

Dental Travmanın Gelişen dentisyona Etkileri

Canan Duman¹, Edibe Egil², A. Bülent Katiboğlu³

Effects of Dental Trauma on Developing Dentition

ÖZET

Dental yaralanmalar ve bu yaralanmaların sonuçları her yıl çok sayıda çocuğu etkilemektedir. Söz konusu yaralanmalar, bebeklik döneminden çocukluğa geçişte düşmeler veya çeşitli cisimlere çarpmalar sebebiyle oluşabilmektedir. Altı yaş altı çocuklarda, ağız bölgesi en sık yaralanan ikinci alan olmasına rağmen, bu yaralanmaların daimi dişe uzun dönem etkileri hakkında sınırlı bilgi bulunmaktadır. Gelişmekte olan daimi dişler, travmadan direk olarak etkilenebilmekte ve çeşitli seviyelerde hasarlar gösterebilmektedir. Bazı vakalarda, oluşan gelişimsel bozukluklar ancak dişin sürmesinden sonra tespit edilebilmektedir. Bu sebeple, dental yaralanmaya maruz kalan hastaların uzun dönem takibi önem arz etmektedir. Çocuklarda meydana gelen travmaların gelişen dentisyonu etkileyen sonuçları ile ilgili diş hekimlerinin rolü, söz konusu travmaların çocuklara etkisinin farkında olmak, aileye ve sağlık çalışanlarına rehberlik etmek, takip randevularına önem vermek, gerekli durumlarda teşhis ve tedavi için pedodontist ve ortodontistler ile konsültasyon yapmaktır.

Anahtar Kelimeler: Dental travma; süt dişlenme; daimi dişlenme; yaralanma; gelişimsel defektler

ABSTRACT

Dental injuries and their consequences affect a large number of children each year. These injuries caused by falls or being struck by or against objects occurs in children through infancy and childhood, The long-term implications on the developing permanent teeth are little known, even when the oral region is the second most frequently injured body area in children under 6 years of age. Developing permanent teeth may be directly affected by trauma and show various levels of damage. For this reason, long-term follow-up of patients exposed to dental injuries is crucial. The role of dentists regarding the consequences of traumas in children affecting the developing dentition is to be aware of the impact of these traumas on children, to guide the family and healthcare professionals, to give importance to follow-up appointments, to consult with pedodontists and orthodontists for diagnosis and treatment when necessary.

Keywords: Dental trauma; primary dentition; permanent dentition; injury; developmental defects

¹Istanbul Atlas Üniversitesi / Pedodonti Ana Bilim Dalı

²Istanbul Gelişim Üniversitesi / Pedodonti Ana Bilim Dalı

³Istanbul Atlas Üniversitesi / Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Ana Bilim Dalı

I. Prevalans

Süt dentisyon döneminde görülen dental travma insidansı, daimi dentisyonda görülen yaralanmalara göre daha yüksektir. Epidemiyolojik çalışmalar, 7 yaş altı çocukların %30'unun bir veya daha çok süt kesici dişini etkileyen travmalara maruz kaldıklarını ve bu travmaların en sık ve en şiddetli olduğu yaş aralığının 2-4 yaş olduğunu göstermektedir (1-3). Bu yüksek insidansın sebebi olarak, çocukların motor koordinasyon becerilerinin zayıf olması ve potansiyel tehlikeleri değerlendirme yeteneklerinin gelişmemiş olması düşünülebilir (4). Görülme sıklığına rağmen, 0-3 yaş arasında görülen dental travma verilerine odaklanmış çalışma sayısı oldukça sınırlıdır (5-8).

Süt dentisyonda görülen travmatik yaralanmaların majör riski, daimi dişte hasar oluşma potansiyelidir. Süt dentisyonda travma hikayesi bulunan çocukların daimi dişlerinde gelişim bozukluğu görülme oranı travma hikayesi bulunmayan çocuklara kıyasla yüksek bulunmuştur (9). Mevcut veriler doğrultusunda süt dişlerinin travmatik yaralanması sonucu daimi dişlerde görülen gelişimsel defektlerin oranı %20 ile %74 arasındadır (1,3,9-12). Farklı yaşam koşulları, yaş, davranışlar ve dental tedaviye ulaşılabilirlik gibi bir çok faktör, rapor edilmiş dental travma insidansını etkileyebilmektedir. Bu alandaki çoğu epidemiyolojik çalışma maalesef retrospektif özellik taşımaktadır (8). Kaza anında diş tedavisi görmemiş çocukların verileri bu çalışmalarda yer almamaktadır, dolayısıyla gerçek travma oranının, rapor edilenden daha yüksek olduğu düşünülmektedir (13,14). Düzenli diş hekimi ziyaretinde bulunmayan 0-3 yaş grubu çocukların mevcut travmaları kayıt altına alınamamaktadır. Özellikle kaza anında aile dışındaki kişiler tarafından bakımı sağlanan çocuklarda, minör travmaların hatırlanma olasılığı düşmektedir. Kanamanın az olduğu veya olmadığı minör

periodontal yaralanmalar çoğunlukla göz ardı edilmekte, aileler tarafından hatırlanmamakta veya fark edilmemekte, diş hekimi ziyaretine gerek olmadığı düşünülmektedir. Çocuklarının dental yaralanmalarında ailelerin yalnızca %40'ının diş hekimine başvurduğunu belirten çalışmalar, travma vakalarının kayıt altında olanlardan fazla olduğu görüşünü desteklemektedir (8). Ek olarak süt diş travması ile daimi diş sürmesi arasındaki uzun periyod da hasta takibini zorlaştırmaktadır. Ailelerin başlangıç anındaki anksiyeteleri zamanla azalmakta ve takip sürecinde aksamalar meydana gelmektedir (15). Da Silva Assunção ve arkadaşlarının çalışmalarında, hastaların %50'sinden fazlasını takip sürecinde kaybetmeleri ve Brin ve arkadaşlarının travma şiddetinin az olması durumunda takiplere katılımın da az olduğunu rapor etmeleri bu duruma örnek teşkil etmektedir (11,16).

II. Etiyoloji

Daimi dişlerin kronik kalsifikasyon başlangıcı, doğumdan sonraki ilk 6 aydır. Yaklaşık olarak 6-10 aylık dönemde ilk süt dişinin sürmesini takiben, 12-14. aylar arasında süt dişlerinin kök oluşumu tamamlanmakta ve yaklaşık 18-24. aylar arasında süt santral kesici dişlerin formasyonunu tamamlaması beklenmektedir. Beş yaş altı çocuklarda bu dişlerin apekslerinin daimi diş germi ile yakın ilişkisi sebebiyle, oral bölgeyi etkileyen travmatik yaralanmalar sonucunda, gelişmekte olan dişte hasar oluşma riski bulunmaktadır (17). Bu yakın ilişki sebebiyle, gelişmekte olan dişin formasyon veya maturasyon sürecinde duraksamalar meydana gelebilir (18). İki yaş altı çocuklarda süt kesici dişlere gelen bir darbe gelişmekte olan dişin kronunu etkilerken, 4 yaş üstü çocuklarda beklenen etki kök gelişiminin duraksamasıdır (17). Diş tomurcuğunun morfolojik

ve histolojik farklılaşma fazında bulunduğu 1 yaş altı çocuklarda, oluşan hasarın şiddeti daha fazla olmaktadır (19).

Süt dişi travmatik yaralanmalarının, daimi dişlerde hasara yol açması iki ana mekanizma sonucu gerçekleşmektedir: Süt dişinin apeksinin daimi diş germine temas etmesi sonucu oluşan direk yaralanma ve süt dişinin periapikal enfeksiyonu sonucu oluşan indirek yaralanma (15). Süt dişi apeksi ile daimi diş germinin yakın ilişkisi, direk yaralanma riskini arttırmaktadır (19). Süt santral diş ile daimi diş germi arasındaki mesafe 3 yaşında 2.97 mm iken, 6 yaşında 1.97 mm'ye düşmektedir (20).

Süt dişi travmaları sonucu daimi dentisyonda görülen bozukluğun şiddeti, yaralanma tipine, çocuğun travma anındaki yaşına ve kırıkların alveol kemikle olan ilişkisine bağlı olarak değişmektedir (9). Travmatik yaralanmanın şiddeti gelişimsel defektin şiddeti ile doğru orantılıdır (21). Çok sayıda çalışma, 2 yaşından önceki travmalarda daimi dişte anomali görülme oranının daha yüksek olduğunu rapor etmektedir (11,15,22,23). Bunun sebebi, daimi diş germinin gelişiminin erken dönemlerinde diş etkenlere karşı daha hassas olmasıdır (12).

Yapılan araştırmalar, travmatik dental yaralanmaların en sık üst anterior bölgeyi etkilediğini ve lüksasyon tipi yaralanmaların daha yüksek oranda görüldüğünü rapor etmektedir. Lüksasyon yaralanmaları esnasında destek dokulara daha büyük bir kuvvetin iletilmesiyle kemik yapılarında yara dokusu oluşumu görülür. Kuron kırıklarında rastlanmayan bu etki, daimi diş germinde gözle görülür değişikliklere yol açacak sonuçlar doğurur (24).

Mevcut literatüre göre, daimi dişte defekt oluşma oranı en yüksek (%41-%77) olan yaralanma tipi intrüzyondur. Gelişmekte olan diş germi ile süt dişi apeksinin yakın ilişkisinin hasar oluşma olasılığını

arttırmaktadır (25). Spontan sürme için bırakılan veya repoze edilen süt dişlerinin, daimi dişte gelişimsel defekt oluşumuna sebep olduğu, çok sayıda çalışmada rapor edilmiştir (26-30). Defekt oluşum şiddeti, hastanın travmaya uğradığı yaşa ve intrüzyon miktarına göre değişiklik göstermektedir (25).

