

DERLEME

Molar Keser Malformasyonu: Bir Literatür Derlemesi

Başak Kızıltan Eliaçık(0000-0003-1848-3007)^α, Banu Çiçek Tez(0000-0002-6053-5547)^α,
Meltem Karahan(0000-0002-4162-0391)^α, Gizem Er(0000-0001-7560-2768)^α

Selcuk Dent J, 2022; 9: 685-695 (Doi: 10.15311/selcukdentj.962525)

Başvuru Tarihi: 06 Temmuz 2021
Yayına Kabul Tarihi: 22 Mart 2022

ÖZ

Molar Keser Malformasyonu: Bir Literatür Derlemesi

Kök malformasyonları, genetik ve çevresel faktörlerin bir sonucu olarak görülebileceği gibi kök gelişimi sırasında meydana gelen enfeksiyon, travma, kemoterapi veya radyasyon tedavisine bağlı da oluşabilmektedir. Yakın zamanda tanımlanan bir dental anomali olan molar keser malformasyonu veya molar keser kök malformasyonu, daimi birinci molar dişlerin köklerinde görülen gelişim bozuklukları ile karakterizedir. Aynı zamanda süt ikinci molar ve maksiller daimi santral keser dişleri etkileyebilmektedir. Molar keser kök malformasyonu veya molar keser malformasyonu olarak tanımlanan bu anomali, erken çocukluk döneminde maruz kalınan farklı çevresel faktörler sebebiyle anormal diş kök oluşumu ile ilişkilendirilmiştir. Bu anomalinin görüldüğü molar dişler klinik olarak normal kron morfolojisine sahip iken ancak radyografi ile teşhis edilebilmektedir. Keser dişlerde de kron morfoloji etkilenmektedir. MIM'dan etkilenen santral keser dişlerde servikal daralma ve krona çentiklenme görülmektedir. Bu dişlerde herhangi bir çürük veya kron deformitesi olmaksızın enfeksiyon ve periodontal hastalık bulgularıyla karşılaşılabilmektedir. Tedavi için ilk seçenek, doğru zamanda dişlerin çekimi ve ikinci daimi molar dişlerin çekim boşluğuna doğru sürdürülmesi olabilmektedir. Malforme kökler ve kalsifiye pulpa dokusu sebebi ile endodontik tedavinin çok zor olduğu belirtilmektedir. Güncel klinik ve radyografik teşhis ve tedavi yöntemlerinin uygulandığı farklı vaka raporları bulunmaktadır. Bu derlemenin amacı, 'Molar Keser Malformasyonu' olarak adlandırılan anomalinin güncel literatür ışığında değerlendirilmesidir.

ANAHTAR KELİMELELER

Azı Dişi, Diş Kökü, Diş Tedavisi, Kesici Diş, Malformasyon

ABSTRACT

Molar-Incisor Malformation: A Literature Review

Root malformations can occur as a result of various genetic and environmental factors. Problems that occur during root development may be due to infection, trauma, chemotherapy or radiation therapy. Molar incisor malformation or molar incisor root malformation, a recently described dental anomaly, is characterized by root malformation of permanent first molars. It can also affect primary second molars and maxillary permanent central incisors. Molar incisor root malformation or molar incisor malformation has been associated with abnormal formation of tooth roots due to exposure to different environmental factors in early childhood. Molars have normal crown morphology but can be diagnosed by radiography, whereas crown morphology is affected in incisors among the teeth with this anomaly. Caries, infection and periodontal disease can be seen in these teeth without any caries or crown deformity. The first option for treatment may be extracting these teeth at the right time and maintaining the second permanent molar into this space. Although it is stated that endodontic treatment is very difficult due to malformed roots and calcified pulpal condition, there are different case reports in which current clinical and radiographic diagnosis and treatment methods are applied. The aim of this review is to evaluate molar incisor malformation in the light of current literature.

KEYWORDS

Dental Treatment, Incisor Teeth, Molar Teeth, Malformations, Tooth Root

GİRİŞ

Kök oluşumu, dentinogenez imperfekta ve dentin displazisi dahil olmak üzere çeşitli kalıtsal bozukluklardan etkilenmektedir.¹ Rejyonel odontodisplazi, D vitamini dirençli raşitizm ve hipoparatiroidizm gibi belirli metabolik bozukluklar kök gelişimini etkilemektedir.^{2,3,4} Ayrıca travma, enfeksiyon, radyoterapi ve kemoterapi gibi çevresel faktörler de dental gelişim bozukluklarına neden olabilmektedir.^{5,6} Son zamanlarda, mevcut verilerle karşılaştırıldığında yeni bir dental anomali bildirilmiştir. Molar-keser malformasyonu (MIM) veya molar kök-keser malformasyonu (MRIM) olarak adlandırılan bu yeni anomali, karakteristik olarak daimi birinci molarlarda görülen; daralmış pulpa odası ve kısa, sivri kökler ile karakterize, normal kron morfolojisine sahip, kalıtsal olmayan yeni bir kök malformasyonudur.^{7,8,9,10} Nadiren

olmayan yeni bir kök malformasyonudur.^{7,8,9,10} Nadiren süt ikinci molarların köklerini ve/veya maksiller santral keser dişleri etkilemektedir. MIM, ilk olarak Lee ve ark. tarafından 2014 yılında tanımlanmıştır.⁷ Ayrıca, bu dental anomaliyi servikal hipomineralizasyon ile ilişkili kök malformasyonu olarak tanımlayan vaka raporları da mevcuttur.^{7,10-12} Vargo ve ark. tarafından yayınlanan bir çalışmada toplam 87 vakanın bildirildiği, bir vaka dışında diğer tüm vakalarda daimi birinci molar dişlerin etkilendiği ve tanı yaşının ortalama dokuz yaş olduğu belirtilmiştir.¹¹

Epidemiyoloji

MIM'in kesin prevalansı henüz bilinmemekle birlikte yakın zamanda yapılan sekiz yayında 57 vaka rapor edilmiştir.^{7,8,10,12-16}

2014'te yapılan bir çalışmaya göre, 4-13 yaş grubu 12

^α Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti AD, İstanbul, Türkiye

MIM hastasının ortalama yaşının yaklaşık 7,8 yaş olduğu belirtilmiştir.⁷ Kim ve ark. yaptığı bir çalışmada, 38 hastanın 24'ünün erkek olduğu; Vargo ve ark. yaptığı bir çalışmada ise erkek oranının %56,3 olduğu bildirilmiş olmakla birlikte cinsiyet dağılımı hala tartışmalıdır.^{11,17}

MIM'dan etkilenen keser dişlerin prevalansının vakaların yaklaşık yarısı veya üçte biri olduğu bildirilmiştir.^{7,11}

MIM vakalarının %50'sini ikinci süt molar dişlerin kök malformasyonları oluştururken santral keser dişlerdeki mine kusurlarının MIM vakalarının %40-58'ini oluşturduğu bildirilmiştir.^{7,8,18}

