

# Süt İkinci Azı Hipomineralizasyonu ve Klinik Önemi

## Hypomineralized Second Primary Molars and its Clinical Implications

<sup>ID</sup> Elif BALLIKAYA<sup>a</sup>, <sup>ID</sup> Gizem ERBAŞ ÜNVERDİ<sup>a</sup>, <sup>ID</sup> Zafer Cavit ÇEHRELİ<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği ABD, Ankara, TÜRKİYE

**ÖZET** Diş çürüğü ve mine bozuklukları, çocuklarda çok yaygındır. Mine hipomineralizasyonu, çürük gelişimini ve çürüğün şiddetini artırabilen mine bozukluklarından biridir. Süt ikinci azı hipomineralizasyonu, minenin gelişimsel bir bozukluğu olmasının yanında büyük azı kesici hipomineralizasyonu (BKH) ile benzer klinik özelliklere sahiptir. SAH, klinik olarak 1-4 adet süt 2. azı dişi etkileyebilen, minede tipik olarak sarı-kahverengi renklenme ve belirgin bir opasite olarak tanımlanmaktadır. Süt 2. azılarda gözlenen, sınırları belirgin hipomineralizasyonu varlığının, daimi dişlerde BKH görülmesinin bir işareti olabileceği bildirilmiştir. Diş sert dokularında meydana gelebilecek hızlı yıkımların, akut semptomların ve tekrarlayan tedavilerin önlenmesi açısından hipomineralizasyonun erken teşhis edilmesi önemlidir. Süt ve daimi dişlerde hipomineralizasyon varlığı; diş çürüğü, hassasiyet, ağrı, estetik kaygı ve diş yüzeyi kaybına neden olarak, çocuğun yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilir. Mine hipomineralizasyonlu tüm dişlerin tedavi yaklaşımında öncelikli olarak diş çürüğünün oluşumu önlenmelidir. Süt ikinci azı hipomineralizasyonu varlığı BKH'ye işaret edebileceğinden, veliyi konu hakkında bilgilendirmek, hijyen ve beslenme eğitimi vermek ve özellikle daimi 1. azıların sürme döneminde hastaları sık kontrollere çağırarak gerekmektedir. Bu tür dişlerin tedavi yaklaşımında etkilenen dişlerin tipi, defektlerin büyüklüğü ve şiddeti, diş yüzeyi kaybı ve ilişkili semptomlara bağlı olarak kısa ve uzun dönem tedavi planları gerektiren birçok restoratif yaklaşım bulunmaktadır. Bu kısa literatür derlemesinde, Süt ikinci azı hipomineralizasyonunun karakteristik özellikleri, görülme sıklığı, etiolojisi, tanı kriterleri ve ayırıcı tanısı, klinik önemi ve tedavi yaklaşımı mevcut literatür ışığında değerlendirilecektir.

**ABSTRACT** Dental caries and enamel defects are very common among children. Hypomineralization is one of the enamel defects that can increase caries experience and severity. Hypomineralization of second primary molars (HSPM) a developmental defect of dental enamel and has similar clinical features with molar incisor hypomineralization (MIH). HSPM typically present as white, yellow or brown demarcated opacities in the enamel, affecting one to four primary second molars. The presence of demarcated molars hypomineralization of second primary molars has been cited as a predictor of molar incisor hypomineralization. Early diagnosis is essential to prevent rapid breakdown of tooth structure, acute symptoms and repeated treatments. Hypomineralization in the primary and permanent dentition can result in dental caries, hypersensitivity, pain, esthetic concerns, and tooth surface loss, therefore, affecting the child's quality of life. The prevention of dental caries is essential in the management of all patients with hypomineralized enamel. The presence of HSPM can be considered as a predictor of MIH, indicating the need for informing the parents, managing the oral hygiene and diet, control the patients regularly regarding MIH especially during the eruption of the first permanent molars. Many restorative techniques for the management of such teeth are available that might require short and long management treatment plans depending on the type of teeth affected, extent and severity of defects, tooth surface loss and associated symptoms. In this mini-review, the characteristic features, prevalence, etiology, diagnostic criteria, differential diagnosis, clinical importance and treatment approach of hypomineralization of second primary molars will be reviewed in the light of the current literature.

**Anahtar Kelimeler:** Süt dişi; mine hipomineralizasyonu; etioloji; ayırıcı tanı; hastalık yönetimi

**Keywords:** Deciduous tooth; dental enamel hypoplasia; etiology; differential diagnosis; disease management

Mine, insan vücudundaki en sert doku olmakla beraber, oluşumu kolaylıkla olumsuz yönde etkilenerek dişte kalıcı bir iz bırakabilir.<sup>1</sup> Bu bozukluklar, kalıtsal (amelogenezis imperfekta (AI) gibi), edinilmiş (dental florozis gibi) veya idiyopatik (büyük azı keser hipomineralizasyonu (BKH) veya süt azı hipomine-

ralizasyonu (SAH) gibi) olabilir.<sup>2,3</sup> Hipoplazi ve hipomineralizasyon, hem süt dişlenme hem de daimi dişlenmede görülebilen ve nadir olmayan gelişimsel mine defektlerindedir.<sup>4-6</sup> Mine hipoplazisi, minenin nicel (kantitatif) bir defektidir. Mine hipomineralizasyonu ise nitel (kalitatif) bir mine defektidir olup, gör-

**Correspondence:** Elif BALLIKAYA

Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği ABD, Ankara, TÜRKİYE/TURKEY

**E-mail:** eyildirim@hacettepe.edu.tr



Peer review under responsibility of Türkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences.

