

ENDODONTİ

ALANINDA ARAŞTIRMALAR VE DEĞERLENDİRMELER

MART 2026

EDİTÖR

Prof. Dr. Sadullah KAYA

İmtiyaz Sahibi / Yaşar Hız
Yayına Hazırlayan / Gece Kitaplığı

Birinci Basım / Mart 2026 - Ankara
ISBN / 978-625-8449-32-7

© copyright

Bu kitabın tüm yayın hakları Gece Kitaplığı'na aittir.
Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin almadan hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Gece Kitaplığı

Kızılay Mah. Fevzi Çakmak 1. Sokak
Ümit Apt No: 22/A Çankaya/ANKARA
0312 384 80 40
www.gecekitapligi.com / gecekitapligi@gmail.com

Baskı & Cilt

Bizim Büro
Sertifika No: 42488

ENDODONTİ
ALANINDA ARAŞTIRMALAR VE
DEĞERLENDİRMELER

MART 2026

EDİTÖR

Prof. Dr. Sadullah KAYA

gece
kitaplığı

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1

YAŞLILARDA ENDODONTİK TEDAVİ BİYOLOJİK, SİSTEMİK VE KLİNİK YAKLAŞIMLAR

Melike Yaşar ALDEMİR , Burak SAĞSEN , Tuğrul ASLAN 7

BÖLÜM 2

ENDODONTİDE ENTEROCOCCUS FAECALIS: PATOGENEZ, HAYATTA KALMA MEKANİZMALARI VE KLİNİK YAKLAŞIMLAR

Burak Berke YAVUZ, Aynur YAVUZ, Tuğrul ASLAN 25

BÖLÜM 3

ENDODONTİK KOMPLİKASYONLAR VE YÖNETİMİ

Selçuk DEĞİRMENCİ , Tuğrul ASLAN, Salih DÜZGÜN..... 41

BÖLÜM 1

YAŞLILARDA ENDODONTİK TEDAVİ BİYOLOJİK, SİSTEMİK VE KLİNİK YAKLAŞIMLAR

Melike Yaşar ALDEMİR¹, Burak SAĞSEN², Tuğrul ASLAN³

¹ Araş. Gör., Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye (e-posta:melikealdemir@erciyes.edu.tr) <https://orcid.org/0009-0004-7459-0872>

² Prof. Dr., Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye (e-posta:buraksagsen@erciyes.edu.tr) <https://orcid.org/0000-0002-5274-0380>

³ Prof. Dr., Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye (e-posta:dr.tugrulaslan@hotmail.com) <https://orcid.org/0000-0002-5055-1551>

Dünya nüfusunun demografik yapısı, tıp ve teknoloji alanlarında kaydedilen gelişmelerin etkisiyle önemli bir dönüşüm sürecinden geçmektedir. Ortalama yaşam süresinin uzaması, geriatric popülasyonun yalnızca sayısal olarak artmasına değil, aynı zamanda bireylerin yaşam kalitesini sürdürme ve geliştirme yönündeki beklentilerinin de artmasına yol açmaktadır. Diş hekimliği açısından değerlendirildiğinde ise “sağlıklı yaşlanma” kavramı, doğal dişlerin hem fonksiyonel hem de estetik özelliklerinin korunmasını kapsayan bir yaklaşımı ifade etmektedir (FDI World Dental Federation, 2023, 2024).

Geçmişte ileri yaş grubundaki bireylerde görülen diş kayıpları çoğunlukla yaşlanma sürecinin kaçınılmaz bir sonucu olarak değerlendirilmekteydi ancak günümüzde modern endodonti alanındaki gelişmeler, söz konusu dişlerin ağız içerisinde korunabilmesini sağlayan biyolojik temelli yaklaşımlar ve gelişmiş klinik teknikler sunmaktadır (AlRahabi, 2019; Hamadani, Chandler, Daniel, & Friedlander, 2025). Yaşlı bireylerde uygulanan endodontik tedavi, yalnızca daralmış kök kanallarının mekanik olarak temizlenmesi ve şekillendirilmesi ile sınırlı değildir. Bu tedavi yaklaşımı; eşlik eden sistemik hastalıkların, çoklu ilaç kullanımının (polifarmasi) ve yaşlanmaya bağlı olarak dokuların rejeneratif kapasitesinde meydana gelen değişimlerin de dikkate alındığı multidisipliner bir klinik yönetim sürecini kapsamaktadır (Hamadani et al., 2025; Pallavi, Arya, Bhalla, Purohit, & Datta, 2025; Zamparini et al., 2026).

Yaşlanmanın Pulpa ve Periapikal Dokular Üzerine Biyolojik Etkileri

Pulpa–dentin kompleksi, dişin yaşam süresi boyunca dinamik bir yapı sergileyerek sürekli değişim göstermektedir. Yaşlanma süreci, bu dokularda hem makroskobik hem de mikroskobik düzeyde çeşitli yapısal ve fonksiyonel dönüşümlerin ortaya çıkmasına yol açmaktadır.

Söz konusu değişiklikler, endodontik tedavinin uygulanabilirliği, tedavi sürecinin zorluk derecesi ve dokuların iyileşme kapasitesi üzerinde doğrudan etkili olan önemli faktörler arasında yer almaktadır (AN, M, W, & Mohammed, 2025; Maeda, 2020).

Pulpa Dokusundaki Histolojik ve Hücresel Değişimler

Genç bireylerde pulpa dokusu; yüksek hücresel yoğunluk, geniş ve iyi organize olmuş vasküler ağlar ile belirgin bir rejeneratif kapasite ile karakterizedir. Buna karşın yaşlanma süreciyle birlikte pulpa dokusunda yapısal değişiklikler meydana gelir ve bu canlı, hücreden zengin yapı zamanla daha fibröz özellikler gösteren ve hücresel yoğunluğu azalmış bir dokuya dönüşür (AN et al., 2025; Turan, 2021). Hücresel düzeyde gözlenen en belirgin değişikliklerden biri, fibroblast ve odontoblast hücrelerinin sayısında meydana gelen belirgin azalmadır. Yapılan araştırmalar, 20 ile 70 yaş arasındaki dönemde pulpa dokusundaki hücre yoğunluğunun

yaklaşık %50 oranında azaldığını ortaya koymaktadır (Turan, 2021). Odontoblastlar genç pulpa dokusunda genellikle karakteristik kolonar (sütunsu) bir morfoloji sergilerken, yaşın ilerlemesiyle birlikte bu hücrelerin şeklinin küboidal ya da yassı bir görünüme dönüştüğü gözlenmektedir. Hücresel morfolojide meydana gelen bu değişim, odontoblastların biyosentetik aktivitelerinde ortaya çıkan azalmayı yansıtan önemli bir göstergedir (AN et al., 2025; Maeda, 2020).

Yaşlanma sürecindeki pulpa hücrelerinde lipofuzin gibi metabolik atık ürünlerin birikimi gözlenmektedir (Maeda, 2020). Bu pigmentlerin hücre içinde akümülyasyonu, hücrelerin otofajik ve dentinojenik aktivitelerini olumsuz yönde etkileyerek pulpa dokusunun rejeneratif ve tamir kapasitesinin sınırlanmasına yol açmaktadır (Maeda, 2020). Pulpa dokusunun vaskülarizasyonu ve innervasyonu da yaşlanma süreciyle birlikte belirgin biçimde azalma göstermektedir. Bu süreçte kan damarlarının lümenlerinde daralma meydana gelirken, sinir liflerinin pulpa içerisindeki dağılımının daha seyrek hale geldiği bildirilmektedir (AlRahabi, 2019; Maeda, 2020). Bu değişiklikler sonucunda yaşlı dişlerin eksternal iritanlara karşı savunma kapasitesi zayıflamakta, buna bağlı olarak klinikte belirti vermeden ilerleyebilen “sessiz” nekroz vakalarının görülme sıklığı artmaktadır (AlRahabi, 2019; Turan, 2021).

Sert Doku Değişiklikleri: Sekonder Dentin ve Dentinal Skleroz

Yaşlanma sürecinin endodontik açıdan en belirgin yansımalarından biri, pulpa odası ile kök kanallarının hacimsel olarak daralmasıdır. Bu değişim, yaşam boyunca devam eden fizyolojik sekonder dentin oluşumunun doğal bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır (AlRahabi, 2019; Maeda, 2020). Sekonder dentin birikimi her zaman simetrik gerçekteşmeyebilir; çoğunlukla molar dişlerde pulpa odasının taban ve tavan bölgelerinde daha belirgin bir şekilde gözlenir ve bu durum pulpa odasının dikey boyutunda daralmaya neden olur (AlRahabi, 2019). Buna paralel olarak dentin tübülleri içerisinde mineral birikimi meydana gelmekte ve bu süreç dentinal skleroz olarak tanımlanmaktadır. Bu durumda tübül lümenlerinin peritübüler dentin birikimi ile oblitere olması, dentinin fiziksel özelliklerinde önemli değişikliklere yol açmaktadır (Maeda, 2020). Yaşlı dentin, genç dentine kıyasla daha yüksek bir elastisite modülüne sahip olmakla birlikte, “fracture toughness” (kırılma direnci) değerlerinde belirgin bir azalma gösterir (Maeda, 2020). Söz konusu değişim, yaşlı dişlerin mekanik açıdan daha kırılğan (brittle) bir karakter kazanmasına neden olmakta ve bu durum endodontik işlemler sırasında dikey kök kırığı gelişme riskinin artmasına katkıda neden olmaktadır (Maeda, 2020; Reyes-Carmona, 2022).

Parametre	Genç Birey	Yaşlı Birey
Pulpa Hacmi	Geniş pulpa odası ve açık kanallar	Daralmış oda ve kalsifiye kanallar
Hücre Yoğunluğu	Yüksek (Zengin kök hücre popülasyonu)	Düşük (Kök hücre sayısında azalma)
Odontoblast Yapısı	Aktif kolonar hücreler	Atrofik küboidal hücreler
Dentin Yapısı	Peritübüler dentin ince, tübüller açık	Yaygın tübül obliterasyonu (Skleroz)
Fibröz Yapı	Düzenli kolajen organizasyonu	Düzensiz kolajen artışı (Fibröz dejenerasyon)
Vaskülarite	Zengin kapiller ağ	Azalmış kan akımı ve atrofik damarlar

Periapikal Dokular ve İyileşme Yanıtı

Yaşlı bireylerde görülen sistemik yaşlanma süreci (immünoşenesans), periapikal dokuların inflamatuvar uyarılara verdiği yanıtı ve iyileşme dinamiklerini etkileyebilmektedir. Kemik dokusunun rejenerasyon kapasitesi yaşla birlikte belirli ölçüde azalma gösterse de, yeterli ve etkili bir dezenfeksiyonun sağlanması durumunda yaşlı hastalarda da oldukça başarılı iyileşme sonuçlarının elde edilebildiği gösterilmiştir (Kytridou, Gkikas, Garcia, Cepeda, & Hildebolt, 2023). Bununla birlikte, yaşlı bireylerde apikal periodontitisin iyileşme süreci genç hastalara kıyasla daha yavaş ilerleyebilmekte ve bu nedenle klinik açıdan daha uzun süreli takip gerektirebilmektedir (Pallavi et al., 2025; Turan, 2021).

Tanısal Zorluklar: Yaşlı Hastada Pulpa Durumunun Değerlendirilmesi

Yaşlı hastalarda doğru tanının konulması, yaşlanmaya bağlı ortaya çıkan anatomik ve fizyolojik değişiklikler nedeniyle çoğu zaman daha karmaşık bir süreç haline gelmektedir. Özellikle sklerotik dentin oluşumu ve pulpa dokusunun daralması, geleneksel pulpa vitalite testlerinin güvenilirliğini azaltan başlıca faktörler arasında yer almaktadır (AlRahabi, 2019; Naseri, Khayat, Zamaheni, & Shojaeian, 2017).

Vitalite Testlerinin Sınırları ve Yanıltıcılığı

1. Endodontik tanı sürecinde yaygın olarak kullanılan termal ve elektriksel testler, temel olarak pulpadaki sinir liflerinin uyarılmasına dayanmaktadır. Ancak yaşlanmaya bağlı

olarak pulpada sinir lifi yoğunluğunun azalması ve dentin kalınlığının artması, bu uyarıların pulpa dokusuna ulaşmasını ve yeterli bir yanıt oluşturmasını güçleştirmektedir (AlRahabi, 2019; Maeda, 2020).

2. **Soğuk ve Sıcak Testleri:** Dentinal sklerozun gelişmesi, dentinin ısıl iletkenliğinin azalmasına yol açmaktadır. Bu nedenle yaşlı hastalarda, pulpa canlılığının korunduğu dişlerde bile soğuk testine yanıt alınamaması veya yanıtın gecikmeli olarak ortaya çıkması (delay) sık karşılaşılan bir durumdur (Hamadani et al., 2025; Pallavi et al., 2025; Turan, 2021).
3. **Elektrikli Pulpa Testi (EPT):** Elektriksel pulpa testinde (EPT) iletimin sağlanabilmesi için dentin tübüllerindeki sıvı hareketi ve sinir uyarımı kritik öneme sahiptir. Ancak sklerotik dentin içeren yaşlı dişlerde, EPT uygulamalarında yanlış negatif sonuçlar (yalancı nekroz) elde edilme olasılığı, genç hastalara kıyasla çok daha yüksek olmaktadır (AlRahabi, 2019; Turan, 2021).
4. **Sessiz Nekroz Fenomeni:** Yaşlı hastalarda pulpa nekrozu çoğunlukla akut semptomlar göstermeden ilerler. Ağrı eşiğinin yükselmesi ve inflamatuvar yanıtın baskılanması, hastanın dental bir problemi fark etmesini gleştirir. Bu durum, yaşlı bireylerde rutin radyografik incelemeler sırasında tesadüfen saptanan periapikal lezyonların oranının yüksek olmasına neden olmaktadır (AlRahabi, 2019; Hamadani et al., 2025).