Süt dişi avülsiyonlarının %30-%52'si daimi dişte gelişim bozukluğuna sebep olmaktadır (3,11,19,28,31). Avülsiyon gibi şiddetli dental travmaların, daimi dişin büyüme ve gelişiminde duraksamalara sebep olma potansiyeli yüksektir (32). Bu tip yaralanmalar, gelişmekte olan dişi mekanik olarak etkileyerek mine mineralizasyonu duraksamasına sebep olabildiği gibi, bölgede meydana gelen kanama ürünleri de bozulmalara sebep olabilir (3). Uluslararası Dental Travma Birliği (IADT), muhtemel riskler sebebiyle süt dişi avülsiyonlarında reimplantasyonu tavsiye etmemektedir (33). Reimplantasyon esnasında daimi diş germinde hasar oluşması ihtimalinin yanı sıra reimplante edilen dişte gelişebilen pulpa nekrozu, enfeksiyon veya ankiloz da bu ihtimali arttırmaktadır (32).

Lateral lüksasyon ve sublüksasyon sonucu daimi dişte gelişim bozukluğu görülme oranı (%10-%30) daha düşüktür (16,34). Diş kuronunun bukkale doğru yer değiştirdiği lateral lüksasyon vakalarının yarısında mine defektine rastlanan başka bir araştırmada, kökün daimi diş germine doğru yer değiştirmesi sonucu, daimi dişe mekanik olarak zarar verdiği şeklinde bir yorum yapılmıştır (31).

Süt dişi travmalarının en sık görülen sonuçlarından biri de pulpa nekrozudur. Nörovasküler yapıların yırtılmasına bağlı olarak travma anında veya apikal damarların hiperemiye bağlı olarak tıkanması sonucu travma sonrasında pulpa hücrelerinin ölmesi sonucu meydana gelir (35). Oksijensizlik dışında, bakteri kontaminasyonu da pulpa

nekrozundan sorumlu olabilir (36). Teşhis ve tedavinin gecikmesi durumunda enfeksiyon periapikal dokulara doğru yayılım gösterebilmekte, dentigeröz ve radiküler kist oluşumuna zemin hazırlayabilmektedir (35,37,38). Süt dişi periapikal enfeksiyonları, daimi dişte mine hipoplazisi, hipomineralizasyonu ve diş oluşumunun tamamen durması gibi bozukluklara sebep olabilir (35,39). Pulpa ekspozu içeren travmalarda, pulpanın mikroorganizmalar ile direkt kontaminasyonu nedeniyle nekroz görülme oranı yüksektir (36).

Maksillofasial kırıklar, çocuk hastalarda nadiren karşılaşılan yaralanmalardır. Fasiyal iskeletin ağırlığının ve boyutunun küçük olması, bölgeyi etkileyen travmalardan daha az etkilenmesini sağlar. Yüz iskeletine oranla kraniyal hacimlerinin fazla olması, fasiyal kırık riskini azaltır (40). Altı yaş altı çocuklarda görülen maksillofasial kırıkların %60'ını alveol kemiği kırıkları oluşturmaktadır (41). Bu tip yaralanmalar, total yüz kırıklarının %3-6'sını oluşturacak kadar nadir olsa da, yüz iskeleti ve gelişmekte olan dişler gibi yüz iskeleti ile ilişkili yapılara zarar verme potansiyeli nedeniyle önemlidir (41).

Çocuk hastalarda görülen orofasial travmalarda, mümkün olduğunca konservatif girişimler tercih edilse de, yer değiştirme görülen kırıklarda açık redüksiyon ve internal fiksasyonun daha iyi sonuçlar gösterdiği bilinmektedir. Bu tip bir girişimin gelişmekte olan dişlerin pulpalarına zarar vererek kök gelişimini duraksatma riski bulunmaktadır (40,41).

Uluslararası Dental Travma Birliği (IADT), süt dişlerinin yalnızca alveol kemiği ve kök kırığı vakalarında splintlenmesini tavsiye etmektedir (18). Süt dişi travmalarında tedavinin öncelikli amacının daimi dişe hasar vermemek olduğu unutulmamalıdır (4).

III. Sekel Tipi

Süt dişinin travmatik yaralanması sonucu daimi dişte en sık oluşan hasarlar: Koronal renklenme, mine hipokalsifikasyonu, mine hipoplazisi, kuron dilaserasyonu, kök dilaserasyonu, malformasyonlar, kök oluşum gecikmesi, dişin gömülü kalması, geç veya ektopik sürme olarak sayılabilir (42). Bunlara ek olarak rapor edilen nadir bozukluklar da bulunmaktadır.

A. Mine Opasiteleri

1.Tanım ve Etiyoloji

Mine hipomineralizasyonu olarak da tanımlanan opasiteler, minenin saydamlığında gözle görülür bir değişikliğe sebep olan kalitatif defektlerdir (43). Amelogenesis sürecinde meydana gelen duraksamalar, minenin su ve protein miktarında artışla sonuçlanır. Bu artış, minenin kırılma indeksini etkileyerek opasite oluşumuna sebep olur (44). Karakteristik olarak beyaz veya renkli görünen alan bulunmaktadır. Mine yüzeyi düzgün ve kalınlığı normaldir. Mine opasiteleri klinik olarak 2 çeşit görüntü verir: Sınırları belirgin opasitelerde, sağlıklı mine ile rengi beyazdan sarı veya kahverengiye değişebilen defektli alan belirgin bir sınırla birbirinden ayrılmaktadır. Diffüz opasiteler ise doğrusal fakat düzensiz bir yayılım gösterir ve sağlıklı mineyle arasında belirgin bir ayırım bulunmaz (43).

Daimi kesici dişlerde gelişimsel mine defekti oluşumuna sebep olan lokal faktörler arasında, %10 gibi bir oranla süt dişi travmaları ilk sırada yer almaktadır. Erken yaşlardaki travmalarda hiperplastik defekt riski daha fazlayken, ilerleyen yaşlarda opasite tipi bozukluklar görülme riski daha fazladır (42).

Geçtiğimin yüzyılın başlarında, Turner süt dişi apselerinin gelişmekte olan diş çevresinde lokal bir sepsise yol açarak normal gelişimi hasara uğrattığını ve bu hasarın mine defektiyle sonuçlandığını ileri sürmüştür(45). Aynı araştırması ilerleyen yıllarda, süt dişi kökleriyle yakın ilişkisi nedeniyle, söz konusu hasarların daha çok bukkal yüzeyleri etkilediğini eklemiştir(46).

Çocuğun yaşından veya travma şiddetinden bağımsız olarak en sık görülen gelişimsel bozukluk, minede oluşan beyaz veya sarı-kahverengi renk değişiklikleridir (31). Lüksasyon yaralanmalarının ardından görülen mineralizasyon defektleri prevalansı, geçmiş çalışmalarda %10- %70 gibi geniş bir aralıkta rapor edilmiştir (19,28,34). Mineralizasyon bozukluklarına en sık intrüzyon yaralanmaları (%41- %77) sonrası rastlanırken, avülsiyonlar(%30- %52)ikinci sırada yer almaktadır (3,10,11,19,28).

Skaare ve arkadaşlarının çalışmasında da bir çok çalışmaya benzer şekilde en sık görülen mine defekti küçük, sınırları belirgin mine opasiteleridir. Bu opasitelere her yaş grubunda rastlanmıştır. Gelişmekte olan daimi diş germinin, mine maturasyonunun gerçekleştiği dönemlerde diş etkenlere karşı daha hassas olması sebebiyle bu bozukluklar oluşmaktadır. Opasiteler ayrıca çevre yumuşak ve sert dokulardaki minör yaralanmalar sonucunda da oluşabilmektedir (31).

Erken süt dişi çekimi de muhtemel etiyolojik faktörler arasında sayılabilir. Çekim esnasında oluşabilecek cerrahi travmalar gelişmekte olan dişi, mine matriksinde hasar oluşturma yoluyla etkileyerek mine defektine sebep olabilmektedir (47).

2. Tedavi

Mine opasitelerinin tedavisi için birçok seçenek bulunmakla birlikte, değerlendirilmesi gereken ilk nokta hasta beklentisidir. Hasta tarafından kabul

edilebilir hafif opasitelerde tedavi gerekmezken, şiddetli opasitelerde uygun tedavi seçeneği klinisyen tarafından değerlendirilir.

Tüm tedavi prosedürlerinden önce fotoğraf alınması ve hassasiyet testlerinin yapılması önerilir. Bu kayıtlar hasta kontrollerinde de alınmalıdır.

Mikroabrazyon, minenin sadece üst tabakasını uzaklaştırması nedeniyle konservatif bir tedavi yaklaşımıdır. Diş yüzeyine asit uygulanması yoluyla abrazyon ve erozyon oluşturulmasıdır. Kullanılan asitler arasında en yaygın olanlar %18'lik hidroklorik asit ile % 37'lik fosforik asittir (48). Hızlı ve kolay bir yöntem olması nedeniyle hasta konforu yüksektir. En büyük dezavantajları ise kullanılan asit nedeniyle oluşabilecek yumuşak doku hasarı ve derin opasitelere etkisinin sınırlı olması sayılabilir (44).

Icon® rezin infiltrasyon yöntemi ile beyaz opak lezyonlar maskelenebilmektedir. Bu mikroinvaziv yöntem, porözlü bir yapıda olan lezyonun boşluklarının, düşük viskoziteli bir rezin materyal ile doldurulması esasına dayanır (49).

