılı ve sözel olarak bilgilendirilmiş ve aydınlatılmış onam formu onaylatılmıştır. Alt ve üst çenedeki dört adet daimi 1. molar dişin çekimine karar verilerek diş çekimleri gerçekleştirilmiştir. Ardından, çekilen dişler histopatolojik incelemeye tabi tutulmuştur.

Histopatolojik inceleme, dişlerden mesio-distal yönde alınan kesitler ile gerçekleştirilmiştir. Dişlerin kron bölümünde, tüberkül tepesi ve orta üçlüsünü oluşturan dentin dokusunu birbirlerine paralel seyreden tübüllerden oluşurken, matriks yapısı ve mineralizasyonu normal olarak izlenmiştir. Koronal pulpa yapısının da normal olduğu tespit edilmiştir. Dişlerde kök gelişimi defektif olup, kole bölgesinden apikale doğru sınırlı biçimde uzanan kök dentinin normal sınırlar içerisinde olduğu, kök yüzeyinin ince segment dokusu ile örtüldüğü görülmüştür. Diş kronlarında servikal üçlünden itibaren dentin tübüllerinin paralel yapısının bozulduğu, amorf görünüm aldığı dikkati çekmiştir. Dişlerin servikal bölümünü horizontal olarak tamamen dolduran, aselüler, bir bölümü mineralize, amorf globüler yapıda dentinoid materyal ve interglobüler matriks yer almaktadır. Kalsifiye globüler yapıların merkezinde vasküler yapılar içeren yumuşak doku alanları bulunmaktadır (Şekil 1).



RESİM 1: Olgunun cepheden alınmış ağız içi klinik görüntüsü (a). Çekimi yapılan üst 1. molar dişin kısa ve konik şekilli malforme köküne ait görüntü (b). Çekimi yapılan alt 1. molar dişin yetersiz gelişim gösteren köküne ait görüntü (c).



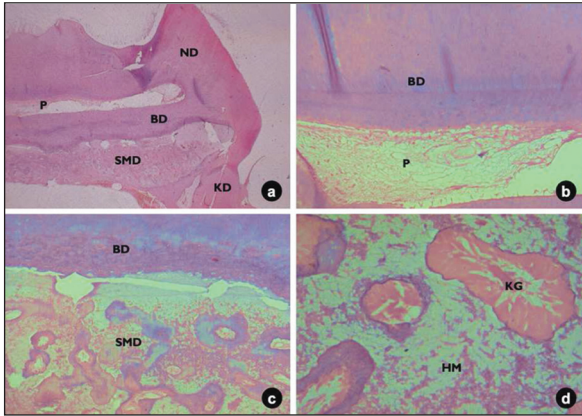
RESİM 2: Olgunun panoramik radyografisi: alt çene daimi 1. molar dişlerde izlenen kök malformasyonu (kırmızı oklar) (a). Alt çene sol daimi 1. molar dişin KIBT görüntüsü: kök malformasyonu (kırmızı yıldızlar) ve alveoler kemik rezorpsiyonu (kırmızı oklar) (b). Alt çene sağ daimi 1. molar dişin KIBT görüntüsü: kök malformasyonu (sarı oklar) (c).

ORTODONTİK TEDAVİ PROSEDÜRLERİ

Hastanın ortodontik muayenesinde, hastanın kötü oral alışkanlığı bulunmadığı, burun solunumu yaptığı ve buluş belirtilerinin negatif olduğu öğrenilmiştir. Düz bir profile sahip olan hastanın klinik muayenesinde, sağ ve sol tarafta Angle Sınıf II molar ve kanin ilişki tespit edilmiş olup, ark dışında kalan sağ üst kanin dişi nedeniyle, üst orta hatta sağ tarafa doğru 3 mm sapma bulunduğu tespit edilmiştir (Resim 3a-c). Temporomandibular eklem muayenesinde herhangi bir patolojik bulguya rastlanmazken, hastanın fonksiyonel muayenesinde istirahat konumundan maksimum interkuspal pozisyona geçerken sagittal, vertikal ve transversal düzlemlerde herhangi bir değişim saptanmamıştır.

