



DEVELOPMENTAL ANOMALIES AFFECTING TOOTH ROOTS DİŞ KÖKLERİNİ ETKİLEYEN GELİŞİMSEL ANOMALİLER

Burcu GÜÇYETMEZ TOPAL ¹, Melike TIRAŞ ²

¹ Asst. Prof. Dr., Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Afyonkarahisar Health Sciences University,
Afyonkarahisar / TURKEY

ORCID ID: 0000-0002-9932-9169

² Res. Asst., Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Afyonkarahisar Health Sciences University,
Afyonkarahisar / TURKEY

ORCID ID: 0000-0001-7723-1155

Corresponding Author:

Asst. Prof. Dr., Burcu GÜÇYETMEZ TOPAL,

Afyonkarahisar Health Sciences University, Department of Pediatric Dentistry, Güvencüler, No:4, 03030, Afyonkarahisar

dt.burcuqucyetmez@hotmail.com +90 272 216 79 00 - 01

Article Info / Makale Bilgisi

Received / Teslim: June 5, 2020

Accepted / Kabul: October 28, 2020

Online Published / Yayınlanma: October 30, 2020

DOI:

Topal BG, Tiras M. Developmental anomalies affecting tooth roots. Dent & Med J - R. 2020;2(3):111-126.

Abstract

Dental development is the result of the interaction between advanced mesenchymal cells from the dental epithelial and neural crest. Disruption of epithelial-mesenchymal interaction causes developmental anomalies by altering normal odontogenesis. Developmental anomalies can affect the tooth's crown, root, or both. While it is possible to clinically examine the effects of developmental anomalies in crowns, the effects on roots require both clinical and radiological examination. For this reason, it becomes difficult to diagnose the effects of most developmental anomalies on the roots and can often be overlooked until they lead to serious complications that can lead to tooth loss. Genetic factors such as heredity, mutation, environmental factors, metabolic disorders, developmental number, shape, size, or structure of the tooth roots lead to anomalies. The anomalies may also be associated with syndromes or systemic diseases. This article is intended to compile developmental number, shape, and structure anomalies affecting tooth roots.

Keywords: dental, dental anomalies, tooth root.

Özet

Diş gelişimi, dental epitelyal ve nöral krestten gelişmiş mezeneşimal hücreler arasındaki etkileşim sonucu meydana gelmektedir. Epitelyal-mezeneşimal etkileşimin bozulması, normal odontogenezi değiştirerek gelişimsel anomalilere sebep olmaktadır. Gelişimsel anomaliler, dişin kronunu, kökünü veya her ikisini birden etkileyebilmektedir. Gelişimsel anomalilerin etkilerini kronlarda klinik olarak incelemek mümkünken, kökler üzerindeki etkileri hem klinik hem radyolojik inceleme gerektirmektedir. Bu nedenle çoğu gelişimsel anomalilerin kökler üzerindeki etkilerini teşhis etmek zorlaşmakta ve çoğu zaman diş kaybına kadar gidebilecek ciddi komplikasyonlara yol açana kadar gözden kaçabilmektedir. Kalıtım, mutasyon gibi genetik etkenler, çevresel faktörler, metabolik bozukluklar, diş köklerinde gelişimsel sayı, şekil, boyut veya yapı anomalilerine yol açmaktadır. Görülen anomaliler sendromlarla ya da sistemik hastalıklarla da ilişkili olabilir. Bu makalede, diş köklerini etkileyen gelişimsel sayı, biçim ve yapı anomalilerinin derlenmesi amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: diş, diş anomalileri, diş kökü.

OVERVIEW / GENEL BAKIŞ

Diş gelişimi, dental epitelyal ve nöral krestten gelişmiş mezenşimal hücreler arasındaki etkileşim sonucu meydana gelmektedir (1). Epitelyal-mezenşimal etkileşimin bozulması, normal odontogenezi değiştirerek gelişimsel anomalilere sebep olmaktadır. Gelişimsel anomaliler, dişin kronunu, kökünü veya her ikisini birden etkileyebilmektedir. Gelişimsel anomalilerin etkilerini kronlarda klinik olarak incelemek mümkünken, kökler üzerindeki etkileri hem klinik hem radyolojik inceleme gerektirmektedir. Bu nedenle çoğu gelişimsel anomalilerin kökler üzerindeki etkilerini teşhis etmek zorlaşmakta ve çoğu zaman diş kaybına kadar gidebilecek ciddi komplikasyonlara yol açana kadar gözden kaçabilmektedir. Kalıtım, mutasyon gibi genetik etkenler, çevresel faktörler, metabolik bozukluklar, diş köklerinde gelişimsel sayı, şekil, boyut veya yapı anomalilerine yol açmaktadır (2,3).

Sayı, şekil, boyut anomalileri diş gelişiminin morfo-diferansiyasyon, yapı anomalileri histodiferansiyasyon aşamasındaki bozukluklara bağlı olarak görülmektedir (4,5). Görülen anomaliler sendromlarla ya da hastalıklarla da ilişkili olabilir. Bu sebeple, köklerde görülen gelişimsel anomalilerin teşhisi, sendromun ya da hastalığın erken tanı ve tedavisine olanak sağlayabilmektedir (3).

Bu makalede, diş kökünü etkileyen gelişimsel sayı, biçim ve yapı anomalilerinin derlenmesi amaçlanmıştır.

1. Kök sayı ve biçim anomalileri

• Füzyon

Füzyon, iki veya daha fazla ayrı gelişen dişin dentin ve mine arasında birleşmesi sonucu meydana gelen bir anomalidir. Anormal derecede büyük bir dişin oluşumunda kron kaynaşması ya da sadece kök kaynaşması sorumlu olabilir (6). Bu anatomik düzensizlik, genellikle süt dentisyonda anterior bölgede görülmektedir. İki diş germi birleştiği için arktaki diş sayısında eksiklik vardır (Resim 1) (7). Füzyon süpernümerer bir dişle gerçekleşirse sayıda bir azalma gözlenmemektedir (6).

Füzyon, gelişim aşamasına bağlı olarak tam (total, gerçek füzyon) veya eksik (kısmi, geç füzyon) olabilir. Eğer füzyon kalsifikasyon aşamasından önce başlarsa dişler tamamen birleşir ve kron her iki dişin mine, dentin, sement ve pulpasını içerir. Eksik füzyonda (kısmi, geç füzyon) ayrılmış kron ve birleşmiş ya da ayrılmış kanalları olan kök mevcut olabilir (7).