**Received:** 06 Feb 2020

**Received in revised form:** 13 Apr 2020

**Accepted:** 15 Apr 2020

**Available online:** 20 Apr 2020

2146-8966 / Copyright © 2021 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

sel olarak sınırları belirgin, rengi beyaz, sarı veya kahverengi olarak değişebilen ve minenin translü-sensisinde değişiklik olarak tanımlanan bir durumdur ve iyi sınırlı opasite olarak da tanımlanmaktadır.<sup>4,7</sup> BKH, en az bir daimî azı dişi içine alan, daimî kesici dişleri de etkileyebilen, minenin iyi sınırlı, kalitatif gelişimsel defekti olup, BKH olarak adlandırılmaktadır.<sup>7</sup> Hipomineralizasyonlar, süt dentisyonda, süt 2. azı dişlerinde de nispeten sık görülebilmekte ve SAH olarak adlandırılmaktadırlar.<sup>6</sup> Hipomineralize süt ikinci azı hipomineralize süt kaninleri olan çocuklarda BKH'nin 6 kat daha fazla gözleendiği bildirilmiştir.<sup>6</sup> BKH'ye sahip olan çocuklar, etkilenmemiş çocuklara göre daha invaziv tedavilere ihtiyaç duyabilmektedir.<sup>8</sup> Süt dişlerinde hipomineralizasyon varlığı, daimî dişlerde BKH'nin göstergesi olabileceğinden, BKH tanısı alan çocuklar, sürme sonrası mine yıkımının, çürük gelişiminin ve daha karmaşık tedavi ihtiyacının önlenmesi için kapsamlı bir koruyucu programa tabi tutulmalıdır. Diş hekimi, SAH'den etkilenmiş hastaları düzenli olarak takip etmeli ve daimî dişlerin sürmesi aşamasında çocuğun muayene olmasının önemine dair aileyi mutlaka bilgilendirmelidir.

## SÜT AZI HİPOMİNERALİZASYONUNUN KARAKTERİSTİK ÖZELLİKLERİ

SAH'nin karakteristik özellikleri BKH ile aynıdır. Beyaz, sarı ve kahverengi tonda opak renklenmeler, sürme sonrası süratli mine yıkımı, atipik restorasyonlar ve/veya marjinlerde opasiteleri olan geniş çürükler gözlenebilir.<sup>9</sup> BKH olan azı dişlerinde, opasiteler daha fazla karbon ve daha az kalsiyum ve fosfat içerir.<sup>10</sup> BKH olan dişlerdeki opaklığın rengi (beyaz, sarı, kahverengi), minenin mineral yoğunluğu ile ilişkilidir.<sup>11</sup> Kahverengimsi lezyonlar daha pöröz yapıdayken, beyaz/krem opasiteler daha az pöröz yapıdadır.<sup>4</sup> BKH olan azı dişlerindeki mine, sağlıklı mineye göre 3-21 kat daha fazla protein içerirken,

özellikle kahverengi opasitelerin çok daha fazla protein içerdiği bilinmektedir.<sup>3,11</sup> Minenin mineral içeriği, mekanik özelliklerini etkilemektedir.<sup>3,12</sup> BKH olan azı dişlerinde, etkilenmiş minenin mineral yoğunluğunda sağlam mineye göre %19-20 azalma mevcuttur.

## SÜT AZI HİPOMİNERALİZASYONUNUN ETİYOLOJİSİ

BKH ve SAH etiolojisi hakkındaki mevcut kanıtlar çok zayıftır. Doğum öncesi, doğum sırasında veya doğum sonrası dönemde ortaya çıkan sistemik hastalıklar ve çevresel faktörlere karşı ameloblastların tepkisi, minenin her gelişim aşaması için aynı değildir. Örneğin mine matriksinin oluşumu aşamasındaki hücreler, herhangi lokal veya sistemik faktörlere karşı hipermineralize sağlam mine oluştururken, maturasyonun erken aşamasındaki hücreler hipomineralize mine oluşturmaktadır. Minenin erken olgunlaşma (maturasyon) aşamasındaki ameloblastların bazıları, herhangi bir bozukluk ortaya çıktığında geri dönüşümsüz olarak etkilenerek, klinik olarak sarı veya sarı-kahverengi, sınırları belirgin, pürüzsüz yüzeyle ancak histolojik olarak pöröz opasitelere neden olmaktadır.<sup>4</sup> Bazı ameloblastlar ise etkili faktör ortadan kalktığı durumlarda, normal amelogenезis sürecine devam etmekte ve bu durum minede klinik olarak parlak, sert yüzeyle, yüzeyi krem-sarı veya beyaz-krem sınırlı opasite şeklinde görülmektedir. Bu hipomineralize alanların, daha iç kısımlarının daha pöröz bir mineye sahip olabileceği belirtilmektedir.<sup>4</sup>

Süt ikinci azı kron kalsifikasyonu gebeliğin 18. haftası civarında başlar ve çocukluğun ilk yılının sonuna kadar tamamlanır (Tablo 1).<sup>13</sup> Bu dönem, daimî keserler ve 1. azı dişlerin kalsifikasyonunun başlama zamanı olan hamileliğin 9. ayını da kapsadığından, süt azılarda hipomineralizasyona neden olan faktörlerin daimî 1. azı ve kesicileri de etkilemesi öngörülebilmektedir.<sup>14</sup>