Yapılan model analizinde, 1 mm overjet, 3 mm overbite miktarı hesaplanmış olup, maksiller ark boyu sapması -3 mm, mandibular ark boyu sapması ise +3 mm olarak bulunmuştur. Gerçekleştirilen Steiner ve McNamara sefalometrik analizlerine göre hastanın kranial kaideye göre maksiller, mandibular ve maksillomandibular iskeletsel ölçümleri norm değerleri arasında bulunmuş olup, iskeletsel yapının Sınıf I patern gösterdiği tespit edilmiştir.

Bu bulgular ışığında, hastanın ortodontik tedavisi kapsamında 0,018" slot genişliğine sahip konvansiyonel braketlerle sabit ortodontik tedavisine başlanmıştır. İlk olarak, alt ve üst arklar Ni-Ti ark telleri ile sıralandıktan ve seviyelendikten sonra sağ üst kanin dişine yer açmak amacıyla, sağ üst lateral ve premolar dişler arasında açık Ni-Ti coil springler yerleştirilmiştir. Sınıf II molar ve kanin ilişkisinin iyileştirilmesi amacıyla, 4,5 oz kuvvet uygulayan intermaksiller elastiklerden yararlanılmıştır. Hastamızın sabit ortodontik tedavisi COVID-19 pandemisi sebebi ile 2 yıl 4



ŞEKİL 1: Alt sağ daimi 1. molar dişin histolojik incelemesine ait görüntüler: dişin mesio-distal kesitine ait histolojik görüntü (x2 büyütme) (a), normal tübüler dentin yapısı ve pulpa odasına ait histolojik görüntü (x10 büyütme) (b), bozuk dentin yapısı ve diyaframın merkezine ait görüntü (x20 büyütme) (c), diyaframın merkezindeki aselüler matriks ve kalsifiye globüler yapılarla ait görüntü (x40 büyütme) (d). ND: normal tübüler yapı gösteren dentin, BD: bozulmuş tübüler yapı gösteren dentin, P: pulpa dokusu, SMD: servikal mineralize diyafram, KD: kök dentini, KG: kalsifiye globüler yapı, HM: hücreli matriks yapısı.

ay sürmüş olup, hasta düzenli izlem açısından takibe alınmıştır (Resim 3d-f, Resim 4).

TARTIŞMA

Bugüne değin, literatürde, kök malformasyonuna neden olan birçok dental anomali tanımlanmıştır. Genel olarak, bu anomaliler arasında rejyonel odontodisplazi, hipofosfatazya, DD-Tip 1 ve çift diş gibi bozukluklar yer almaktadır. Rejyonel odontodisplazi ise kalıtsal olmayan, lokalize, idiopatik, süt de daimi dentisyonu etkileyen bir diş gelişim anomalisidir.^{3,32} Etkilenen dişler çoğunlukla süremezler; süren dişler de mine ve dentin kalınlığında ve mineralizasyonunda azalma sonucu küçük, yumuşak, sarı-kahverengi kuronlar görülür ve en az komşu 2 diş etkiler. Radyografik olarak kısa kökler, geniş pulpa odası ve kök kanalları, açık apikal foramen tipiktir.^{32,33} Çift diş ise, komşu iki dişin diş gelişimi sırasında geminasyon ya da füzyon yolu ile kaynaşmasını ifade eder.³ Kök malformasyonu oluşturan durumlardan bir diğeri olan hipofosfatazyada ise, dişlerin ve kemiklerin mineralizasyonlarında problem olup, erken diş kaybı izlenmektedir.³ Kök malformasyonu gelişmesi açısından etiyolojik faktör olarak belirtilen durumlardan, en çok DD, SMD ile benzerlik gösterir.^{2,15,25}