Füzyon etiolojisinde, diş germeleri birbirine yakinken büyüme sırasında maruz kaldığı fiziksel basınç, hamilelik sırasında talidomid kullanımı ve viral enfeksiyonlar, dudak damak yarığı, X kromozomuna bağlı konjenital durumlar rol oynamaktadır. Füzyonla birlikte, süpernümerer dişler, hipodonti, peg lateral, dens in dente, makrodonti, tırnak defektleri ve sindaktili gibi anomaliler de görülebilmektedir (8,9).

Füzyonda, düzensiz morfolojiye bağlı olarak estetik sorunlar ve oklüzal rahatsızlıklar görülebilir. Derin olukların varlığı çürüğe veya periodontal sorunlara zemin hazırlayabilir. Normale göre artmış kök kütlesi ve

artan yüzey alanı gecikmiş rezorpsiyona neden olabilir ve bu durum nedeniyle apikalden gelen daimî dişin gecikmiş veya ektopik sürmesi görülebilir.



Resim 1. 71-72 ve 81-82 numaralı dişlerde görülen füzyonun radyografik görüntüsü

• Konkresens

Konkresens, komşu iki dişin sement seviyesinde birleşip, ayrı pulpa odası ve kanallarının olmasıyla karakterize gelişimsel bir anomalidir. Bu birleşme küçük bir noktada görülebildiği gibi büyük bir sement yüzeyinde de gözlenebilir. Kök gelişim sırasında meydana gelirse gerçek/gelişimsel konkresens, kök gelişiminden sonra gözlenirse edinilmiş/ post-enflamatuvar konkresens olarak adlandırılmaktadır (10,11).

Konkresens, posterior maksillada sıklıkla görülmektedir ve gelişimsel konkresens genelde 2.molar dişler ve komşuluğundaki 3.molar dişlerde rastlanmaktadır. Konkresensin süpernümerer dişlerde de görüldüğü vakalar bildirilmiştir (10,12).

Konkresensin etiolojisinde, gelişim sırasındaki alan darlığı, lokal travma, aşırı oklüzal kuvvet veya gelişim sonrası lokal enfeksiyon rol oynamaktadır (10). Gerçek konkresens, komşu diş köklerinin gelişim sırasında birbirine çok yakın olması; edinilmiş konkresens ise komşu dişlerden birinin kronik inflamatuvar yanıt göstermesi sebep olabilmektedir (11).

Konkresensten klinik olarak şüphelenildiğinde radyografik muayene gereklidir. Bununla birlikte, birbirine yakın iki dişin üst üste gelmesi durumunda, farklı açılardan ek radyograflar gerekebilir. Bu anomali, cerrahi prosedürlerle ilişkili komplikasyon riskini azaltmak için dikkatlice tanımlanmalıdır. Konkresensin varlığı, komşu bir dişin çekimini etkileyebilir, maksiller sinüs taban perforasyonuna veya tüber kırığına sebep olabilir. Bu gibi durumlarda, olumsuz ve beklenmedik sonuçları en aza indirmek için dişin bölünerek çekilmesi düşünülmelidir.

• Dilaserasyon

Dilaserasyon, bir dişin kronunun köküne olan doğrusal ilişkisinde bir sapma veya bükülme görülmesi durumudur. Dilaserasyonlar genellikle anterior dişler söz konusu olduğunda kökün apikal üçlüsünde, 1. molar dişlerde orta üçlüde ve 3. molar dişlerde ise koronal üçlüde oluşmaktadır (13). Kök dilaserasyonları, kronlara göre daha sık görülmektedir. Dilaserasyonun, Smith Magenis sendromu, Ehlers-Danlos sendromu, Axenfeld-Rieger sendromu, konjenital iktiyoz gibi bazı sendromlar ve gelişimsel anomalilerde de görüldüğü bildirilmiştir (14,15).

Dilaserasyonunun etiolojisinde, skar oluşumu, süt diş germinin gelişimsel anomalisi, yüz yarıkları, ileri kök kanal enfeksiyonları, diş germinin alan yetersizliği nedeniyle ektopik sürmesi, anatomik faktörlerin etkisi (maksiller sinüsün kortikal kemiği, mandibular kanal veya nasal fossa gibi), kist, tümör, odontojenik hamartom komşuluğu, erupsiyonla görülen mekanik interferensler(ankiloz olan bir süt dişi nedeniyle), diş transplantasyonları ve herediter faktörler rol oynamaktadır (14,15).

Kök dilaserasyonunun tanısında farklı kriterler vardır; Chohayeb ve arkadaşları (1983), kökün apikal kısmındaki 20 derece veya daha fazla sapmayı dilaserasyon olarak tanımlamıştır (16). Hamasha ve arkadaşları (2002), diş veya kök etrafında 90 derece ya da daha fazla açılarda sapma varsa kökün mesial veya distal yönde dilaserasyon gösterdiğini söylemiştir (17). Bununla birlikte çalışmalarda, maksiller lateral dişlerin apikal üçlüsünde normal anatomiden daha fazla dilaserasyon görüldüğü bildirilmiştir (14,16).

Tanıda çeşitli açılardan alınan radyograflar önemlidir. Mesial ya da distal yönde oluşan dilaserasyon periapikal radyograflardan açıkça görülebilir ancak labial veya lingual yönde oluşan dilaserasyonlar radyograflarda 'boğa gözü' görüntüsü oluşturur. Klinik olarak tanımlanması, erupsiyonun engellenmesine, uzun süreli süt dişi retansiyonuna, bukkal veya labial kortikal tabakanın apikal fenestrasyonuna yol açabilmesi nedeniyle önemlidir (13-15). Dilaserasyon, endodontik ve ortodontik tedaviler için zorluk taşımasının yanı sıra çekim sırasında da sorun yaratabilmektedir.

• Radix entomolaris ve Radix paramolaris

Mandibular molar dişlerde, distolingualde fazla kök bulunması radix entomolaris, mesiobukkalde fazla kök bulunması radix paramolaris olarak adlandırılmıştır (18). Radix entomolarisin, mandibular 1. molar dişlerde %7,4, 3. molar dişlerde %3.7 oranında görüldüğü, 2. molar dişlerde ise hiç görülmediği bildirilmiştir. Radix paramolaris ise, radix entomolarise göre nadir görülmektedir. Radix paramolarisin görülme oranları, 2. molar dişlerde %0,5, 3. molar dişlerde %2 şeklindedir ve 1. molar dişlerin etkilendiği vakalar bildirilmemiştir (19).