Diğer tedavi seçenekleri ise, beyazlatma yöntemleri veya direkt kompozit rezin restorasyonları olarak sıralanabilir (50,51).

B. Dairesel Mine Hipoplazisi ile Beraber Görülen Opasiteler

1. Tanım ve Etiyoloji

Hipoplazi, mine kalınlığında azalma ile sonuçlanan mine yüzeyinin kantitatif defektleridir. Andreasen ve Andreasen'e göre, mineralizasyonu tamamlanmadan önce mine matriksinin lokalize olarak hasar görmesi sonucu hipoplastik defektler oluşmaktadır (52). Defekli mine, horizontal yönlü sıg veya derin çukurlar şeklinde görülebildiği gibi,

küçük, büyük, geniş veya dar oluklar şeklinde de görüntü verebilmektedir(43). Yapılan bir çalışmanın verilerine göre, 1-9 yaş arası travma hikayesi olan çocukların %41'inde daimi dişte gelişimsel defekt gözlenmiştir ve mevcut defektlerin %85'ini mine hipoplazileri oluşturmaktadır (53). Başka bir çalışmada ise mine hipoplazisine sahip çocukların %30'unda süt dişlerine travma hikayesi bulunduğu rapor edilmiştir(54).

Ağız bölgesine alınan darbeler sonucu hipoplazi oluşma ihtimali 2 yaş altı dönemde daha yüksektir (17). Travma sonucu mine epiteli ameloblastlarının hasar görmesi nedeniyle meydana geldiği düşünülmektedir(55).

Mine hipoplazileri, beyaz veya sarı- kahverengi renk değişiklikleri ile birlikte, süt dişi lüksasyon yaralanmaları sonucunda daimi dişi etkileyen komplikasyonlar arasında en sık rastlanandır (19). Travma sonucunda oluşan hipoplaziler, kuronun merkezinde renk değişikliğinin de eşlik edebildiği eksternal defektlerdir(17). Defekt lokasyonu, çocuğun travma anındaki yaşına göre değişebilmektedir. Dairesel mine hipoplazileri sıklıkla süt dişlerinin avülsiyonu veya intrüzyonu sonrasında gözlenirse de, orta şiddetteki bir travmatik yaralanma sonucu rapor edilen hipoplaziler de bulunmaktadır(17).

Geçmiş yıllarda yapılan bir çalışmanın verilerine göre, süt dişinin travmatik yaralanması sonucu oluşan mine hipoplazileri, tek başına (%7.1) veya opasite ile birlikte (%3) yüksek oranlarda görülmektedir (31). Ravn'a göre, mine hipoplazisi gibi ciddi hasarlara en fazla rastlanan yaralanmalar avülsiyonlardır (56). Süt dişi ile daimi diş germinin yakın anatomik ilişkisinin bu sonucu doğurduğu düşünülebilir. Süt dişi kökünün eğimi, avülsiyon esnasında dişin daimi diş germinde hasarla sonuçlanabilecek hafif bir rotasyon hareketi yapmasını provoke etmektedir (9). Süt dişi

intrüzyonu ile mine hipoplazisi arasında anlamlı bir ilişki rapor eden çalışmalar da mevcuttur (15,57).

2. Tedavi

Bu tip defektlerin tedavisi defekt derinliğine göre planlanır. Diş asemptomatik ise ve hastanın estetik şikayeti yoksa diş tedavi edilmeden takip edilebilir.

Yüzeysel lezyonlarda, hastanın hassasiyet şikayetlerine yönelik hassasiyet giderici diş macunu veya kazein içerikli ürünler önerilebildiği gibi, profesyonel fluor uygulamaları da yapılabilir (58).

Derin lezyonlarda kompozit rezin restorasyonlar, sağlıklı diş yapısını koruması ve ucuz olması sebebiyle sıklıkla tercih edilir (59). Etkilenmiş minenin kalınlığı azalmış olsa da yapısı normaldir. Bu sebeple herhangi bir preperasyon uygulanmaksızın direk kompozit restorasyon uygulamaları ile kabul edilebilir estetik görünüm sağlanabilmektedir (58).

C. Kuron Dilaserasyonu

1. Tanım ve Etiyoloji

İlk olarak 1848'de Tomes tarafından, oluşan dentinin bir kuvvet etkisiyle pulpadan ayrılması olarak tanımlanan 'dilaserasyon' terimi, sonraki yıllarda kuron ve kökün doğrusal ilişkisine göre bir açılanma, sapma veya keskin bir eğilme oluşma durumu olarak tanımlanmıştır (60). Dental terimler kitabında ise, gelişmekte olan diş germinin mineralize olmuş ve olmamış kısımları arasında meydana gelen bir bozukluk sebebiyle dişte oluşan deformite olarak tanımlanmıştır (61). Andreasen ve arkadaşları ise, diş sert dokularının travma sonucu gelişmekte olan yumuşak dokularla ilişki içinde yer değiştirmesi olarak tanımlamış ve dişin kuron veya kök bölümlerinin diş uzun aksına göre keskin açılanmaları olarak tarif etmiştir (42). Becker

ise bu klinik durumu 'klasik dilaserasyon' olarak tanımlamıştır (62).

Dilaserasyonun etiyolojisi hakkında araştırmacılar arasında tam bir görüş birliği sağlanamasa da, yaygın görüş, süt dişinin akut mekanik yaralanması sonucu oluştuğu şeklindedir (60). Süt dişlerinde görülen travmatik yaralanmaların yüksek insidansına rağmen, bu sebeple oluşan dilaserasyon vakalarına çok sık rastlanmamaktadır (63,64). Genellikle süt dişinin intrüzyon veya avülsiyonu sonucu görülen bu bozukluk, gelişmekte olan dişlerin travmatik yaralanmalarının %3'ünü oluşturmaktadır (33). Avülse süt dişinin reimplantasyonu sonucu görülebildiği de rapor edilmiştir (65). Üst kesicilerde görülme oranı alt kesicilere göre daha yüksektir. Etkilenmiş dişlerin %50'sinde gömülü kalma veya ektojik sürme görülür. Üst kesiciler genellikle palatinal yöne, alt kesiciler labial yöne eğimlenir. Deformitenin klinik görüntüsü travma anındaki gelişim evresine göre değişiklik göstermektedir (60).

Üst daimi kesici diş germi, gelişiminin erken dönemlerinde süt dişi apeksine göre palatinal ve superior konumdayken, zaman içinde labial yöne hareket eder. Bu konum değişikliği, rezorbsiyon sürecindeki süt dişi kökü ile daimi diş kuruğu arasındaki mesafenin azalmasına neden olur. Üst süt santral kesici ile daimi diş arasındaki fibröz bağ dokusunun kalınlığı 3 mm'den azdır (20). Bu yakın anatomik ilişki sebebiyle meydana gelebilen hasarlardan biri olan dilaserasyon bölgesinin lokalizasyonu, travma anında diş germinin gelişim dönemine bağlı olarak değişir. Süt kesiciyi vertikal yönde bir kuvvet etkilediğinde, daimi dişin uzun aksına transfer edilen bu kuvvet, kalsifiye olmayan veya kısmen kalsifiye olan diş germini etkilemektedir (66). İki-üç yaşlarında gerçekleşen travmatik süt dişi yaralanmaları, daimi diş kuruğunun bukkal yüzünün palatinal pozisyona geçeceği şekilde bir hareketle sonuçlanabilir (67).

Dört-beş yaşlarında ise, daimi diş germi labial yöne hareketlenerek, rezorbsiyon sürecindeki süt dişi köküne daha yakın bir konuma gelmektedir (68). Bu kritik dönemde, süt dişinin maruz kaldığı kuvvetler, daimi diş insizal kenarından, yeni oluşmakta olan kökün labialine iletilir. Gelen kuvvetin yönü, şiddetinden daha önemli bir etkidir. Kuvvet nispeten hafif olsa bile, Hertwig epitel kök kını hücrelerine iletilirse, ciddi hasarlara sebep olur. Süt dişinin rezorbe olmakta olan kök apeksi, daimi keserin insizal ucunda bir kuvvet noktası oluşturup, kuruğun dental foliküle yönelmesine sebep olur (60). Eğer yaralanma anında daimi diş kuruğu gelişimini tamamlamadı ise, kökün oluşun kısmı da kuruğuyla birlikte hareket eder. Fakat, travma sonrasında kök gelişimi genelde eski yönüne doğru devam ederek, dişin uzun aksında bir kurvatüre sebep olarak dilaserasyon ile sonuçlanır (60).

2. Tedavi

Klinisyenlerin tedavi için değerlendirmeleri gereken parametreler, dilaserasyonun şiddeti, diğer mevcut ortodontik problemler ve hastanın kooperasyon seviyesidir (69). Klinik olarak, ilgili dişin gömük kalması, uzamış süt dişi retansiyonu, bukkal veya lingual kortikal kemikte fenestrasyonlar gibi belirtiler gözlemlenebilir. Bir gömülü üst kesici dişte dilaserasyon varlığı, iki ayrı bölgeden palpasyon yoluyla kontrol edilebilir. Birinci bölge, alveolar çıkıntının labial tarafında vestibül sulkusun derinlerindedir. Santral kesici kuruğunun palatinal bölgesinin anteriora eğimlendiği vakalarda bu alandaki çıkıntı belirgindir ve üst dudak kaldırıldığında kuruğun hatları gözlemlenebilir. Bu bölgenin palpasyonu, doğru teşhis şansını kaçırmamak için dikkatle yapılmalıdır (70). İkinci palpasyon alanı ise palatinalde bulunmaktadır. Kuruğun labiale ve superiora eğimlendiği vakalarda, kök palatinal bölgede yön değiştirerek gelişmeye devam eder ve apeks

kapandığında palatinalden sert bir nodül şeklinde palpe edilebilecek kadar dış yüzeye yaklaşabilir.