Görüntüleme Yöntemleri ve CBCT'nin Kritik nemi

Geleneksel periapikal radyografiler, iki boyutlu yapıları ve sperpozisyonlar nedeniyle, kalsifiye olmuş kök kanalları ile periapikal lezyonların gerçek boyutlarını ve sınırlarını doğru biçimde yansıtmakta yetersiz kalabilmektedir (Nistor, Bodnar, Bartok, & Milicescu, 2024; Yang et al., 2016). Bu noktada, Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (CBCT), özellikle yaşlı hastaların endodontik tedavi planlamasında son derece değerli ve neredeyse devrim niteliğinde bir araç olarak öne çıkmaktadır (Giri, Banga, Arora, Elmsmari, & Pawar, 2025; Yang et al., 2016).

CBCT kullanımını, klinisyene řu avantajları sağlar:

- Kalsifikasyonun derinliğinin ve tam konumunun 3 boyutlu olarak belirlenmesi (Petroska, Popovska, Toneva Stojmenova, & Mladenovski, 2025; Yang et al., 2016).

- "Kalsifiye" görünümlü bir kanalda, tıkanıklığın altındaki patent (açık) kanal alanlarının tespiti (Giri et al., 2025; Yang et al., 2016).
- Kök anatomisindeki varyasyonların ve muhtemel perforasyon risklerinin öngörülmesi (Nistor et al., 2024; Petroska et al., 2025).
- Dikey kök kırığı (VRF) şüphesi olan vakalarda kemik kaybı paterni üzerinden dolaylı teşhis (Khasnis, Kidiyoor, Patil, & Kenganal, 2014; Marín-Zuluaga et al., 2018).

Klinik Zorluklar: Kalsifiye Kanallar ve Teknik Yönetim

Yaşlı hastalarda endodontik tedavinin en zorlu aşaması, daralmış veya tamamen oblitere olmuş kök kanal sistemlerine erişim sağlamak ve bu kanalları etkin biçimde şekillendirmektir. Bu durum, "Pulp Canal Obliteration" (PCO) olarak adlandırılmakta olup, yaşlı dişlerin karakteristik bir özelliği olarak kabul edilmektedir (Fornara et al., 2024; Giri et al., 2025).

Kanal Bulma ve Giriş Kavitesi Stratejileri

Kalsifiye bir dişte kök kanal ağzını tespit etmeye çalışırken karşılaşılan en önemli risk, aşırı dentin kaybı ve bunun sonucunda ortaya çıkabilen kök perforasyonlarıdır. Modern endodontik yaklaşımlar, bu tür komplikasyon risklerini azaltmak amacıyla gelişmiş teknolojik araçlar sunmaktadır (Chaniotis, Sousa Dias, & Chanioti, 2024; Giri et al., 2025; Mercado Velazquez, n.d.).

Mikroskop ve Ultrasonik Kombinasyonu: Dental Operasyon Mikroskobu (DOM), pulpa odası tabanındaki renk değişimlerini ve anatomik yapının ayrıntılı "haritasını" görmeyi mümkün kılar. Kalsifiye dokular, genellikle normal dentine kıyasla daha opak, beyaz veya parlak bir görünüm sergiler (Mercado Velazquez, n.d.; Nistor et al., 2024). Bu tür kalsifikasyonların milimetrik hassasiyetle uzaklaştırılması için ultrasonik uçlar (örneğin, Acteon Satelec No: ET20) son derece uygundur. Yüksek hızlı turlardan farklı olarak ultrasonikler, klinisyenin görüşünü engellemeden ve dokuyu kontrollü bir şekilde aşındırarak çalışma imkânı sağlar (Alattar, 2024; Mercado Velazquez, n.d.).

Rehberli (Guided) Endodonti Yaklaşımı

Geleneksel yöntemlerle kök kanal ağzının tespit edilemediği veya riskin çok yüksek olduğu durumlarda, "Guided Endodontics" yöntemi uygulanmaktadır. Bu teknikte, hastanın CBCT verileri ile ağız içi tarama (IOS) görüntüleri birleştirilerek, 3D yazıcı ile kişiye

özel bir endodontik rehber üretilir (Fornara et al., 2024; Giri et al., 2025; Petroska et al., 2025). Söz konusu rehber, hekimin kanala önceden belirlenmiş açığı ve derinlik ile ulaşmasını mümkün kılar. Özellikle anterior dişlerde bu yöntem, minimal invaziv bir yaklaşım sunmakta ve maksimum doku korunması sağlayarak perforasyon riskini neredeyse sıfıra indirmektedir (Fornara et al., 2024; Giri et al., 2025).

Çalışma Boyu Tespiti ve Apeks Belirleyiciler

Yaşlı dişlerde apikal foramen, cementum birikimi nedeniyle daralmış veya anatomik konumunda değişiklikler göstermiş olabilir (AlRahabi, 2019; Maeda, 2020). Bu nedenle Elektronik Apeks Belirleyiciler (EAB), yaşlı hastalarda kök kanalının çalışma boyu tespitinde radyografilere kıyasla genellikle daha güvenilir sonuçlar sunmaktadır (Giri et al., 2025). Bununla birlikte, kalp pili (pacemaker) veya ICD (Cardiovascular Implantable Electronic Device) taşıyan hastalarda EAB kullanımı öncesinde güvenlik değerlendirmesi yapılması önemlidir. Güncel EAB cihazlarının çoğu bu implantlarla uyumlu olsa da, üretici önerileri ve gerekli konsültasyon sonuçları dikkate alınmalıdır (Kytridou et al., 2023).

Biyomekanik Şekillendirme ve İrrigasyon Protokolleri

Yaşlı dentinin kırılğan yapısı, mekanik kök kanal şekillendirme sırasında daha koruyucu ve kontrollü bir yaklaşımı gerekli kılmaktadır. Bu bağlamda, “minimal invaziv endodonti” prensipleri, yaşlı hastalarda dişin uzun dönemli sağkalımı açısından kritik bir öneme sahiptir (Giri et al., 2025; Petroska et al., 2025).

Enstrümantasyon: Esneklik ve Kontrol

Dar ve kalsifiye olmuş kök kanallarında, paslanmaz çelik el eğeleri ile aşırı zorlamalar yapmak, basamak (ledge) oluşumu veya alet kırılması gibi komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle, başlangıç yolu (glide path) oluşturulurken, küçük numaralı (8#, 10#) esnek el eğeleri veya özel Ni-Ti glide path eğeleri tercih edilmelidir (Alattar, 2024; Yang et al., 2016). Ana kanal şekillendirmesinde ise, yüksek esnekliğe ve düşük konikliğe (taper) sahip Ni-Ti döner alet sistemleri, güvenli ve etkili bir çalışma için önerilmektedir (Giri et al., 2025; Nistor et al., 2024).

İrrigasyon: Dezenfeksiyon ve Doku Dostu Yaklaşım

Sodyum hipoklorit (NaOCl), güçlü organik doku çözme kapasitesi ve antibakteriyel özellikleri sayesinde endodontide vazgeçilmez bir irrigan olarak kabul edilmektedir. Ancak yaşlı

dentinde kolajen miktarının azalması ve mineral yoğunluğunun artması, NaOCl'nin dentin ultrastrüktürü üzerindeki aşındırıcı etkilerine karşı dokuyu daha hassas hâle getirebilir (Marques et al., 2025; Reyes-Carmona, 2022).

- **NaOCl Konsantrasyonu:** %2.5 ile %5.25 arası konsantrasyonlar etkili dezenfeksiyon sağlar. Aşırı süreli ve yüksek konsantrasyonlu kullanımın dentin mikrosertliğini azalttığı unutulmamalıdır (Marques et al., 2025; Orozco-Gallego, Pineda-Vélez, Rojas-Gutiérrez, Rincón-Rodríguez, & Agudelo-Suárez, 2025; Reyes-Carmona, 2022).
- **EDTA Kullanımı:** Smear tabakasını uzaklaştırmak için %17'lik EDTA kullanımı standarttır. Ancak yaşlılarda EDTA'nın 1 dakikadan uzun süreli uygulanması, tübüller etrafında aşırı erozyona yol açarak kök kırığı riskini artırabilir (Marques et al., 2025; Topbaş, Çınar, Altan, Şirin, & Fildişi, 2022).
- **Aktivasyon:** İrrigantın dar kanallardaki etkinliğini artırmak için Pasif Ultrasonik İrrigasyon (PUI) veya sonik aktivasyon yöntemleri mutlaka eklenmelidir (Orozco-Gallego et al., 2025).

Obtürasyon ve Sızdırmazlık

Yaşlı hastalarda dar kök kanallarının doldurulmasında, bioseramik sealerlar (patlar) ve tek kon (single cone) tekniği oldukça etkili sonuçlar vermektedir. Bioseramik sealerların dentine kimyasal olarak bağlanması ve biyouyumluluğu, iyileşme kapasitesi sınırlı olan yaşlı pulpa dokusunda önemli avantajlar sunar (Fornara et al., 2024). Bununla birlikte, endodontik tedavinin başarısı yalnızca kanal dolgusu ile sınırlı olmayıp üst restorasyonun (koronal sızdırmazlık) kalitesi ile doğrudan ilişkilidir (Marques et al., 2025).

Sistemik Hastalıkların Endodontik Tedavi Üzerine Etkisi

Yaşlı hastaların büyük bir kısmı, bir veya daha fazla sistemik hastalık ile mücadele etmekte ve buna bağlı olarak polifarmasi (çoklu ilaç kullanımı) altında bulunmaktadır. Bu durum, endodontik tedavi planlamasını yalnızca dental bir işlem olmaktan çıkarıp, tıbbi bir yönetim sürecine dönüştürmektedir (AlRahabi, 2019; Kahm & Yang, 2024; Zamparini et al., 2026).

Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalıklar (CVD)

Diyabet, periapikal lezyon oluşumunu kolaylaştıran ve iyileşme sürecini geciktiren önemli bir faktördür (Kahm & Yang, 2024). Özellikle kontrolsüz diyabetli hastalarda, apikal

periodontitis tedavisinin başarı oranları görece daha düşük olabilmektedir (Kahm & Yang, 2024). Öte yandan, kardiyovasküler hastalığı olan bireylerde, tedavi randevularının süresi ve stres yönetimi büyük önem taşımaktadır.

- **Kan Basıncı:** Elektif dental işlemler için kabul edilen genel üst sınır 180/110 mmHg'dir. Bu değerin üzerindeki vakalarda acil olmayan işlemler ertelenmelidir (Johnson, 2025; Wynne, 2017).
- **Lokal Anestezi:** Epinefrin içeren anesteziklerin kullanımı, CVD hastalarında dikkatle sınırlanmalıdır (genellikle randevu başına maksimum 2 karpül %2'lik lidokain 1:100.000 epinefrin ile)(Johnson, 2025).

Antikoagölan ve Antiplatelet İlaç Yönetimi

Birçok yaşlı hasta, inme, miyokard enfarktüsü veya atriyal fibrilasyon riski nedeniyle antikoagölanlar (ör. Warfarin, NOAC) veya antiplatelet ajanlar (ör. Aspirin, Clopidogrel) kullanmaktadır. Güncel endodontik kılavuzlar, cerrahi olmayan endodontik işlemler sırasında bu ilaçların kesilmesini genellikle önermemektedir (Association, 2022; Dézsi, Dézsi, & Dézsi, 2017).

İlaç Grubu	Örnekler	Klinik Yaklaşım
VitaminK Antagonistleri	Warfarin	INR değeri <4.0 ise ilaç kesilmez. 24 saat önceden INR kontrolü önerilir.
NOAC (Yeni Nesil)	Rivaroxaban, Apixaban	Genellikle kesilmez; yüksek riskli cerrahide sabah dozu ertelenebilir.
Antiplateletler	Aspirin, Plavix	Kesilmemesi güçlü şekilde önerilir; tromboz riski kanama riskinden yüksektir.

Osteoporoz, Bisfosfonatlar ve BRONJ

Yaşlı popülasyonda osteoporoz tedavisinde kullanılan bisfosfonatlar (ör. Alendronat, Zoledronik asit), kemik metabolizmasını önemli ölçüde baskılamaktadır. Bu hastaların büyük endişesi, "İlaçla İlişkili Çene Osteonekrozu" (BRONJ) gelişimidir. Diş çekimi ve travma, BRONJ vakalarının yaklaşık %64'ünü tetiklemektedir (AlRahabi & Ghabbani, 2018).

Bu nedenle, bisfosfonat kullanan hastalarda enfekte dişlerin çekilmesi yerine endodontik tedavi ile korunması, hem güvenli hem de tercih edilen bir yaklaşım olarak öne çıkmaktadır (AlRahabi & Ghabbani, 2018).

Komplikasyonlar ve Risk Faktörleri

Yaşlı dişlerin anatomik ve yapısal özellikleri, endodontik işlem sırasında veya sonrasında çeşitli komplikasyonların gelişme riskini artırmaktadır. Bu risklerin önceden farkında olmak, komplikasyonların etkin bir şekilde yönetilmesinin ilk ve en kritik adımıdır (Chaniotis et al., 2024; Giri et al., 2025).

Dikey Kök Kırıkları (Vertical Root Fracture - VRF)

VRF, endodontik olarak tedavi edilmiş dişlerin kaybında temel bir nedendir ve yaşla birlikte görülme sıklığı artar (García-Guerrero et al., 2018; Khasnis et al., 2014).

- **Etiyoloji:** Azalmış dentin esnekliği, aşırı mekanik genişletme, post yerleştirilmesi ve yüksek çiğneme kuvvetleri VRF riskini artırır (García-Guerrero, Mendoza-Beltrán, Roldan-Roldan, Villa-Machado, & Restrepo-Restrepo, 2021; Khasnis et al., 2014).
- **Tanı:** Genellikle asemptomatiktir veya hafif bir çiğneme ağrısı ile başlar. Lokalize derin periodontal cep varlığı ve radyografilerdeki "J" tipi veya halo tipi radyolüsen tipiktir (Khasnis et al., 2014; Marín-Zuluaga et al., 2018).
- **Risk Grubu:** Yapılan çalışmalar, endodontik retreatment (yenileme) yapılan dişlerin ve erkek hastaların (daha yüksek ısırılma kuvveti nedeniyle) VRF'ye daha yatkın olduğunu göstermektedir (García-Guerrero et al., 2018; Liao, Chen, Pan, Chang, & Jeng, 2021; Marín-Zuluaga et al., 2018).