Dentin displazisi (DD) nadir olarak görülen, süt ya da daimi dişleri etkileyen, otozomal dominant kalıtsal bir hastalıktır.²²⁻²⁵ Öte yandan, DD'nin SMD olguları ile benzerliği bazı çalışmalarda rapor edilmiştir.^{2,3,15,25} Nitekim, bu çalışmada da sunulan olguyla örtüşecek şekilde, Lee ve ark. SMD ile ilişkili kök displazilerini DD-Tip 1b ile ilişkilendirerek "Molar-İnsizör Malformasyon (MİM)" olarak tanımlanmıştır. Witt ve ark. ise bu durumu servikal mineralize diyafram ile ilişkili kök malformasyonu olarak tanımlamıştır.^{2,15} Öte yandan, Qari ve ark. MİM'in izole olmasına rağmen, DD-Tip 1'den ayırt edilemeyen radyografik özelliklere sahip olduğunu ve bu nedenle ayırıcı tanısının güç olduğunu bildirmiştir.²⁵ Nitekim, Qari ve ark. 4 olgu üzerinde gerçekleştirdikleri olgu serisi çalışmasında, 3 olguda daimi 1. molar dişin, 1 hastada ise daimi 2. molar dişin SMD'den etkilendiğini belirtmişler ve bu durumun "Simetrik, çoklu kadranda izole olarak görülen dentin displazisi (DD-Tip 1b'ye benzerlik gösteren)" olarak tanımlanması gerektiğini ileri sürmüşlerdir.²⁵ Bu çalışmada da, SMD ile ilişkili kök malformasyonları daimi 1. molar dişlerde izlenmiştir. Diğer çalışmalarda olduğu gibi, kesici dişlerde bir anomali saptanmaması nedeniyle, çalışmamızda



RESİM 3: Olgunun ortodontik tedavi öncesi (a, b ve c) ve sonrası ağız içi fotoğrafları (d, e ve f).



RESİM 4: Olgunun ortodontik tedavi sonrası panoramik radyografisi.

sunulan anomalinin SMD ile ilişkili kök malformasyonu olarak tanımlanması gerektiği ve bu yönüyle olgunun DD-Tip 1b'den farklılık gösterdiğini düşünmekteyiz.² Nitekim, bizim çalışmamızda sunulan olgunun klinik, radyolojik ve histolojik bulguların tamamı SMD ile ilgili kök malformasyonunun tipik özellikleri ile uyumludur.

SMD ile ilişkili kök malformasyonları literatürde yeni tanımlanmış olması nedeniyle, kesin bir etiyolojik faktör tanımlanamamıştır. Witt ve ark. bu durumun nedenini, kron gelişimi esnasında, dental papilla tabanındaki vasküler pleksusun zarar görerek, serum ve/veya doku sıvılarının foliküller interstisyel boşluklara ulaşmasını ve kalsifiye globül çökmesi ile SMD oluşmasına bağlamışlardır.¹⁵ Bu ektopik sert doku tabakası da, normal kök formasyonu ve dentinogenezis için bir mekanik engel oluşturarak kök gelişimini durdurmaktadır.¹⁵ Lee ve ark. ise MIM olarak tanımladığı kök malformasyonlarının etiyolojisinin DD-Tip 1 ile benzerlik gösterdiğini, ancak, DD-Tip 1'in tüm dentisyonu etkilemesi nedeniyle MIM ile DD-Tip 1 arasında farklılıklar da mevcut olduğunu vurgulamıştır.² Öte yandan, Qari ve ark. bu yeni anomali ile ilgili kesin bir etiyolojik faktörün olmaması ve genetik mutasyonların ekarte edilmemiş olmasına rağmen, etkenin dışardan gelen bir uyaran olabileceğini ileri sürmüştür.²⁵ Ek olarak, yazarlar, izole diş köklerinin bilateral simetrik paternde etkilenmiş olmasını, anomalinin olası nedeninin HEKK'nin gelişim bozukluğu olabileceğini gösteren güçlü bir argüman olarak göstermiştir. Ayrıca, bu anomaliden etkilenmenin izole olması, etkenin kritik bir noktada ve kısa bir süre boyunca etkili olduğu düşündürmektedir.²⁵ Öte yandan, daimi 1. molar dişlerin kronlarının mineralizasyonu doğum sırasında, kök formasyonu ise kron gelişiminin tamamlanmasıyla 3 yaş civarında başlamaktadır.³⁴ Ancak kök gelişiminin başlamasından çok önce mezenşim ve mezenşimden salgılanan sinyaller tarafından HEKK gelişiminin başladığı bilinmektedir. Bu durum, kök gelişimi her ne kadar 3 yaş civarında başlasa da, SMD etiyolojisinde risk faktörü olduğu düşünülen ve yaşamın ilk yıllarında meydana gelen diş etkilerin rolünü açıklamaktadır. Bizim çalışmamızdaki

olguda da, Witt ve ark. sunmuş olduğu olguya benzer olarak, doğumdan sonraki 1 yıl içinde meydana gelen çevresel bir etken öyküsü bulunmaktadır.¹⁵