**TABLO 1:** BKH/SAH indeks dişlerinin kalsifikasyon başlama ve kron gelişiminin tamamlanma zamanları.<sup>19</sup>

	Daimi birinci azı		Süt ikinci azı		Lateral		Santral	
	Maksiller	Mandibular	Maksiller	Mandibular	Maksiller	Mandibular	Maksiller	Mandibular
Kalsifikasyonun Başlama Zamanı	Doğum	Doğum	Fetal 6.ay	Fetal 6.ay	10-12 ay	3-4 ay	3-4 ay	3-4 ay
Kron Gelişiminin Tamamlanması	30-36 ay	30-36 ay	11. ay	10. ay	4-5 yaş	4-5 yaş	4-5 yaş	4-5 yaş

Sınırlı hipomineralize lezyonların predispozan bir nedeni olarak tek bir faktör tanımlanmamıştır. Ancak lezyonun oluşumuna sebep olabilecek çeşitli sistemik faktörler tanımlanmıştır. Hipomineralize lezyonu olan çocukların, lezyonu olmayan çocuklara göre 2 kat daha fazla sistemik sağlık problemleri olduğu bildirilmiştir. Çocuğun yeni doğan hastalığı ile tanımlanan perinatal sağlık olayları en sık bildirilen ilişkisel faktördür.<sup>14</sup> Hamilelik sırasında hastalık ve/veya ilaç kullanımı, erken doğum, düşük doğum ağırlıklı doğmak gibi doğum öncesi, doğum sırası veya doğum sonrası dönemdeki hastalıklarla kesin bir neden-sonuç ilişkisi yoktur. Yaşamın ilk 3 yılında hastalık, özellikle yüksek ateş, astım veya zatürre geçirmenin BKH üzerinde bir etkisi olabileceği belirtilmiştir.<sup>15</sup> Bazı yazarlar, genetik varyasyonun BKH nedeni olabileceğini öne sürmüşlerdir.<sup>16</sup> Yakın zamanda yapılan bir çalışmada tütün kullanımı, doğum sırasındaki komplikasyonlar ve çocuğun ilk 1 yaş süresince geçirdiği orta kulak iltihabının SAH prevalansında anlamlı artışa neden olduğu bildirilmiştir.<sup>17</sup> Nikotinin bir toksin olduğu dikkate alınarak, hayvanlarda yapılan bir çalışmada, nikotinin diş gelişiminde değişikliğe yol açtığı gözlenmiş ve biyolojik olarak diş gelişimini etkileyebileceği ileri sürülmüştür.<sup>18</sup>

## PREVALANS

Günümüze kadar rapor edilen SAH prevalansı %0,0-21,8 arasında değişmekte olup, BKH prevalansı için de geniş bir varyasyon (%2,4-40,2) söz konusudur.<sup>9,20-22</sup> Bunun temel nedeni, hipomineralizasyonların tanısına dair farklı indeks ve kriterlerin kullanılmış olması ve değerlendirmelere farklı yaş gruplarının dâhil edilmesidir.

Hipomineralize dişlerde çürük riskinin arttığı ve diş çürüğünden en çok etkilenen dişlerin, süt 2. azılar olduğu bildirilmiştir.<sup>23,24</sup> Geniş çürük lezyonları olan süt 2. azı dişlerde çürük, hipomineralize yüzeyi maskeleyebilir ve prevalans değerini düşürebilir.<sup>25</sup>

## BÜYÜK AZI KESER HİPOMİNERALİZASYONU & SÜT AZI HİPOMİNERALİZASYONU TANISI VE TANI KRİTERLERİ

Literatürde, mine defektlerinin tiplerinin belirlenmesinde Minenin Modifiye Gelişimsel İndeksi [Modi-

fied Developmental Defekts of Enamel Index mDDE]] (-), Avrupa Çocuk Diş Hekimliği Akademisi [European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD)] kriterleri veya bu indekslerin kombinasyonu kullanılmıştır.<sup>26,27</sup> mDDE indeksine göre defektler hipoplazi, sınırlı opasite ve difüz opasite olmak üzere 3 ana grupta toplanmıştır (Tablo 2). Bir çocukta birden fazla defektin görülmesi ise kombinasyon olarak tanımlanmıştır. EAPD, 2003 yılında BKH için tanı kriterleri geliştirmiş ve 2009 yılında EAPD kriterleri SAH'ye de uyarlanarak güncellenmiştir (Tablo 3).<sup>7,28</sup> Ancak literatürde gelişimsel mine defektlerinin belirlenmesine dair yapılan çalışmalarda, mDDE veya EAPD indeksi gibi farklı indeksler kullanıldığından çalışmaların sonuçlarının karşılaştırılması güç hâle gelmiş, yeni ve daha standart indekslere ihtiyaç duyulmuştur.<sup>29</sup>

### Modifiye DDE indeksinin dezavantajları:

-Değerlendirme fazla zaman alır,

-Sürme sonrası mine kaybının puanlanması mDDE indeksinde mümkün değildir veya hipoplazi olarak puanlanır ki bu yanlıştır,

-mDDE indeksinde atipik çürükler, atipik restorasyon ve atipik çekimler dikkate alınmamıştır.<sup>7</sup>

Ghanim ve ark., epidemiyolojik araştırmalarda mine defektlerinin tanımlanması ve skorlanmasına

**TABLO 2:** Minenin modifiye gelişimsel defekt indeksi.<sup>26</sup>

	Kod
Normal	0
Sınırlı Opasiteler	
Beyaz/Krem	1
Sarı/Kahverengi	2
Difüz opasiteler	
Difüz-doğrusal	3
Difüz-düzensiz	4
Difüz-karışık	5
Birbirine karışmış/düzensiz+lekeli+mine kaybı	6
Hipoplazi	
Pitler	7
Mine Kaybı	8
Diğer Defektler	9
Defektin Büyüklüğü	
Normal	0
<1/3	1
>1/3-2/3	2
>2/3	3