Kuron dilasasyonlarında düşünülebilecek tedavi seçenekleri, gömük kalmış dişin çekimi ve implant destekli protezler yardımıyla reimplantasyonu (63,64), cerrahi konumlandırma (71,72), kurunun cerrahi rezeksiyonunu takiben kök kanal tedavisi (73), gömük dişin çekimini takiben parsiyal dişli protez olarak sıralanabilir.

D.Odontoma Benzeri Malformasyonlar

1. Tanım ve Etiyoloji

Odontoma terimi, ilk kez 1867 yılında odontojenik orijinli tümörlerin tanımlanması için kullanılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasında ise gelişimsel defekt olarak düşünülen benign odontojenik tümörler olarak geçmektedir. En sık görülen kistik olmayan odontojenik lezyonlardır (74). Odontomalar, epitel ve mezenkim hücreleri içeren, histolojik olarak normal, fakat yapısal düzenleme olarak bozuk pseudotümöral yapılardır. Gerçek bir neoplazma olmayan bu yapılar, nadiren patolojik kist oluşumu ile ilişkilendirilir (75).

Dental travma sonucu odontoma benzeri malformasyon görülme oranı düşüktür. Rapor edilen vakaların travma yaşları genellikle kurunun yarısından azının olduğu 1-3 yaş öncesi dönemdir ve etkilenen dişler çoğunlukla üst kesicilerdir (76). Dental folikülün morfogenez evresinde süt dişi intrüzyon veya avülsiyonları sonrası görülebilmektedir (75-77). Histolojik ve radyografik olarak, kompleks odontom veya ayrı bir diş morfolojisine sahip kümelenmiş sert dokudan ibaret olan bu lezyonun, travmatik diş çekimleri sonrası da görülebildiğini rapor eden çalışmalar da mevcuttur (78). Maksillofasiyal travmalar, nadiren

de olsa, odontoma benzeri malformasyona yol açtığı rapor edilen yaralanmalardır (79,80). Ayrıca bu tip travmaların sonunda yapılmak zorunda kalınan açık redüksiyon operasyonları ve kullanılan plakların da odontoma benzeri malformasyonlara yol açabilmektedir (81).

Odontomalar, genellikle daimi dentisyonu etkilerken, nadiren de olsa süt dişi ile ilişkili vakalar da rapor edilmiştir (82). Bu lezyonların, süt santral kesici kurununun gelişimine denk gelen perinatal veya neonatal dönemde diş etlerinin yaralanması sonucu, daimi dişlerle benzer mekanizmalarla oluştuğu düşünülmektedir. Diş etlerine etki eden vertikal kuvvetler, süt dişi germine iletilerek hem ilgili dişte hem de daimi diş germinde hasara yol açabilir (83).

Odontomalar genellikle rutin radyografik muayene esnasında tespit edilen küçük, tekli ve çoklu radyopak lezyonlar şeklinde görüntü verir. Klinik olarak daimi dişin gömük kalması veya geç sürmesi ve süt dişi retansiyonu gözlenebilir (84).

2. Tedavi

Genellikle küçük ve non agresif olan odontoma benzeri yapılar, nadiren şişlik ve deformiteyle sonuçlanacak boyutlara ulaşır. Radyografik olarak kalsifikasyon derecesine bağlı olarak iki farklı gelişim evresi gözlenmektedir. Erken dönemde, kalsifikasyonun daha az olması sebebiyle daha radyolüsent bir alan gözlenirken, artan kalsifikasyon ile radyolüsent bir halkayla çevrili radyopak alanlar şeklinde görüntü vermeye başlar (85).

En yaygın tedavi yöntemi, lezyonun total enükleasyonu ile birlikte lezyon çevresindeki alanın küretajıdır. Cerrahi operasyon sonrası mutlaka histolojik inceleme yapılmalıdır (85). Gömük diş, spontan sürme için bırakılabildiği gibi, ortodontik veya cerrahi olarak da pozisyonlandırılabilir. Daimi

dişin gelişiminin erken dönemlerinde, cerrahi travmaların sebep olabileceği muhtemel hasarların önüne geçmek için operasyon ertelenebilmektedir (77). Gömük kalan dişin gelişim bozukluğuna sahip olması, ektopik veya heterotopik pozisyonda olması gibi durumlarda diş çekimi de düşünülür (85-87). Süt dişi kaynaklı odontoma benzeri yapının tespit edildiği bir vakada, genel anestezi altında lezyonun uzaklaştırılması sonrası, daimi dişte herhangi bir yapı veya sürme anomalisi gözlenmediği rapor edilmiştir (82).

Lezyon, küçük veya orta boyutlarda ise enükleasyon yoluyla, çevre dokulara zarar vermeden kolayca uzaklaştırılabilir. Daha büyük boyutlu lezyonlarda, fazla miktarda kemik kaybına bağlı problemler olabilir (85).

E. Kök Duplikasyonu

1. Tanım ve Etiyoloji

Santral kesicilerin iki veya daha fazla köke sahip olması çok nadir görülür (88). Daimi dişte kök duplikasyonu, süt dişinin şiddetli intrüziv lüksasyonu gibi yaralanmalar sonucunda görülebilen bir komplikasyondur. Daimi diş kuronunun yarısının oluştuğu 2 yaş dönemindeki yaralanmalarda görülme oranı daha yüksektir. Radyografik görüntüsü, kökün mezial ve distale doğru ikiye ayrılması şeklindedir (76,89). Travma anında, servikal lopun hasar görmesi sonucunda, iki farklı kök oluşturacak şekilde ayrılması bu tip bir gelişimin patogenezi olarak düşünülebilir (52).

2. Tedavi

Bozukluğun derecesine bağlı olarak konservatif veya cerrahi tedavi seçenekleri düşünülebilir. Kök duplikasyonunun teşhisi, endodontik tedavi veya çekim gerektiren vakalarda ayrıca önem arz etmektedir (89,90).

Etkilenmiş dişlerin kuronlarında mine malformasyonları ve estetik bozukluklara sıklıkla rastlanırken, pulpa hastalığı her zaman bu bulgulara eşlik etmemektedir (90). Restore edilebilir bir kurona sahip dişte pulpa nekrozu veya periapikal lezyon tespit edildiğinde kanal tedavisi prosedürleriyle tedavi gerçekleştirilebilmektedir (88,89).

Kök duplikasyonuna, şiddetli mine malformasyonu, mine hipoplazisi, kök dilasasyonu ve hipersementoz gibi birden fazla anomalinin eşlik ettiği olgularda, ilgili dişin çekimi de rapor edilen tedavi seçenekleri arasındadır (91,92).

F. Vestibüler Kök Angulasyonu

1. Tanım ve Etiyoloji

Odontogenesis sırasında, diş kökünün kademeli olarak farklı yöne doğru yönelerek bir kurvatür oluşmasına angulasyon (vestibüler kök angulasyonu) denir (60,69). Daimi diş kuronunun yer değiştirmesine sebep olacak şiddetle süt dişi intrüzyonları veya yumuşak dokuda yara oluşumu ile sonuçlanan süt dişi avülsiyonları, düşünülen etiyolojik faktörler arasındadır (69). Diş germinin pozisyon anomalileri de travma dışında düşünülen etiyolojik faktörlerdendir. Travmatik yaralanmanın, ancak pozisyon anomalisi olan dişleri bu şekilde etkilediği de farklı bir görüş olarak karşımıza çıkmaktadır (69).

Kök sınırlı kalan bu bozukluk, çoğunlukla dişin gömülü kalmasıyla sonuçlanır. Gömük diş nedeniyle ark boyunda azalma görülür. Vestibüle veya palatinal kök angulasyonlarında, X ışınları kökün eğimli kısmına neredeyse paralel olarak geçer. Radyografik muayenede eğimlenmiş kök parçası, kökün eğimlenmemiş kısmının sonunda,

merkezde koyu bir radyolüsent alana sahip dairesel bir radyoopaklık olarak gözlenir. Bu radyografik görüntüye 'Mercek' de denir. Merkezdeki alan apikal foramen ve kök kanalının görüntüsüdür (93). Periodontal ligament de eğimlenen kökün çevresinde siyah bir alan olarak gözlenir. Eğimlenen kök alanı, X ışınının kemik yoğunluğu daha yüksek olan bir alandan geçmesi sebebiyle kökün geri kalanına kıyasla daha radyopak görünür. Histolojik olarak incelendiğinde, eğim alanında sement kalınlaşması gözlenirken, oluşan sert dokuda değişim olmadığı görülmüştür (69).

2. Tedavi

Kök angulasyonu sebebiyle gömük kalmış olan dişlerin tedavi seçenekleri eğimin şiddetine göre değişkenlik göstermektedir. Şiddetli dilaserasyon vakalarında diş çekimi tek tedavi seçeneği olabilmektedir. Minör eğimlerde ise cerrahi operasyonla kuronun açığa çıkarılmasını takiben, ortodontik pozisyonlandırma başarılı sonuçlar vermektedir (94).

G. Kökün Laterale Eğimlenmesi veya Dilaserasyonu

1. Tanım ve Etiyoloji

Kök dilaserasyonu, kökün herhangi bir noktasında normal hizasından farklı yöne açılmasıdır (95). Kök dilaserasyonu tanımları, araştırmacılar arasında farklılıklar göstermektedir. Bazı araştırmacılar kökün mezial veya distal yöne dişin uzun aksıyla 900 veya daha fazla miktarda açılmasını dilaserasyon olarak kabul ederken (96,97), 200 'lik açılmayı kabul eden araştırmacılar da bulunmaktadır (98).