Bildirilen vakaların hepsinde daimi mandibular birinci molar dişler her zaman etkilenmiştir ve kliniğe başvuran bireylerin büyük çoğunluğunun tüm birinci daimi molar dişlerinde bu anomaliye rastlanmıştır.^{7,16} Bu durum, mandibular birinci molarların, bu dental anomaliye karşı artan bir duyarlılığına işaret edebilmekte ve maksiller birinci molarlarla karşılaştırıldığında kök gelişiminin daha erken başlamasıyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. MIM teşhisi koyulan bireylerde daimi maksiller santral keserlerin ve süt ikinci molarların her zaman etkilenmediği belirlenmiştir. Vakaların sadece %40'ında keser dişlerde anomali gözlenirken, %38,5'inde süt ikinci molarlarda kök malformasyonu görüldüğü bildirilmiştir.^{7,8,10,13-16,19}

Etiyoloji

Dental anomaliler, diş gelişimi sürecinde genetik, epigenetik ve çevresel faktörler arasındaki karmaşık etkileşimlerden kaynaklanmaktadır.²⁰

Mine malformasyonunu etkileyen lokal ve sistemik faktörler; travma, periradiküler enfeksiyon, radyasyon, kimyasallar (florürler, tetrasiklinler, dioksinler ve talidomid), düşük doğum ağırlığı, tiroid ve paratiroid bozuklukları, maternal diyabet, neonatal asfiksi, şiddetli enfeksiyonlar, şiddetli malnutrisyon, neonatal hipokalsemi, D vitamini eksikliği, bilirubinemi ve metabolik bozukluklardır.^{20,21}

MIM'ın etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte DNA dizisinde değişiklik olmaksızın, gen fonksiyonunda ve son fenotipinde farklılık olması epigenetik mekanizmalarla ilişkili olduğunu düşündürmektedir.⁷ Epigenetik, geniş anlamıyla genlerdeki nükleotid dizisinde değişiklik olmaksızın ekspresyondaki değişimi ifade eder.²² Lee ve ark., diş gelişiminde rol oynayan sinyal yollarındaki sapmalar gibi epigenetik faktörlerin ve ilaçların MIM gelişimi üzerinde etkisi olduğunu öne sürmüşlerdir.¹⁹

Yaşamın ilk iki yılında meydana gelen tıbbi durumlar, kök gelişimindeki bu anomali ile ilişkilendirilmiştir. Merkezi sinir sistemi enfeksiyonları genellikle vücut ısısını artırmakta ve tedavi için antibiyotikler dahil olmak üzere çeşitli ilaçların uygulanmasını gerektirmektedir. Bu da mine yapı bozukluklarına neden olabilmektedir.²³

Kron ve kök oluşumu sürecinde MIM'ın oluşmasına katkıda bulunan sekonder faktörlerin olması muhtemeldir.⁸

Erken doğum,^{7,8,14,15} prenatal dönemde teşhis edilen bir abdominal tümör,¹³ böbrek hastalıkları,^{7,8} idrar yolu enfeksiyonu⁸ veya doğumdan kısa bir süre sonra teşhis edilen stafilokok enfeksiyonları da MIM nedeni olabilecek daha az sıklıkla rastlanan sağlık problemleri arasında sayılabilir.¹⁶ Ancak 1. daimi molar dişinin kökleri 3 yaş civarı oluşmaya başladığından, kök malformasyonu, hastanın daha çok erken çocukluk döneminde yaşadığı çevresel faktörlerle ilişkili görünmektedir.^{10,13,24,25}

Öte yandan, mevcut literatürde, perinatal veya postnatal dönemde herhangi bir sağlık problemi yaşamayan dört vaka tanımlanmıştır.^{8,14}

Literatürde erken doğum ile birlikte astım öyküsü bildiren sadece bir MIM vakası mevcuttur.¹⁵

Yakın tarihli bir çalışmada, yalnızca birinde MIM görülen bir tek yumurta ikizi vakası tanımlanmıştır. Etkilenmemiş tek yumurta ikizinin genetik yapısı ve çevresel durumu benzerdir. Bu çalışma, epigenetik faktörlerin daha büyük bir etkisi olduğu teorisini desteklemiştir. Geçmişte çevresel faktörlerin etkilerini incelemek amacı ile farklı fenotiplere sahip monozigotik ikizler üzerinde çalışmalar yapılmış olsa da epigenetik faktörlerin mekanizması tam olarak anlaşılammıştır.¹⁴ Ek olarak, daha önceki bir çalışmada, monozigotik ikizler arasında hipodonti ve supernumerer dişler gibi farklılıklar ve monozigotik ikizlerdeki fenotipik varyasyonun odontogenez sırasında epigenetik olaylardaki varyasyonlara atfedilebileceği bildirilmiştir.²² Bu nedenle, MIM etiyolojisi önceki çalışmaların bulgularını destekleyen epigenetik faktörlere bağlanabilir.¹⁴ Bununla birlikte, yakın zamanda yapılan bir çalışmada, aynı çevresel stres faktörlerine maruz kalan veya tıbbi anamnezinde aynı komplikasyonları bulunan çoğu kişide MIM'ın görülmediği bildirilmiştir.⁸ Tüm bu bulgulara dayanarak daha fazla araştırmaya gerek duyulduğu düşünülmektedir.¹⁴

Yapılan bazı çalışmalarda, MIM teşhisi koyulan üç hastanın tıbbi öyküsünde 'Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) tedavisinde kullanılan ilaçlar bulunmaktadır.⁷

Histolojik Özellikleri ve Patogenezi

Diş gelişimini düzenleyen genler aktif olarak araştırılmıştır ve 300'den fazla genin histolojik ve morfolojik farklılaşmaya sebep olduğu bilinmektedir.²⁶ Hayvan çalışmalarında kök anomalileri ile ilgili olarak Nfic (Nuclear Factor I C)²⁷ ve Ptc (Feniltiokarbamid)²⁸ dâhil olmak üzere birçok gen gösterilmiştir. Ek olarak β -katenin ile inaktive edilmiş farelerde, kök oluşumu gerçekleşmemiş molar dişler ve anormal derecede ince, zayıf keser dişler rapor edilmiştir. Bununla birlikte, farelerde, MIM'ın tüm karakteristik özelliklerini

sergilemediği ve daha fazla araştırma yapılması gerektiği bildirilmektedir.²⁹

Normal kök gelişimi, mine oluşumundan sonra Hertwig epitelyal kök kını ile dental papilla arasındaki indüksiyondan kaynaklanır. Diş anomalilerine bu aşamalar sırasında genetik, epigenetik ve çevresel faktörler arasındaki karmaşık etkileşimler neden olur.²⁰

MIM'dan etkilenen dişlerin mikroskopik analizi üzerine yapılan çalışmalarda, pulpa boşluğu içinde amorf sert doku tanımlanmıştır. Witt ve ark. servikal mineralize diyafram (SMD) olarak adlandırdıkları mine- sement birleşimindeki bu mineralize plağın, dental papiller tabandaki vasküler pleksusun hasarına yanıt olarak kalsifiye globüler odakların oluştuğunu öne sürmüşlerdir. SMD, dentin oluşumu sırasında mekanik bir bariyer işlevi görür ve bu nedenle diş köklerinin oluşumuna eşlik eder.¹⁰ Lee ve ark., kalınlaşmış pulpa tabanlarını üst, orta ve alt olmak üzere gruplandırmışlardır. MIM'ın bu katmanların farklılaşma safhalarında oluşan bir defekt sonucu oluşabileceğini belirtmişlerdir.¹⁹