Alet Kırılması ve Perforasyonlar

Kalsifiye kök kanalları, aletler üzerinde aşırı tork ve döngüsel yorgunluk birikimine yol açar. Özellikle dar kanallarda alet kırılması, kanalın tamamen dezenfekte edilmesini engelleyerek tedavi başarısızlığına sebep olabilir (Giri et al., 2025). Öte yandan, perforasyonlar çoğunlukla kanal ağzı arama sırasında yanlış yönde frez kullanımı sonucunda meydana gelir. Bu komplikasyon, Dental Operasyon Mikroskobu (DOM) ve ultrasonik cihazların kullanımıyla dramatik biçimde azaltılabilmektedir (Alattar, 2024; Chaniotis et al., 2024; Mercado Velazquez, n.d.).

Alternatifler ve Karar Verme: Endodonti vs. İmplant

Yaşlı bir hastada restorasyonu g bir dişle karşılaşıldığında, dişi korumak ile implant yapmak arasında karar vermek, klinisyen açısından hem etik hem de teknik açıdan önemli bir zorluk oluşturmaktadır.

Endodontik Tedavi ile Doğal Dişin Korunması

Doğal dişin korunması, periodontal ligament (PDL) aracılığıyla propriyosepsiyonun sürdürülmesini sağlar (García-Guerrero et al., 2021; Implants, 2024). Ayrıca, implant cerrahisi için gereken yeterli kemik hacmi ve sistemik uygunluk (r. bisfosfonat kullanımı) her yaşlı hastada mevcut olmayabilir. Bu nedenle, endodontik tedavi genellikle daha az invaziv bir seçenek olup, iyileşme süreci de çoğunlukla hastalar için daha konforlu olmaktadır (Borda, Pez-García, Murcia, Venegas-Sanabria, & Borda, 2025; Turan, 2021).

İmplant Planlaması ve Endikasyonları

Dişin koronal yapısı, yeterli ferrule oluşturamayacak kadar hasar görmüş, ciddi periodontal kayıp mevcut veya kök kırığı kesinleşmiş durumlarda, implant en öngörülebilir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır (Borda et al., 2025; Implants, 2024). Bununla birlikte, edentulizmin (dişsizlik) yaşlı bireylerde malnütrisyon, depresyon ve kognitif gerileme ile ilişkili olabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle implant, sadece bir diş kaybı zm olarak değil, dişin yerini alan bir protez olarak değerlendirilmelidir (Borda et al., 2025).

Karşılaştırma Faktörü	Endodontik Tedavi	Dental İmplant
Başarı Oranı	%90-95 (İdeal Őartlarda)	%90-98
İyileşme Sresi	Hemen fonksiyon	3-6 ay osseointegrasyon
İnvazivlik	Düşük (Kanal içi)	Orta (Cerrahi işlem)
Maliyet	Ekonomik	Yüksek
Sistemik Risk	çok düşük	Orta (Kanama, enfeksiyon)

Klinik Öneriler ve Pratik Uygulama Rehberi

Yaşlı hastaların endodontik yönetiminde başarılı olmak, yalnızca teknik becerilerle sınırlı kalmayıp, aynı zamanda özelleşmiş bir geriatrik yaklaşım gerektirmektedir.

Preoperatif Değerlendirme ve Risk Sınıflandırması

Her vaka, AAE Case Difficulty Assessment Form kullanılarak detaylı bir şekilde değerlendirilmelidir (Endodontists, 2025).

- **Fiziksel Kısıtlamalar:** Artrit veya sırt ağrısı gibi rahatsızlıkları olan hastalar, koltukta uzun süre sırtüstü (supine) pozisyonda kalamayabilir. Bu nedenle, bu tür hastalar için randevular kısa tutulmalı ve tedavi yarı oturur pozisyonda uygulanmalıdır (Endodontists, 2025; Hamadani et al., 2025; Wynne, 2017).
- **İşitme ve Kognitif Durum:** Randevu sırasında işitme cihazlarının açık olduğundan emin olunmalı; maske takılmadan önce göz teması kurularak talimatlar açık ve anlaşılır bir şekilde iletilmelidir (AlRahabi, 2019; Pallavi et al., 2025). Ayrıca, demans şüphesi bulunan hastalarda, onam süreçleri yasal temsilciler aracılığıyla yürütülmelidir (Hamadani et al., 2025; Murali, Muddappa, Rajan, Joseph, & Ravi, 2025).

Klinik İpuçları

1. **Ağız Açıklığı:** Çene yorgunluğunu önlemek için "bite block" (ısırılma bloğu) kullanılmalı (Endodontists, 2025).
2. **Kalsifikasyon Yönetimi:** Asla körlemesine sondalama yapmayın; mikroskop ve ultrasonik kullanarak dentin rengini takip edilmeli (Alattar, 2024; Mercado Velazquez, n.d.).
3. **Anestezi:** Hastanın kullandığı ilaçlarla etkileşime girmeyen, uygun dozda lokal anestezi seçin; gerekirse vazokonstriktörsüz seçenekleri değerlendirmeli (Johnson, 2025; Turan, 2021).
4. **İletişim:** Tedavi sonrası talimatları mutlaka yazılı olarak büyük puntolarla teslim edilmeli (Hamadani et al., 2025; Murali et al., 2025).

Sonuç

Yaşlı hastalarda endodontik tedavi, yaşlanan toplumun dental sağlık ihtiyaçlarını karşılamada kritik bir rol oynamaktadır. Yaşlanmaya bağlı histolojik değişiklikler ve kalsifikasyonlar, teknik açından zorluklar oluşturmakla birlikte, CBCT, dental operasyon mikroskobu ve ultrasonik aletler gibi gelişmiş teknolojiler, bu engellerin aşılmasını mümkün kılmaktadır (Mercado Velazquez, n.d.; Petroska et al., 2025; Yang et al., 2016). Literatür, yaşın tek başına endodontik başarıyı olumsuz etkilemediğini, ancak sistemik hastalıklar ve biyomekanik faktörlerin dikkatle yönetilmesinin gerekliliğini açıkça ortaya koymaktadır (Alsharif et al., 2023; Kytridou et al., 2023).

Yaşlı bir hastanın kendi dişlerini ağızda tutabilmesi, çiğneme fonksiyonunun sürdürülmesi, beslenme kalitesi ve dolaylı olarak genel sağlık durumu ile doğrudan ilişkilidir (FDI World Dental Federation, 2023, 2025). Bu nedenle, geriatrik endodontide temel hedef, minimal invaziv, kanıta dayalı ve hastanın genel sistemik durumunu merkeze alan kişiselleştirilmiş bir tedavi stratejisi uygulamaktır (Alsharif et al., 2023; FDI World Dental Federation, 2023). Diş hekimleri, bu heterojen ve hassas hasta grubunda, yalnızca birer klinisyen olarak değil, aynı zamanda hastaların genel refahını gözeterek sağlık danışmanları olarak multidisipliner ekibin vazgeçilmez bir parçası olmalıdır (FDI World Dental Federation, 2023; Glick & Williams, 2021).

KAYNAKÇA

- Alattar, S. (2024). Clinical tips for managing calcified canals. Retrieved from <https://endoville.com/2024/12/05/clinical-tips-for-managing-calcified-canals/>
- AlRahabi, M. K. (2019). Root canal treatment in elderly patients: A review and clinical considerations. *Saudi Med J*, 40(3), 217-223. doi:10.15537/smj.2019.3.23769
- AlRahabi, M. K., & Ghabbani, H. M. (2018). Clinical impact of bisphosphonates in root canal therapy. *Saudi Med J*, 39(3), 232-238. doi:10.15537/smj.2018.3.20923
- Alsharif, A., Alhabib, T., Alwusayfir, A., Alyami, H., Alshammari, B., Aloufi, M., . . . Alharbi, F. (2023). Endodontic Treatment in Elderly Patients: Success Rates, Satisfaction, and Outcomes. *Journal of Healthcare Sciences*, 3(10), 394-401. doi:10.52533/JOHS.2023.31005
- AN, H. W., M, I. A., W, A. S., & Mohammed, W. K. (2025). Histological changes in dental pulp tissue with age: a comparative study. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*, 71(6), 75-79. doi:10.14715/cmb/2025.71.6.10
- Association, A. D. (2022, September 28, 2022). Oral anticoagulant and antiplatelet medications and dental procedures. Retrieved from <https://www.ada.org/resources/ada-library/oral-health-topics/oral-anticoagulant-and-antiplatelet-medications-and-dental-procedures>
- Borda, M. F., Páez-García, S., Murcia, L. F., Venegas-Sanabria, L. C., & Borda, M. G. (2025). Comparative outcomes of endodontically treated teeth versus dental implant-supported prostheses: a systematic review. *Acta Odontol Scand*, 84, 386-396. doi:10.2340/aos.v84.43871
- Chaniotis, A., Sousa Dias, H., & Chanioti, A. (2024). Negotiation of Calcified Canals. *J Clin Med*, 13(9). doi:10.3390/jcm13092703
- Dézi, C. A., Dézi, B. B., & Dézi, A. D. (2017). Management of dental patients receiving antiplatelet therapy or chronic oral anticoagulation: A review of the latest evidence. *Eur J Gen Pract*, 23(1), 196-201. doi:10.1080/13814788.2017.1350645
- Endodontists, A. A. o. (2025). Case assessment tools. Retrieved from <https://www.aae.org/specialty/clinical-resources/treatment-planning/case-assessment-tools/>
- FDI World Dental Federation. (2023). Oral health for healthy ageing. Retrieved from <https://www.fdiworlddental.org/oral-health-healthy-ageing>
- FDI World Dental Federation. (2024). Oral health and healthy ageing: Prevention and integration in long-term care systems. Retrieved from

- <https://www.fdioralhealthcampus.org/webinar/oral-health-and-healthy-ageing-prevention-and-integration-in-long-term-care-systems/>
- FDI World Dental Federation. (2025). *Oral health of older adults: Fact sheet for non-oral health professionals*. Retrieved from www.fdiworldddental.org
- Fornara, R., Pisano, M., Salvati, G., Malvicini, G., Iandolo, A., & Gaeta, C. (2024). Management of Calcified Canals with a New Type of Endodontic Static Guide: A Case Report. *Dent J (Basel)*, 12(6). doi:10.3390/dj12060166
- García-Guerrero, C., Mendoza-Beltrán, W., Roldan-Roldan, M., Villa-Machado, P., & Restrepo-Restrepo, F. (2021). Vertical root fractures: A time-dependent clinical condition. A case-control study in two colombian populations. *J Clin Exp Dent*, 13(11), e1104-e1111. doi:10.4317/jced.58701
- García-Guerrero, C., Parra-Junco, C., Quijano-Guauque, S., Molano, N., Pineda, G. A., & Marín-Zuluaga, D. J. (2018). Vertical root fractures in endodontically-treated teeth: A retrospective analysis of possible risk factors. *Journal of investigative and clinical dentistry*, 9(1), e12273.
- Giri, K., Banga, K., Arora, S., Elmsmari, F., & Pawar, A. M. (2025). Management of calcified canals during root canal treatment. A systematic review of case reports. *PeerJ*, 13, e19900. doi:10.7717/peerj.19900
- Glick, M., & Williams, D. M. (2021). FDI Vision 2030: Delivering Optimal Oral Health for All. *Int Dent J*, 71(1), 3-4. doi:10.1016/j.identj.2020.12.026
- Hamadani, P., Chandler, N. P., Daniel, B. K., & Friedlander, L. T. (2025). Navigating Endodontic Care: Perspectives Among Dentists Managing Older Adults-A Qualitative Study. *Aust Endod J*, 51(1), 155-164. doi:10.1111/aej.12926
- Implants, R. D. (2024). Endodontics vs. dental implants: Essential insights for Portland, OR patients. Retrieved from <https://www.revolutiondentalimplants.com/endodontics-vs-dental-implants-essential-insights-for-portland-or-patients/>
- Johnson, B. R. (2025, April 6). Risk assessment and prevention of medical complications. Retrieved from <https://www.aae.org/specialty/risk-assessment-and-prevention-of-medical-complications/>
- Kahm, S. H., & Yang, S. (2024). Associations between Systemic and Dental Diseases in Elderly Korean Population. *Medicina (Kaunas)*, 60(10). doi:10.3390/medicina60101693

- Khasnis, S. A., Kidiyoor, K. H., Patil, A. B., & Kenganal, S. B. (2014). Vertical root fractures and their management. *J Conserv Dent*, *17*(2), 103-110. doi:10.4103/0972-0707.128034
- Kytridou, V., Gkikas, I., Garcia, M. N., Cepeda, O., & Hildebolt, C. F. (2023). A literature review of local and systemic considerations for endodontic treatments in older adults. *Gerodontology*, *40*(4), 410-421. doi:10.1111/ger.12679
- Liao, W.-C., Chen, C.-H., Pan, Y.-H., Chang, M.-C., & Jeng, J.-H. (2021). Vertical root fracture in non-endodontically and endodontically treated teeth: current understanding and future challenge. *Journal of Personalized Medicine*, *11*(12), 1375.
- Maeda, H. (2020). Aging and Senescence of Dental Pulp and Hard Tissues of the Tooth. *Front Cell Dev Biol*, *8*, 605996. doi:10.3389/fcell.2020.605996
- Marín-Zuluaga, D., Pineda, G., Molano, N., Quijano-Guauque, S., Parra-Junco, C., & García-Guerrero, C. (2018). Vertical root fractures in endodontically-treated teeth: A retrospective analysis of possible risk factors. *Journal of investigative and clinical dentistry*, *9*(1). doi:10.1111/jicd.12273
- Marques, J. A., Falacho, R. I., Fateixa, S., Caramelo, F., Santos, J. M., Rocha, J., . . . Palma, P. J. (2025). Advancing Adhesive Strategies for Endodontically Treated Teeth-Part I: Impact of Endodontic Irrigation Protocols on the Chemical Composition and Structural Integrity of Coronal Dentin. *J Esthet Restor Dent*, *37*(7), 1848-1864. doi:10.1111/jerd.13460
- Mercado Velazquez, C. (n.d.). Root canal treatment - a dentistry challenge: Dealing with calcified chambers. Retrieved from <https://www.zeiss.com/meditec/en/specialties/dentistry/root-canal-treatment-a-dentistry-challenge.html>
- Murali, A., Muddappa, S. C., Rajan, R. R., Joseph, A., & Ravi, A. B. (2025). Barriers to Geriatric Oral Health: A Multifaceted Public Health Issue. *Cureus*, *17*(8), e89604. doi:10.7759/cureus.89604
- Naseri, M., Khayat, A., Zamaheni, S., & Shojaeian, S. (2017). Correlation between Histological Status of the Pulp and Its Response to Sensibility Tests. *Iran Endod J*, *12*(1), 20-24. doi:10.22037/iej.2017.04
- Nistor, C. C., Bodnar, I., Bartok, R., & Milicescu, S. (2024). Endodontic Management of Calcified Canals. *Acta Scientific Medical Sciences*, 27-30. doi:10.31080/asms.2024.08.1962