Kök dilaserasyonları, büyük çoğunlukla süt dişinin travmatik yaralanmaları sonucunda görülmektedir

(95). Görülme sıklığı, süt dişi travmaları sonucu daimi dişte oluşan diğer hasarlara kıyasla düşüktür (99). Prevalansı %1 ile %17 arasındadır (52,97,100). Genellikle kuron oluşumunun tamamlandığı ve kök oluşumunun başladığı dönem olan 4 yaş ve sonrası dönemde maruz kalınan travmalar sonucu oluşmaktadır (99). Bu dönemde meydana gelen travmalar, daimi dişin kök oluşumundan sorumlu hücrelerine zarar vererek üretimi azaltmanın yanı sıra dişin alveol kemiği içindeki oryantasyonunda da değişikliğe sebep olmaktadır (101). Süt dişi avülsiyon ve intrüzyonları en sık rapor edilen kök dilaserasyon nedenleridir (99,102,103).

Bu deformasyonun en sık gözlemlendiği dişler üst daimi santral kesicilerdir ve genellikle tek taraflı olarak görülür (104). Üst süt santral kesici, alt daimi kesici, üst daimi kanin ve premolarlar da kök dilaserasyonu rapor edilen dişler arasındadır (105-107). Bilateral defektlerin tanımlandığı birkaç vaka raporu da bulunmaktadır (108).

Kök dilaserasyonlarının teşhisinde radyografik muayenenin önemi büyüktür (99). Kuron dilaserasyonları intraoral muayeneyle tespit edilebilirken, kök dilaserasyonları için böyle bir imkan bulunmamaktadır (97). Dilaserasyonun yönü, 2 düzleme göre değerlendirilmelidir. Mezial veya distale eğimlenmiş kökler, periapikal radyografilerde net bir şekilde görülebilir (72). Bu radyografilerin farklı açılardan alınması yoluyla konum hakkında daha net bir bilgi alınabileceği gibi, tedavi gerektiren vakalarda bilgisayarlı tomografiye de başvurulabilir (70,109).

2. Tedavi

Kök dilaserasyonları, ilgili dişin gömük kalması veya pulpa patolojisi varlığında tedavi edilmelidir.

Gömük santral kesici dişlerinin tedavisi, multidisipliner bir yaklaşım gerektiren uzun ve komplike bir süreçtir (101). Mevcut tedavi

seçenekleri, ilgili dişin çekimini takiben protetik tedavi, ilgili dişin çekimini takiben ortodontik tedavi, cerrahi pozisyonlandırma veya ototransplantasyon olarak sıralanabilir (101,110).

Şiddetli dilasasyon vakalarında, dişin kemik içindeki pozisyonu veya dental arkta geri dönüşümsüz yer kaybı gibi sebeplerle diş çekimi gerekli olabilmektedir. Bu tedavi seçeneğine sıklıkla başvurulmakla beraber, başvuran hastaların çoğunlukla genç yaşta olmasının yol açtığı bir takım dezavantajlar bulunmaktadır. Daimi protetik tedavinin yapılabileceği 18 yaşına kadar, geçici protezin defalarca yenilenmesi gerekir. Ek olarak, ilerleyen yaşlarda implant yapılması muhtemel olan bölgede gerçekleşmesi şiddetli kemik kaybına yol açmaktadır (101). Diş çekimini takiben geçici protetik tedavilerin yanı sıra, boşluğun ortodontik tedavi ile kapatılması, çekilen dilasere dişin cerrahi olarak yeniden konumlandırılması veya premolar ototransplantasyonu da yapılabilmektedir (60,111).

Sıklıkla başvuru alan diğer tedavi seçeneği ise dişin cerrahi olarak açığa çıkarılmasını takiben ortodontik olarak sürdürülmesidir (70,94,112). Bu yaklaşım, diş kaybına yol açmaması nedeniyle aileler tarafından en sık tercih edilen tedavi seçeneğidir (70). Dilasasyonun erken teşhisi prognoz açısından önem arz etmektedir (104). Erken yaşta başlayan ortodontik tedaviler, epitel kök kını hücrelerine tekrar doğru yöne yönelme imkanı verir (113). Kök gelişimi devam etmekte olan dişlerin prognozunun daha iyi olduğu bilinmektedir (114). Dişin başarılı olarak konumlandırılması sonrasında da bir takım komplikasyonlar gözlenebilmektedir. Estetik problemlere sebep olan gingival hiperplazi veya dişeti çekilmesi gibi komplikasyonlar nedeniyle periodontal cerrahi ihtiyacı doğabilmektedir (70,115,116). Ortodontik ekstrüzyon sonrası karşılaşılabilen diğer komplikasyonlar, ankiloz, ataşman kaybı, eksternal kök rezorpsiyonu ve/veya kökün yüzeye açılması olarak sıralanabilir

(94,117,118). Kökün açığa çıktığı durumlarda endodontik tedavi ve/veya apikoektomi yapılması gerekir (94,117).

Gömük dişin cerrahi olarak pozisyonlandırılması, diş çekiminin zorluğu ve kökün kırılma ihtimalinin yüksek olması nedeniyle tavsiye edilen bir tedavi seçeneği değildir (72).

Dişin ortodontik olarak konumlandırılması esnasında oluşabilen kök rezorpsiyonları veya konumlandırma sonucunda kök ucunun açığa çıkması gibi durumlar sebebiyle endodontik tedavi ihtiyacı doğabilmektedir (72,110). Dilasere dişlerin endodontik tedavisinde, işlem öncesi ve çalışma esnasındaki radyografiler kritik öneme sahiptir. Bu dişlerin endodontik tedavisi esnasında, kök kanal eğiminin takip edilememesi nedeniyle kanal girişinin bloke olması, zip oluşması, perforasyonlar veya alet kırılması gibi çok sayıda komplikasyonla karşılaşılabilir. El aletleri ile preparasyon esnasında eğenin boyutuna göre esneme miktarları değerlendirilmeli, özellikle 20'den büyük aletlere önceden eğim verilmelidir. Önceden verilmesi gereken eğimin miktarına, kalanın kurvatürüne, eğenin boyutuna ve eğenin kullanılması planlanan derinliğe göre karar verilir. Nikel titanyum eğeler kanal kurvatürlerini takip etmede daha başarılıdır fakat aynı materyalin kullanıldığı döner aletler, dilasere dişlerin kanal tedavisinde tercih edilmez. Aşırı eğimli kanalların endodontik tedavisinde kullanılan aletlerin kullanımdan sonra atılması tavsiye edilmektedir. Lateral kondansasyon tekniği, birçok vakada en etkili kanal dolun tekniği olsa da dilasere kök kanallarında uygulanması oldukça zordur. Bu tekniğin tercih edildiği durumlarda nikel titanyum spreaderların kullanımı tavsiye edilir. Standart prosedürlerde spreaderın kanala yerleştirildikten sonra 1800 rotasyon ile kullanılması tavsiye edilirken, dilasere dişlerde bu açının 900 ile sınırlı kalması gerekmektedir (72).

H. Kök Oluşumunda Parsiyel veya Total Duraksama

1. Tanım ve Etiyoloji

Kök oluşumunun erken duraksaması çoğunlukla travmatik yaralanmalar sonucunda görülür (119). Süt dişi travması sonucu daimi dişlerde oluşan hasarların %2 gibi düşük bir kısmını oluşturmaktadır (42). Travma esnasında oluşan kuvvetin, Hertwig epitel kök hücreleri ve nörovasküler yapılarda geri dönüşümsüz hasara yol açması nedeniyle kök oluşumu duraksar (39). Kök uzaması ve radiküler dentinogenesisin durması neticesinde etkilenen dişin kısa bir köke, ince dentin duvarlarına ve geniş bir apekse sahip olduğu gözlenir (42).

Kök oluşum duraksamalarına sıklıkla süt dişinin travmatik intrüzyonu, lateral lüksasyonu veya ekstrüzyonu sonrasında rastlanmaktadır (120). Mandibula ve maksilla kırıkları sonrası, cerrahi müdahalede bulunulan vakalarda da etkilenen bölgedeki dişlerde kök oluşumunda duraksama rapor eden çalışmalar bulunmaktadır (40).

Gecikmiş kök formasyonunun klinik belirtileri, yetersiz periodontal destek sebebiyle oluşan sürme gecikmeleri veya mobilitedir (39)

2. Tedavi

Bu tip olguların tedavisine kök oluşum derecesine göre karar verilmektedir. Sürmüş bir dişin tedavisi çoğunlukla klinik ve radyografik takipler ile sınırlı kalmaktadır (121). Sürmemiş kısa köklü dişler ise genelde çekilmektedir (19,39,40).

I. Dentigeröz Kist Oluşumu

1. Tanım ve Etiyoloji

Dentigeröz kist, sürmemiş dişin servikal bölgesine tutunan ve kyonu çevreleyip içine alan bir

gelişimsel kisttir (122). Bu kistlerin %95'i daimi dişler ile ilişkili iken, yalnızca %5'i süt dişleri ile ilişkilidir (123). Tüm odontojenik kistlerin %20'sini oluşturan bu kistler, çoğunlukla premolarlar ve molarlar bölgesinde gözlenirken, nadiren de olsa anterior bölgede de gözlenebilmektedir (122,124).