Radix entomolarisin görüldüğü 1. molar dişlerin genellikle kronunda fazladan bir kasp görülebilmektedir. Bu durum nedeniyle, fazla kökün neredeyse her zaman krondaki fazla kasp ile bağlantısının olduğu düşünülmüştür ancak her artmış kasp vakası, radix entomolarisle ilişkilendirilmez (20).

Üç köklü mandibular süt molar dişlerinin çekimi sırasında, gelişmekte olan daimi diş germi yerinden oynatılabilir. Bu nedenle premolar dişlerin kronunun süt molar dişlerin kökleri arasında sıkışmadığına emin olunmalıdır. Çekimden sonra, diş hekimi tüm köklerin çekildiğini doğrulamak için dişi ve çekim boşluğunu incelemelidir. Radix entomolaris görülen daimî birinci molarların çekimleri ise normale göre daha zordur. Çekim sırasında rotasyon hareketi yapılırsa distolingualde fazladan bulunan kökün kavisli formu nedeniyle kök kırıkları oluşabilir.

• Palatogingival oluk

Palatogingival oluk, odontogenez sırasında mine organının ve Hertwig epitelyal kök kınının katlanmasıyla oluşan gelişimsel bir anomalidir. Olukların maksiller kesici dişlerde, ağırlıklı olarak da lateral kesici dişlerde gözlemlendiği bildirilmiştir. Etkilenen dişlerde sıklıkla palatinal yüzeyde oluk görülmektedir ancak, mesial, distal, fasial yüzeylerde de tek ya da çift taraflı oluşabilmektedir. Radyografik muayenede dişe paralel olarak radyolüsent çizgi şeklinde nadiren görülebilmektedir. Oluklar, kök oluşumundan hemen sonra oldukça derindir ve yaşla birlikte daha sığ hale gelir. Bu durum artan sement birikiminden kaynaklanmaktadır (21,22).

Santral ve lateral kesici dişlerde görülme oranı %4,6 olan olukların %54'ü kök yüzeyinde sonlanmıştır. Lateral kesici dişlerde kök üzerindeki olukların %43'ü 5 mm'den daha az, %47'si 6-10 mm arasında, %10'u 10 mm'den fazla ölçülmüştür (22). Oluklarda plak ve diştaşı birikmesi, periodontitis gelişiminde sekonder etiyolojik faktör olarak kabul edilmektedir (23).

Palatogingival olukların derinliğinin, büyüklüğünün ve konumunun dişin prognozunda önemli bir faktör olduğu belirtilmiştir. Örneğin oluklar bazen sığ olabilir ve mine sement bileşimine kadar uzanıp sadece krona gözlenebilir. Bu durumda prognoz daha iyidir ve basit bir tedavi gerekebilir (24). Palatogingival oluklardan özellikle kök kanal sistemine yakın olanlar, pulpal enfeksiyonlara, periodontal veya akut dentoalveoler apseye neden olabilir.

• Kısa kök anomalisi

Kısa kök anomalisi, maksiller kesici dişlerde kısa, künt şekilli köklerin gözlemlendiği gelişimsel bir anomalidir. Kök uzunluğu krona eşit ya da daha az olabilir. Kısa köklerin görülme oranı %0,6-2,4'tür ve görülme sıklığının kadınlarda erkeklere göre 2.5-3 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (25). Kısa kök anomalisi, en sık bilateral olarak maksiller kesici dişlerde, ardından maksiller premolar ve mandibular premolar dişlerde gözlenir. Bu anomaliyle birlikte hipodonti, mikrodonti, pulpa obliterasyonu, dentin displazisi tip I, taurodontizm, dens invaginatus ve talon tüberkülü gibi anomaliler de görülebilmektedir (26).

Diş gelişimi sırasında bazı çevresel faktörler kısa köklü dişlere neden olabilmektedir. Çocukluk çağında görülen maligniteler nedeniyle uygulanan kemoterapiden sonra dişlerde en sık kökler etkilenmektedir. Kök gelişiminin olumsuz etkilenmesine, kraniofasial bölgede veya boyunda uygulanan radyasyon tedavisi, doğrudan çeneler etkilenmeden vücudun tamamen ışınlanması ve çocukluk çağı kanserlerinin atlatılması sebep olarak gösterilebilmektedir (26-29). Akut lenfoblastik lösemi nedeniyle tedavi edilen tüm çocuklarda, 5 yaşından küçük ise daimi diş köklerinde hasar olduğu bildirilmiştir (28). Yapılan başka bir çalışmada, kökler üzerindeki zararlı etkiler, 12 yaşından önce kemoterapi ve toplam vücut ışınlanması ile tedavi edilen çocukların %94'ünde ortaya çıkmıştır (29). Çevresel faktörlerin dışında, kök kısalığının görüldüğü Skleroderma, Steven Johnsons, Down sendromu, Laurence-Moon-Bardet-Biedl sendromu, Aarskog sendromu ve Seckel'in cüceliği gibi sendromlar da mevcuttur. Kısa boya sahip ancak bir sendromla ilişkisi olmayan hastalarda da kısa kök anomalisi görülebilmektedir (30-37).

Hastaların genelde bir şikâyeti olmasa da kök rezorbsiyonu ve dişin kaybı kolayca gerçekleşebilmektedir. Bu durum ortodontik tedavi ve sabit restorasyonlar için büyük bir sorun oluşturmaktadır.

2. Kök-kanal anomalileri

• Dens invaginatus

Dens invaginatus, dişlerin kalsifikasyonundan önce, minenin dental papillaya doğru invajinasyonu ile ortaya çıkan gelişimsel bir anomalidir (38). İnvajinasyon, kron ile sınırlı kısa bir fossa olabileceği gibi kök apeksine kadar uzanabilmektedir. En şiddetli formlar odontoma gibidir ve genellikle invajine odontomlar olarak adlandırılır (39). Olguların büyük çoğunluğu maksillada, dişler arasında ise en çok maksiller lateral kesici dişlerde, ardından santral kesici dişler, premolar dişler, kanin dişlerde ve molar dişlerde görülmektedir (40).

Dens invaginatus koronal ya da radiküler olarak görülebilmektedir. Koronal dens invaginatus, radyografide, diş yüzeyindeki dar açıklıktan mine ve dentinin dıştan içe doğru girinti yapmasıyla armut görüntüsü oluşturur. Mine katlantısı, çevre diş yapısından daha radyopak görüntü sergileyerek teşhiste kolaylık sağlar (Resim 2) (41). Radiküler dens invaginatus, Hertwig epitelyal kök kınının hücrelerinin çoğalması nedeniyle kökün genişlediği gözlenmiştir (42).