Daimi 1. molar dişler ile ilgili klinik olarak en sık karşılaşılan hastalık, daimi dentisyonadaki bir ila dört adet daimi 1. molar dişin hipomineralizasyonu ile karakterize, sıklıkla keser dişlerin de etkilendiği gelişimsel bir defekt olan ve sadece koronal yapıdaki hasarla kendini gösteren "Büyük Azı-Keser Hipomineralizasyonu (BAKH)" olarak bilinmektedir. BAKH dişlerde çeşitli renksel görünümdeki mine opasiteleri, yumuşak ve poröz mine yapısı, atipik defektif kaviteleri ya da koronal bütünlükte büyük bozulmalar şeklinde izlenmektedir.³⁵ Farklı toplumlarda BAKH görülme sıklığının %2.4-40.2 arasında değişmekle beraber, etiyolojisi hala kesin olarak bilinmemektedir.³⁶ Çocukluk döneminde ilk 3 yılda maruz kalınan hastalıklar, amoksisilin, makrolidler gibi bazı antibiyotiklerin kullanımı, çeşitli sistemik ve genetik etkenlerin BAKH oluşumunda risk faktörü olabileceği belirtilmektedir.^{37,38} BAKH'ın aksine SMD'da daimi 1. molar dişlerin kronları klinik olarak normal olmasına karşın yetersiz kök oluşumunun görüldüğü dikkati çekmektedir.^{2,15,25} Bu nedenle, literatürde MİM tanımlaması adı altında, keser dişlerin de SMD ile ilişkili kök malformasyonları içinde yer aldığının bildirilmiş olması nedeniyle, keser ve molar dişlerin ortak olarak etkilendiği BAKH hastalığı ile ayırıcı tanı dikkatle yapılarak yanlış teşhisin önüne geçilmelidir.²

SMD vakaları, yaklaşık son 7 yılda literatürlerde yer almış olup, hastalığın daha önce teşhis edilememiş olmasının nedenleri arasında; etkilenen dişlerin asemptomatik olabileceği kaynaklı hastanın diş hekimine başvurmamasının, koronal görünümün normal olmasından dolayı başka bir nedenle radyografik inceleme yapılmadığı sürece teşhisin atlanmasının ya da radyografik olarak incelendiğinde ise literatür örneği olmadığından tanı konulamamasının yer alabileceği düşünülmektedir.

SMD ile ilişkili kök malformasyonları ya da DD için spesifik olarak belirlenmiş bir tedavi planının olmadığı, bu sürecin daha çok kök malformasyonunun şiddetine bağlı olduğu ve tedavinin hastadan hastaya değişiklik gösterebileceği bildirilmektedir.^{25,39,40} Bu anlamda, tedavi planlamasının temel hedefi; fonksiyon ve estetiğin sağlanması için ideal oklüzyonun elde edilmesi olarak tanımlanmıştır.^{25,39,40} Ancak DD ya da SMD'den etkilenen dişlerde kök desteğinin olmaması nedeniyle, bu dişlerin çekimine oldukça sık başvurulmakta ya da erken ekfoliasyonları ile karşılaşılmaktadır.^{2,15,22,25} Bizim çalışmamızda da, etkilenen dişlerin çekiminin ardından, ideal oklüzyonun sağlanabilmesi hedefi ile olguya ortodontik müdahale sağlanmış ve tedavi süreci tamamlanmıştır. Ayrıca, SMD ile ilişkili

kök malformasyonu bulunan olguların düzenli takibi ve multidisipliner olarak değerlendirilmeleri önerilmektedir.

SONUÇ

Servikal Mineralize Diyafram (SMD) ile ilişkili kök malformasyonları literatürde yeni tanımlanmış olsa da, Dentin Displazisi-Tip 1 ile benzerliği bulunması açısından, hekim, tanı ve tedavi planlamasında bu yeni anomalinin klinik ve

radyolojik özelliklerin farkında olmalıdır. Etiyolojisinin net olarak ortaya konmamış olmasından dolayı, bu olguların genetik zemininin, ailesel yatkınlığın ya da risk faktörü olarak sayılabilecek çevresel etkenlerin ileri çalışmalar ile araştırılması önerilmektedir. Öte yandan, SMD ile ilişkili kök malformasyonlarının erken tanısı başarılı tedavi ve iyi prognoz için oldukça önemli olup, tanı ve tedavi planlamasında multidisipliner yaklaşımın benimsenmesi gerektiği önerilmektedir.