- Orozco-Gallego, M. J., Pineda-Vélez, E. L., Rojas-Gutiérrez, W. J., Rincón-Rodríguez, M. L., & Agudelo-Suárez, A. A. (2025). Effectiveness of Irrigation Protocols in Endodontic Therapy: An Umbrella Review. *Dentistry Journal*, *13*(6), 273.
doi:10.3390/dj13060273
- Pallavi, D., Arya, A., Bhalla, S. S., Purohit, S., & Datta, I. (2025). Overcoming barriers: Challenges in conducting root canal treatment in geriatric populations – A review. *International Journal of Novel Research and Development*, *10*(5), e460–e468.
Retrieved from <http://www.ijnrd.org/>
- Petroska, A., Popovska, L., Toneva Stojmenova, V., & Mladenovski, M. (2025). Therapeutic options in the treatment of calcified root canal systems. *Archives of public health*, *17*(2).
- Reyes-Carmona, J. (2022). Irrigation Protocols Effects on Radicular Dentin: Cleaning, Disinfection and Remaining Ultrastructure. *Odovtos - International Journal of Dental Sciences*, *25*, 29-36. doi:10.15517/ijds.2022.51869
- Topbaş, C., Çınar, Ş., Altan, B., Şirin, D. A., & Fildişi, M. A. (2022). The effects of different root canal irrigation protocols and artificial aging procedures on the bond strength between dentin and hybrid ceramic posts. *BMC Oral Health*, *22*(1), 590.
doi:10.1186/s12903-022-02571-x
- Turan, Ö. (2021). ENDODONTIC TREATMENT CHALLENGES IN THE GERIATRIC PATIENTS. *Aydın Dental Journal*, *7*(2), 131-135.
- Wynne, C. (2017). Endodontics in Systemically Compromised Patients. *Common Complications in Endodontics*, 263-292.
- Yang, Y. M., Guo, B., Guo, L. Y., Yang, Y., Hong, X., Pan, H. Y., . . . Hu, T. (2016). CBCT-Aided Microscopic and Ultrasonic Treatment for Upper or Middle Thirds Calcified Root Canals. *Biomed Res Int*, *2016*, 4793146. doi:10.1155/2016/4793146
- Zamparini, F., Mowafy, M., Spinelli, A., Chersoni, S., Diemberger, I., Polimeni, A., . . . Prati, C. (2026). The Intersection of Non-Communicable Chronic Disease and Endodontic Care: A Pilot Retrospective Cross-Sectional Study. *Dent J (Basel)*, *14*(2).
doi:10.3390/dj14020074

BÖLÜM 2

ENDODONTİDE ENTEROCOCCUS FAECALİS: PATOGENEZ, HAYATTA KALMA MEKANİZMALARI VE KLİNİK YAKLAŞIMLAR

Burak Berke YAVUZ¹, Aynur YAVUZ², Tuğrul ASLAN³

¹ Araş. Gör., Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye (e posta: burakberkeyavuz06@hotmail.com) <https://orcid.org/0009-0005-5321-0639>

² Araş. Gör., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye (e posta: trknaynur@gmail.com) <https://orcid.org/0009-0006-7706-7942>

³ Prof . Dr., Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye (e posta: dr.tugrulaslan@hotmail.com) <https://orcid.org/0000-0002-5055-1551>

Enterococcus faecalis, modern endodontide en yoğun araştırılan, klinik başarısızlıkların birincil etiyolojik ajanı olarak kabul edilen ve eradikasyonu en güç mikroorganizmalardan biridir. Gastrointestinal sistemde zararsız bir kommensal olarak sınıflandırıldığı dönemden bugüne, genetik plastisitesi ve ekstrem çevresel koşullara adaptasyon yeteneği sayesinde dirençli kök kanalı enfeksiyonlarının ve nozokomiyal tablolara baş aktörüne dönüşmüştür (Garcia-Solache & Rice, 2019; Růžicková, Vítězová, & Kushkevych, 2020; Stuart, Schwartz, Beeson, & Owatz, 2006). Bu evrimsel süreç, sadece taksonomik bir değişim değil; bakterinin biyofilm oluşturma kapasitesi ve zorlu periapikal çevrede hayatta kalmasını sağlayan sofistike direnç mekanizmalarının bir sonucudur.

Tanım ve Mikrobiyolojik Özellikler

Enterococcus faecalis; Bacillota filumu, Bacilli sınıfı, Lactobacillales takımı ve Enterococcaceae ailesi içerisinde yer alan, spor oluşturmeyen, hareketsiz ve fakültatif anaerobik bir bakteridir (Jett, Huycke, & Gilmore, 1994; Stuart et al., 2006). Mikroskopik incelemelerde genellikle tekli, çiftler (diplokok) veya kısa zincirler halinde gözlenen ovoid yapılı hücrelere sahiptir (Jett et al., 1994; Nalawade et al., 2023). Hücre çapı tipik olarak 0,5 ile 2,0 μm arasında değişmekte olup, büyüme fazına ve ortam koşullarına bağlı olarak 2,5 μm uzunluğa kadar elonge olabilmektedir (Chander et al., 2024; Jett et al., 1994).

Bakterinin metabolik profili, onun neden bu kadar dirençli olduğunu açıklar niteliktedir. Glukozu gaz üretmeden fermente eder, katalaz reaksiyonu vermez ve turnusollü sütü indirger ancak jelatini sıvılaştırmaz. Besin açısından fakir ortamlarda bile gliserol, laktat, malat, sitrat ve arginin gibi çeşitli enerji kaynaklarını katabolize edebilme yeteneğine sahiptir. Ayrıca sorbitol, mannitol ve sükroz gibi substratları metabolize edebilirken, L-arabinoz veya rafinozu kullanamaması, onu *E. faecium* gibi diğer enterokok türlerinden ayıran önemli bir metabolik imzadır (Stuart et al., 2006).

Tarihsel Değişim: Streptococcus D Grubundan Enterococcus Cinsine Geçiş

E. faecalis, ilk olarak 1899 yılında Fritz Schmalz tarafından izole edilmiş, 1906 yılında Andrewes ve Horder tarafından tanımlanmıştır. Uzun yıllar boyunca, safra varlığında üreyebilme yeteneği ve Lancefield antijen profili nedeniyle "*Streptococcus faecalis*" adı altında Grup D Streptokoklar içerisinde sınıflandırılmıştır (Garcia-Solache & Rice, 2019; Jett et al., 1994). Ancak 1970'lerde Kalina, bu bakterilerin streptokoklardan ayrı bir cins olarak değerlendirilmesi gerektiğini önermiş, nihayet 1984 yılında yapılan genomik DNA analizleri ve 16S rRNA dizi çalışmaları sonucunda "*Enterococcus*" cinsi resmi olarak kabul edilmiştir (Garcia-Solache & Rice, 2019; Jett et al., 1994; Lebreton et al., 2017). Bugün bu cins altında 58 farklı tür tanımlanmış durumdadır. Bu taksonomik ayırım, enterokokların streptokoklara göre çok daha geniş bir sıcaklık (10–45 °C), pH (4,6–9,9) ve tuz konsantrasyonu (%6.5 NaCl) aralığında hayatta kalabilme kapasitesine dayanmaktadır. Modern çalışmalar, bu dayanıklılığın kökenini Paleozoik döneme kadar uzanan evrimsel bir sürece bağlamaktadır (Lebreton et al., 2017).

Endodontide *E. faecalis*'in önemi, prevalans verilerindeki çarpıcı farkta yatar. Primer enfeksiyonlarda, yani daha önce müdahale edilmemiş nekrotik dişlerde *E. faecalis* varlığı

genellikle polimikrobiyal floranın küçük bir parçasıyken, tedavi başarısızlığı ile karakterize persistan vakalarda baskın tür haline gelmektedir (Alghamdi & Shakir, 2020; S. Yang et al., 2024; Zhang, Du, & Peng, 2015).

Enfeksiyon Durumu	Prevalans Aralığı (%)	Tespit Yöntemi Etkisi	Öne Çıkan Veriler
Primer Endodontik Enfeksiyon	%11,6 %67,5	- PCR yöntemleri kültüre göre daha yüksek oranlar vermektedir.	Aseptomatik vakalarda daha sıktır.
Persistan Enfeksiyon	%24,0 %90,0	- Birçok çalışmada %70'in üzerinde rapor edilmiştir	Tedavi başarısızlığının en güçlü belirteçidir.
Nekrotik Süt Dişleri	%16,6 %37,5	- PCR ile %37,5, kültür ile %16,6 oranında tespit edilmiştir.	Pedodontik endodontide de önemli bir faktördür.
Tükürük Örnekleri (Retreatment hastaları)	%18,8 %40,6	- Kök kanalı ile tükürük izolatları arasında yüksek genetik korelasyon vardır.	Ağız boşluğunun bir rezervuar olduğunu gösterir.

(Prevalans aralıklarındaki genişlik; örnekleme yöntemi, moleküler/kültürel tanı yaklaşımı, olgu seçimi ve enfeksiyonun klinik fenotipindeki farklılıklardan kaynaklanmaktadır.)

En yüksek persistan enfeksiyon oranları, özellikle PCR analizleri kullanıldığında %89,6 ile %90,0 bandına ulaşmaktadır (Alghamdi & Shakir, 2020; D. Chi et al., 2021; S. Yang et al., 2024). Bu durum, *E. faecalis*'in kemomekanik hazırlık sırasında kullanılan sodyum hipoklorit NaOCl ve kanal içi ilaç olarak kullanılan kalsiyum hidroksit $Ca(OH)_2$ gibi ajanlara karşı gösterdiği **selektif direncin** bir kanıtıdır (Deng, Lin, Liu, & Zhao, 2023; Wu et al., 2025; S. Yang et al., 2024). Diğer hassas bakteriler bu ajanlarla elenirken, *E. faecalis* hayatta kalarak boşalan nişi tek başına veya baskın olarak doldurmaktadır (Alghamdi & Shakir, 2020; Wu et al., 2025).

Virülans Faktörleri: Moleküler Temel

E. faecalis'in patojenitesi, konak dokularına tutunmasını, bu dokuları yıkmasını ve immün sistemden kaçmasını sağlayan bir dizi moleküler mekanizmaya dayanır. Bakteri, sadece bir istilacı değil, aynı zamanda çevresel koşulları kendi lehine değiştirebilen, kompleks bir metabolik ve enzimatik düzenek yapısına sahiptir.

Yüzey Proteinleri ve Adhezyon

Kök kanal sistemi içerisinde kolonizasyonun ilk adımı adhezyondur. *E. faecalis*, dentin yüzeyine ve kollajen matrise bağlanmak için özelleşmiş yüzey proteinleri kullanır.

1. **ACE (Adhesion of Collagen from *E. faecalis*):** Bir MSCRAMM (Microbial Surface Components Recognizing Adhesive Matrix Molecules) ailesi üyesi olan ACE proteini, Tip I ve IV kollajene ve laminine doğrudan bağlanma yeteneğine sahiptir (Asmah, 2021; Hubble, Hatton, Nallapareddy, Murray, & Gillespie, 2003). Dentin dokusunun yaklaşık %90'ının Tip I kollajen olduğu düşünüldüğünde, ACE'nin dentin tübüllerine invazyondaki rolü kritiktir (Asmah, 2021; Deng et al., 2023). ACE geninin disrupsiyonu, bakterinin kollajen bağlama kapasitesini dramatik şekilde düşürür.(Bhardwaj, 2013)
2. **AS (Agregasyon Maddesi):** Plazmid (örneğin pAD1) tarafından kodlanan, feromon yanıtı bir yüzey proteindir (Bhardwaj, 2013; Gholizadeh et al., 2020). Bakteriler arası teması sağlayarak konjugatif plazmid transferini (yatay gen transferi) kolaylaştırır (Bhardwaj, 2013; Vanek et al., 1999). Ayrıca AS, konak hücrelerine bağlanmayı artırır, yüzey hidrofobitesini yükseltir ve fagositoza karşı direnç sağlar (Nair, 2018; Vanek et al., 1999; Wu et al., 2025).
3. **Esp (Enterococcal Surface Protein):** Hücre yüzey hidrofobitesini artırarak biyofilm oluşumunu teşvik eden devasa bir proteindir (Bhardwaj, 2013; Samantha Estephania, Jackeline Lizzeta, Angélica Nallelhy, & Christian, 2024; Wu et al., 2025). 153-kb büyüklüğündeki bir patojenite adasında yer alan Esp geninin varlığı, bakterinin abiyotik yüzeylere (örneğin guta-perka veya kanal aletleri) tutunma başarısıyla doğrudan ilişkilidir (Bhardwaj, 2013; Wu et al., 2025).