Resim 2. Maksiller keser dişlerde görülen dens invaginatusun radyografik görüntüsü

Enfeksiyon, travma veya gelişmekte olan dental arkın baskısının Dens invaginatusa sebep olduğu düşünülmektedir. Büyümenin lokal başarısızlığı veya iç mine epitelinin bir kısmının çoğalması da invajinasyona neden olabilir (43).

İnvajinasyon, irritan maddelerin ve mikroorganizmaların girişi için bir kanal görevi görür ve çürüğe yatkınlığa sebep olabilir. Mine kalınlığı daha az olduğundan, pulpa nekrozu daha erken yaşta ortaya çıkar. Dens invaginatus ayrıca apse oluşumuna, komşu dişlerin retansiyonuna, kistlere, iç rezorpsiyona, selülite yol açabilir (44).

• Taurodontizm

Taurodontizm, bifurkasyon veya trifurkasyonun apikal yönde yer değiştirdiği büyük pulpa odalarına sahip dişler olarak tanımlanmıştır. Böylece pulpa odaları normal dişlere göre daha büyük apikal-oklüzal yüksekliğe sahiptir ve mine-sement birleşiminde daralma gözlenmez. Esas olarak molar dişlerin etkilendiği taurodontizmde, kökün furkasyonundan mine-sement bileşimine kadar olan mesafe, oklüzoservikal mesafeden daha fazladır (Resim 3) (45,46).



Resim 3. Daimi ve süt molar dişlerde görülen taurodontizmin radyografik görüntüsü

Taurodontizmin etiyolojisi hala belirsizdir ancak Hertwig kınının uygun yatay seviyede invajinasyon başarısızlığı göstermesinin taurodontizme sebep olduğu düşünülmektedir. Gelişmekte olan dişlerde spontan mutasyon ve enfeksiyon gibi ek faktörlerin etkisi de dikkate alınmalıdır (47).

Taurodontizm izole olarak da ortaya çıkabileceği gibi, Klinefelter sendromu, Down sendromu, Trichodonto osseöz sendromu, orofasiyal dijital sendrom, Mohr sendromu veya ektodermal displazi gibi sendromlarda da görülebilmektedir. Amelogenesis imperfekta, yarık damak, mikrodonti ve dens invaginatus gibi anomalilerin taurodontizmle birlikte görüldüğü vakalar da mevcuttur (46,48,49).

Taurodontizm varlığı, kavite preparasyonlarında, kök kanal yerleşimlerini tespit etmede, endodontik tedavilerde, protez yapımında ilgili dişlerin çekiminde zorluk yaratabilmektedir.

• C şekilli kanallar

C şekilli kanallar, mandibular molar dişlerde kanal girişlerinin, mesiolingual çizgi açısından başlayıp 180 derecelik bir yay çizerek bukkalden distale doğru bağlantılı bir şekilde devam etmesiyle karakterizedir. Kanal girişlerinin bulunduğu seviyenin altında, kök-kanal yapısı çok çeşitli anatomik varyasyonları barındırabilir. Bu

kanalların anatomik özelliği, ayrı kök kanallarını birbirine bağlayan bir ağız olmasıdır. C şeklinde kanal içeren kökler, genellikle konik veya kare görünümüne sahiptir. Kanal varyasyonları, en çok mandibular 2. molar dişlerde görülmektedir (50,51). Öte yandan mandibular 1. molar dişlerde, maksiller molar dişlerde, mandibular premolar dişlerde ve hatta maksiller lateral keser dişlerde de ortaya çıkabilir (52,53). Simetrik iki dişte C şekilli kanalın görülme oranının %70'ten daha fazla olduğu bildirilmiştir (54).

C şekilli kanal varyasyonunun görülme oranı %2,7-8 arasındadır (55). Bu oran coğrafyaya, etnik yapıya göre değişiklik gösterebilmektedir (56). Türk popülasyonunda yapılan sınırlı sayıda çalışmada, C şekilli kanal görülme oranı %4,1 ile %8,9 arasında olduğu bildirilmiştir (57-60).

C şekilli kanalların 2 boyutlu radyografilerle kesitsel olarak değerlendirilmesi oldukça zordur. Etkili bir radyografik inceleme yapılması gerekmektedir. Yapılan çalışmalarda, teşhis için alınan panoramik filmler yerine, kanal boyu tespiti için alınan periapikal filmlerin daha faydalı olduğu belirtilmiştir (61). Ayrıca farklı açılardan alınan filmler de değerlendirmeye yardımcı olmaktadır. İleri görüntüleme teknikleri açısından değerlendirildiğinde, C şekilli kanalların tespitinde konik ışıklı bilgisayarlı tomografiden de yararlanılabilir (57).

Klinik olarak C şekilli kanalların tespiti, giriş kavitesinin açılması ve pulpa dokusunun çıkarılmasıyla kolaylaşmaktadır (61). Fiber optik transillüminasyon da klinik olarak C şekilli kanalları tanımlamayı artırabilir. Fiber optik uç bukkal yüzeydeki rubber dam altına yerleştirilir, pulpa odasını aydınlatır ve kanal sistemi aydınlatılmış bir alanda karanlık bir çizgi veya alan olarak görünür (50). Ayrıca cerrahi operasyon mikroskoplarının kullanımı, görünürlüğü artırarak tanı ve tedaviyi daha başarılı hale getirmiştir (62).

C şekilli kanallarda endodontik tedaviler ise belirsiz kanal şekilleri nedeniyle debridmanın tam temizlenememesi ve tıkanmasıyla sonuçlandırdığı için oldukça zordur. Kökler arasındaki bağlantı genelde bukkalde olduğu için furkasyona bakan duvarda perforasyon oluşturma riski oldukça yüksektir. Bu nedenle bukkal yönde eğilemenin yapılması riski azaltmaktadır. C şekilli kanallara sahip dişlerde, konik kök yapısı nedeniyle dişlerin çekim sırasında kırılma olasılığının düşüktür.

3. Kök Yapı Anomalileri

• Dentin displazisi tip 1

Dentin displazisi, bir hastalığa bağlı olarak ya da bağımsız bir şekilde diş sert dokularında gözlenen konjenital bir hastalıktır. Otozomal dominant kalıtım gösterir. Dentin displazisine 4q 13-21 genlerinde meydana gelen mutasyonun neden olduğu bildirilmiştir ancak güncel çalışmalarda dentin fosfoprotein ve sialoprotein genlerindeki mutasyonların da rol oynadığı öne sürülmüştür. Her iki cinsiyette de aynı oranda görülen hastalığın insidansı 1:100000 vakadır (63-66).