Yayınlanan bir vaka raporunda, çekilmiş mandibular daimi birinci moların mikro BT bulguları incelenmiş ve servikal bölgede mine-sement sınırına uzanan mineralize bir tabakadan bahsedilmiştir. Pulpa boşluğunun üç tabakasına nüfuz eden kanalların matür kanallara farklılaşmadığı görülmüştür. Ayrıca gelişmemiş kökler de gözlenmiştir.¹⁴ Mineralize plağın mine-sement birleşim seviyesinde yer aldığı bildirilmiş olmasına rağmen, bu rapordaki ikinci vakada maksiller daimi birinci molar dişin kronunun orta seviyesinde gözlemlendiği bildirilmiştir.¹⁰ Ek olarak, displastik kök gözlenirken oldukça düzensiz kanal morfolojisine ve pulpa boşluğunda kalsifiye dokuya rastlanılmıştır. Bu durumun kök kanallarına yaklaşımı zorlaştırdığı düşünülmektedir.¹⁴

Yapılan bir çalışmada 8 yaşındaki hastaya MIM teşhisi konmuş ve iki yıl sonra sırasıyla 4 daimi 1.molar dişi şiddetli dentoalveolar enfeksiyon sebebiyle çekilmiştir. Hastanın klinik süreci takip edilmiş ve kontrol grubu olarak sağlam dişlerden oral mikrobiyom örnekleri toplanmıştır. Mikrobiyom örnekleri; periodontal dokularda supragingival plak, subgingival plak ve apikal abse olmak üzere 3 alt grupta; endodontik açıdan koronal pulpa odası ve radiküler kanal olmak üzere 2 alt grupta incelenmiştir. Periodontal grupta şiddetli periodontal abseden alınan bir örnekte ağırlıklı olarak Streptococcus, Veillonella ve Leptotrichia türlerinden oluşurken spiroketlere de rastlanmıştır. Endodontik grupta incelen tüm MIMlı dişlerde pulpa nekrozu gözlenirken, Peptostreptococcus ve Parvimonas türleri baskın bulunmuştur. Sonuç olarak; MIMlı dişlerde lokalize juvenil periodontitisten ziyade pulpa nekrozu ile birlikte seyreden lokalize dişe bağlı periodontitis, kötü bir prognoza neden olmaktadır.^{30,31,32}

2018'deki yeni periodontal hastalık sınıflandırmasına göre, genel periodontitis, MIM komplikasyonlarından farklıdır; çünkü genellikle orta yaştan sonra başlamaktadır.³⁴ Ek olarak, 2018 sınıflandırmasında periodontitis olarak sınıflandırılan erken başlangıçlı periodontitis (EOP), lokalize juvenil periodontitis (LJP) veya agresif periodontitisin (AP), molar ve keser dişlerdeki lokalizasyonu ve akut periodontal abse gelişimleri, MIMlı dişlerdeki periodontal semptomlara benzer olmasına rağmen, MIM komplikasyonları puberteden önce başlamaktadır. EOP, LJP ve AP ergenlik döneminde görülen periodontal hastalıklardandır. AP, Aggregatibacter actinomycetes ile ilişkilidir ancak MIMlı hastalarda görülmemiştir. 2018 sınıflamasında "Periodonsiyumu etkileyen diğer durumlar"; periodontal abse, endo-perio lezyonlar ve lokalize diş ile ilgili faktörleri içermektedir.³⁵

Bu dişlerde görülen diğer morfolojik farklılıklar; servikal mine çukurlukları, mine incileri ve gelişimsel oluklardır. Tüm bu farklılıklar plak tutulumunu artırabilmektedir. Bu farklılıklara sahip dişlerde uygun tedaviye rağmen prognoz kötü seyredebilmekte ve dişler tedaviye tam olarak yanıt veremeyebilmektedir.^{36,37}

Witt ve ark.'nın çalışmasında da kronadaki servikal çentiğin alt kısmında biyofilm varlığından söz edilmiştir.¹⁰

Periodontitisin şiddetine bakılmaksızın MIM'dan etkilenen tüm dişlerde pulpa nekrozu olduğu bildirilmiştir. MIMlı dişlerde pulpa nekrozu, besin ve oksijen eksikliği nedeniyle spontan olarak ortaya çıkabilir. MIM'ın anatomik özellikleri, pulpa nekrozuna ve lokalize periodontitise birbirinden bağımsız olarak neden olduğu şeklinde bildirilmektedir ve beraberinde endo-perio lezyonlar oluşabilir. Buna pürülan bir bakteriyel enfeksiyon eklenirse periodontal abse oluşabilir.³⁷

Başarılı endodontik tedavi ile ilgili iki vaka raporu bildirilmiştir. MIMlı dişlerin tedavisinde, Yue ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, 13 yaşındaki bir erkek çocuğun MIMlı mandibular sol daimi birinci molar dişinin endodontik tedavisi başarıyla gerçekleştirilmiştir. Byun ve ark. tarafından 12 yaşındaki bir erkek çocukta MIM'dan şüphelenilen maksiller keser dişte endodontik tedavi uygulanmıştır. Endodontik tedavisi yapılsa bile periodontal hastalığın tedavisi daha zor olduğu için prognozun kötü olduğu bildirilmiştir. Bu vakaların uzun dönem seyri belirlenmelidir. Bu nedenle daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır.^{16,38}

Özellikle bilgisayarlı tomografi gibi radyografilerde görülen mine-sement birleşim noktasındaki radyopak mineralize plaka, MIM'dan etkilenen dişlerde bulunan tipik bir özelliktir.¹⁰

Histopatolojik analiz ile yapılan önceki bir çalışmaya göre, radyopak plakalar, orta derecede mineralize kollajen liflerinden ve bağ dokusundan oluştuğu ve dental folikülün bu plakanın olası kaynağı olarak kabul

edilebileceğinin kanıtı olabileceği gösterilmiştir.¹⁰

Kron gelişimi sırasında dental papillanın tabanındaki vasküler pleksusun hasar görmesi, serum ve / veya sıvının foliküler interstisyel boşluklara girmesini sağlayarak kalsifiye globüller veya servikal mineralize plakayı oluşturabilir. Sonuç olarak servikal mineralize plakalar, normal dentinogenezi ve kök gelişiminin engelleyen mekanik bir engel görevi görebilir.¹⁰

Diş gelişimi, epitel ve nöral krest kaynaklı mezenşim arasında iletilen sıralı ve karşılıklı bir dizi indüktif sinyal içermektedir.³⁹ Kronun kök gelişimine kadar olan süreçte Hertwig epitelyal kök kınının apikal yöndeki büyümesi büyük ölçüde dentinogenezin ve sementogenez indüksiyonu ile ilerlemektedir. MIM görülen dişler, odontogenezin erken başlangıç aşamasında kron morfogenezi ve kök morfogenezinin sonraki aşamalarında genetik olarak etkilenebilmektedir.^{39,40}