Litik Enzimler ve Ekzoenzimatik Aktivite

Doku yayılımı ve besin temini için *E. faecalis* çeşitli enzimler salgılar:

- **Gelatinaz (GeIE):** Kromozomal *gelE* geni tarafından kodlanan bir çinko metalloproteazdır (Asmah, 2021; Gholizadeh et al., 2020). Jelatin, kollajen, fibrinojen ve kazeini hidrolize edebilir (Asmah, 2021; Samantha Estephania et al., 2024). Endodontide bu enzim, dentin organik matrisinin parçalanmasına ve inflamatuvar mediatörlerin aktivasyonuna katkıda bulunur (Asmah, 2021). Ayrıca, kompleman sisteminin bileşenlerini (C3 ve iC3b) parçalayarak opsonizasyonu engellemesi, bakterinin immün sistemden kaçışında kilit rol oynar (Park et al., 2008).
- **Hyaluronidaz (Hyl):** Dentindeki hyaluronanı degrade ederek bakterinin hayatta kalması için gerekli karbon kaynağını sağlar (Asmah, 2021; Nair, 2018). Bu doku hasarı, bakterinin ve toksinlerinin doku aralıklarında daha kolay yayılmasına olanak tanır (Nair, 2018).
- **Sitolizin (Hemolizin):** Hem bakteriyosin hem de toksin özelliği gösteren kompleks bir protein yapısıdır (Gholizadeh et al., 2020) . Eritrositleri, lökositleri ve makrofajları doğrudan parçalayarak konak savunmasını çökertir (Halkai, 2012; Jett et al., 1994).

Lipoteikoik Asit (LTA) ve Yapısal Faktörler

LTA, Gram-pozitif hücre duvarının temel bir bileşeni olup, *E. faecalis* patogeneğinde merkezi bir role sahiptir. LTA'nın alanilasyonu (*dlt* operonu aracılığıyla), bakterinin net yüzey yükünü modüle ederek biyofilm oluşumuna ve antimikrobiyal peptitlere karşı dirence katkıda bulunur (Deng et al., 2023; S. Wang et al., 2015). LTA, TLR2 reseptörleri üzerinden makrofajları uyararak yoğun sitokin salınımına ve osteoklast aktivasyonu üzerinden periapikal kemik yıkımına neden olur (Asmah, 2021; S. Wang et al., 2015).

Virülans Faktörü	Kodlayan Gen	Birincil Fonksiyon	Klinik İmplantasyon
ACE	<i>ace</i>	Kollajen Bağlama	Dentin tübüllerine derin penetrasyon ve adhezyon.
AS	<i>asal</i>	Bakteriyel Agregasyon	Plazmid transferi ve fagositoz direnci.
Esp	<i>esp</i>	Yüzey Hidrofobisite	Biyofilm oluşumu ve persistans.
Gelatinaz	<i>gelE</i>	Protein Hidrolizi	Dentin matris yıkımı ve kompleman inhibisyonu.
Hyaluronidaz	<i>hyl</i>	Hyaluronan Yıkımı	Doku yayılımı ve alternatif besin kaynağı.
Sitolizin	<i>cylA</i>	Hücre Lizisi	İmmün hücrelerin imhası.
LTA	<i>dlt</i> operonu	İmmün Modülasyon	Periapikal inflamasyon ve kemik rezorpsiyonu.

Biyofilm Dinamikleri ve Patogenez

E. faecalis'in kök kanal sistemindeki varlığı nadiren planktonik formdadır; asıl güç ve direnci biyofilm yapısından kaynaklanır. Biyofilm, bakterilerin kendilerini dış tehditlerden korumak için oluşturdukları yüksek düzeyde organize, koruyucu bir ekstraselüler matris yapısıdır (Sharma et al., 2025; S. Yang et al., 2024).

Biyofilm Oluşum Evreleri: Tutunma, Olgunlaşma ve Ayrılma

Biyofilm gelişimi dinamik ve çok aşamalı bir süreçtir:

1. **Adhezyon (Tutunma):** Planktonik hücreler, ACE ve AS gibi proteinler aracılığıyla dentin yüzeyine veya önceden oluşmuş bir pelikula tutunur (Wu et al., 2025; S. Yang et al., 2024). Bu aşamada yüzey hidrofobisitesi, Esp varlığı ile optimize edilir (Wu et al., 2025).
2. **Matürasyon (Olgunlaşma):** Tutunan hücreler çoğalarak mikrokoloniler oluşturur ve ekstrapolimerik matriks (EPS) salgılamaya başlar. EPS, yapıyı bir arada tutar ve dış ajanların penetrasyonunu engeller (Sharma et al., 2025; S. Yang et al., 2024).
3. **Diferansiyasyon:** Biyofilm içindeki bakteriler, metabolik olarak farklılaşır. Yüzeydeki hücreler aktifken, derinlerdeki hücreler (persister hücreler) metabolik olarak uyku fazına geçerek ilaçlara karşı ekstrem direnç kazanır (M. Evans, J. K. Davies, G. Sundqvist, & D. Figdor, 2002; Shabsavari, 2025).
4. **Dispersiyon (Ayrılma):** Biyofilmin bir kısmı koparak (detachment) kanalın diğer bölgelerine veya periapikal dokulara yayılır, bu da enfeksiyonun yayılımına ve sekonder enfeksiyonlara yol açar (S. Yang et al., 2024).

Ekstrapolimerik Matriks (EPS)

EPS matriksi polisakkaritler, proteinler, lipitler ve hücre dışı DNA'dan (eDNA) oluşur. Bu yapı, dezenfektanların (NaOCl gibi) bakteriyel hücrelere ulaşmasını fiziksel olarak engeller ve biyofilm içindeki bakterileri planktonik formlarına göre 1000 kata kadar daha dirençli kılar. EPS ayrıca su tutma kapasitesiyle bakteriyi kurumaya (desikkasyon) karşı korur (Nair, 2018; Shabsavari, 2025; S. Yang et al., 2024).

Dış hekimliğinde (özellikle başarısız kanal tedavilerinde) standart yıkama solüsyonlarının (Sodyum hipoklorit gibi) bakterileri tamamen yok edememesinin ana nedeni bu EPS bariyeridir. Güncel araştırmalar, doğrudan bakteriyi değil, önce bu Ekstrapolimerik matriksi kaldırmayı hedefleyen stratejiler üzerine yoğunlaşmıştır.

- **Bakteriyofaj Terapisi:** *E. faecalis*'i hedef alan bazı virüsler (fajlar), EPS matriksindeki kapsüller polisakkaritleri özel olarak tanıyıp parçalayan "depolimeraz" enzimleri üretir. Bu sayede biyofilm yapısı dağılır ve ajanların derinlere nüfuz etmesi sağlanır.
- **Nanoteknoloji:** Gümüş nanopartikülleri veya grafen oksit gibi materyaller, reaktif oksijen radikalleri (ROS) üreterek EPS'nin içindeki proteinleri ve hücre dışı DNA'yı (eDNA) tahrip edip yapısal bütünlüğü bozar.
- **Enzimatik Yıkım:** EPS'nin ana iskeletini oluşturan eDNA molekülleri "DNaz" gibi enzimlerle parçalandığında, biyofilmin stabilitesi çöker ve bakteriler dezenfektanlara karşı savunmasız hale gelir (S. Yang et al., 2024).

Dentin Tübülu İnvazyonu: Derin Dokulara Sızma

E. faecalis'in küçük boyutu ve ACE proteininin sağladığı adhezyon gücüyle derin dentin tübüllerine sızabilmesi endodontik tedavi başarısızlıklarında kritik rol oynar. (Hubble et al., 2003; Nalawade et al., 2023; Wu et al., 2025).

- **İnvazyon Derinliği:** Bakterinin dentin tübüllerinde 100–400 μm derinliğe kadar ulaştığı histolojik olarak kanıtlanmıştır (Nair, 2018; Wu et al., 2025). Bazı ekstrem durumlarda bu derinliğin 1200 μm (1,2 mm) seviyesine çıktığı bildirilmiştir (Asnaashari, Kooshki, Salehi, Azari-Marhabi, & Amin Moghadassi, 2020).
- **Korunma:** Tübül içerisindeki bakteri, kemomekanik hazırlıktan ve irrigasyon solüsyonlarının etkisinden fiziksel olarak korunur. NaOCl'nin dentin penetrasyonu yaklaşık 130 μm , $\text{Ca}(\text{OH})_2$ 'nin ise 250 μm civarındadır (Wu et al., 2025). Bu mesafe farkı, tübül derinliklerindeki bakterilerin neden hayatta kaldığını açıklar.
- **Stres Yanıtı:** Alkali stres veya besin kısıtlılığı (açlık) koşullarında *E. faecalis*'in yüzey hidrofobisitesinin artması, bakterinin dentin tübüllerine olan adezyon kapasitesini güçlendirmektedir; ancak bu süreçte gözlenen metabolik kısıtlanma, bakterinin tübüler penetrasyon derinliğinin azalmasına neden olabilmektedir (Deng et al., 2023; Liang, Zhu, Wang, Gu, & Ran, 2015).

Quorum Sensing: Bakteriler Arası İletişim (*fsr* Sistemi)

E. faecalis, popülasyon yoğunluğunu ve çevresel stresleri algılamak için *fsr* (*Enterococcus faecalis* regulator) gen sistemini kullanır. Bu sistem, hücre dışı sinyal molekülleri aracılığıyla *gelE* (gelatinase) ve *sprE* (serine protease) genlerinin ifadesini düzenler. *fsrB* geni, bu iletişim ağının merkezi bileşenidir ve biyofilm bütünlüğünün korunması ile besin kıtlılığına karşı toplu adaptasyon geliştirilmesinde hayati öneme sahiptir (Deng et al., 2023; Hubble et al., 2003).

Direnç Mekanizmaları

E. faecalis'i endodontik bir persistan patojen yapan unsurlar, zorlu koşullara karşı geliştirdiği özgün direnç mekanizmalarıdır.

Ekstrem pH Toleransı ve Proton Pompası Mekanizması

Kök kanal dezenfeksiyonunda kalsiyum hidroksit $\text{Ca}(\text{OH})_2$ kullanımı, ortam pH'ını 12,5 seviyelerine çıkararak bakterileri öldürmeyi hedefler. Ancak *E. faecalis*, pH 11,5 gibi aşırı alkali ortamlarda dahi canlılığını sürdürebilir (Alghamdi & Shakir, 2020; Lebreton et al., 2017; Wu et al., 2025).

- **Mekanizma:** Bakterinin hücre membranında bulunan proton pompası (ATPaz), sitoplazmaya sürekli proton (H^+) pompalayarak ię pH'ı asidifiye eder. Bu aktif homeostaz, dışarıdaki yüksek hidroksil (OH^-) iyonu konsantrasyonuna rağmen hücre içi pH'ın hayati sınırlar içinde kalmasını sağlar.
- **Klinik Kanıt:** Proton pompası inhibitörlerinin (örneğin pantoprazol) kullanımı, *E.*

faecalis'in alkali direncini kırarak $Ca(OH)_2$ 'nin etkinliğini dramatik şekilde artırır (Divakar et al., 2020; M. Evans, J. Davies, G. Sundqvist, & D. Figdor, 2002; Shahsavari, 2025).

Açlık Fazı (Starvation Phase) ve VBNC Durumu

Kök kanalı, özellikle dolgu sonrası besin açısından son derece kısıtlı bir ortamdır. *E. faecalis*, "açlık" durumunda metabolizmasını neredeyse durma noktasına getirerek aylarca canlı kalabilir (Liang et al., 2015; Nalawade et al., 2023).

- **Gls24 Operonu:** Açlık ve stres durumunda sentezlenen Gls24 (General Stress Protein) ve GlsB proteinleri, hücre morfolojisinin korunmasında ve safra tuzu/pH direncinin artırılmasında rol oynar (Capioux, Giard, Lemarinier, & Auffray, 2000; Giard, Rince, Capioux, Auffray, & Hartke, 2000).
- **VBNC (Viable But Non-Culturable):** Bakteri, stres altında laboratuvar ortamında üretilmeyen ancak canlılık fonksiyonlarını sürdüren bir faza geçer (Halkai, 2012; Shahsavari, 2025). Koşullar düzeldiğinde (örneğin kanal dolgusu sızdırdığında veya yeni besin kaynağı ulaştığında) tekrar aktif ve patojenik hale gelebilir (Halkai, 2012).

Kök kanal tedavisi sonrasında alınan kontrol örnekleri klasik yöntemlerle (kültür) incelendiğinde, VBNC fazındaki bakteriler agar üzerinde üremedikleri için klinisyene "kanalın tamamen dezenfekte edildiği" yönünde yanıltıcı sonuçlar verir (Signoretto, Lleo, Tafi, & Canepari, 2000). (PCR gibi canlı veya ölü DNA'yı saptayan moleküler yöntemlerin başarısız vakaları çok daha yüksek oranda tespit etmesinin temel nedeni bu gizlenme yeteneğidir.)

Resüsitasyon (Yeniden Canlanma): *E. faecalis*, bu uyku modunda aylar veya yıllar boyunca kök kanalının derinliklerinde ve dentin tübüllerinde pusuda bekleyebilir. Dışın kuron dolgusunda meydana gelen bir sızıntı veya apikal bölgeden gelen serum sızıntısı ile ortama tekrar besin sağlandığında, bakteriler "resüsitasyon" (yeniden canlanma) geçirir (Halkai, 2012; Signoretto et al., 2000). Bu durum, uykudan uyanan bakterilerin tekrar aktif olarak çoğalmaya başlamasına ve yıllar sonra bile ortaya çıkabilen sekonder (persistan) apikal enfeksiyonlara neden olur (Halkai, 2012).

Antibiyotik Direnci ve Genetik Plastisite

E. faecalis, hem doğal (intrinsik) hem de kazanılmış direnç mekanizmalarıyla donatılmıştır.

- **İntrinsik Direnç:** Hücre duvarı yapısı ve düşük afiniteli penisilin bağlayıcı proteinleri (PBP) sayesinde beta-laktamlara, sefalosporinlere ve aminoglikozidlere karşı doğal bir dirence sahiptir (Rola Al et al., 2024).
- **Kazanılmış Direnç:** Konjugasyon ve transdüksiyon yoluyla plazmidler ve

transpozonlar üzerinden direnç genlerini hızla devralır (Cortés-Becerra et al., 2025; Jain, Mulay, & Mullany, 2016; Palmer, Kos, & Gilmore, 2010). Endodontik izolatlarda *ermB* (eritromisin), *tetM* (tetrasiklin) ve *aac(6')-Ie-aph(2'')-Ia* (yüksek düzey gentamisin) direnç genleri sıkça saptanmaktadır (Cortés-Becerra et al., 2025; da Silva et al., 2025). Vankomisin direnci (VRE), özellikle nozokomiyal suşlarda büyük bir tehdit oluşturmaktadır.