**TABLO 3:** Avrupa Çocuk Diş Hekimliği Akademisi'nin BKH kriterlerinden uyarlanmış SAH kriterleri.<sup>21,27</sup>

	Kriter	Klinik tanım
*Hafif	Belirgin opasite	Komşu etkilenmemiş mireden belirgin bir şekilde ayırt edilebilen, beyaz, sarı ya da kahverengi renk değişimi gözlenen, mine translüsensisindeki bir anomalidir. Belirgin opasite; çürük, diş gelişimi sırasında aşırı flor alımı ya da amelogenesis imperfekta gibi durumlara bağlı değildir.
*Şiddetli	Sürme sonrası mine dokusu kaybı	Diş sürdükten sonra, muhtemelen çiğneme kuvvetlerinin sonucunda kırılğan minenin bütünlüğünün bozulmasıdır. Erozyona bağlı mine kayıpları dahil edilmez.
	Atipik çürük	Çürük lezyonun büyüklüğü ve şekli, hastanın ağızındaki mevcut çürük dağılımına uymaz.
	Atipik restorasyon	Atipik restorasyonlar sıklıkla bukkal veya palatinal düz yüzeylere uzanmaktadır. Restorasyon kenarlarında sıklıkla opak alanlara rastlanılmaktadır. Restorasyonun büyüklüğü ve şekli hastanın ağızındaki mevcut çürük dağılımına uymaz.
	Belirgin lezyonlara bağlı çekilmiş azı diş	Mevcut diğer süt ikinci azı dişlerde atipik restorasyonlar veya sınırları belirgin opasiteler varsa; çekilmiş bir süt ikinci azı dişin sınırları belirgin lezyonlara bağlı çekildiği düşünülebilir.

dair standart bir yöntem geliştirmek için lezyonun klinik görüntüsü, büyüklüğü gibi bazı özelliklerini dik-kate olarak skorlar geliştirmişlerdir.<sup>30</sup> Buna göre:

- En az 1 tane daimî 1. azı veya bir tane 2. süt azı dışında BKH/SAH tanısı var ise çocuğun BKH/SAH'ye sahip olduğu kabul edilir,

- Etkilenmiş daimî kesici dişleri olan bireylerin, 1. azı dişlerinden en az 1'inde sınırları belirgin lezyon bulunmazsa BKH'ye sahip olduğu kabul edilmez,

- Bir diş/diş yüzeyinin 1/3'ü veya daha fazlası görünürse skorlanabilir,

- Çapı bir mm veya daha az olan bir mine defekti sağlam olarak kabul edilir,

- Değerlendirici, minenin defektli veya normal olduğuna karar veremiyorsa, diş/diş yüzeyini sağlam olarak skorlamalıdır,

- BKH/SAH lezyon şiddetinin derecesi (klinik durum ve miktar) konusunda belirsizlik olduğunda, daha az ciddi derecelendirme kaydedilir. Dişte 1'den fazla BKH/SAH lezyonu (örneğin kremi ve kahverengi opasiteler) olduğunda diş için daha ileri derecelendirme kaydedilir,

- BKH/SAH teşhisi konulduğunda, tamamen kaplanan tüm yüzeyler atipik restorasyon olarak skorlanmalıdır,

- Atipik restorasyon düşmüş ve çürüklü kavite mevcut değilse defekt, post-eruptif mine yıkımı olarak skorlanmalıdır,

- BKH/SAH indeks dişlerinin yokluğunda, konjenital kayıp, travmatik yaralanma, ortodontik sebeplere bağlı çekim, primer olarak diş çürüğüne bağlı çekim ya da kendiliğinden düşme (SAH için) gibi diğer sebepler mevcutsa, BKH/SAH'ye bağlı çekilmiş diş olarak kaydedilmemelidir,

- Lezyon büyüklüğü: Sadece BKH/SAH lezyonlarının büyüklüğü kaydedilir. Bir dişte veya bir diş yüzeyinde 1'den fazla BKH/SAH lezyonu mevcutsa lezyondan etkilenmiş bütün alanlar görsel olarak birleştirilir,

- Önce klinik durum (sarı, kahverengi), sonra lezyon büyüklüğü kaydedilmelidir,

- BKH lezyonlarının sadece insizal kenarda görülmesi yaygın bir durum değildir. İnsizal kenar tutulumu olduğunda, insizal yüzey için en yüksek skor verilmelidir.

### LEZYONUN ŞİDDETİ

Lezyonun şiddeti ve büyüklüğüne dair sınıflamalar farklılık göstermektedir. Önceki çalışmalarda lezyonun şiddeti hafif (sadece opasite), orta (mine kaybı) ve şiddetli (restorasyon gerektirecek mine kaybı) olarak 3 düzeyde kaydedilirken, günümüzde hafif veya şiddetli olarak sınıflandırılmaktadır.<sup>22,31-34</sup> Hafif lezyonlu olan olgularda, mine kaybının olmadığı sınırlı opasiteler ve hava/su gibi dış uyaranlara genel hassasiyet mevcut olmakla birlikte, diş fırçalamada hassasiyet gözlenmez. Şiddetli olgularda ise mine kaybı ile birlikte sınırlı opasiteler, diş çürüğü, fonksiyonu da

etkileyen spontan hassasiyet ve estetik kaygı gözlenmektedir.<sup>22</sup>

## BÜYÜK AZI HİPOMİNERALİZASYONU/SÜT AZI HİPOMİNERALİZASYONU İLE İLİŞKİLİ OLMAYAN MİNE LEZYONLARI

### DİFÜZ OPASİTE

Mine translüsensisindeki bir kusurdur. Etkilenmiş mine normal kalınlıktadır, nispeten pürüzsüz bir yüzeye sahiptir ve beyaz renktedir. Doğrusal, düzensiz veya karışık bir dağılıma sahip olabilir, ancak bitişik normal mine ile net bir sınır yoktur.<sup>30</sup>