Dentin displazisinin iki alt tipi vardır. Tip 1 formu kök displazisi olarak kabul edilir. Her iki dentisyonda da görülebilir (64). Dentin displazisi tip 1 formunun en sık görülen bulguları arasında, gecikmiş diş sürmesi, dişlerin insizallerinde opak çizgiler, dişlerde spontan ve erken dökülme, kısa, künt, incelmeye ya da hiç olmayan kökler ve özellikle yemeklerden sonra hissedilen artmış hipermobilitate bulunmaktadır.(67-68) Süt dişlerinde ise pulpa tamamen obliterasyon gösterebilir. Daimi dişlerde dentin kontrastı azalmıştır, molar dişler hilal şekilli pulpaya sahiptir ve pulpada kısmi ya da tamamen obliterasyon oluşabilir (69).

Kronlar ise normal şekilli parlak mineye sahiptir. Klinik muayenede kronu kökten ayıran bir çizgi gözlemlenebilir ve burada zayıf mineralizasyon nedeniyle kron kırığı oluşabilir (70). Artmış mobilite hastalığının şiddetine bağlı olarak değişebilir ve her iki dentisyonda da erken diş kayıplarının gözlenmesinin sebebi kısa veya oluşmayan köklerdir (66).

Dentin displazisine özgü bir tedavi yoktur ancak artmış mobiliteye sahip dişlerin kaybını önlemek ve oklüzyonun normal gelişimini sağlamak için farklı yöntemler uygulanabilir. Erken dönemde kaybedilen dişler nedeniyle oluşan boşlukların kapanması hareketli yer tutucular ya da ortodontik apareyler sayesinde önlenebilir. Dentin displazisi Tip 1'in bir pedodontist tarafından erken teşhisi ve takibi büyük önem taşımaktadır.

• Dentinogenesis imperfekta

Dentinogenesis imperfekta, her iki dentisyonda ve cinsiyette gözlemlenebilen, temel olarak dentin oluşumunun etkilendiği otozomal dominant kalıtım gösteren bir hastalıktır (3,71). Dentinogenesis imperfektalı dişlerin, zaman içerisinde düzensiz dentin ile dolan pulpa boşlukları, yüksek translüsens gösteren kronları, zayıflayan diş yapısı nedeniyle kolayca kırılabilen mineleri mevcuttur (Resim 4) (2,71,72). Mikroskopik olarak incelendiğinde, dentinde az sayıda ancak düzensiz ve geniş dentin tübülleri bulunmaktadır (71).

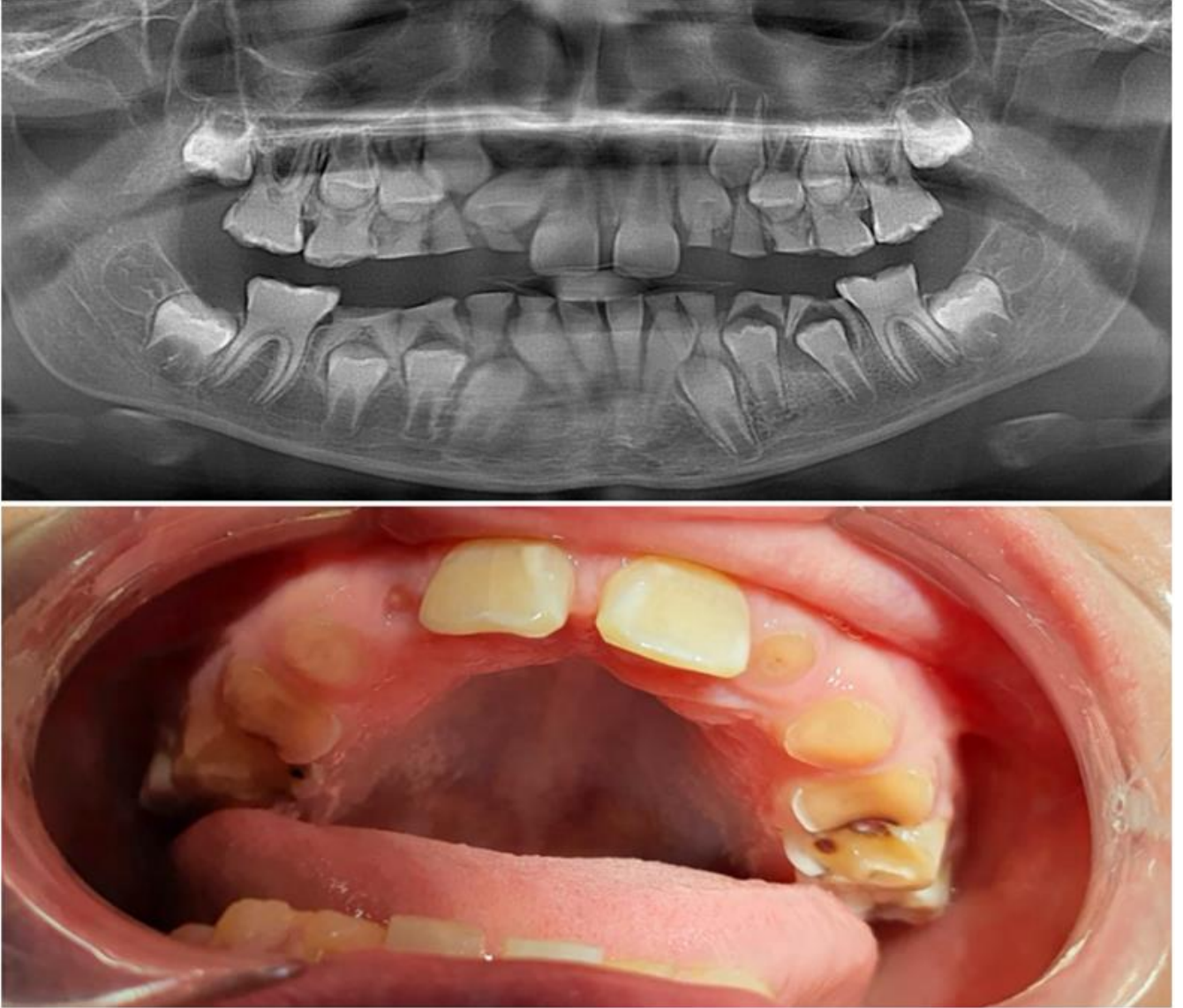
Osteogenesis imperfekta ile görülen tip 1 dentinogenesis imperfekta, tip 1 kollajeni kodlayan COL1A1 ve COL1A2 deki genetik kusurlardan kaynaklı olarak oluşur (73). Tip 1'de dişlerin kökleri ve pulpa odaları küçük ve az gelişmiştir ayrıca süt dentisyon daimi dentisyona göre daha fazla etkilenmektedir (1). Dentinogenesis imperfekta tip 2 ise dentin sialoproteini kodlayan DSPP genindeki mutasyondan kaynaklanır ve tip 1'den farklı olarak iskeletsel anomali gözlenmemektedir (73). Tip 3 te ise etkilenen dişlerin oldukça büyük pulpa odaları ve kanalları olduğu için kabuk diş görüntüsü oluşmaktadır. Tip 3'te diğer tiplerden farklı olarak dişlerdeki pulpal perforasyonlara bağlı periapikal lezyonlar gözlenebilmektedir (2,3,72).