MIM Görülen Dişlerin Karakteristik Özellikleri ve Klinik Bulguları

Daimi birinci molar dişler tipik olarak etkilenir. Etkilenen dişler klinik olarak normal kron formları sergilemesine rağmen; kökler farklı, ikizlenmiş veya hipoplastik morfoloji göstermektedir. Pulpa odaları düz yarık şeklinde görülmektedir. (Resim 1) Ek olarak, MIM, süt ikinci molar dişlerini ve daimi maksiller santral dişleri etkileyebilir. MIM'dan etkilenen santral keser dişlerde servikal daralma ve kronunda çentiklenme görülmektedir.^{7,19} Belirgin gelişim geriliği gösteren birinci daimi molar ve süt ikinci molar dişlerinde molar kronların servikallerinde daralma gözlenmektedir. Molar kronları etkilenmemekte ve klinik olarak normal görünmektedir.⁴¹



Resim 1.

Pulpa odası düz yarık şeklinde izlenen sağ maksiller 1. daimi molar diş

MIM'dan etkilenen maksiller keser dişler; kısa klinik kron boyları, bukkal kurvatürleri ve kronun labial servikal alanının 1/3-1/2'sindeki V şeklindeki çentikleri nedeniyle kolaylıkla tespit edilebilmektedir.^{7,8,13,16}

Birinci daimi molar dişlerinin ince, dar ve kısa kök malformasyonları ile ilişkili olabilen ve etkilenen dişlerin

malformasyonları ile ilişkili olabilen ve etkilenen dişlerin sement-mine birleşiminde servikal mineralize diyafram (SMD) olarak adlandırılan anormal mineralize bir plaka gözlenir.^{10,19,25}

MIM'da en sık görülen komplikasyon dentoalveolar enfeksiyondur. Şiddetli vakalarda enfeksiyon tüm kökleri çevreleyerek abse, fistül ve vertikal mobilite ile sonuçlanmaktadır.^{11,17,42} Bunun nedeni anatomik sebeplerden kaynaklanan periodontitisin prognozunun kötü olmasıdır. Pulpa nekrozu ve lokalize dişle ilişkili periodontitisin MIMlı dişlerde şiddetli endo-perio lezyonlara veya periodontal abseye dönüşen klinik semptomlara neden olduğu bildirilmiştir.³⁰ Daha önce yayınlanmış makalelerde^{16,38} iki başarılı endodontik tedavi vakası olmasına rağmen, Witt ve ark.'nın çalışmasında, periodontal hastalığa neden olan biyofilm olduğu sürece periodontitisin tekrarladığı bildirilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda MIMlı dişteki dento-alveolar enfeksiyonunun lokalize juvenil periodontitisten farklı olduğu doğrulanmaktadır.¹⁰

Birinci daimi molar dişin erken kaybında 2. daimi molar dişin meziale doğru hareket edebildiği, oklüzal stabiliteyi ve kraniyofasiyal gelişimi olumsuz etkileyebildiği; ortodontik tedavinin ise hastaya uzun vadeli fayda sağlayabileceği söylenmektedir.^{16,38} MIMlı molar dişlerin çekimi planlanırken en uygun zamanın belirlenmesi önemlidir.⁴³

MIM'dan etkilenen molarlarda herhangi bir çürük veya kron deformitesi belirtisi olmaksızın ağrı ve mobilite ile birlikte alveolar kemik kaybı gözlenebilir. Önceki çalışmalar, MIM'dan etkilenen molar dişlerin zayıf kök desteğine sahip olduğu, birinci moların uzun süreli mezial angülasyonu ve bifurkasyonun ağız ortamıyla ilişkisiyle periodontal problemler, subgingival çürükler ve abse oluşum riskinin arttığını bildirmiştir.^{7,15}

Bir diğer çalışmada da MIM'dan etkilenen maksiller keser dişlerde çürük olmaksızın dens invaginatus ve pulpal obstrüksiyonlar görülebileceği bildirilmiştir.⁸ Bu nedenle radiküler kök malformasyonlarında dentin deformitesi sonucu oluşan perforasyon nedeniyle bakteriyel enfeksiyon oluşacağı ve şiddetli klinik semptomlar gösterebileceği bildirilmiştir.⁴⁴ Ayrıca literatürde pulpa taşı gözlenen olgular da mevcuttur.⁴²

Bu nedenle tanı ve takip için panoramik, periapikal radyografiler ve konik ışınli bilgisayarlı tomografi (CBCT) önerilmektedir. MIMlı vakalarda klinik problemleri önlemek için uygun ve doğru zamanda tedaviye ihtiyaç vardır.⁴⁴

Ayırıcı Tanı

Diş gelişiminin farklılaşması ve biyomineralizasyonu sırasında mine ve dentin anomalileri ortaya çıkabilmektedir.²⁰

MIM, yakın zamana kadar molar-keser

hipomineralizasyonu (MIH) ile karıştırılmıştır. MIM ile MIH arasında hem benzerlikler hem de farklılıklar olduğu belirtilmektedir. Her iki anomali de en sık maksiller santral keserleri ve daimi birinci molarları etkilemektedir.^{7,19}

Yapılan bir araştırmada, 38 hastanın tamamında daimi birinci molar dişlerde MIM gözlenirken; 4 hastada daimi üst kaninler etkilenmiş olup iki hastada da ise alt kanin dişler etkilenmiştir.¹⁷

MIH, birinci daimi molar ve maksiller keser dişlere lokalize olması açısından MIM'a benzer. Bununla birlikte, MIH'tan etkilenen dişler normal kökler ile birlikte etkilenmiş mineye sahipken; MIM, normal mine ile birlikte anormal köklere form ve şekline sahiptir.^{42,45} (Resim 2)



Resim 2.

Malforme kökler şeklinde izlenen sağ mandibular 1.daimi molar diş

Mine opasiteleri ile karakterize MIH, başlangıçta normal kalınlıkta olan, lokalize düşük kaliteli opasitelerden posteruptif mine bozukluğuna kadar değişen kalitatif bir mine değişikliği olarak ortaya çıkmaktadır ve etiyojisi belirsizliğini korumaktadır.^{46,47} Bununla birlikte, etkilenen dokularda farklılıklar vardır. MIH'ta mine etkilenirken; MIM'da dentin ve sement etkilenir. MIM'dan etkilenen keser dişlerde servikal mine çentiği görülebilir. Her ikisinin de kesin nedeni bilinmemektedir ve klinik tedavi süreci zordur.¹¹

Minenin gelişimsel defektleri karmaşık ve çok faktörlüdür. Amelogenезis imperfekta (AI), genetik temelli mine defektidir.²⁰ MIM'ın etiyojisi belirsiz olmasına rağmen Witt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, MIM'ın genetik faktörlerden ziyade diş gelişimi sırasındaki çevresel faktörlerden kaynaklandığını bildirmiştir.¹⁰ Genetiğin MIM üzerindeki etkisini belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