Konak-Bakteri Etkileşimi

E. faecalis, sadece kanalda yerleşik bir mikroorganizma olmanın ötesinde, konak bağışıklık sistemini aktif olarak baskılayan ve manipüle eden bir patojendir.

İmmün Kaçış Mekanizmaları: Makrofajlar ve Kompleman Sistemi

Bakteri, konak savunmasını çeşitli seviyelerde engeller:

- Laktik Asit ve pH Manipülasyonu:** *E. faecalis*, laktat dehidrogenaz (LDH) enzimi aracılığıyla laktik asit üreterek mikro çevreyi asidifiye eder. Bu asidik ortam, makrofajların NF- κ B sinyal yolunu MCT-1 ve GPR81 reseptörleri üzerinden baskılar, MyD88 seviyelerini düşürür ve inflamatuvar yanıtı zayıflatır (da Silva et al., 2025)
- PD-L1 Üst-Regülasyonu:** Bakteri ve LTA, makrofajlarda bir immün kontrol noktası molekülü olan PD-L1 (Programmed Death-Ligand 1) ifadesini artırarak T-hücreyi aktivasyonunu engeller (Xiao et al., 2025; Y. Yang, Liu, Sun, Chen, & Fan, 2025).
- ZBP1 ve M1 Polarizasyonu:** Yüksek alkali dirençli (HAR) *E. faecalis* suşları, ZBP1 (Z-DNA Binding Protein 1) üzerinden makrofajların M1 (pro-inflamatuvar) polarizasyonunu ve fagositoz yeteneğini bozar (Xiao et al., 2025).
- Kompleman Kaçışı:** Gelatinase enzimi, C3 ve iC3b opsoninlerini parçalayarak bakterinin fagositozunu engeller. Ayrıca bakteriyel kapsül (*cpsB-K* genleri), kompleman aracılı öldürmeye karşı fiziksel bir kalkan oluşturur (Thurlow, Thomas, Fleming, & Hancock, 2009).
- PANoptosis İndüksiyonu:** Viable *E. faecalis*, makrofajlarda eş zamanlı olarak apoptoz, piroptoz ve nekroptozu (PANoptosis) tetikleyerek immün hücre ölümüne ve doku hasarına yol açar.(Danlu Chi et al., 2021)

Periapikal Yıkım: İnflamatuvar Mediatorler ve Kemik Rezorpsiyonu

E. faecalis'in varlığı, periapikal bölgede kronik bir inflamatuvar döngüyü tetikler:

- Pro-inflamatuvar Sitokinler:** LTA ve diğer virülans faktörleri; TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8 ve MCP-1 salınımını uyarır (Graunaite, Lodiene, & Maciulskiene, 2012; Hernández-Sandoval et al., 2024).
- RANKL/OPG Dengesi:** Bakteriyel ürünler, osteoblastlarda RANKL ifadesini

artırırken, kemik yıkımını önleyen OPG (Osteoprotegerin) seviyesini düşürür (Hernández-Sandoval et al., 2024). Yükselen RANKL/OPG oranı, osteoklast progenitorlarının aktif osteoklastlara dönüşmesini sağlar ve radyografik olarak izlenen periapikal kemik kaybına (apikal periodontitis) neden olur (Kılıç, 2021; Zhang, Geng, Ye, Deng, & Wang, 2016).

Klinik Yaklaşım ve Gelecek Perspektifleri

E. faecalis'in bu denli dirençli bir profil sergilemesi, endodontik dezenfeksiyon protokollerinin sadece mekanik değil, biyolojik ve moleküler düzeyde de güçlü olmasını gerektirir.

Mevcut Dezenfeksiyon Protokolleri ve Etkinlik Sınırları

- **Sodyum Hipoklorit (NaOCl):** Geniş spektrumlu bir antibakteriyeldir ve organik dokuları çözebilir ancak, NaOCl'nin dentin penetrasyonu sınırlıdır ve biyofilm içindeki *E. faecalis* hücrelerini tamamen elimine etmekte yetersiz kalabilir (Asnaashari et al., 2020; Hassan, Zaazou, Sadony, & Mohamed, 2024; Wu et al., 2025).
- **EDTA:** Smear tabakasını kaldırarak dentin tübüllerini açar, bu da diğer ajanların penetrasyonunu kolaylaştırır. Tek başına antibakteriyel etkisi zayıftır (Asnaashari et al., 2020).
- **Kalsiyum Hidroksit $Ca(OH)_2$:** Persistan enfeksiyonlarda altın standart kabul edilse de, *E. faecalis*'in proton pompası ve dentin tübüllerindeki derin varlığı nedeniyle vakaların %8-30'unda bakteriyi yok edemediği bildirilmiştir (Shahsavari, 2025; Xu et al., 2025).

Yeni Nesil Yöntemler ve İnovatif Stratejiler

Gelecekteki tedavi protokolleri, *E. faecalis*'in savunma mekanizmalarını doğrudan hedef almaktadır:

1. **Fotodinamik Terapi (PDT):** Işığa duyarlı bir madde (fotosensitizer) ve lazer ışığı kullanarak reaktif oksijen radikalleri (ROS) üretilmesi prensibine dayanır. PDT, NaOCl ile kombine edildiğinde %99,7 gibi yüksek bir bakterisid etkinlik gösterir (Asnaashari et al., 2020; Hassan et al., 2024).
2. **Nanopartikül Bazlı İlaçlar:**
 - **Gümüş Nanopartiküller (AgNP):** Biyofilm gelişimini durdurma ve bakteriyel hücre membranını bozma konusunda yüksek potansiyele sahiptir (Chander et al., 2024).
 - **Nanopartikül Kalsiyum Hidroksit (NPCH):** Standart $Ca(OH)_2$ 'ye göre daha geniş yüzey alanı ve derin tübül penetrasyonu sağlar (Chander et al., 2024).
 - **Mezogözenekli Silika Nanopartiküller:** AgNP ve klorheksidin (CHX) taşıyıcısı olarak kullanılarak laktik asit üretimini ve virülans genlerini

baskılayabilir (Y. Wang et al., 2025).

3. **Herbal (Bitkisel) Irrigantlar:** Neem (*Azadirachta indica*), kurkumin ve okaliptüs ekstreleri, düşük sitotoksiteleriyle dikkat çekmektedir. Araştırmalar, %1,25'lik okaliptüsün NaOCl kadar etkili olabileceğini göstermektedir (Hassan et al., 2024; Panchal, Dahake, Kale, Dadpe, & Kendre, 2022).
4. **Moleküler Hedefleme:** Proton pompası inhibitörleri (pantoprazol) ile $Ca(OH)_2$ kombinasyonu, bakterinin pH homeostazını bozarak tedavinin başarısını artırabilir (Divakar et al., 2020).

Sonuç ve Klinik Öneriler

Enterococcus faecalis'in dentin tübüllerinin derinliklerine penetre olabilmesi, dayanıklı bir ekstraselüler polimerik madde (EPS) matrisi ile biyofilm oluşturması, genetik plastisitesi ve konak bağışıklık yanıtını modüle etme yeteneği; bu mikroorganizmanın primer enfeksiyonlardan ziyade, tedavi edilmiş persistan endodontik enfeksiyonlarda dominant patojen olarak karşımıza çıkmasına neden olmaktadır. Geleneksel tek seanslı kök kanal tedavileri ve standart dezenfeksiyon prosedürlerinin, biyofilm yapısı altındaki E. faecalis'i tamamen elimine etmede sınırlı kalabildiği bildirilmektedir. Bu bağlamda, güncel bilimsel veriler ışığında klinisyenlerin tedavi stratejilerini mekanik preparasyonun ötesine taşıyarak, bakterinin biyolojik direnç mekanizmalarını hedef alan spesifik ve sinerjik yaklaşımları değerlendirmesi önem arz etmektedir. Klinik başarının artırılması için irrigasyon aktivasyonu kritik bir basamak olarak görölmektedir. %5,25'lik sodyum hipokloritin (NaOCl) dentin tübüllerinin derinliklerine, isthmuslara ve lateral kanallara ulaşabilmesi adına; Pasif Ultrasonik İrrigasyon (PUI) veya lazer destekli aktivasyon (PIPS gibi) yöntemleriyle desteklenmesi, ajanın antibakteriyel etkinliğini ve biyofilm yıkım kapasitesini belirgin düzeyde artırabilir. Ayrıca, smear tabakasının etkin şekilde uzaklaştırılması ve E. faecalis'in metabolik savunma sistemlerini hedef alan inovatif yaklaşımların kullanımı, tedavi prognozuna olumlu katkı sağlayabilir. Sonuç olarak klinik başarı; bakteriyi serbest yüzen "planktonik bir hücre" olarak değil, konakla etkileşim halindeki dinamik bir "biyofilm topluluğu" olarak ele alan bir yaklaşımla mümkün görölmektedir.

REFERANSLAR

- Alghamdi, F., & Shakir, M. (2020). The Influence of Enterococcus faecalis as a Dental Root Canal Pathogen on Endodontic Treatment: A Systematic Review. *Cureus*, *12*(3), e7257. doi:10.7759/cureus.7257
- Asmah, N. (2021). Molecular aspects of Enterococcus faecalis virulence. *JDS*, *5*, 89-94. doi:10.24815/jds.v5i2.20020
- Asnaashari, M., Kooshki, N., Salehi, M. M., Azari-Marhabi, S., & Amin Moghadassi, H. (2020). Comparison of Antibacterial Effects of Photodynamic Therapy and an Irrigation Activation System on Root Canals Infected With Enterococcus faecalis: An In Vitro Study. *J Lasers Med Sci*, *11*(3), 243-248. doi:10.34172/jlms.2020.41
- Bhardwaj, S. B. (2013). Role of Enterococci faecalis in failure of Endodontic treatment. *Int J Curr Microbiol App Sci*, *2*(8), 272-277.
- Capiaux, H., Giard, J. C., Lemarinier, S., & Auffray, Y. (2000). Characterization and analysis of a new gene involved in glucose starvation response in Enterococcus faecalis. *Int J Food Microbiol*, *55*(1-3), 99-102. doi:10.1016/s0168-1605(00)00183-5
- Chander, C. Y., Kumar, Y. P., Vankayala, B., Veeraiyan, M., Thomas, D., & Yadav, S. S. (2024). Antimicrobial efficacy of nanoparticle calcium hydroxide and silver nanoparticles on Enterococcus faecalis: An in vitro study. *J Conserv Dent Endod*, *27*(10), 1037-1041. doi:10.4103/jcde.Jcde_490_24
- Chi, D., Lin, X., Meng, Q., Tan, J., Gong, Q., & Tong, Z. (2021). Real-Time Induction of Macrophage Apoptosis, Pyroptosis, and Necroptosis by Enterococcus faecalis OG1RF and Two Root Canal Isolated Strains. *Front. Cell. Infect. Microbiol*, *Volume 11 - 2021*. doi:10.3389/fcimb.2021.720147
- Cortés-Becerra, S., León-Frías, N., Pérez-Pérez, S., Serna-Henao, D., Espriella, C., & Díez-Ortega, H. (2025). Antibiotic Resistance Genes Acquired in Endodontic Enterococcus faecalis Isolates: Implications for Epidemiological Surveillance. *Glob Acad J Dent Oral Health*, *7*, 57-63. doi:10.36348/gajdoh.2025.v07i03.003
- da Silva, R. A. G., Qi Tien, B. Y., Neng Kao, P. H., Antypas, H., Celik, C., Casandra Tan, A. Z. Kline, K. A. (2025). Derived lactic acid suppresses macrophage activation to facilitate persistent and polymicrobial wound infections. *bioRxiv*, 2025.2001.2031.635924. doi:10.1101/2025.01.31.635924
- Deng, Z., Lin, B., Liu, F., & Zhao, W. (2023). Role of Enterococcus faecalis in refractory apical periodontitis: from pathogenicity to host cell response. *J. Oral Microbiol*, *15*(1), 2184924. doi:10.1080/20002297.2023.2184924