Dentinogenesis imperfektalı dişlerin tedavisi, mevcut dokuları korumaya ve estetiği iyileştirmeye yöneliktir. Dentin yapısının zayıf olması ve kök desteğinin yetersiz olmasına bağlı olarak protetik tedaviler başarısızlıkla sonuçlanabilmektedir (2,71).

• Rejyonel odontodisplazi

Rejyonel odontodisplazi, çoğunlukla çenenin bir kadranının tamamını ya da bir kısmını, bazen de birden fazla kadranı tutabilen ve kalıtsal olmayan bir mine dentin hastalığıdır. Mandibulaya göre maksillada daha sık görülmüştür. Etiyolojisi belirsizdir ancak, lokal dolaşım bozuklukları, viral enfeksiyonlar veya sinirsel rahatsızlıklar olası nedenler olarak kabul edilmiştir. Hastalar genellikle diş sürmesinde gecikme veya pulpal enfeksiyonlardan kaynaklanan ağrı nedeniyle kliniklere başvurur. Etkilenen dişler pürüzlü, renksiz bir kron yüzeyine ve radyografi olarak 'hayalet diş' görünümüne sahiptir (74). Hayalet benzeri görünüm çürük olmaksızın pulpa enfeksiyonuna yatkınlığı artırır. Pulpanın canlılığını yitirmesi, kök formasyonunun erken sonlanmasına, kısa köklere, açık ve geniş apekslere neden olabilir. Pulpa uzun süre canlı kalırsa, biraz gecikmiş olsa da kök gelişimi devam edebilir ve apeks kapanabilir (75).

Rejyonel odontodisplaziden etkilenen dişlerin tedavisi mümkün oldukça restoratif materyaller ile yapılmalıdır. Mevcut gömülü dişlerin çekimi, büyüme döneminin sonlanmasını takiben gerçekleştirilmelidir. Pulpayı içeren ciddi doku kayıplarında dişlerin çekimi, dişsiz bölgelerin implant ya da protetik tedavi ile restorasyonu düşünülebilir.



Resim 4. Dentinogenesis imperfekta gözlenen hastanın ağız içi ve radyografik görüntüsü

• Molar insizör malformasyon

Molar insizör malformasyon, daimi 1. molar dişlerin az gelişmesi, süt 2.molar dişlerin köklerinin hipoplastik olması ya da hiç oluşmaması ile karakterize bir anomalidir. Klinik olarak normal görünümüne sahip molar kronlarının servikal kısımları daralmıştır ve yarık şekilli pulpa odasına sahiptir. Daimi maksiller santral kesici dişler koronal yönde daralabilir ya da çentik şekilli mine defektine sahip olabilmektedir (Resim 5),(76). Molar insizör malformasyonun etiyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber epigenetik mekanizmalarla ilişkili olduğu öne sürülmüştür.

Molar insizör malformasyonda, daimi 1. molar dişlerin ektopik erüpsiyonu ve süt 2.molar dişlerin erken kaybına bağlı olarak yer kaybı oluşabilir. Yer kaybını engellemek ve 1. molar dişlerin distalizasyonunu sağlamak amacıyla aktif müdahaleler gerekebilmektedir (79). Bu malformasyona sahip bireylerde kök yapısı nedeniyle ortodontik tedavi oldukça zordur ve kesinlikle ortodontik tedavi gerekiyorsa zayıf ve devamlı kuvvetler uygulanmalıdır. Tedavi sırasında düzenli olarak klinik ve radyografik muayeneler yapılmalı ve kayıt altına

alınmalıdır. Molar insizör malformasyonla ilgili çalışmalar oldukça azdır ve etkilenen dişlerin prognozu tam olarak bilinmemektedir. Bu nedenle yapılan çalışmalardaki yaklaşım genellikle daha konservatif olmuştur.



Resim 5. Daimi 1. molar dişlerin gelişmeyen kökleri ve maksiller santral kesici dişlerin kronlarındaki çentik görüntüsü

SUMMARY / SONUÇ

Başarılı tanı ve tedavi için, dişlerin görünen yüzü olan kronlarının yanı sıra kök ve kanalları etkileyen sayı, şekil, boyut ve yapı gibi gelişimsel anomalilerin de anlaşılması gerekmektedir. Diş kökleri, radyografik ve klinik olarak dikkatli bir şekilde incelenmeli, gerektiğinde ileri görüntüleme tekniklerinden ve klinikte teşhisi kolaylaştıran dental ekipmanlardan yararlanılmalıdır. Diş kök anomalileri birçok sistemik hastalığın veya sendromun da bulgusu olabildiğinden alınacak detaylı bir anamnez erken tanı ve tedavi için önem taşımaktadır.