Etiyolojisi ile ilgili fikir birliği sağlanamamış olsa da, orijinini açıklayan birçok teori ortaya atılmıştır (125,126). Bir hipoteze göre, nekrotik süt dişi pulpası kaynaklı periapikal doku enflamasyonu, daimi diş germi ile mine epitel arasında bir sıvı birikimine sebep olur. Süt ve daimi dişlenmede görülen pulpa nekrozlarının en yaygın sebeplerinden biri travmadır. Beş yüzden fazla travmatize süt dişinin değerlendirildiği bir çalışmada, vakaların %25'inde pulpa nekrozu görülmüştür (127).

Hastalar genelde asemptomatik olduğundan, anterior bölgede, ilgili dişin sürme gecikmesi sonucu, estetik ve ortodontik problemler nedeniyle hekime başvurulduğunda veya rutin radyografik muayene esnasında fark edilir (122,124). Kemik ekspansiyonu veya komşu dişin rezorpsiyonu gibi eşlik eden durumların varlığında, ağrı da görülebilmektedir. Radyografik olarak, ilgili dişi ve sürmemiş dişi çevreleyen, sklerotik sınırlı uniloküler radyolüsent alan şeklinde görüntü verir (122).

Histolojik bulgular, lezyonun enfekte olup olmamasına göre değişkenlik göstermektedir. Enfekte olmayan kistlerde, fibröz bağ dokusuna komşu, 2-3 sıra kübik veya squamoz hücre tabakası gözlenir. Enfeksiyon varlığında ise, zaman zaman hyalinize keratinin de eşlik ettiği, hiperplastik özellik gösteren daha kalın ve proliferatif bir epitel dokusu bulunmaktadır (122).

2. Tedavi

Dentigeröz kist olgularının tedavi yaklaşımı, kist büyüklüğü ve lokasyonu, hastanın yaşı,

etkilenen dentisyon ve lezyonun çevre dokularla ilişkisi değerlendirilerek belirlenir. Tedavi edilmediği takdirde lezyon, daimi dişin sürmesini engelleyebildiği gibi, ektopik sürme, kemik ekspansiyonu veya fasiyal asimetriye de sebep olabilmektedir(125).

Genç hastalarda, yüksek kemik rejenerasyon kapasitesi nedeniyle, konservatif yaklaşımlar başarılı sonuçlar vermekte ve daimi dişin spontan sürmesi ile sonuçlanabilmektedir (125). Küçük boyutlu kistlerde ilk seçenek cerrahi enükleasyondur. Daha büyük boyutlu kistlerde, genel anestezi altında enükleasyon imkanı olsa da, çocuklarda ve gençlerde, geniş kemik kaybının önüne geçmek amacıyla marsüpyalizasyon seçeneği tercih edilmelidir(128). Bu yöntem, kistin küçültülmesi yoluyla, dişin spontan sürmesine imkan verir(125).

İ. Sürme Duraksamaları

1. Tanım ve Etiyoloji

Sürme zamanı geldiği halde, kemik altı pozisyonda kalan dişler için gömük diş tanımı kullanılmaktadır (129). Üst santral kesiciler, üst kaninlerden sonra en sık gömük kalan dişlerdir. Ortodontik tedavi gören hastaların %1-2'si, gömük kesiciler sebebi ile tedavi görmektedir (130). Supernumere diş varlığı, süt dişi travmaları, daimi dişin dilasasyonu, kongenital etkenler, kistler, tümörler, diş agenezisi, sendromlar, yer darlığı, ankiloz ve anormal diş morfolojileri, etiyolojik faktörler arasında sayılabilir (131). Süt dişi travmatik yaralanmaları, direk olarak veya, dilasasyon ve dentigeröz kist oluşumu yoluyla dolaylı olarak sürme anomalilerine sebep olabilmektedir.

Prevalansı % 0,13 olan bu anomalinin teşhisinde, hasta yaşı ve dişlenme durumu açısından değerlendirilir. Simetrik dişin sürmesini takiben

6 ay içinde sürmemiş dişler ve alt kesicilerin sürmesini takiben 12 ay içinde sürmemiş üst santraller gömük olarak kabul edilmektedir(129).

Dişin konumunu ve muhtemel anatomik anomalileri tespit etmek adına, bilgisayarlı tomografi yöntemleri kullanılabilir(129).

2. Tedavi

Mevcut tedavi seçenekleri; Sürmeye engel yapıların ortadan kaldırılması, dişin cerrahi pozisyonlandırılması, şiddetli defekt varlığında diş çekimini takiben protetik veya ortodontik tedaviler, diş çekimini takiben ototransplantasyon olarak sıralanabilir(129).

J. Nadir Görülen Sekeller

Süt dişlerinin lüksasyon yaralanmaları sonucunda, yukarıda belirtilen sık gözlenen defektlerin yanı sıra, rapor edilen nadir komplikasyonlar da bulunmaktadır.

Süt kesici yaralanmaları sonucu bölgede supernumere diş oluşumu rapor eden çalışmalar bulunmaktadır (132,133). Costa ve arkadaşları, süt dişi sublüksasyon ve intrüzyon yaralanmaları sonucu etkilenen dişlerde füzyon oluşumu rapor etmişlerdir(55).

KAYNAKLAR

1. Ravn J. Developmental disturbances in permanent teeth after avulsion of their primary predecessor. *Scand J Dent Res* 1975;83:131-4.
2. Odersjö M, Koch G. Developmental disturbances in permanent successors after injuries to maxillary primary incisors. *Eur J Paediatr Dent* 2001;4:165-72. 2001;4:165-72.
3. Christophersen P, Freund M, Harild L. Avulsion of primary teeth and sequelae on the permanent successors. *Dent Traumatol* 2005;21(6):320-3.
4. Cho W, Nam O, Kim M, Lee H, Choi S. A retrospective study of traumatic dental injuries in primary dentition: treatment outcomes of splinting. *Acta Odontol Scand* 2018;76(4):253-6.
5. Harrington M, Eberhart A, Knapp J. Dentofacial trauma in children. *ASDC J Dent Child* 1988;55:334-8.
6. Cunha R, Pugliesi D, De Mello Vieira A. Oral trauma in Brazilian patients aged 0-3 years. *Dent Traumatol* 2001;17:210-2.
7. Tello G, Enini GC, Murakami C, Abanto J, Oliveira LB, Bönecker M. Trends in the prevalence of traumatic crown injuries and associated factors in Brazilian preschool children: 10-year observational data. *Dent Traumatol* 2016;32(4):274-80.
8. Odersjö M, Robertson A, Koch G. Incidence of dental traumatic injuries in children 0-4 years of age: a prospective study based on parental reporting. *Eur Arch Paediatr Dent* 2018;19(2):107-11.
9. Lenzi M, Alexandria A, Ferreira D, Maia L. Does trauma in the primary dentition cause sequelae in permanent successors? A systematic review. *Dent Traumatol* 2015;31:79-88.
10. De Amorim L, Estrela C, Costa L. Effects of traumatic dental injuries to primary teeth on permanent teeth - a clinical follow-up study. *Dent Traumatol* 2011;27:117-21.
11. Assunção L, Ferelle A, Iwakura M, Cunha R. Effects on permanent teeth after luxation injuries to the primary predecessors: a study in children assisted at an emergency service. *Dent Traumatol* 2009;25:165-70.
12. Lenzi M, Jacomo D, Carvalho V, Campos V. Avulsion of primary teeth and sequelae on the permanent successors: longitudinal study. *Braz J Dent Traumatol* 2011;2:80-4.
13. Lam R, Abbott P, Lloyd C, Kruger E, Tennant M. Dental trauma in an Australian rural centre. *Dent Traumatol* 2008;24:663-70.
14. Avsar A, Topaloglu B. Traumatic tooth injuries to primary teeth of children aged 0-3 years. *Dent Traumatol* 2009;25:323-7.
15. Bardellini E, Amadori F, Pasini S, Majorana A. Dental Anomalies in Permanent Teeth after Trauma in Primary Dentition. *J Clin Pediatr Dent* 2017;41(1):5-9.
16. Brin I, Fuks A, Ben Bassat Y, Zilberman Y. Trauma to primary incisors and its effect on the permanent successors. *Pediatr Dent* 1984;6:78-82.
17. Flores M, Onetto J. How does orofacial trauma in children affect the developing dentition? Long-term treatment and associated complications. *Dent Traumatol* 2019;35(6):312-23.
18. Malmgren B, Andreasen J, Flores M, Robertson A, Di Angelis A, Andersson L, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the