KAYNAKLAR

- Chai Y, Maxson Jr RE. Recent advances in craniofacial morphogenesis. *Dev Dyn*. 2006;235(9):2353-75. doi: 10.1002/dvdy.20833.
- Lee HS, Kim SH, Kim SO, Lee JH, Choi HJ, Jung HS, et al. A new type of dental anomaly: molar-incisor malformation (MIM). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2014;118 (1):101-9.e3. doi: 10.1016/j.oooo.2014.03.014.
- Luder HU. Malformations of the tooth root in humans. *Front Physiol*. 2015;27:6:307. doi: 10.3389/fphys.2015.00307.
- Huang XF, Chai Y. TGF- β signaling and tooth development. *Chin J Dent Res*. 2010;13(1):7-15.
- Xu L, Tang L, Jin F, Liu XH, Yu JH, Wu JJ, et al. The apical region of developing tooth root constitutes a complex and maintains the ability to generate root and periodontium-like tissues. *J Periodontol Res*. 2009;44(2):275-82. doi: 10.1111/j.1600-0765.2008.01129.x.
- Luan X, Ito Y, Diekwisch TG. Evolution and development of Hertwig's epithelial root sheath. *Dev Dyn*. 2006;235(5):1167-80. doi: 10.1002/dvdy.20674.
- Huang X, Bringas P Jr, Slavkin HC, Chai Y. Fate of HERS during tooth root development. *Dev Biol*. 2009;334(1):22-30. doi: 10.1016/j.ydbio.2009.06.034.
- Diekwisch TG. The developmental biology of cementum. *Int J Dev Biol*. 2001;45(5-6):695-706.
- Huang XF, Chai Y. Molecular regulatory mechanism of tooth root development. *Int J Oral Sci*. 2012;4(4):177-81. doi: 10.1038/ijos.2012.61.
- Bosshardt DD, Stadlinger B, Terheyden H. Cell-to-cell communication--periodontal regeneration. *Clin Oral Implants Res*. 2015;26 (3):229-39. doi: 10.1111/clr.12543.
- Xiong J, Gronthos S, Bartold PM. Role of the epithelial cell rests of Malassez in the development, maintenance and regeneration of periodontal ligament tissues. *Periodontol*. 2000. 2013;63(1): 217-33. doi: 10.1111/prd.12023.
- Schroeder HE. *Oral Structural Biology: Oral structural biology : embryology, structure, and function of normal hard and soft tissues of the oral cavity and temporomandibular joints*. Stuttgart; New York, NY: Thieme Medical Publishers; 1991.
- Andreasen JO. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *Int Endod J*. 1985;18(2):109-18. doi: 10.1111/j.1365-2591.1985.tb00427.x.
- Tronstad L. Root resorption--etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol*. 1988;4(6):241-52. doi: 10.1111/j.1600-9657.1988.tb00642.x.
- Witt CVA, Hirt T, Rutz G, Luder HU. Root malformation associated with a cervical mineralized diaphragm--a distinct form of tooth abnormality? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2014;117(4):e311-9. doi: 10.1016/j.oooo.2013.06.030.
- Seow WK, Shusterman S. Spectrum of dentin dysplasia in a family: case report and literature review. *Pediatr Dent*. 1994;16(6): 437-42.
- Toomarian L, Mashhadiabass F, Mirkarimi M, Mehrdad L. Dentin dysplasia type I: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2010;7:4:1. doi: 10.1186/1752-1947-4-1.
- Tervonen SA, Stratmann U, Mokrys K, Reichart PA. Regional odontodysplasia: a review of the literature and report of four cases. *Clin Oral Investig*. 2004;8(2):45-51. doi: 10.1007/s00784-003-0245-0.
- Sonis AL, Tarbell N, Valachovic RW, Gelber R, Schwenn M, Sallan S. Dentofacial development in long-term survivors of acute lymphoblastic leukemia. A comparison of three treatment modalities. *Cancer*. 1990;66 (12): 2645-52. doi: 10.1002/1097-0142(19901215)66:12<2645::aid-cnrcr2820661230>3.0.co;2-s.
- Minicucci EM, Lopes LF, Crocchi AJ. Dental abnormalities in children after chemotherapy treatment for acute lymphoid leukemia. *Leuk Res*. 2003;27(1):45-50. doi: 10.1016/s1045-2126(02)00080-2.
- Pinzon ML, Gong SG. Arrested root formation of 4 second premolars: report of a patient. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2012;141(5):652-6. doi: 10.1016/j.ajodo.2010.09.036.