### HİPOPLAZİ

Mine yüzeyinde, lokalize, azalmış mine kalınlığı ile ilişkili bir kusurdur. 1992 yılında Uluslararası Diş Hekimleri Federasyonu tarafından tanımlanan analize göre şu şekilde ortaya çıkabilir:<sup>35</sup>

- Çukurlar: Tek, çoklu, sığ veya derin, dağınık veya sıralar hâlinde olabilen az miktarda mine kaybı alanları.
- Oluklar/Doğrusal: Tek veya çoklu, dar veya geniş (maksimum 2 mm) mine kaybı olukları.
- Yüzey: Diş kronunun önemli bir yüzeyinde, minenin kısmen veya tamamen olmaması.

### AMELOGENEZİS İMPERFEKTA

Kalınlık (hipoplazi), pürüzsüzlük, sertlik (hipokalsifikasyon ve hipomaturasyon) veya bunların bir kombinasyonunu içine alan, genomik kökenli bir dizi mine malformasyonudur.<sup>36</sup>

## BÜYÜK AZI HİPOMİNERALİZASYONU/SÜT AZI HİPOMİNERALİZASYONU İLE İLİŞKİLİ OLMAYAN HİPOMİNERALİZASYON

Süt ve daimî dişlerde, sınırları belirgin BKH/SAH benzeri defektlerdir. Ancak etkenin, indeks dişlerdeki koronal mineralizasyon zamanlamasından farklı zamanlarda olmasına veya sistemik kaynaklı etiyolojik faktörlerden çok, travma ve süt dişi enfeksiyonu gibi lokal sebeplere bağlı olarak indeks dişler dışındaki dişlerde gözlenir.<sup>37,38</sup> Gelişimsel bir defekt olarak bilinen Turner hipoplazisi, sıklıkla süt azı dişinin enfeksiyonuna bağlı olarak küçük azılarda veya süt kesicilerin travmasına bağlı olarak daimî kesici diş-

lerde gözlenir. Daimî indeks dişlerle benzer zamanlarda mineralizasyon olduğundan, daimî kanin dişlerin insizalinde de BKH benzeri sınırları belirgin lezyonlar gözlenebilir. Ancak defekt, süt kanin dişin apikal enfeksiyonuna bağlı da olabileceğinden BKH tanımına dâhil edilmemiş, bu sebeple BKH/SAH olmayan hipomineralizasyon kategorisinde değerlendirilmiştir.

### AYIRICI TANI

Yukarıda belirtilen tanımlar ışığında, yanlış tanıdan kaçınmak ve BKH'li bireylerin en iyi şekilde tedavisini sağlamak amacıyla, sınırları belirgin hipomineralize lezyonların, amelogenezis sırasında ortaya çıkan diğer mine defektleri ile ayırıcı tanısı şarttır. BKH'de zarar görmemiş hipomineralize lezyonlar; difüz opasiteler ve floroziste gözlenen difüz hipoplaziden farklı olarak, sağlam mine ile belirgin sınırları olan opasitelerdir. Sınırlı opasiteler, genellikle izole dişlerde görülür ve nispeten çürüğe yatkındır. Yaygın opasiteler, bilateral olarak tüm dişleri etkileyebilir ve minenin yapısı nispeten çürüğe dayanıklıdır.

Hipomineralizasyon, hipoplastik lezyonlarla birlikte görüldüğünde, BKH'den kaynaklanan mine yıkımını hipoplaziden ayırt etmek zordur. Bununla birlikte hipoplazide, normal minenin sınırları çoğunlukla düzenli ve pürüzsüzdür. BKH ile ilişkili mine yıkımında, mine kenarları minenin parçalandığı yerlerde keskin ve düzensizdir. Bir periodontal sond defektin marjinlerinde hafifçe gezdirildiğinde, görsel değerlendirmeyi doğrulamaya yardımcı olabilir.

Azı dişlerinin eşit şekilde etkilendiği ve Aİ'nin görünümünü taklit eden şiddetli BKH olgularında, Aİ ve BKH'yi ayırt etmek zor olabilir. Bununla birlikte BKH'de defektlerin görünümü daha asimetrikken, Aİ'de tüm kalıcı ve birincil dişler etkilenme eğilimindedir (generalize tutulum). Aİ, taurodontik azı dişleri veya anterior açık kapanış gibi spesifik özelliklere sahip olabilir. Ayrıca aile öyküsü ve sistemik hastalık öyküsü, hâlen geçerli tanısız etmenlerdir.<sup>36,39</sup>

Çürük beyaz lezyonlar da zaman zaman sınırlı mine lezyonları ile karıştırılabilir. Aralarındaki gerçek ayırım, muhtemelen tanımlarına dayanarak yapılabilir. Bir beyaz lezyon, diş çürüğünün erken klinik evrelerini göstermektedir. Kireçli, opak bir görünüme



ve düzensiz bir yüzeye sahiptir. Pürüzsüz yüzeylerdeki başlangıç çürük lezyonları, mine hipomineralizasyonunun nadiren meydana geldiği, dişin servikal kenarlarına yakın, plak biriken düz yüzeylerde ve diş eti kenarlarında bulunur.<sup>40</sup>