MIM, kök malformasyonları sergileyen diğer hastalıklardan farklıdır. Kök anomalileri görülebilen dentin displazisi tip I, dentisyondaki tüm dişleri etkileyen

etkileyen kalıtsal bir hastalıkken MIM belirli dişlerde lokalize olan kalıtsal olmayan bir hastalıktır.^{19,48,49}

Dentinin yapısal anomalileri çoğunlukla kalıtsal geçiş göstermektedir. Klinik olarak üç tip dentinogenез imperfekta (DI) ve iki tip dentin displazisi (DD) sınıflandırılmaktadır. DI tip 1, tip I kollajeni kodlayan iki gendeki (COL1A1 ve COL1A2) kusurların neden olduğu osteogenез imperfekta ile ilişkilidir.^{50,51}

MIM'dan etkilenen hastalarda daimi birinci molar dişlerin köklerinin özellikleri, dentin displazisi tip I'de görülenlere benzerlik gösterir; her iki anomali de köklerin kısa ve malforme, ancak kronların klinik olarak normal olduğu anomalilerdendir. Ancak dentin displazisi nadir görülen otozomal dominant kalıtsal bir bozukluktur. Periapikal radyolusensiler, dentin displazisi olan bireyler için çürük olmayan dişlerde bile tipik bir bulgudur ve pulpa odalarının, mine-sement birleşimine paralel uzanan hilal şeklindeki pulpa kalıntıları ile neredeyse tamamen dolu olduğu gösterilmiştir.⁵¹

Rejyonel odontodisplazi ve MIM, her ikisinin de kalıtsal olmaması ve belirli bir bölgeye lokalize olması bakımından ilişkilidir. Bununla birlikte, rejyonel odontodisplazi ince mine, büyük pulpa odaları sergiler ve birkaç komşu dişi etkilerken, MIM bu fenotiplerin hiçbirini göstermez.^{19,52,53}

MIM'ın taurodontizme oldukça benzer olduğu düşünülmektedir. Yarık şekilli pulpa odasıyla ilişkili kısa, sivri kökler ve furkasyonun koronal pozisyonu ile karakterize malforme kökler taurodontizmin özelliklerini gösterir; bu durum, inverse (ters) taurodontizm olarak adlandırılır.¹⁰

Tedavi Yaklaşımları

Birinci daimi molarlar, okluzal destek ve çiğnemeyi sağlamanın yanı sıra dentisyonun gelişimi için kritik bir role sahiptir. Bununla birlikte, MIM etiyojisinin anlaşılmasındaki zorluklar nedeniyle, MIMlı hastalar için olası tedavi seçeneklerini öneren yalnızca birkaç çalışma vardır.⁴²

MIM'dan etkilenen bireyler, birinci daimi molar dişlerinin ektopik sürmesi ve süt ikinci molar dişlerinin erken kaybı gibi klinik sorunlar sergilemiştir. Bu durum, yer kaybı gibi sorunlara yol açabilmektedir ve genellikle birinci daimi moların distalizasyonunu içeren ortodontik tedavi gereksinimi yaratabilmektedir.¹⁵

MIMlı dişlerde gözlenen karakteristik kök malformasyonu ortodontik mekaniğin uygulamasını zorlaştırır. Ortodontik tedavinin gerekli olduğu durumlarda; uygun teşhis ve tedavi planlaması, lazer kullanımı, kuvvetin dağılımı ve miktarının ayarlanması, periyodik klinik ve radyografik takipler önem arz etmektedir.⁴¹

İkinci süt moların etkilendiği durumda, birinci daimi molar diş bu boşluğa devrilebilir. Bu durum aynı

molar diş bu boşluğa devrilebilir. Bu durum aynı zamanda birinci daimi moların meziale rotasyonuna ve sürmemiş daimi ikinci premolar dişler için kullanılacak yerin kaybına neden olabileceğinden, erken teşhis önemlidir.²⁵

İkinci süt molar dişin erken kaybını önlemek, molarlar üzerinde yoğunlaşan kuvvetleri dağıtmak ve birinci molar dişini ağızda tutmak amacıyla lingual ark kullanılmaktadır.⁴² Etkilenen daimi molarların lingual ark ile stabilize edilmesinin amacı; üç boyutlu hareketi azaltmak, okluzal kuvvetleri diğer dişlere dağıtmak ve semptomları azaltmaktır.⁵⁴ Fasiolingual yöndeki harekete duyarlı olan tek taraflı splintlerin yerine cross arch splintler önerilir. Lingual ark, karma dentisyonda kullanılan pasif bir stabilizasyon apareyidir. Ayrıca rotasyonel ısırma kuvvetlerini azaltabilir ve ısırma sırasında oluşan rahatsızlığı azaltabilir.⁵⁵ Bununla birlikte, MIM'dan etkilenen birinci daimi molar dişleri için lingual ark kullanmanın klinik faydalarını belirlemek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.⁴²

MIMlı keser dişlerin çoğunda estetik problemler, çentik bölgesinde plak eliminasyonunun tam olarak sağlanamamasıyla nedeniyle periodontal problemler ve çürük oluşumu görülmektedir.⁷⁸ Bu nedenle etkilenen keser dişler için kron restorasyonları gerekli olabilmektedir.⁴² Çalışmacılar, MIMlı maksiller keser dişlerde endodontik tedavi gereksinimini en aza indirmek, diş yapısını ve canlılığını korumak amacıyla kronun minimum preparasyonu sonrası gingivektomi yapılması ve ardından kompozit rezin restorasyon önermektedir.⁴²

MIMlı dişlerde ağrı, abse, periapikal lezyon ve kök rezorpsiyonu gibi semptomlar mevcut olduğunda öncelikle endodontik tedavi yapılması önerilmektedir. Semptomsuz hastalarda takip ve semptomların değerlendirilmesi önerilir. Ayrıca, MIM'dan etkilenen keser dişlerin labialindeki çentik, bu dişleri her türlü travma ve kırılma gibi predispozan faktörlere zemin hazırlamaktadır. Endodontik tedavi prognozunu değerlendirmek için periapikal lezyonun varlığı, furkasyon etkilenme derecesi, kemik kaybı, köklerin sayısı ve uzunluğu, rezorpsiyon miktarı ve her kök kanalının vitalitesi göz önünde bulundurulmalıdır. Bununla birlikte genellikle etkilenen dişlerin neredeyse hepsinde kök kanallarında pulpa taşları bulunmaktadır.^{8,10,24} Her kök kanalına erişmek zor olabilir ve bu sebeple tüm kanalların teşhisi için CBCT önerilir.⁴⁴