- Ozer L, Karasu H, Aras K, Tokman B, Ersoy E. Dentin dysplasia type I: report of atypical cases in the permanent and mixed dentitions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004;98(1):85-90. doi: 10.1016/j.tripleo.2004.01.005.
- Muñoz-Guerra MF, Naval-Gias L, Escorial V, Sastre-Pérez J. Dentin dysplasia type I treated with onlay bone grafting, sinus augmentation, and osseointegrated implants. *Implant Dent*. 2006;15(3):248-53. doi: 10.1097/01.id.0000234638.60877.1b.
- Ozer S, Ozden B, Otan Ozden F, Gunduz K. Dentinal dysplasia type I: a case report with a 6-year followup. *Case Rep Dent*. 2013;2013: 659084. doi: 10.1155/2013/659084.
- Qari H, Kessler H, Narayana N, Premaraj S. Symmetric multiquadrant isolated dentin dysplasia (SMIDD), a unique presentation mimicking dentin dysplasia type 1b. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2017;123(5): e164-e9. doi: 10.1016/j.oooo.2016.11.024.
- Witkop CJ Jr. Hereditary defects of dentin. *Dent Clin North Am*. 1975;19(1):25-45.
- Shields ED, Bixler D, el-Kafrawy AM. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Arch Oral Biol*. 1973;18(4):543-53. doi: 10.1016/0003-9969(73)90075-7.
- O Carroll MK, Duncan WK. Dentin dysplasia type I. Radiologic and genetic perspectives in a six-generation family. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1994;78(3):375-81. doi: 10.1016/0030-4220(94)90071-x.
- Adem Siyili GZ, Tuna EB, Gençay K. İstanbul üniversitesi dişhekimliği fakültesi pedodonti anabilim dalı Klinefelter başvuran hastalarda diş sert doku anomalisi görülme sıklığı*. *J Istanbul Univ Fac Dent*. 2011;45(2):37-47.
- Akhil Jose EJ, Palathingal P, Baby D, Thachil JM. Dentin dysplasia Type I: A rare case report. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2019;23(2):309. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_132_19.
- Malik S, Gupta S, Wadhwan V, Suhasini GP. Dentin dysplasia type I-A rare entity. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2015;19(1):110. doi: 10.4103/0973-029X.157220.
- Ozer L, Cetiner S, Ersoy E. Regional odontodysplasia: report of a case. *J Clin Pediatr Dent*. 2004;29(1):45-8.
- Gerlach RF, Jorge Jr J, de Almeida OP, Coletta RD, Zaia AA. Regional odontodysplasia. Report of two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998;85(3):308-13. doi: 10.1016/s1079-2104(98)90014-2.
- Ooë T. Development of human first and second permanent molar, with special reference to the distal portion of the dental lamina. *Anat Embryol (Berl)*. 1979;155(2):221-40. doi: 10.1007/BF00305754.
- Weerheijm KL, Duggal M, Mejäre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent*. 2003;4(3): 110-3.
- Jalevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): A systemic review. *Eur Arch of Paediatr Dent*. 2010;11 (2):59-64. doi: 10.1007/BF03262714.
- Crombie FA, Manton DJ, Weerheijm KL, Kilpatrick NM. Molar incisor hypomineralisation: a survey of members of the Australian and New Zealand Society of Paediatric Dentistry. *Aust Dent J*. 2008;53(2):160-6. doi: 10.1111/j.1834-7819.2008.00026.x.
- Oyalade TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO, Esan TA. Prevalence, pattern and severity of molar incisor hypomineralisation in 8- to 10-year-old school children in Ile-Ife, Nigeria. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015;16(3):277-82. doi: 10.1007/s40368-015-0175-y.
- Singh A, Gupta S, Yuwanati MB, Mhaske S. Dentin dysplasia type I. *BMJ Case Rep*. 2013;2013: bcr2013009403. doi: 10.1136/bcr-2013-009403.
- Sahoo SR, Aggarwal S. Dentin dysplasia type 1d: a rare case. *Indian J Dent Res*. 2014;25(6):832-4. doi: 10.4103/0970-9290.152217.