## KLİNİK ÖNEMİ

Hipomineralizasyon gözlenen hastaların etkilenen dişlerinde, hipomineralizasyonun şiddetine de bağlı olarak hızlı aşınma, mine kaybı, çürüğe yatkınlıkta artış, hassasiyet, ağrı ile ilişkili korku ve kaygı gibi birçok problemle karşılaşılabilir.<sup>22</sup> Sürme sonrası, mine kaybı görülen dişlerde ve bazen mine kaybı olmayan dişlerde dahi sıcaklık ve mekanik uyarılara karşı ciddi hassasiyet gözlenebilir.<sup>8,39</sup> Bu hassasiyete bağlı olarak, çocuklar basit bir işlem olan diş fırçalamaktan dahi kaçınmaktadırlar ve bu durum plak birikimine yol açarak, çürük gelişimini hızlandırmakta ve diş eti sağlığını bozmaktadır.<sup>39</sup> Minede artmış poröziteye bağlı gelişen subklinik pulpal inflamasyonun tekrarlayan hafif ağrı uyarısına neden olarak minede hassasiyet geliştirdiği düşünülmektedir.<sup>41</sup> BKH'den etkilenmiş bireylerin çürüksüz hipomineralize daimî 1. azı ve sağlıklı daimî 1. azı dişlerinin pulpaları değerlendirilmiş ve hipomineralize 1. azı dişlerde damarlanmada ve immün hücre sayısında artış gibi inflamatuvar değişiklikler gözlenmiştir.<sup>42</sup>

Süt dentisyonda, diş çürüğünden en çok etkilenen dişler süt 2. azı dişlerdir.<sup>23,24</sup> Hipomineralizasyonun, bu dişlerde artmış çürük riski ile ilişkili olduğu, ilerlemiş diş çürüklerinin hipomineralize yüzeyleri maskeleyebileceği ve lezyonun prevalansının normalden daha düşük belirlenmesine neden olduğu düşünülmektedir.<sup>25</sup>

Owen ve ark., Avusturyalı anaokulu çağı çocuklarında yapmış oldukları bir çalışmada, süt 2. azılarda artan hipomineralize lezyonun genişliği ile birlikte, SAH'den etkilenmiş diş sayısının da anlamlı derecede arttığını bildirmişlerdir.<sup>34</sup>

Ayrıca süt azı dişlerinde, hipomineralize lezyonu büyük olan çocuklarda çürük prevalansı ile bir ilişki yokken, çürük lezyonun şiddeti anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Çiğneme kuvvetlerine ve olası çürük atağına bağlı olarak, dişler sürdükten sonra hi-

pomineralize mine kırılabilir. BKH/SAH'li dişlerde sadece opasite olsa bile minede kırılma olma ihtimaline karşı düzenli takip gerekmektedir. Yapılan bir araştırmaya göre süt 2. azı ve süt kanin dişlerinde hipomineralizasyonu olan hastalarda, BKH'nin 6 kat daha fazla gözlemlendiği bildirilmiştir.<sup>6</sup> SAH olan hastalarda potansiyel olarak BKH de gelişebileceği ve özellikle daimî 1. azı dişlerin sürme döneminde mutlak klinik muayene gerektiği bilgisi ailelere verilmelidir. Böylece daha ileri restoratif tedavilere gerek kalmaksızın diyet önerileri, hijyen motivasyonu, kazein fosfopeptid-trikalsiyum fosfat uygulamaları, fissür örtücü gibi koruyucu yaklaşımlarla, pulpa tedavileri, diş çekimleri gibi daha invaziv tedavilere gereksinim kalmadan hastaların yaşam kalitesinde iyileşme sağlanabilir.<sup>43</sup>

## SÜT AZI HİPOMİNERALİZASYONU VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

SAH olan çocuklarda, mine kaybının ve çürük oluşumunun engellenmesi amacıyla ağız bakım ve beslenme alışkanlıklarının düzenlenmesi ve çocuğun BKH açısından da risk grubunda olduğu konusunda ailelerin uyarılması gerekmektedir. Hipomineralize dişlere tedavi yaklaşımı, lezyonun şiddeti ve hastanın semptomlarına göre değişmektedir. BKH/SAH gelişen dişlerde hassasiyeti gidermek ve defektli mine yüzeyinin remineralizasyonunu sağlamak amacıyla topikal florür uygulamaları yapılabilmektedir.<sup>43</sup> Kazein fosfopeptid-amorf kalsiyum fosfat içeren ağız bakım ürünleri ve sakızların BKH bulunan dişlerde demineralizasyonu baskılayarak, remineralizasyonu artırdığı gösterilmiştir.<sup>44,45</sup> Mine bütünlüğünün kaybolmadığı, hafif şiddetteki olgularda koruyucu amaçla fissür örtücüler uygulanabilir.<sup>43</sup> Fissür örtücü uygulamaları, diş hassasiyetinin giderilmesinde ve çürük oluşumunun önlenmesinde de önerilen bir tedavi seçeneğidir.<sup>46</sup> Nem kontrolünün sağlanamadığı, kısmi sürmüş dişlerde sürme tamamlanana kadar cam iyonomer simanlar, fissür örtücü olarak kullanılabilir.<sup>47</sup>

Şiddetli hipomineralize lezyonların çürük riskinin yüksek olması, geniş restorasyon gerektirmesi, olası diş çekimleri ve ortodontik bozukluklara neden olması çocukları olumsuz yönde etkilemektedir.<sup>21</sup> Bu nedenle, sürme sonrası yıkım olan hipomineralize

dişler yüksek risk grubunda değerlendirilerek, müdahale gerektirecek şekilde hedeflenmeli ve sonuçları optimize etmek için erken teşhis edilmelidir. Hipomineralize minede çürük gelişimi riski yüksektir ve adeziv restorasyonların mineye bağlantısında sıklıkla başarısızlıklar yaşanmaktadır.<sup>48</sup>

Süt dişlerinde, hipomineralize defektlerin restoratif tedavisine karar vermeden önce aşağıdaki faktörler dikkate alınmalıdır:<sup>49</sup>

- Hipomineralizasyonun büyüklüğü ve şiddeti,
- İlişkili semptomlar (hassasiyet, ağrı vs.),
- Estetik,
- Hasta uyumu.