Acknowledgements / Teşekkür

References / Referanslar

1. Chai Y, Maxson RE Jr. Recent advances in craniofacial morphogenesis. Dev Dyn. 2006; 235(9): 2353-75.

2. White SC, Pharoah MJ. Oral radiology: Principles and interpretation. 5th ed. St Louis; Mosby. 2004. p. 330-65.
3. Kazancı F, Celikoglu M, Miloglu O, Ceylan I, Kamak H. Frequency and distribution of developmental anomalies in the permanent teeth of a Turkish orthodontic patient population. *J Dent Sci.* 2011; 6(2):82-9.
4. Altug-Atac AT, Erdem D. Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007; 131(4):510-4.
5. Uslu O, Akcam MO, Evirgen S, Cebeci I. Prevalence of dental anomalies in various malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009; 135(3):328-35.
6. More CB, Tailor MN. Tooth fusion, a rare dental anomaly: analysis of six cases. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol.* 2012; 4(1):50-3.
7. Shrivastava S, Tijare M, Singh S. Fusion/double teeth. *JIAOMR.* 2011; 23(5):468-70.
8. Kjaer I, Daugaard-Jensen J. Interrelation between fusions in the primary dentition and agencies in the succedaneous permanent dentition seen from an embryological point of view. *J Craniofac Genet Dev Biol.* 2000; 20(4):193-7.
9. Sekerci AE, Sisman Y, Yasa Y, Sahman H, Ekizer A. Prevalence of fusion and gemination in permanent teeth in Coppadocia region in Turkey. *Pakistan Oral & Dental Journal.* 2011;31(1):17-22.
10. Gunduz K, Sumer M, Sumer AP, Gunhan O. Concrescence of a mandibular third molar and a supernumerary fourth molar: report of a rare case. *Br Dent J.* 2006; 200(3):141-2.
11. Meer Z, Rakesh N. Concrescence in primary dentition: a case report. *IJCDS.* 2011; 2(2):19-21.
12. Strecha J, Jurkovic R, Siebert T. Fusion of the 2nd maxillary molar with the impacted 3rd molar. *Bratisl Lek Listy.* 2012; 113(9):569-71.
13. Malcic A, Jukic S, Brzovic V, Miletic I, Pelivan I, Anic I. Prevalence of root dilacerations in adult dental patients in Croatia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 102(1):104-9.
14. Jafarzadeh H, Abbott PV. Dilaceration: review of an endodontic challenge. *J Endod.* 2007; 33(9):1025-30.
15. Topouzelis N, Tsaousoglou P, Pisoka V, Zouloumis L. Dilaceration of maxillary central incisor: a literature review. *Dent Traumatol.* 2010; 26(5):427-33.
16. Chohayeb AA. Dilaceration of permanent upper lateral incisors: frequency, direction, and endodontic treatment implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1983;55(5):519-20.
17. Hamasha AA, Al-Khateeb T, Darwazeh A. Prevalence of dilaceration in Jordanian adults. *Int Endod J.* 2002; 35(11):910-2.
18. American Association of Endodontics Glossary of terms.[Internet]. [a.yer Mart 2020] Erişim adresi: <https://www.aae.org/specialty/clinical-resources/glossary-endodontic-terms/>
19. Visser JB. Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Zahnwur- zelformen. *Hilversum Rotting* 1948; 49-72.
20. Nagaveni NB, Umashankara KV. Radix entomolaris and paramolaris in children: A review of the literature. *J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent.* 2012; 30(2):94-102.
21. Lara VS, Consolaro A, Bruce RS. Macroscopic and microscopic analysis of the palato-gingival groove. *J Endod.* 2000; 26(6):345-50.
22. Kogan S. The prevalence, location and comformation of palato radicular grooves in maxillary incisors. *J Periodontol.* 1986; 57(4):231-4.
23. Kozlovsky A, Tal H, Yechezkiely N, Mozes O. Facial radicular groove in a maxillary central incisor – A case report. *J Periodontol.* 1988; 59(9):615-7.

24. Attam K, Tiwary R, Talwar S, Lamba AK. Palatogingival groove: endodontic-periodontal management-case report. *J Endod.* 2010; 36(10):1717-20.
25. Lind V. Short root anomaly. *Scand J Dent Res.* 1972; 80(2): 85-93.
26. Puranik CP, Hill A, Henderson JK, Harrell, SN, Taylor RW, Frazier-Bowers SA. Characterization of short root anomaly in a Mexican cohort - hereditary idiopathic root malformation. *Orthod Craniofac Res.* 2015; 18(1):62-70.
27. Rosenberg SW, Kolodney H, Wong GY, Murphy ML. Altered dental root development in long term survivors of pediatric acute lymphoblastic leukemia. A review of 17 cases. *Cancer* 1987; 59(9):1640-8.
28. 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.
29. Nasman M, Forsberg CM, Dahllöf G. Long-term dental development in children after treatment for malignant disease. *Eur J Orthod.* 1997;19(2):151-9.
30. Thornton JB, Worley SL. Short root anomaly in a patient with a history of Stevens-Johnson syndrome: report of case. *ASDC J Dent Child.* 1991; 58(3):256-9.
31. Prah Andersen B, Oerlemans J. Characteristics of permanent teeth in persons with trisomy. *J Dent Res.* 1976; 55(4):633-8.
32. Borgström MK, Riise R, Törnqvist K, Granath L. Anomalies in the permanent dentition and other oral findings in 29 individuals with Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome. *J Oral Pathol Med.* 1996; 25(2):86-9.
33. Aarskog D. A familial syndrome of short stature associated with facial dysplasia and genital anomalies. *J Pediatr.* 1970;77(5):856-61.
34. Tsuchiya H, Kobayashi S, Cervenka J, Mori H, Oguro A. Analysis of the dentition and orofacial skeleton in Seckel's birdheaded dwarfism. *J Maxillofac Surg.* 1981; 9:170-5.
35. Lerman RL, Gold R. Idiopathic short root anomaly. *J Pedod.* 1977;1(4):327-33.
36. Shaw L. Short root anomaly in a patient with severe shortlimbed dwarfism. *Int J Paed Dent.* 1995; 5(4):249-52.
37. Foster TD, Fairburn EA. Dental involvement in scleroderma. *Br Dent J.* 1968; 124(6):353-6.
38. Karjodkar FR, Mali S, Sontakke S, Sansare K, Patil DJ. Five developmental anomalies in a single patient: a rare case report. *JCDR.* 2012; 6(9):1603-5.
39. Lorena SC, Oliveira DT, Odell EW. Multiple dental anomalies in the maxillary incisor region. *J Oral Sci.* 2003; 45(1):47-50.
40. Guttal KS, Naikmasur VG, Bhargava P, Bathi RJ. Frequency of developmental dental anomalies in the Indian population. *European Journal of Dentistry.* 2010; 4(3):263-9.
41. Mupparapu M, Singer SR. A rare presentation of dens invaginatus in a mandibular lateral incisor occurring concurrently with bilateral maxillary dens invaginatus: case report and review of literature. *Aust Dent J.* 2004;49(2):90-3.
42. Oehlers FA. The radicular variety of dens invaginatus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1958; 11(11):1251-60.
43. Kronfeld R. Dens in dente. *J Dent Res.* 1934;14:49-66.