- management of traumatic dental injuries: 3. Injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol* 2012;28(3):174-82.
19. Von Arx T. Developmental disturbances in permanent teeth after following trauma to the primary dentition. *Aust Dent J* 1993;38:1-10.
 20. Smith R, Rapp R. A cephalometric study of the developmental relationship between primary and permanent maxillary central incisor teeth. *J Dent Child* 1980;47:36-41.
 21. Di Fiore P. Developmental Disturbances in Permanent Teeth due to Trauma to the Primary Dentition, Orthodontic - Endodontic Interdisciplinary Management: A Case Report and Literature Review. *J Orthod Endod* 2015;2(1):1-9.
 22. Seenhenn-Kirchner S, Jacobs H. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors- a clinical follow-up study. *Dent Traumatol* 2006;22:237-41.
 23. Tsilingaridis G, Malmgren B, Andreasen J, Malmgren O. Intrusive luxation of 60 permanent incisors: a retrospective study of treatment and outcome. *Dent Traumatol* 2012;28:416-22.
 24. Tewari N, Mathur V, Singh N, Singh S, Pandey R. Long-term effects of traumatic dental injuries of primary dentition on permanent successors: A retrospective study of 596 teeth. *Dent Traumatol* 2018;34(2):129-34.
 25. Gurunathan D, Murugan M, Somasundaram S. Management and Sequelae of Intruded Anterior Primary Teeth: A Systematic Review. *Int J Clin Pediatr Dent* 2016;9(3):240-50.
 26. Carvalho V, Jacomo D, Campos V. Frequency of intrusive luxation in deciduous teeth and its effects. *Dent Traumatol* 2010;26(4):304-7.
 27. Holan G, Ram D. Sequelae and prognosis of intruded primary incisors: a retrospective study. *Pediatr Dent* 1999;21(4):242-7.
 28. Altun C, Cehreli Z, Guven G, Acikel C. Traumatic intrusion of primary teeth and its effects on the permanent successors: a clinical follow-up study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:493-8.
 29. Gondim J, Moreira Neto J. Evaluation of intruded primary incisors. *Dent Traumatol* 2005;21(3):131-3.
 30. Hirata R, Kaihara Y, Suzuki J, Kozai K. Management of intruded primary teeth after traumatic injuries. *Pediatr Dent J* 2011;21(2):94-100.
 31. Skaare A, Aas A, Wang N. Enamel defects on permanent successors following luxation injuries to primary teeth and carers' experiences. *Int J Paediatr Dent* 2015;25(3):221-8.
 32. Friedlander L, Chandler N, Drummond B. Avulsion and replantation of a primary incisor tooth. *Dent Traumatol* 2013;29(6):494-7.
 33. Flores M, Malmgren B, Andersson L, Andreasen J, Bakland L, Barnett F, et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. III. Primary teeth. *Dent Traumatol* 2007;23(4):196-202.
 34. Sennhenn-Kirchner S, Jacobs H. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors - a clinical follow-up study. *Dent Traumatol* 2006;22:237-41.
 35. Aldrigui J, Cadioli I, Mendes F, Antunes J, Wanderley M. Predictive factors for pulp necrosis in traumatized primary incisors:

- A longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 2013;23(6):460-9.
36. Andreasen J, Torabinejad M, Finkelman R. Response of oral tissues to trauma. In: *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth Fifth Edit.* Wiley-Blackwell; 2001. p. 77-133.
37. Lenzi A, Medeiros P. Severe sequelae of acute dental trauma in the primary dentition - a case report. *Dent Traumatol* 2006;22:334-6.
38. Sannomiya E, Nogueira M, Diniz M, Pacca F, Dalben G. Trauma-induced dentigerous cyst involving the anterior maxilla. *J Dent Child* 2007;74(2):161-4.
39. Nelson-Filho P, Silva R, Leonardo M, De Freitas A, Assed S. Arrest of root formation in a permanent maxillary central incisor subsequent to trauma and pulp necrosis to the primary predecessor. *Dent Traumatol* 2008;24(53-55).
40. Rahul M, Ashima G, Akshat G. Arrested root growth and concomitant failure of eruption of a developing tooth following open reduction and internal fixation of a pediatric mandibular fracture. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2018;36(2):220-2.
41. Naran S, Camison L, Lam B, Basri O, Schuster L, Martin B, et al. Dental sequelae of pediatric maxillofacial trauma. *J Pediatr Dent* 2017;5(2):50-3.
42. Andreasen J, Sundström B, Ravn J. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. I. A clinical and histologic study of 117 injured permanent teeth. *Scand J Dent Res* 1971;79(4):219-83.
43. Jälevik B, Szigyarto-Matei A, Robertson A. The prevalence of developmental defects of enamel, a prospective cohort study of adolescents in Western Sweden: a Barn I TANadvarden (BITA, children in dental care) study. *Eur Arch Paediatr Dent* 2018;19(3):187-95.
44. Wallace A, Deery C. Management of Opacities in Children and Adolescents. *Dent Updat* 2015 Dec;42(10):951-4, 957-8. 2015;42(10):951-4, 957-8.
45. Turner J. Effects of abscess arising from temporary teeth. *Br J Dent Sci* 1906;49:562-56.
46. Turner J. Two cases of hypoplasia of enamel. *Br J Dent Sci* 1912;55:227-8.
47. Broadbent J, Thomson W, Williams S. Does caries in primary teeth predict enamel defects in permanent teeth? A longitudinal study. *J Dent Res* 2005;84(3):260-4.
48. Bassir M, Bagheri G. Comparison between phosphoric acid and hydrochloric acid in microabrasion technique for the treatment of dental fluorosis. *J Conserv Dent* 2013;16(1):41-4.
49. Doméjean S, Ducamp R, Léger S, Holmgren C. Resin infiltration of non-cavitated caries lesions: a systematic review. *Med Princ Pr* 2015;24(3):216-21.
50. Naik S, Tredwin C, Scully C. Hydrogen peroxide tooth-whitening (bleaching): review of safety in relation to possible carcinogenesis. *Oral Oncol* 2006;42(7):668-74.
51. Wilson D, Xu C, Hong L, Wang Y. Effects of different preparation procedures during tooth whitening on enamel bonding. *J Mater Sci Mater Med* 2009;20(4):1001-7.
52. Andreasen J, Andreasen F. *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth 3rd ed.* Copenhagen: Munksgaard; 1994.
53. Andreasen J, Ravn J. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent

- successors. II. A clinical and radiographic follow-up study of 213 teeth. *Scand J Dent Res* 1971;79:284-9.
54. Andreasen J, Ravin J. Enamel changes in permanent teeth after trauma to their primary predecessors. *Scand J Dent Res* 1973;81:203-9.
 55. Costa V, Da Silva-Júnior I, Shqair A, Gastmann A, Baldissera E, Goettems M, et al. Fusion of permanent teeth as post-traumatic sequelae of trauma in primary dentition: A case report with fifteen years of follow-up. *J Clin Exp Dent* 2018;10(7):e709-e712.
 56. Ravn J. Developmental disturbances in permanent teeth after intrusion of their primary predecessors. *Scand J Dent Res* 1976;84:137-41.
 57. Scerri E, Gatt G, Camilleri S, Mupparapu M. Morphologic and developmental disturbances of permanent teeth following trauma to primary dentition in a selected group of Maltese children. *Quintessence Int* 2010;41:717-24.
 58. Patel A, Aghababaie S, Parekh S. Hypomineralisation or hypoplasia? *Br Dent J* 2019;227(8):683-6.
 59. Ruschel V, Araújo É, Bernardon J, Lopes G. Enamel hypoplasia: challenges of esthetic restorative treatment. *Gen Dent* 2016;64(5):75-8.
 60. Walia P, Rohilla A, Choudhary S, Kaur R. Review of Dilaceration of Maxillary Central Incisor: A Multidisciplinary Challenge. *Int J Clin Pediatr Dent* 2016;9(1):90-8.
 61. Institute BS. Glossary of dental terms. 1983.
 62. Becker A. Maxillary Central Incisors. In: *Orthodontic Treatment of Impacted Teeth* 3rd Edit. Wiley-Blackwell; 2013. p. 70-109.
 63. Kearns H. Dilacerated incisors and congenitally displaced incisors: three case reports. *Dent Updat* 1998;25:339-42.
 64. Maragakis M. Crown dilaceration of permanent incisors following trauma to their primary predecessors. *J Clin Pediatr Dent* 1995;20:49-52.
 65. Sakai V, Moretti A, Oliveira T, Silva T, Abdo R, Santos C, et al. Replantation of an avulsed maxillary primary central incisor and management of dilaceration as a sequel on the permanent successor. *Dent Traumatol* 2008;24(5):539-73.
 66. Von Gool A. Injury to the permanent tooth germ after trauma to the deciduous predecessor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973;35(1):2-12.
 67. Diab M, ElBadrawy H. Intrusion injuries of primary incisors. Part III: Effects on the permanent successors. *Quintessence Int* 2000;31(6):377-84.
 68. Crescini T, Doldo A. Dilaceration and angulation in upper incisors consequent to dental injuries in the primary dentition: orthodontic management. *Orthodontics* 2002;3(1):29-41.
 69. Crescini A, Doldo T. Dilaceration and angulation in upper incisors consequent to dental injuries in the primary dentition: orthodontic management. *Prog Orthod* 2002;3(1):29-41.
 70. Topouzelis N, Tsaousoglou P, Pisoka V, Zouloumis L. Dilaceration of maxillary central incisor: a literature review. *Dent Traumatol* 2010;26(5):427-33.
 71. McNamara T, Woolfe S, McNamara C. Orthodontic management of a dilacerated maxillary central incisor with an unusual