**Geçici (İnterim) Restorasyonlar:** İnterim terapötik restorasyonlar, hastanın ağrı ve hassasiyetini anında geçirir ve çocuğun davranış yönlendirmesinde hekime yardımcı olur.<sup>49</sup> Rezin modifiye cam iyonomerler ve yüksek viskoziteli cam iyonomerler bu amaçla kullanılabilir.

**Rezin restorasyonlar:** Rezin restorasyonların endike olduğu durumlar:

- Hipomineralize alanlar sınırlı ve en fazla 2 diş yüzeyini içeriyorsa,
- Tüberkül tepelerini içine almıyorsa,
- Dişte belirgin bir hassasiyet yoksa,
- Lezyon marjinaleri supragingival ise.

**Paslanmaz Çelik Kronlar:** Paslanmaz çelik kronlar, çürük veya hipomineralize süt azıların tedavisinde iyi bilinen bir tedavi seçeneğidir. Paslanmaz çelik kronların endikasyonları şu şekildedir:

- Hipomineralize alanlar 1'den fazla yüzeyi içine alıyorsa,
- Belirgin hassasiyeti varsa,
- Lezyonlar subgingivale uzanıyorsa,
- Tüberkül tepelerini içine alıyorsa.

Diş kesimi yapmadan, paslanmaz çelik kronların yerleştirilmesi olarak tanımlanan Hall tekniğinin

kullanımı, özellikle uyumsuz hastalarda hipomineralize süt azıların tedavisinde yararlı olabilir.<sup>49</sup>

**Diş Çekimi:** Şiddetli etkilenmiş dişlerde diş çekimi gerekebilir. Gelişen dentisyonda yer gereksinimleri de göz önüne alınarak diş çekimi planlanabilir.

## SONUÇ

Günümüze kadar BKH'ye dair çok sayıda çalışma yayımlanmıştır. SAH ve BKH ile ilişkisi ise son zamanlarda dikkat çeken bir konu olup, diş hekimleri tarafından doğru teşhis edilmesi önemlidir. SAH'nin erken tanısı, ebeveynlerin de paydaş olarak yer aldıkları bir koruyucu ve restoratif yönetim sürecini başlatabilir ve bir yandan etkilenen dişlerin daha uzun süre ağızda kalmasını sağlarken, diğer yandan BKH'nin yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz sonuçlarının önlenmesinde önemli katkılar sağlayabilir.

### Finansal Kaynak

*Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.*

### Çıkar Çatışması

*Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.*

### Yazar Katkıları

**Fikir/Kavram:** Zafer Cavit Çehrelî, Elif Ballıkaya, Gizem Erbaş Ünverdi; **Tasarım:** Elif Ballıkaya, Gizem Erbaş Ünverdi, Zafer Cavit Çehrelî; **Denetleme/Danışmanlık:** Zafer Cavit Çehrelî; **Analiz ve/veya Yorum:** Elif Ballıkaya, Gizem Erbaş Ünverdi, Zafer Cavit Çehrelî; **Kaynak Taraması:** Elif Ballıkaya, Gizem Erbaş Ünverdi, Zafer Cavit Çehrelî; **Makalenin Yazımı:** Elif Ballıkaya, Gizem Erbaş Ünverdi, Zafer Cavit Çehrelî; **Eleştirel İnceleme:** Zafer Cavit Çehrelî.