- Divakar, N., Mohan, S. P., Pulyodan, M. K., Tom, A., Karukayil, D., & Somasundaram, M. (2020). Evaluation of Antimicrobial Efficacy of Calcium Hydroxide along with Proton Pump Inhibitor against *Enterococcus Faecalis*. *J Pharm Bioallied Sci*, 12(Suppl 1), S352-s354. doi:10.4103/jpbs.JPBS_104_20
- Evans, M., Davies, J. K., Sundqvist, G., & Figdor, D. (2002). Mechanisms involved in the resistance of *Enterococcus faecalis* to calcium hydroxide. *Int. Endod. J*, 35(3), 221-228. doi:<https://doi.org/10.1046/j.1365-2591.2002.00504.x>
- Garcia-Solache, M., & Rice, L. B. (2019). The *Enterococcus*: a Model of Adaptability to Its Environment. *Clin Microbiol Rev*, 32(2). doi:10.1128/CMR.00058-18
- Gholizadeh, P., Aghazadeh, M., Ghotaslou, R., Ahangarzadeh Rezaee, M., Pirzadeh, T., Köse, Ş., Kafil, H. S. (2020). CRISPR-cas system in the acquisition of virulence genes in dental-root canal and hospital-acquired isolates of *Enterococcus faecalis*. *Virulence*, 11(1), 1257-1267. doi:10.1080/21505594.2020.1809329
- Giard, J. C., Rince, A., Capioux, H., Auffray, Y., & Hartke, A. (2000). Inactivation of the stress- and starvation-inducible *gls24* operon has a pleiotrophic effect on cell morphology, stress sensitivity, and gene expression in *Enterococcus faecalis*. *J Bacteriol*, 182(16), 4512-4520. doi:10.1128/jb.182.16.4512-4520.2000
- Graunaite, I., Lodiene, G., & Maciulskiene, V. (2012). Pathogenesis of apical periodontitis: a literature review. *J Oral Maxillofac Res*, 2(4), e1. doi:10.5037/jomr.2011.2401
- Halkai, R. H., Mithra N.; Halkai, Kiran. (2012). *Enterococcus faecalis* can survive extreme challenges: Overview *NUJHS* 2(3), 49-53.
- Hassan, H., Zaazou, M., Sadony, D., & Mohamed, T. (2024). Investigating the Effects of Herbal Nanoparticle Endodontic Irrigants on *Candida albicans* and *Enterococcus faecalis*: An In Vitro Study. *Trop. J. Nat. Prod. Res*, 8, 6093-6099. doi:10.26538/tjnpr/v8i2.6
- Hernández-Sandoval, E. M., Sánchez-Gutiérrez, R., Torres-Monjarás, A. P., Alvarado-Hernández, D. L., Méndez-González, V., Hernández-Castro, B., . . . Vitales-Noyola, M. (2024). α -IRAK-4 Suppresses the Activation of RANK/RANKL Pathway on Macrophages Exposed to Endodontic Microorganisms. *Int J Mol Sci*, 25(15). doi:10.3390/ijms25158434
- Hubble, T., Hatton, J., Nallapareddy, S., Murray, B., & Gillespie, M. (2003). Influence of *Enterococcus faecalis* proteases and the collagen-binding protein Ace, on adhesion of dentin. *Oral Microbiol. Immunol*, 18, 121-126. doi:10.1034/j.1399-302X.2003.00059.x
- Jain, H., Mulay, S., & Mullany, P. (2016). Persistence of endodontic infection and *Enterococcus faecalis*: Role of horizontal gene transfer. *Gene Reports*, 5.

doi:10.1016/j.genrep.2016.09.010

- Jett, B. D., Huycke, M. M., & Gilmore, M. S. (1994). Virulence of enterococci. *Clinical microbiology reviews*, 7(4), 462-478.
- Kılıç, D. E., Oytun. (2021). Osteoprotegerin and RANKL Levels of Gingival Crevicular Fluid in Periodontal Disease. *JEBMS*, 2(3), 283-288. doi:10.5606/jebms.2021.75668
- Lebreton, F., Manson, A. L., Saavedra, J. T., Straub, T. J., Earl, A. M., & Gilmore, M. S. (2017). Tracing the enterococci from Paleozoic origins to the hospital. *Cell*, 169(5), 849-861. e813.
- Liang, J., Zhu, C., Wang, J., Gu, S., & Ran, S. (2015). Dentin tubule invasion by *Enterococcus faecalis* under stress conditions ex vivo. *Eur. J. Oral Sci*, 123(5), 362-368. doi:10.1111/eos.12202
- Nair, M. R., J.; Devadathan, A.; Mathew, Josey. (2018). *Enterococcus faecalis* in Endodontic Infections: The Ultimate Survivor. *Research & Reviews: J. Dent. Sci*, 6(4), 5-9.
- Nalawade, T. M., Bhat, K. G., Kale, A. D., Sogi, S., Hugar, S. M., Kumbar, V. M., & Mallikarjuna, R. M. (2023). Evaluation of Presence of *Enterococcus faecalis* in Root Canals of Deciduous Molars with Necrotic Pulp by Agar Culture and Polymerase Chain Reaction. *Int J Clin Pediatr Dent*, 16(6), 816-819. doi:10.5005/jp-journals-10005-2706
- Palmer, K. L., Kos, V. N., & Gilmore, M. S. (2010). Horizontal gene transfer and the genomics of enterococcal antibiotic resistance. *Curr Opin Microbiol*, 13(5), 632-639. doi:10.1016/j.mib.2010.08.004
- Panchal, V. V., Dahake, P. T., Kale, Y. J., Dadpe, M. V., & Kendre, S. B. (2022). Comparative Evaluation of Antimicrobial Efficacy of Sodium Hypochlorite, Triphala, Eucalyptus, and Carvacrol against *Enterococcus faecalis*: An In Vitro study. *Int J Clin Pediatr Dent*, 15(5), 514-519. doi:10.5005/jp-journals-10005-2440
- Park, S. Y., Shin, Y. P., Kim, C. H., Park, H. J., Seong, Y. S., Kim, B. S., . . . Lee, I. H. (2008). Immune evasion of *Enterococcus faecalis* by an extracellular gelatinase that cleaves C3 and iC3b. *J Immunol*, 181(9), 6328-6336. doi:10.4049/jimmunol.181.9.6328
- Rola Al, H., Haytham, Q., Muhamad, S., Richard, G., Mamdoh, M., Hadeel, A., . . . Majdi, A. (2024). Characteristics of *Enterococcus Faecalis* in Periodontitis and Secondary Root Canal Infections in Northern Jordanians-A Pilot Study. *AMTT* , 51-63. doi:10.37256/amtt.5120243572
- Růžičková, M., Vítězová, M., & Kushkevych, I. (2020). The Characterization of *Enterococcus* Genus: Resistance Mechanisms and Inflammatory Bowel Disease. *Open Med (Wars)*, 15, 211-224. doi:10.1515/med-2020-0032

- Samantha Estephania, V.-E., Jackeline Lizzeta, A.-G., Angélica Nallelhy, R.-O., & Christian, G.-R. (2024). Virulence determinants and pathogenicity in *Enterococcus faecalis* and *E. faecium*. *MSARR*, *12*(2), 144-151. doi:10.30574/msarr.2024.12.2.0190
- Shahsavari, N. (2025). *Study of Genetic Determinants of Antibiotic Resistance in Endodontic Pathogen; Enterococcus faecalis*. (Master of Medical Sciences (MMSc) Thesis). HSDM, Boston, MA. Retrieved from <https://dash.harvard.edu/handle/1/42719854>
- Sharma, J., Jhamb, S., Mehta, M., Bhushan, J., Bhardwaj, S. B., & Kaur, A. (2025). Characterization of *Enterococcus faecalis* associated with root canal failures: Virulence and resistance profile. *J Conserv Dent Endod*, *28*(7), 602-606. doi:10.4103/JCDE.JCDE_190_25
- Signoretto, C., Lleo, M., Tafi, M., & Canepari, P. (2000). Cell Wall Chemical Composition of *Enterococcus faecalis* in the Viable but Nonculturable State. *Appl. Environ. Microbiol*, *66*, 1953-1959. doi:10.1128/AEM.66.5.1953-1959.2000
- Stuart, C. H., Schwartz, S. A., Beeson, T. J., & Owatz, C. B. (2006). *Enterococcus faecalis*: its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment. *J Endod*, *32*(2), 93-98. doi:10.1016/j.joen.2005.10.049
- Thurlow, L. R., Thomas, V. C., Fleming, S. D., & Hancock, L. E. (2009). *Enterococcus faecalis* Capsular Polysaccharide Serotypes C and D and Their Contributions to Host Innate Immune Evasion. *Infect. Immun* *77*(12), 5551-5557. doi:10.1128/iai.00576-09
- Vanek, N. N., Simon, S. I., Jacques-Palaz, K., Mariscalco, M. M., Dunny, G. M., & Rakita, R. M. (1999). *Enterococcus faecalis* aggregation substance promotes opsonin-independent binding to human neutrophils via a complement receptor type 3-mediated mechanism. *FEMS Med. Microbiol. Immunol*, *26*(1), 49-60. doi:10.1111/j.1574-695X.1999.tb01371.x
- Wang, S., Liu, K., Seneviratne, C. J., Li, X., Cheung, G. S., Jin, L., . . . Zhang, C. (2015). Lipoteichoic acid from an *Enterococcus faecalis* clinical strain promotes TNF- α expression through the NF- κ B and p38 MAPK signaling pathways in differentiated THP-1 macrophages. *Biomed Rep*, *3*(5), 697-702. doi:10.3892/br.2015.495
- Wang, Y., Fang, L., Wang, P., Qin, L., Jia, Y., Cai, Y., . . . Wang, S. (2025). Antibacterial Effects of Silica Nanoparticles Loading Nano-silver and Chlorhexidine in Root Canals Infected by *Enterococcus faecalis*. *J. Endod*, *51*(1), 54-63. doi:10.1016/j.joen.2024.11.004
- Wu, B., Zhou, Z., Hong, X., Xu, Z., Xu, Y., He, Y., & Chen, S. (2025). Novel approaches on root canal disinfection methods against *E. faecalis*. *J. Oral Microbiol.* , *17*(1), 2475947.

- Xiao, Y., Liu, R., Yang, Y., Li, X., Min, Y., & Fan, W. (2025). Highly Alkaline-Resistant *Enterococcus faecalis* Induces Compromised M1 Polarization and Phagocytosis of Macrophage via Z-DNA Binding Protein 1. *Microorganisms*, *13*(12), 2647. Retrieved from <https://www.mdpi.com/2076-2607/13/12/2647>
- Xu, Z., Ma, H., Jiang, X., Baima, Q., Zhen, Y., Yang, S., & Meng, X. (2025). Transcriptome analysis of calcium hydroxide tolerance in *Enterococcus faecalis*. *Front Microbiol*, *16*, 1551824. doi:10.3389/fmicb.2025.1551824
- Yang, S., Meng, X., Zhen, Y., Baima, Q., Wang, Y., Jiang, X., & Xu, Z. (2024). Strategies and mechanisms targeting *Enterococcus faecalis* biofilms associated with endodontic infections: a comprehensive review. *Front. Cell. Infect. Microbiol*, *Volume 14 - 2024*. doi:10.3389/fcimb.2024.1433313
- Yang, Y., Liu, R., Sun, Q., Chen, Z., & Fan, W. (2025). *Enterococcus faecalis* and lipoteichoic acid up-regulated PD-L1 of macrophage through TLR and IRE1 α /XBP1 signaling axis. *Odont*. doi:10.1007/s10266-025-01202-5
- Zhang, C., Du, J., & Peng, Z. (2015). Correlation between *Enterococcus faecalis* and Persistent Intraradicular Infection Compared with Primary Intraradicular Infection: A Systematic Review. *J Endod*, *41*(8), 1207-1213. doi:10.1016/j.joen.2015.04.008
- Zhang, C., Geng, X., Ye, X., Deng, Z., & Wang, S. (2016). *Enterococcus faecalis* attenuates osteogenesis through activation of p38 and ERK1/2 pathways in MC3T3-E1 cells. *Int. Endod. J*, *49*(12), 1152-1164. doi:10.1111/iej.12579

BÖLÜM 3

ENDODONTİK KOMPLİKASYONLAR VE YÖNETİMİ

Selçuk DEĞİRMENCI¹, Tuğrul ASLAN², Salih DÜZGÜN³

¹ Araştırma Görevlisi, Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, selcukdegirmenci48@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0002-1642-6041>

² Profesör, Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, tugrulaslan@erciyes.edu.tr, <https://orcid.org/0000-0002-5055-1551>

³ Doçent, Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, salihduzgun@erciyes.edu.tr, <https://orcid.org/0000-0002-0868-3390>

1. Giriş

Endodontik tedavi, günümüz diş hekimliğinde dişlerin fonksiyonel olarak ağızda tutulmasını sağlayan en öngörülebilir ve temel disiplinlerden biridir. Buna karşın, kök kanal sisteminin morfolojik ve anatomik karmaşıklığı, mikrobiyal direnç ve adaptasyon mekanizmaları ile iyatrojenik faktörler nedeniyle tedavi sürecinde çeşitli komplikasyonlar meydana gelebilmektedir. Modern endodontide klinik başarı, yalnızca operatörün teknik becerisine değil, aynı zamanda tedavi sırasında veya sonrasında karşılaşılan aksaklıkların patofizyolojik temellerini anlama ve bu durumları kanıta dayalı, güncel protokollerle yönetebilme yeteneğine bağlıdır (Bhuva & Ikram, 2020).

Bu bölümün amacı, endodontik komplikasyonların etiyojisini, biyolojik mekanizmalarını ve klinisyenin bu zorlukların üstesinden gelebilmesi için gerekli olan önleme ve tedavi stratejilerini akademik bir perspektifle detaylandırmaktır. Klinisyenlerin tedavi sırasında veya sonrasında gelişen komplikasyonları hızlıca değerlendirebilmeleri, risk analizini doğru yapabilmeleri ve prognozu öngörebilmeleri adına, sık karşılaşılan endodontik komplikasyonların klinik insidans oranları ve tedavi başarı parametreleri temel bir rehber olarak Tablo 1'de özetlenmiştir. (*Management of Endodontic Complications: From Diagnosis to Prognosis*, 2023)

Tablo 1: Endodontik Komplikasyonlar, İnsidans ve Başarı Parametreleri

Komplikasyon Türü	Klinik İnsidans Oranı	Başarı/İyileşme Oranı	Temel Prognostik Belirleyiciler
Kök Perforasyonları	%0,6 - %17,6 (DeVine, Paisner, & Dayo, 2025)	%80,9 (MTA Kullanımı ile) (Mehta, Coleman, & Lessani, 2025)	Boyut, konum (krestal kemik ilişkisi), zamanlama
Alet Kırılması (NiTi)	%1,3 - %10 (Dioguardi et al., 2025)	%79 - %92,4 (Dioguardi et al., 2025)	Preoperatif periapikal lezyon varlığı, bypass başarısı

Sodyum Hipoklorit Kazası	%0,9 (Akut semptomlar)(Nasiri & Wrbas, 2023)	Genellikle tam iyileşme (Ortiz-Alves et al., 2022)	İrrigasyon basıncı, irrigant konsantrasyonu, doku nekrozu.
Endodontik Flare-up	%1,4 - %50 (Lakshmi, Rao, Jayaraman, & Ramdhas, 2020)	%100 (Uzun dönem prognoza etkisi yok) (Lakshmi et al., 2020)	Preoperatif ağrı seviyesi, mikrobiyal yük, nekrotik pulpa
Erişim Kavitesi Hataları	%54,68 (Duvar hasarı) (Al Jallad et al., 2025)	%93,3 (Restoratif bütünlük sağlandığında) (Al Jallad et al., 2025)	Operatör deneyimi, anatomik farkındalık

Tablodaki verilerden de anlaşılacağı üzere, bir komplikasyonun meydana gelmesi mutlak bir tedavi başarısızlığı anlamına gelmemektedir; aksine, sorunun doğru tanımlanması, biyolojik prensiplere uygun materyallerin (örn. biyoseramikler, MTA) kullanılması ve restoratif bütünlüğün sağlanmasıyla klinik olarak oldukça yüksek iyileşme oranlarına ulaşılabilmektedir. Bu bağlamda, klinik yönetimin temelini oluşturan bu komplikasyonların biyolojik ve mikrobiyolojik altyapısı, ilerleyen bölümlerde ayrıntılı bir biçimde incelenecektir.