- sequel. *J Clin Orthod* 1998;32:293-7.
72. Jafarzadeb H, Abbott P. Dilaceration: review of an endodontic challenge. *J Endod* 2007;33:1025-30.
73. Singh G, Sharma V. Eruption of an impacted maxillary central incisor with an unusual dilaceration. *J Clin Orthod* 2006;40:353-6.
74. Carlos P, Myriam F, Verónica B. Erupted odontoma: A case report and a literature review. *Odontostomatologia* 2016;18(28):57-63.
75. Shaked I, Peretz B, Ashkenazi M. Development of odontoma-like malformation in the permanent dentition caused by intrusion of primary incisor—a case report. *Dent Traumatol* 2008;24(3):e395-7.
76. Ozdemir Y, Akin A, Eden E. Management of multiple sequelae in permanent dentition: 3 years follow-up. *Dent Traumatol* 2011;27(1):67-70.
77. Nelson-Filho P, Silva R, Faria G, De Freitas A. Odontoma like malformation in a permanent maxillary central incisor subsequent to trauma to the incisor predecessor. *Dent Traumatol* 2005;21:309-12.
78. Rodd H, Davidson L. 'Ilko dacowo': canine enucleation and dental sequelae in Somali children. *Int J Paediatr Dent* 2000;10:290-7.
79. Koenig W, Olsson A, Pensler J. The fate of developing teeth in facial trauma: tooth buds in the line of mandibular fractures in children. *Ann Plast Surg* 1994;32(503-505).
80. Güngörmüş M, Yolcu U, Aras M, Halicioğlu K. Simultaneous occurrence of compound odontoma and arrested root formation as developmental disturbances after maxillofacial trauma: a case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15(2):e398-400.
81. Nixon F, Lowey M. Failed eruption of the permanent canine following open reduction of a mandibular fracture in a child. *Br Dent J* 1990;168:204-5.
82. Aizenbud D, Peri-Front Y. An impacted malformed primary maxillary central incisor diagnosed as compound odontoma. *J Clin Pediatr Dent* 2008;33(2):161-6.
83. Aizenbud D, Peri-Front Y. Odontoma-like malformation of the primary tooth germ. *Dent Traumatol* 2009;25(1):144-5.
84. Yeung K, Cheung R, Tsang M. Compound odontoma associated with an unerupted and dilacerated maxillary primary central incisor in a young patient. *Int J Paediatr Dent* 2003;13:208-12.
85. Gervasoni C, Tronchet A, Spotti S, Valsecchi S, Palazzolo V, Riccio S, et al. Odontomas: review of the literature and case reports. *J Biol Regul Homeost Agents* 2017;2(1):119-25.
86. Litonjua L, Suresh L, Valderrama L, Neiders M. Erupted complex odontoma: a case report and literature review. *Gen Dent* 2004;52(3):248-51.
87. Frank C. Treatment options for impacted teeth. *J Am Dent Assoc* 2000;131(5):623-32.
88. Kang M, Kim E. Unusual morphology of permanent tooth related to traumatic injury: a case report. *J Endod* 2014;40(10):1698-701.
89. Coutinho T, Lenzi M, Simões M, Campos V. Duplication of a permanent maxillary incisor root caused by trauma to the predecessor primary tooth: clinical case report. *Int Endod J* 2011;44(7):688-95.
90. Bnenati F. Endodontic treatment of a maxillary central incisor with two separate roots: case report. *Gen Dent* 2006;54:265-6.

91. Kimura J, Cadioli I, Alves D, Alencar C, Fonoff R, Wanderley M. Rare sequelae in the permanent successor due to trauma in the primary incisor: a case report. *Gen Dent* 2017;65(3):62-4.
92. Prabhakar A, Reddy V, Bassappa N. Duplication and dilaceration of a crown with hypercementosis of the root following trauma: a case report. *Quintessence Int* 1998;29(10):655-7.
93. White S, Pharoah M. Oral radiology: principles and interpretation. In: *Dental Anomalies 7th Edit.* Elsevier; 2009. p. 303-4.
94. Lin Y. Treatment of an impacted dilacerated maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1999;115(4):406-9.
95. Ahmed H, Dummer P. A new system for classifying tooth, root and canal anomalies. *Int Endod J.* 2018;51(4):389-404.
96. Malcic A, Jukic S, Brzovic V, Miletic I, Pelivan I, Anic I. Prevalence of root dilaceration in adult dental patients in Croatia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102(1):104-9.
97. Hamasha A, Al-Khateeb T, Darwazeh A. Prevalence of dilaceration in Jordanian adults. *Int Endod J* 2002;35:910-2.
98. Chohayeb A. Dilaceration of permanent upper lateral incisors: frequency, direction, and endodontic treatment implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;55(5):519-20.
99. De Amorim C, Americano G, Moliterno L, De Marsillac M, Andrade M, Campos V. Frequency of crown and root dilaceration of permanent incisors after dental trauma to their predecessor teeth. *Dent Traumatol* 2018;34(6):401-5.
100. Bodrumlu E, Gunduz K, Avsever H, Cicek E. A retrospective study of the prevalence and characteristics of root dilaceration in a sample of the Turkish population. *Oral Radiol* 2013;29:27-32.
101. Chaushu S, Becker T, Becker A. Impacted central incisors: factors affecting prognosis and treatment duration. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2015;147(3):355-62.
102. Jácomo D, Campos V. Prevalence of sequelae in the permanent anterior teeth after trauma in their predecessors: a longitudinal study of 8 years. *Dent Traumatol* 2009;25:300-4.
103. Colak I, Markovic D, Petrovic B, Peric T, Milenkovic A. A retrospective study of intrusive injuries in primary dentition. *Dent Traumatol* 2009;25(6):605-10.
104. Pavlidis D, Daratsianos N, Jäger A. Treatment of an impacted dilacerated maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2011;139(3):378-87.
105. Kilpatrick N, Hardmann P, Welbury R. Dilaceration of a primary tooth. *Int J Paediatr Dent* 1991;1:151-3.
106. Chadwick S, Millet D. Dilaceration of a permanent mandibular incisor: a case report. *Br J Orthod* 1995;22:279-81.
107. Ødegaard J. The treatment of a Class I malocclusion with two horizontally impacted maxillary canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;111:357-65.
108. Smith D, Winter G. Root dilaceration of maxillary incisors. *Br Dent J* 1981;150:125-7.
109. Mahesh R, Kanimozhi I, Sivakumar M. Dilaceration and eruption disturbances in permanent teeth: sequelae of trauma to their predecessor- Diagnosis and treatment using Cone Beam CT. *J Clin Diagn Res* 2014;8:10-2.

110. Singh H, Kapoor P, Sharma P, Dudeja P, Maurya R, Thakkar S. Interdisciplinary management of an impacted dilacerated maxillary central incisor. *Dent Press J Orthod* 2018;23(3):37-46.
111. Salek F, El Idrissi I, El Alloussi M, Zaoui F, Azaroual M. Corono-radicular dilaceration of a maxillary central incisor: A case report. *Int Orthod* 2019;17(3):606-12.
112. Crawford L. Impacted maxillary central incisor in mixed dentition treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;112:1-7.
113. Tsai T. Surgical repositioning of an impacted dilacerated incisor in mixed dentition. *J Am Dent Assoc* 2002;133:61-6.
114. Mattison G, Bernstein M, Fischer J. Lateral root dilaceration: a multi-disciplinary approach to treatment. *Endod Dent Traumatol* 1987;3:135-40.
115. Machtei E, Zyskind K, Ben-Yehouda A. Periodontal considerations in the treatment of dilacerated maxillary incisors. *Quintessence Int* 1990;21:357-60.
116. Kajiyama K, Kai H. Esthetic management of an unerupted maxillary central incisor with a closed eruption technique. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2000;118:224-8.
117. Kuvvetli S, Seymen F, Gencay K. Management of an unerupted dilacerated maxillary central incisor: a case report. *Dent Traumatol* 2007;23:257-61.
118. Tanaka E, Watanabe M, Nagaoka K, Yamaguchi K, Tanne K. Orthodontic traction of an impacted maxillary central incisor. *J Clin Orthod* 2001;35:375-8.
119. Luder H. Malformations of the tooth root in humans. *Front Physiol* 2015 Oct 27;6:307. 2015;6(307):1-16.
120. Andreasen F, Kahler B. Pulpal response after acute dental injury in the permanent dentition: clinical implications - a review. *J Endod* 41AD;299-308.
121. Subramaniam P, Gupta M, Gona H. Arrest of root formation in relation to permanent mandibular incisors: a rare case report. *J Contemp Dent Pr* 2013;14(3):552-5.
122. Thompson L. Dentigerous cyst. *Ear Nose Throat J* 2018;97(3):57.
123. Sharma D, Garg S, Singh G, Swami S. Trauma-induced dentigerous cyst involving an inverted impacted mesiodens: case report. *Dent Traumatol* 2010;26(3):289-91.
124. Bansal S, Kaur H, Bansal R, Goyal P. An idiosyncratic post-traumatic tetrad: compound odontome, dentigerous cyst, impaction, and double-dilaceration. *Quintessence Int* 2014;45(10):885-9.
125. Gondim J, Neto J, Nogueira R, Giro E. Conservative management of a dentigerous cyst secondary to primary tooth trauma. *Dent Traumatol* 2008;24(6):676-9.
126. Hyomoto M, Kawakami M, Inoue M, Kirita T. Clinical conditions for eruption of maxillary canines and mandibular premolars associated with dentigerous cysts. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2003;124:515-20.
127. Borum M, Andreasen J. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:31-44.

128. Naclério H, Simões W, Zindel D, Chilvarquer I, Aparecida T. Dentigerous cyst associated with an upper permanent central incisor: case report and literature review. *J Clin Pediatr Dent* 2002;26(2):187-92.
129. Sharif M, Parker K, Lyne A, Chia M. The orthodontic-oral surgery interface. Part two: diagnosis and management of anomalies in eruption and transpositions. *Br Dent J* 2018;225(6):491-6.
130. Bartolo A, Camilleri A, Camilleri S. Unerupted incisors—characteristic features and associated anomalies. *Eur J Orthod* 2010;32(3):297-301.
131. Lygidakis N, Chatzidimitriou K, Theologie-Lygidakis N, Lygidakis N. Evaluation of a treatment protocol for unerupted maxillary central incisors: retrospective clinical study of 46 children. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015;16(2):153-64.
132. Ranta R, Ylipaavalniemi P. Development course of supernumerary premolars in childhood: report of two cases. *J Dent Child* 1981;48:385.
133. Manchanda N, Anthonappa R, King N. Supernumerary teeth formation following subluxation of primary incisors. *Dent Traumatol* 2019;35(3):212-5.