## KAYNAKLAR

1. Simmer JP, Hu JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ.* 2001;65(9):896-905. [Crossref] [PubMed]
2. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res.* 2001;35(5):390-1. [Crossref] [PubMed]
3. Fearne J, Anderson P, Davis GR. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *Br Dent J.* 2004;22;196(10):634-8; discussion 625. [Crossref] [PubMed]
4. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent.* 2000;10(4):278-89. [Crossref] [PubMed]
5. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2002;3(1):9-13. [PubMed]
6. da Silva Figueiredo Sé MJ, Ribeiro APD, Dos Santos-Pinto LAM, de Cassia Loiola Cordeiro R, Cabral RN, et al. Are hypomineralized primary molars and canines associated with molar-incisor hypomineralization? *Pediatr Dent.* 2017;1;39(7):445-9. [PubMed]
7. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papiagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):110-3. [PubMed]
8. Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent.* 2002;12(1):24-32. [Crossref] [PubMed]
9. Elfrink ME, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res.* 2008;42(4):282-5. [Crossref] [PubMed]
10. Jälevik B, Odellius H, Dietz W, Norén J. Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Archives of oral biology.* 2001;46(3):239-47. [Crossref]
11. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *J Dent.* 2010;38(7):591-6. [Crossref] [PubMed]
12. Fagrell TG, Dietz W, Jälevik B, Norén JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand.* 2010;68(4):215-22. [Crossref] [PubMed]
13. Turner EG, Dean JA. Development and morphology of the primary teeth. In: Jones JE, Vinson LQA, eds. *Dentistry for the Child and Adolescent.* 10th ed. St. Louis: Elsevier; 2016. p.80-6. [Crossref] [PMC]
14. Ghanim AM, Morgan MV, Mari-o RJ, Bailey DL, Manton DJ. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012;13(3):111-8. [Crossref] [PubMed]
15. Silva MJ, Scurreh KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization - a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2016;44(4):342-53. [Crossref] [PubMed]
16. Vieira AR, Kup E. On the etiology of molar-incisor hypomineralization. *Caries Res.* 2016;50(2):166-9. [Crossref] [PubMed]
17. Lopes-Fatturi A, Menezes JVN, Fraiz FC, Assunção LRDS, de Souza JF. Systemic exposures associated with hypomineralized primary second molars. *Pediatr Dent.* 2019;15;41(5):364-70. [PubMed]
18. Chowdhury IG, Bromage TG. Effects of fetal exposure to nicotine on dental development of the laboratory rat. *Anat Rec.* 2000;258(4):397-405. [Crossref] [PubMed]
19. Erin L, Gross Nowak AJ. Conception to age three. In: John R, Christensen Tad R, Mabry Janice A, Townsend Wells MH, eds. *Pediatric Dentistry Infancy Through Adolescence.* 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p.586-87.
20. Elfrink ME, ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS, et al. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2012;91(6):551-5. [Crossref] [PubMed]
21. Ghanim A, Manton D, Mari-o R, Morgan M, Bailey D. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent.* 2013;23(1):48-55. [Crossref] [PubMed]
22. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I, et al. Best clinical practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(2):75-81. [Crossref] [PubMed]
23. Elfrink ME, Veerkamp JS, Kalsbeek H. Caries pattern in primary molars in Dutch 5-year-old children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2006;7(4):236-40. [Crossref] [PubMed]
24. Elfrink ME, Schuller AA, Veerkamp JS, Poorterman JH, Moll HA, ten Cate BJ, et al. Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. *Int J Paediatr Dent.* 2010;20(2):151-7. [Crossref] [PubMed]
25. Lunardelli SE, Peres MA. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res.* 2005;19(2):144-9. [Crossref] [PubMed]
26. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res.* 1989;68(3):445-50. [Crossref] [PubMed]
27. Elfrink ME, Veerkamp JS, Aartman IH, Moll HA, Ten Cate JM. Validity of scoring caries and primary molar hypomineralization (DMH) on intraoral photographs. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009;10 Suppl 1:5-10. [Crossref] [PubMed]
28. Jälevik B. Prevalence and diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(2):59-64. [Crossref] [PubMed]
29. Elfrink ME, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015;16(3):247-55. [Crossref] [PubMed]
30. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mari-o R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015;16(3): 235-46. [Crossref] [PubMed] [PMC]
31. Jälevik B, Klingberg G, Barregård L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand.* 2001;59(5):255-60. [Crossref] [PubMed]
32. Calderara PC, Gerthoux PM, Mocarelli P, Lukinmaa PL, Tramacere PL, Alaluusua S, et al. The prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children. *Eur J Paediatr Dent.* 2005;6(2):79-83. [PubMed]
33. Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007;8(2):87-94. [Crossref] [PubMed]
34. Owen ML, Ghanim A, Elsby D, Manton DJ. Hypomineralized second primary molars: prevalence, defect characteristics and relationship with dental caries in Melbourne pre-school children. *Aust Dent J.* 2018;63(1):72-80. [Crossref] [PubMed]
35. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. Report of an FDI Working Group. *Int Dent J.* 1992;42(6):411-26. [PubMed]



36. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;4:2:17.[Crossref] [PubMed] [PMC]
37. Lo EC, Zheng CG, King NM. Relationship between the presence of demarcated opacities and hypoplasia in permanent teeth and caries in their primary predecessors. *Caries Res.* 2003;37(6):456-61.[Crossref] [PubMed]
38. Broadbent JM, Thomson WM, Williams SM. Does caries in primary teeth predict enamel defects in permanent teeth? A longitudinal study. *J Dent Res.* 2005;84(3):260-4.[Crossref] [PubMed]
39. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update.* 2004;31(1):9-12.[Crossref] [PubMed]
40. Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J.* 1997;47(3):173-82.[Crossref] [PubMed]
41. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):114-20. [PubMed]
42. Rodd HD, Boissonade FM, Day PF. Pulpal status of hypomineralized permanent molars. *Pediatr Dent.* 2007;29(6):514-20.[PubMed]
43. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):121-6.[PubMed]
44. Azarpazhooh A, Limeback H. Clinical efficacy of casein derivatives: a systematic review of the literature. *J Am Dent Assoc.* 2008;139(7):915-24.[Crossref] [PubMed]
45. Pasini M, Giuca MR, Scatena M, Gatto R, Caruso S. Molar incisor hypomineralization treatment with casein phosphopeptide and amorphous calcium phosphate in children. *Minerva Stomatol.* 2018;67(1):20-5.[PubMed]
46. Lygidakis NN, Chatzidimitriou K, Lygidakis NA. The Use of Fissure Sealants in MIH-Affected Posterior Teeth. *Molar Incisor Hypomineralization ed.* Springer; 2020. p.127-35. [Crossref]
47. Wright JT. Diagnosis and treatment of molar-incisor hypomineralization. *Handbook of Clinical Techniques in Pediatric Dentistry.* 2015.[Crossref] [PMC]
48. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent.* 2006;28(3):224-32.[PubMed]
49. Nazzal H, Duggal MS. Restorative management of dental enamel defects in the primary dentition. *Clin Dent Rev.* 2019;3(1):1-7.[Link]