Yapılan bir çalışmada, çekilmiş mandibular daimi birinci molar dişin mikro-CT görüntüleri incelendiğinde; pulpa tabanında, pulpa ve periodontal doku arasında bakteri ve mikroorganizma geçişine neden olan aksesuar kanallar olduğu saptanmıştır. Bununla birlikte, ilgili lezyonun esas olarak pulpa nekrozundan mı yoksa periodontal kayıptan mı kaynaklandığı belirsizdir.¹⁴ Yakın zamanda, Yue ve Kim, CBCT kullanarak konservatif kök kanal tedavisi ile MIM'dan etkilenen bir birinci molar dişin başarılı bir şekilde tedavisini

birinci molar dişin başarılı bir şekilde tedavisini gerçekleştirmişlerdir. Bu çalışmadan yola çıkılarak MIM'da apikal apselerde kanal tedavisi düşünülebilir ve tercihen konservatif bir tedavi yaklaşımı seçilebilir.¹⁶ Dişin uzun dönem prognozu için kök kanalının ve furkasyon bölgesinin perforasyonu için MTA düşünülebilir. MTA, yüksek oranda biyouyumlu bir materyaldir ve mineralizasyonu sağlamaktadır. MTA'nın biyouyumluluk, sızdırmazlık ve sert doku birikimini indüklemesi gibi pek çok avantajı vardır.^{19,56}

Literatürde MIM'dan etkilenen daimi birinci molar dişlerin prognozu veya zamanla köklerin rezorbe olup olmayacağı konusundaki bilgiler yetersizdir ve henüz tam olarak belirlenememiştir. Bu nedenle genel görüş tedavilerin konservatif olması yönünde olmuştur. MIM'lı dişlerle ilgili semptomlar ortaya çıkmaya başladığında ve gelecekteki yapılan protez planlamaları için hastalar, etkilenen dişlerin olası kaybı konusunda uyarılmalıdır. Gelecekteki restoratif ve endodontik tedavi ihtiyacını azaltmak amacıyla gelişmekte olan ikinci daimi molar dişlerin sürme paternini ve mezializasyonunu kullanarak MIHlı dişlerde olduğu gibi çekim planlaması düşünülebilir. Ancak MIMlı hastalar bu aşamada asemptomatik olabilir ve bu sebeple hastalar/aileler çekimi kabul etmekte isteksiz olabilirler. Ek olarak, genç hastalarda birinci daimi molar dişlerinin elektif çekimi düşünüldüğünde, kök gelişimi henüz tamamlanmamış ve sürmemiş ikinci daimi molar dişlerinin prognozu konusu ile ilgili endişeler olabilmektedir.⁴¹

Etkilenen MIMlı dişlerin köklerinin kısa ve malforme olması, kemik kaybının kök apeksinin 1/3'üne kadar ilerlemesi veya abse ile ilişkili kök kanalının bulunamaması gibi tedavi prognozunu kötü etkilediği durumlarda da çekim önerilmektedir. MIM'dan etkilenen daimi molar dişlerin çekimi için önerilen zamanlama, birinci daimi molar dişlerinin çekimine ilişkin genel kılavuza göre 8-10 yaş arasındadır.⁵⁷ Aynı zamanda ikinci daimi moların gelişimsel aşaması, ikinci daimi moların mezial açılanması ve üçüncü molar dişinin varlığının da dikkate alınması gereken kritik faktörler olduğu söylenmiştir.⁵⁸ Üçüncü moların folikülü oluşmamışsa ve birinci daimi molar çok erken çekilmişse gelecekte protetik ve ortodontik tedavi gereksinimi doğabilmektedir. Ayrıca, çekim çok erken yapılırsa ikinci premolar distale devrilme ve rotasyon hareketi yapabilmektedir. Bu nedenle; klinisyen dikkatli bir şekilde tedavi seçeneklerini değerlendirmelidir. Klinisyen tarafından birinci daimi moların çekim boşluğuna ikinci daimi moların sürmesini sağlamak yerine çekim boşluğunda protez rehabilitasyonu planlanırsa, ikinci daimi moların zamanına kadar semptomlar endodontik tedavi ile giderilerek boşluk mümkün olduğunca uzun süre korunmalıdır. Birinci daimi moların çekim boşluğunu korumak için bir yer tutucu yerleştirilmeli ve büyümenin dikkatli bir şekilde takibi ile birlikte ikinci daimi moların sürmesinden sonra uygun bir protetik

ikinci daimi moların sürmesinden sonra uygun bir protetik tedaviye geçilmelidir. Ek olarak, eğer çekim yapılması gerekiyorsa karşı arktaki moların ekstrüzyonunu önlemek için ortodontik müdahaleye gerek duyulabilmektedir. Çekim için uzun vadeli takip gerekmektedir. Ayrıca, MIM'dan etkilenen dişlerin koruyucu endodontik tedavisinin prognozu için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.⁴⁴

MIM'dan etkilenen dişler için önerilen tedavi protokolleri **Tablo 1**'de şematize edilmiştir.



SONUÇ

Molar kök-keser malformasyonu veya molar keser malformasyonu, genellikle normal krona ve malforme köklere sahip daimi birinci molar, süt 2. molar dişler ve servikal çentik içeren maksiller santral keser dişler ile karakterize, nadir görülen bir hastalıktır. MIM; mobilitateye, dişlerin kaybına ve dolayısıyla yer kaybına, spontan ağrıya, periodontal hastalıklara ve keser dişlerde estetik problemlere neden olabilmektedir. Etkilenen dişlerin tedavisini yönlendirebilmek için panoramik radyografi de dâhil olmak üzere radyografiler yardımıyla erken teşhis koyulması önemlidir. İkinci daimi moların sürme yolu, ikinci ve üçüncü daimi moların gelişim aşaması ve ağızdaki mevcut çapraşıklık, çekim başta olmak üzere tüm tedavi seçenekleri açısından kapsamlı bir şekilde değerlendirilmelidir. Etkilenen maksiller santral keser dişler için minimal preparasyon ile kompozit rezin restorasyonlar yapılabilmektedir. Erken teşhis ve uygun yöntemle doğru zamanda tedavi, olumlu bir prognoz sağlayarak MIM'dan etkilenen dişlerin ortodontik ve protetik tedaviye duyulan ihtiyacını azaltacaktır.