44. Munir B, Tirmazi SM, Majeed HA, Khan AM, Iqbalbangash N. Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis and treatment considerations. *Pakistan Oral and Dental Journal*. 2011;31(1):191-8.
45. Madeira MC, Leite HF, Niccoli Filho WD, Simoes S. Prevalence of taurodontism in premolars. *Oral Surg Oral Med Oral Patol*. 1986;61(2):158-62.
46. Witkop CJ Jr. Manifestations of genetic diseases s in human pulp. *Oral Surg*. 1971; 32(2):278-83.
47. Reichart P, Quast U. Mandibular infection as a possible aetiological factor in taurodontism. *J Dent*. 1975; 3(5):198-202.
48. Ireland EJ, Black JP, Scures CC. Short root, taurodontia and multiple dens invaginatus. *J Pedod*. 1987; 11(2):164-75.
49. Jafarzadeh H, Azarpazhooh A, Mayhall JT. Taurodontism: a review of the condition and endodontic treatment challenges. *Int Endod J*. 2008; 41(5):375-88.
50. Jerome CE. C-shaped root canal systems: diagnosis, treatment, and restoration. *Gen Dent*. 1994; 42(5):424-7.
51. Barril I, Cochet JY, Ricci C. Treatment of a canal with a "C" configuration. *Rev Fr Endod*. 1989; 8(3):47-58.
52. Yılmaz Z, Tuncel B, Serper A, Calt S. C-shaped root canal in a maxillary first molar: a case report. *Int Endod J*. 2006;39(2):162-6.
53. Boveda C, Fajardo M, Millan B. Root canal treatment of an invaginated maxillary lateral incisor with a C-shaped canal. *Quintessence Int*. 1999; 30(10):707-11.
54. Sabala CL, Benenati FW, Neas BR. Bilateral root or root canal aberrations in a dental school patient population. *J Endod*. 1994; 20(1):38-42.
55. Dahlberg A. Geographic distribution and origin of dentitions. *Int Dent J*. 1965; 15(3):348-55.
56. Al-Fouzan KS. C-shaped root canals in mandibular second molars in a Saudi Arabian population. *Int Endod J*. 2002; 35(6): 499-504.
57. Helvacioğlu-Yigit D, Sinanoğlu A. Use of cone-beam computed tomography to evaluate C-shaped root canal systems in mandibular second molars in a Turkish subpopulation: a retrospective study. *Int Endod J*. 2013. 46(11) 1032-8.
58. Cimilli H, Cimilli T, Mumcu G, Kartal N, Wesselink P. Spiral computed tomographic demonstration of C-shaped canals in mandibular second molars. *Dentomaxillofac Radiol* 2005; 34(3):164-7.
59. Sert S, Aslanalp V, Tanalp J. Investigation of the root canal configurations of mandibular permanent teeth in the Turkish population. *Int Endod J*. 2004; 37(7): 494-9.
60. Demirbuga S, Sekerci AE, Dincer AN, Cayabatmaz M, Zorba YO. Use of cone-beam computed tomography to evaluate root and canal morphology of mandibular first and second molars in Turkish individuals. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013; 18(4): 737-44.
61. Lambrianidis T, Lyroudia K, Pandelidou O, Nicolaou A. Evaluation of periapical radiographs in the recognition of C-shaped mandibular second molars. *Int Endod J*. 2001; 34(6): 458-62.
62. Cooke HG 3rd, Cox FL. C-shaped canal configurations in mandibular molars. *J Am Dent Assoc*. 1979; 99(5):836-9.
63. Levin LS, Leaf SH, Jelmini RJ, Rose JJ, Rosenbaum KN: Dentinogenesis imperfecta in the Brandywine isolate (DI type III): clinical, radiologic, and scanning electron microscopic studies of the dentition. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1983; 56(3):267-74.



64. Martin E, Shapiro JR: Osteogenesis imperfecta:epidemiology and pathophysiology. *Curr Osteoporos Rep.* 2007; 5(3):91-7.
65. MacDougall M, Simmons D, Luan X, Gu TT, DuPont BR: Assignment of dentin sialophosphoprotein (DSPP) to the critical DGI2 locus on human chromosome 4 band q21.3 by in situ hybridization. *Cytogenet Cell Genet.* 1997; 79(1/2):121-2.
66. MacDougall M, Simmons D, Luan X, Nydegger J, Feng J, Gu TT: Dentin phosphoprotein and dentin sialoprotein are cleavage products expressed from a single transcript coded by a gene on human chromosome 4. Dentin phosphoprotein DNA sequence determination. *J Biol Chem.* 1997; 272(2):835-42.
67. Scola SM, Watts PG. Dentinal dysplasia type I. A subclassification. *Br J Orthod.*1987; 14(3):175-9.
68. Ansari G, Reid JS. Dentinal dysplasia type I: review of the literature and report of a family. *ASDC J Dent Child.* 1997; 64(6):429-34.
69. Barron MJ, McDonnell ST, MacKie I, Dixon MJ. Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. *Orphanet journal of rare diseases.* 2008; 3(1):31.
70. Pallos D, Hart PS, Cortelli JR, Vian S, Wright JT, Korkko J, Brunoni D, Hart TC. Novel COL1A1 mutation (G559C) associated with mild osteogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta. *Arch Oral Biol.* 2001; 46(5):459-70.
71. Regezi AJ, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral pathology, clinical pathologic correlations.* 4 ed. St. Louis: Saunders. 2003; 367-84.
72. Biria M, Abbas FM, Mozaffar S, Ahmadi R. Dentinogenesis imperfecta associated with osteogenesis imperfecta. *Dent Res J.* 2012; 9(4): 489-94.
73. MacDougall M, Dong J, and Acevedo AC. Molecular basis of human dentin diseases. *Am J Med Genet Part A.* 2006; 140(23):2536-46.
74. Crawford PJ, Aldred MJ. Regional odontodysplasia: a bibliography. *J Oral Pathol Med.* 1989; 18(5): 251-63.
75. Hamdan MA, Sawair FA, Rajab LD, Hamdan AM, Al-Omari, IKH. Regional odontodysplasia: a review of the literature and report of a case. *Int J Paediatr Dent.* 2004; 14(5):363-70.
76. Neo HLL, Watt EN, Acharya P. Molar-incisor malformation: A case report and clinical considerations. *J Orthod.* 2019; 46(4):343-8.
77. Lee HS, Kim SH, Kim SO, Lee JH, Choi HJ, Jung HS, Song JS. A new type of dental anomaly: molar-incisor malformation (MIM). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014; 118(1):101-9.
78. Choi S, Lee J, Song J. Molar-Incisor Malformation: Three cases of a newly identified dental anomaly. *J Korean Acad Pediatr Dent.* 2017; 44(3):370-7.
79. McCreedy C, Robbins H, Newell A, Mallya SM. Molar-incisor malformation: two cases of a newly described dental anomaly. *J Dent Child.* 2016; 83(1): 33-7.