MIM ile ilgili literatürde çok az sayıda çalışma ve vaka raporu bulunması nedeni ile bu konuda diş hekimlerinin teorik ve klinik bilgi düzeylerinin az olduğu düşünülmektedir. Konu üzerinde daha fazla araştırma yapılmasının bu açığı kapayabileceği, teşhis ve tedavi planlamasında hekimlere yol gösterici olacağı sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Morimoto M, K  rour  dan O, Gendronneau M, Shuen C, Baradaran-Heravi A, Asakura Y, Basiratnia M, Bogdanovi   R, Bonneau D, Buck A, Charrow J, Cochat P, Dehaai KA, Fenk  i MS, Frange P, Fr  nd S, Fryssira H, Keller K, Kirmani S, Kobelka C, Kohler K, Lewis DB, Massella L, Mcleod DR, Milford D v., Nobili F, Olney AH, Semerci CN, Staji   N, Stein A, Taque S, Zonana J, L  cke T, Henderson G, Bonnaure-Mallet M, Boerkoel CF. Dental Abnormalities in Schimke Immuno-osseous Dysplasia. *Journal of Dental Research*. 2012;91:S29–S37. PMID: 22699664
2. Spini TH, Sargenti-Neto S, Cardoso SV, Souza KCN, de Souza SOM, de Faria PR, Loyola AM. Progressive dental development in regional odontodysplasia. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* [Internet]. 2007 Sep;104(3):e40–5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2007.02.027>
3. Goodman, Gelbier, Bennett, Winter. Dental problems associated with hypophosphataemic vitamin D resistant rickets. *International Journal of Paediatric Dentistry* [Internet]. 1998;8(1):19–28. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.1365-263X.1998.00059.x>
4. Kelly A, Pomarico L, de Souza IPR. Cessation of dental development in a child with idiopathic hypoparathyroidism: a 5-year follow-up. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* [Internet]. Elsevier; 2009 May 1;107(5):673–677. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2008.11.017>
5. Zilberman Y, Bassat Y ben, Lustmann J, Fuks A, Brin I. Effect of trauma to primary incisors on root development of their permanent successors. *Pediatric Dentistry*. 1986.
6. PEDERSEN LB, CLAUSEN N, SCHR  DER H, SCHMIDT M, POULSEN S. Microdontia and hypodontia of premolars and permanent molars in childhood cancer survivors after chemotherapy. *International Journal of Paediatric Dentistry* [Internet]. 2012;22(4):239–243. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-263X.2011.01199.x>
7. Lee H-S, Kim S-H, Kim S-O, Lee J-H, Choi H-J, Jung H-S, Song JS. A new type of dental anomaly: molar-incisor malformation (MIM). *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* [Internet]. Elsevier; 2014 Jul 1;118(1):101-109.e3. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2014.03.014>
8. Wright JT, Curran A, Kim K-J, Yang Y-M, Nam S-H, Shin TJ, Hyun H-K, Kim Y-J, Lee S-H, Kim J-W. Molar root-incisor malformation: considerations of diverse developmental and etiologic factors. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* [Internet]. Elsevier; 2016 Feb 1;121(2):164–172. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2015.08.024>
9. Luder HU. Malformations of the tooth root in humans. *Frontiers in Physiology* [Internet]. 2015;6:307. Available from: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fphys.2015.00307>
10. Witt CVA, Hirt T, Rutz G, Luder HU. Root malformation associated with a cervical mineralized diaphragm – a distinct form of tooth abnormality? *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* [Internet]. Elsevier; 2014 Apr 1;117(4):e311–e319. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2013.06.030>
11. Vargo RJ, Reddy R, da Costa WB, Mugayar LRF, Islam MN, Potluri A. Molar-incisor malformation: Eight new cases and a review of the literature. *International Journal of Paediatric Dentistry* [Internet]. 2020;30(2):216–224. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ipd.12592>
12. Lee H-S, Kim S-H, Kim S-O, Choi B-J, Cho S-W, Park W, Song JS. Microscopic analysis of molar–incisor malformation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* [Internet]. Elsevier; 2015 May 1;119(5):544–552. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2014.10.013>
13. Brusevold IJ, Bie TMG, Baumgartner CS, Das R, Espelid I. Molar incisor malformation in six cases: description and diagnostic protocol. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* [Internet]. Elsevier; 2017 Jul 1;124(1):52–61. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.03.050>
14. Choi S, Lee J, Song J. Molar-Incisor Malformation: Three Cases of a Newly Identified Dental Anomaly. *THE JOURNAL OF THE KOREAN ACADEMY OF PEDTATRIC DENTISTRY*. Korean Academy of Pediatric Dentistry; 2017 Aug 31;44(3):370–377.
15. McCreedy C(1), Mallya SM(2), Robbins H, Newell A. Molar-incisor malformation: Two cases of a newly described dental anomaly. *Journal of Dentistry for Children* [Internet]. American Academy of Pediatric Dentistry; 83(1):33–37. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-84964355608&lang=tr&site=eds-live>
16. Yue W, Kim E. Nonsurgical Endodontic Management of a Molar-Incisor Malformation-affected Mandibular First Molar: A Case Report. *Journal of Endodontics* [Internet]. 2016;42(4):664–668. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0099239915010018>

17. Kim JE, Hong JK, Yi WJ, Heo MS, Lee SS, Choi SC, Huh KH. Clinico-radiologic features of molar-incisor malformation in a case series of 38 patients: A retrospective observational study. *Medicine (United States)*. Lippincott Williams and Wilkins; 2019 Oct 1;98(40). PMID: 31577730
18. Lee E, Kim Y, Kim H, Nam S. Abberant Root Morphology in the Permanent First Molars: Case Reports. *J Korean Acad Pediatr Dent [Internet]*. Korean Academy of Pediatric Dentistry; 2015 May 31;42(2):172–179. Available from: <https://doi.org/10.5933/JKAPD.2015.42.2.172>
19. Lee H-S, Kim S-H, Kim S-O, Choi B-J, Cho S-W, Park W, Song JS. Microscopic analysis of molar–incisor malformation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology [Internet]*. Elsevier; 2015 May 1;119(5):544–552. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2014.10.013>
20. Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Archives of Oral Biology [Internet]*. 2009;54:S3–S17. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S003996909002313>
21. Fearne JM, Bryan EM, Elliman AM, Brook AH, Williams DM. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g. *British Dental Journal [Internet]*. 1990;168(11):433–437. Available from: <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4807231>
22. Townsend GC, Richards L, Hughes T, Pinkerton S, Schwerdt W. Epigenetic influences may explain dental differences in monozygotic twin pairs. *Australian Dental Journal [Internet]*. 2005;50(2):95–100. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1834-7819.2005.tb00347.x>
23. CROMBIE F, MANTON D, KILPATRICK N. Aetiology of molar–incisor hypomineralization: a critical review. *International Journal of Paediatric Dentistry [Internet]*. 2009;19(2):73–83. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-263X.2008.00966.x>
24. Pavlič A, Vrecl M, Jan J, Bizjak M, Nemec A. Case report of a molar-root incisor malformation in a patient with an autoimmune lymphoproliferative syndrome. *BMC Oral Health [Internet]*. 2019;19(1):49. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12903-019-0739-z>
25. Luder HU. Malformations of the tooth root in humans. *Frontiers in Physiology*. Frontiers Media S.A.; 2015.
26. Thesleff I. The genetic basis of tooth development and dental defects. *American Journal of Medical Genetics Part A [Internet]*. 2006;140A(23):2530–2535. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ajmg.a.31360>
27. Park J-C, Herr Y, Kim H-J, Gronostajski RM, Cho M-I. Nfic Gene Disruption Inhibits Differentiation of Odontoblasts Responsible for Root Formation and Results in Formation of Short and Abnormal Roots in Mice. *Journal of Periodontology [Internet]*. 2007;78(9):1795–1802. Available from: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.2007.060363>
28. Nakatomi M, Morita I, Eto K, Ota MS. Sonic Hedgehog Signaling is Important in Tooth Root Development. *Journal of Dental Research [Internet]*. SAGE Publications Inc; 2006 May 1;85(5):427–431. Available from: <https://doi.org/10.1177/154405910608500506>
29. Kim TH, Bae CH, Lee JC, Ko SO, Yang X, Jiang R, Cho ES. β -catenin is Required in Odontoblasts for Tooth Root Formation. *Journal of Dental Research [Internet]*. SAGE Publications Inc; 2013 Jan 23;92(3):215–221. Available from: <https://doi.org/10.1177/0022034512470137>
30. Lee HS, Kim HJ, Lee K, Kim MS, Nam OH, Choi SC. Complications of teeth affected by molar-incisor malformation and pathogenesis according to microbiome analysis. *Applied Sciences (Switzerland)*. MDPI AG; 2021 Jan 1;11(1):1–13.
31. Lee SE, Nam OH, Lee H-S, Choi SC. Diversity and homogeneity of oral microbiota in healthy Korean pre-school children using pyrosequencing. *Acta Odontologica Scandinavica [Internet]*. Taylor & Francis; 2016 Jul 3;74(5):335–336. Available from: <https://doi.org/10.3109/00016357.2015.1132006>
32. Sakamoto M, Siqueira JF, Rôças IN, Benno Y. Diversity of spirochetes in endodontic infections. *Journal of Clinical Microbiology*. American Society for Microbiology; 2009;47(5):1352–1357. PMID: 19261792
33. Baumgartner JC, Khemaleelakul S, Xia T. Identification of Spirochetes (Treponemes) in Endodontic Infections. *Journal of Endodontics [Internet]*. Elsevier; 2003 Dec 1;29(12):794–797. Available from: <https://doi.org/10.1097/00004770-200312000-00002>
34. Needleman I, Garcia R, Gkrantias N, Kirkwood KL, Kocher T, Iorio A di, Moreno F, Petrie A. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review. *Journal of Periodontology [Internet]*. John Wiley & Sons, Ltd; 2018 Jun 1;89(S1):S120–S139. Available from: <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0062>
35. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti MS. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology [Internet]*. John Wiley & Sons, Ltd; 2018 Jun 1;45(S20):S1–S8. Available from: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>

36. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *Journal of Periodontology* [Internet]. 2018;89(S1):S223–S236. Available from: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/JPER.16-0569>
37. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *Journal of Periodontology* [Internet]. 2018;89(S1):S85–S102. Available from: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/JPER.16-0642>
38. Byun C, Kim C, Cho S, Baek SH, Kim G, Kim SG, Kim S-Y. Endodontic Treatment of an Anomalous Anterior Tooth with the Aid of a 3-dimensional Printed Physical Tooth Model. *Journal of Endodontics* [Internet]. Elsevier; 2015 Jun 1;41(6):961–965. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.01.016>
39. Bei M. Molecular genetics of tooth development. *Current Opinion in Genetics and Development*. 2009. p. 504–510. PMID: 19875280
40. Zschocke J, Schossig A, Bosshardt DD, Karall D, Glueckert R, Kapferer-Seebacher I. Variable expressivity of TCTEX1D2 mutations and a possible pathogenic link of molar-incisor malformation to ciliary dysfunction. *Archives of Oral Biology*. Elsevier Ltd; 2017 Aug 1;80:222–228. PMID: 28475963
41. Neo H-LL, Watt EN, Acharya P. Molar-incisor malformation: A case report and clinical considerations. *Journal of Orthodontics* [Internet]. SAGE Publications Ltd; 2019 Sep 23;46(4):343–348. Available from: <https://doi.org/10.1177/1465312519875973>
42. Kim MJ, Song J-S, Kim Y-J, Kim J-W, Jang K-T, Hyun H-K. Clinical Considerations for Dental Management of Children with Molar-Root Incisor Malformations. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* [Internet]. 2020 Jan 1;44(1):55–59. Available from: <https://doi.org/10.17796/1053-4625-44.1.10>
43. Cervino G, Cicciù M, Biondi A, Bocchieri S, Herford AS, Laino L, Fiorillo L. Antibiotic prophylaxis on third molar extraction: Systematic review of recent data. *Antibiotics*. MDPI AG; 2019. PMID: 31052566
44. Park S, Byun S, Kim J, Yang B, Oh S. Treatment of Molar Incisor Malformation and the short term follow-up: Case reports. *European journal of paediatric dentistry*. NLM (Medline); 2020 Sep 1;21(3):238–242. PMID: 32893659
45. Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralisation (MIH). *EUROPEAN JOURNAL OF PAEDIATRIC DENTISTRY* •. 2003.
46. Fagrell T. Molar incisor hypomineralization. Morphological and chemical aspects, onset and possible etiological factors. *Swedish dental journal Supplement*. 2011 May;5:5, 11–83.
47. WHATLING R, FEARNE JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children*. *International Journal of Paediatric Dentistry* [Internet]. 2008;18(3):155–162. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-263X.2007.00901.x>
48. Kevin M, Duncan WK, Perkins TM. Dentin dysplasia: Review of the literature and a proposed subclassification based on radiographic findings.
49. Toomarian L, Mashhadiabbas F, Mirkarimi M, Mehrdad L. Dentin dysplasia type I: a case report and review of the literature [Internet]. 2010. Available from: <http://www.jmedicalcasereports.com/content/4/1/1>
50. Gajko-Galicka A. Mutations in type I collagen genes resulting in osteogenesis imperfecta in humans.
51. Shields ED, Bixler D, El-Kafrawy AM. A PROPOSED CLASSIFICATION FOR HERITABLE HUMAN DENTINE DEFECTS WITH A DESCRIPTION OF A NEW ENTITY. *Archs oral Bid*. Pergamon Press; 1973.
52. Fanibunda KB, Soames J v. Odontodysplasia, gingival manifestations, and accompanying abnormalities. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* [Internet]. Elsevier; 1996 Jan 1;81(1):84–88. Available from: [https://doi.org/10.1016/S1079-2104\(96\)80154-5](https://doi.org/10.1016/S1079-2104(96)80154-5)
53. Crawford PJM, Aldred MJ. Regional odontodysplasia: a bibliography. *Journal of Oral Pathology & Medicine* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1989 May 1;18(5):251–263. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.1989.tb00394.x>
54. I A P *Journal of the International Academy of Periodontology Volume 18 Number 2 Published by The International Academy of Periodontology* [Internet]. 2016. Available from: www.perioiap.org
55. A Review of the Clinical Management of Mobile Teeth.
56. Kim M, Yang W, Kim H, Ko H. Comparison of the Biological Properties of ProRoot MTA, OrthoMTA, and Endocem MTA Cements. *Journal of Endodontics* [Internet]. Elsevier; 2014 Oct 1;40(10):1649–1653. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.04.013>
57. Cobourne MT, Williams A, Harrison M. National clinical guidelines for the extraction of first permanent molars in children. *British Dental Journal*. Nature Publishing Group; 2014 Dec 5;217(11):643–648. PMID: 25476643
58. Patel S, Ashley P, Noar J. Radiographic prognostic factors determining spontaneous space closure after loss of the permanent first molar. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. Mosby Inc.; 2017 Apr 1;151(4):718–726. PMID: 28364895

Yazışma Adresi:

Banu Çiçek TEZ

E-mail : banucicektz@gmail.com