2. Endodontik Komplikasyonların Biyolojik ve Mikrobiyolojik Temelleri

Endodontik komplikasyonların gelişimi, pulpada başlayan hasarın periapikal dokulara yayılması ve bu süreçte konak bağışıklık sistemi ile mikroorganizmalar arasındaki dengenin bozulması ile karakterizedir (A. Gliga et al., 2023). Biyolojik mekanizmaların anlaşılması, komplikasyonların önlenmesinde ilk adımdır (Barbero-Navarro et al., 2024).

Pulpal Hasardan Periapikal Lezyona Geçiş

Süreç genellikle derin çürük, travma veya iyatrojenik bir müdahale sonucu pulpanın mikroorganizmalarla teması ile başlar (Wieczorkiewicz, Jarzabek, Bakinowska, Kielbowski, & Pawlik, 2025). Bakteriler, dentin tübülleri aracılığıyla pulpa odasına sızdığında, odontoblastlar ilk savunma hattını oluşturur (Barbero-Navarro et al., 2024).

Odontoblastlar, istilacı patojenleri algıladıklarında sinyal molekülleri olan kemokin ve sitokinleri salgırlar. Bu inflamatuvar süreç, başlangıçta geri döndürülebilir düzeydeyken, tedavi edilmediğinde pulpa dokusunun ilerleyici yıkımı ile geri döndürülemez hale gelir (A. Gliga et al., 2023). Pulpa nekrozu meydana geldiğinde, kan dolaşımı kesildiği için konak savunma hücreleri kanal içine ulaşamaz ve kanal sistemi bakteriler için korunaklı bir rezervuar haline gelir (Wieczorkiewicz et al., 2025).

Kanal sistemindeki enfeksiyon apikal foramene ulaştığında, periradiküler dokularda inflamatuvar bir yanıt tetiklenir. Periapikal granülomlar ve radiküler kistler, bu kronik inflamasyonun ve bağışıklık yanıtının bir sonucu olarak gelişir (A. Gliga et al., 2023). Bakteriyel endotoksinlere yanıt olarak aktive olan antijen-antikor kompleksleri, osteoklastik aktiviteyi indükleyerek kemik rezorpsiyonuna neden olur.

Mikrobiyolojik Faktörler ve Biofilm Dinamiği

Endodontik komplikasyonların ve başarısızlıkların arkasındaki temel itici güç polimikrobiyal enfeksiyonlardır (A. Gliga et al., 2023). Bakteriler kanal içinde serbest halde yüzen (planktonik) veya kanal duvarlarına tutunmuş kompleks topluluklar (biofilm) şeklinde bulunabilirler. Biofilm yapısı, mikroorganizmaları irrigantların ve medikamanların etkisinden koruyarak tedaviyi zorlaştırır.

Enterococcus faecalis, başarısız kanal tedavilerinden en sık izole edilen bakteridir. Zorlu çevre koşullarında hayatta kalabilme, dentin tübüllerindeki kollajene tutunma ve antibiyotik direnci geliştirme yetenekleri, onu persistan enfeksiyonların birincil sorumlusu yapar. Ayrıca, *Staphylococcus aureus* gibi türlerin varlığı, çene kemiklerinde osteomyelit gelişimi ile ilişkilendirilmiştir (A. Gliga et al., 2023).

İnflamatuvar Mediyatörler ve Sitokin Kaskadı

Pulpa ve periapikal dokulardaki hasarın şiddeti, salınan inflamatuvar mediyatörlerin türü ve konsantrasyonu ile doğrudan ilişkilidir. IL-1, IL-6, IL-8 ve TNF- α gibi pro-inflamatuvar sitokinler, doku yıkımını koordine eder (Barbero-Navarro et al., 2024).

İnflamasyonun erken evrelerinde doğal bağışıklık sistemi (nötrofiller ve monositler) baskındır . Ancak enfeksiyon temizlenemezse, daha spesifik bir yanıt için adaptif bağışıklık sistemi (T ve B hücreleri) devreye girer (Barbero-Navarro et al., 2024). Bu geçiş, doku onarımının durmasına ve kronik kemik yıkımının başlamasına neden olabilir. Flare-up olarak adlandırılan akut alevlenmelerde ise, bu sitokinlerin ve bradikinin gibi ağrı mediyatörlerinin ani ve yüksek miktarda salınımı söz konusudur (Sharma, Mandlik, & Varghese, 2016).

Endodontik Enfeksiyonların Sistemik Sağlıkla İlişkisi

Güncel araştırmalar, kronik apikal periodontitisin yalnızca lokal bir sorun olmadığını, sistemik metabolik sağlığı da etkileyebileceğini göstermektedir. Apikal periodontitisli hastalarda serum metabolizma analizleri, başarılı endodontik tedaviden sonra HbA1C seviyelerinde, kolesterolde ve sistemik inflamatuvar belirteçlerde iyileşme olduğunu ortaya koymuştur. Enfekte dişteki mikroorganizmalar ve toksinleri kan dolaşımına girerek insülin direncini tetikleyebilir ve enerji metabolizmasını bozabilir .Bu durum, endodontik tedavinin genel vücut sağlığını dengelemedeki kritik rolünü vurgulamaktadır (Zhang, Le Guennec, Pussinen, Proctor, & Niazi, 2025).

3. Endodontik Komplikasyonların Sınıflandırılması

Sistemik bir sınıflandırma, endodontik hataların teşhisini ve tedavi planlamasını kolaylaştırır. Literatürde bu komplikasyonlar genellikle zamanlamaya ve patolojik temellere göre ayrılır (Alrahabi, Zafar, & Adanir, 2019).

- **Preoperatif Komplikasyonlar:** Yanlış tanı konulması, radyografik görüntülerin (özellikle iki boyutlu periapikal radyografların) hatalı yorumlanması ve hastanın diyabet, bisfosfonat kullanımı gibi iyileşmeyi etkileyen sistemik durumlarının göz ardı edilmesini kapsar (Rajeswari, Kandaswamy, & Karthick, 2016; White & Boehne, 2016).
- **İntraoperatif (Prosedürel) Komplikasyonlar:** Tedavi seansı sırasında operatör hataları veya anatomik zorluklar nedeniyle oluşur. Bunlar; giriş kavitesi hataları (pulpa odası tabanı perforasyonları, aşırı madde kaybı), şekillendirme hataları (basamak/ledge oluşumu, apikal transportasyon/zipping, alet kırılması) ve irrigasyon kazalarını (sodyum hipoklorit ekstrüzyonu) içerir (Alrahabi et al., 2019; Alzahrani, 2016).
- **Postoperatif Komplikasyonlar:** Kök kanal dolgusunun eksik veya taşkın yapılması, seanslar arası akut alevlenmeler (flare-up), koronal mikrosızıntı ve dikey kök kırıklarından oluşur.

Bhuva ve Ikram (2020) ise bu komplikasyonları daha biyomekanik bir yaklaşımla; *enstrümantasyon ilişkili hatalar, obturasyon ilişkili yetersizlikler ve biyolojik kaynaklı başarısızlıklar* olarak üç temel kategoriye ayırmışlardır.

4. Sık Karşılaşılan Komplikeasyonlar, Klinik Görünümleri ve Yönetim Stratejileri

4.1. Kök Kanal Perforasyonları

Perforasyonlar, kök kanal sistemi ile kendisini çevreleyen periradiküler/periodontal dokular arasında açılan yapay, iyatrojenik veya patolojik (rezorpsiyon/çürük kaynaklı) iletişim yollarıdır. Endodontik operasyonlar sırasında %0,6 ila %17,6 gibi geniş bir insidans aralığında bildirilmekte olup, tedavi başarısızlıklarının önemli bir kısmını oluştururlar (DeVine et al., 2025).

Etiyoloji ve Teşhis: Genellikle giriş kavitesi açılırken frezin yanlış açılması (özellikle kuronlanmış veya kalsifiye dişlerde), kanalların genişletilmesi sırasında aşırı basınç uygulanması veya eğri kanallarda anatomik sınırların aşılmasıyla diş kök kısmının delinmesi (stripping) ile meydana gelir. Klinik teşhiste ani ve durdurulamayan kanama, kağıt konilerin (paper point) yan yüzeylerinde kan görülmesi ve elektronik apeks bulucuların perforasyon bölgesinde aniden "sıfır" veya "apeks" uyarısı vermesi tipiktir. Konik Işıklı Bilgisayarlı Tomografi (CBCT), defektin üç boyutlu konumu ve boyutunu doğrulamada altın standarttır (DeVine et al., 2025).

Yönetim ve Prognoz: Perforasyon onarımında prognozu belirleyen en önemli faktörler; perforasyonun boyutu, krestal kemik ile olan seviye ilişkisi ve olayın üzerinden geçen zamandır. Krestal kemik seviyesindeki perforasyonlar epiteliyal göç ve periodontal cep oluşumu riski taşıdığından prognozu en şüpheli olanlardır. Defektin fark edildiği an derhal kapatılması önerilmektedir; zira gecikme, bakteriyel kontaminasyona ve kemik yıkımına yol açar. Materyal olarak hidrofilik doğası, biyoyumluluğu ve sızdırmazlık kapasitesi nedeniyle Mineral Trioksit Agregat (MTA) ve yeni nesil kalsiyum silikat bazlı biyoseramik simanlar kullanılmaktadır. MTA ile anında onarılan perforasyonlarda %80,9 oranında başarı bildirilmiştir (DeVine et al., 2025; Mehta et al., 2025). Şekil 1’de MTA ile onarılmış bir perforasyon örneği bulunmaktadır.



Şekil 1. Kavite açılması esnasında meydana gelen perforasyonun MTA ile tamiri

4.2. Alet Kırılmaları

Kök kanal şekillendirmesi sırasında eğelerin (özellikle Nikel-Titanyum/NiTi döner aletlerin) kırılması, klinisyende stres yaratan ve görülme sıklığı %1,3 ile %10 arasında değişen bir komplikasyondur. Kırılmanın temel nedenleri, aletin döngüsel yorgunluğa veya torsiyonel strese maruz kalmasıdır (Dioguardi et al., 2025).

Klinik Etki ve Prognoz: Kırılan aletin kendisi doğrudan bir başarısızlık nedeni olmamakla birlikte, kök kanal sisteminin apikalinde kalan bakterilerin temizlenmesini ve kanalın üç boyutlu tıkanmasını engellediği için dolaylı yoldan prognozu olumsuz etkiler. Araştırmalar, preoperatif periapikal lezyonu olmayan vital dişlerde alet kırılmasının başarıyı anlamlı şekilde düşürmediğini, ancak periapikal lezyonu olan nekrotik dişlerde kırık alet bırakıldığında başarı oranının %92,4'ten %80,7'ye düştüğünü göstermektedir (Mehta et al., 2025).

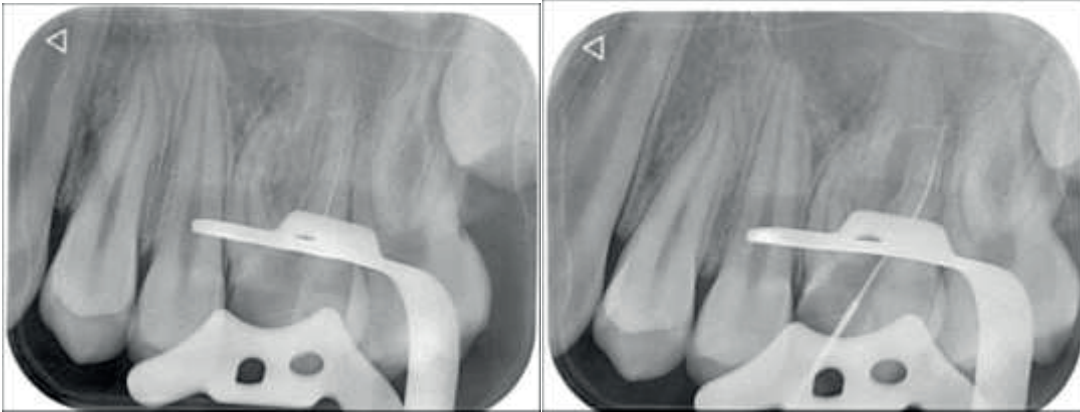
Yönetim Stratejileri: Klinisyenin önünde üç temel seçenek vardır:

- **Parçanın Çıkarılması:** Dental operasyon mikroskopları ve özel ultrasonik uçlar kullanılarak parçanın etrafındaki dentinin kaldırılması ve aletin titreşimle gevşetilerek çıkarılmasıdır (Şekil 2). Bu işlemin başarı oranı %80-84 civarındadır. Ancak, aşırı dentin kaybı kök direncini zayıflatarak vertikal kök kırığı riskini artırabilir (Gusiyska, 2025)



Şekil 2. Wire loop yöntemiyle çıkarılmış kırık ege parçası

- **Bypass Edilmesi:** Özellikle ince ve apikalde sıkışmış parçalarda, aletin yanından küçük numaralı el eğeleri (C-pilot veya K-tipi eğeler) ile geçilerek çalışma uzunluğuna ulaşılmasıdır (Şekil 3). Bu yöntem dentin dokusunu koruduğu için genellikle ilk tercih olmalıdır (Dioguardi et al., 2025; Mehta et al., 2025).

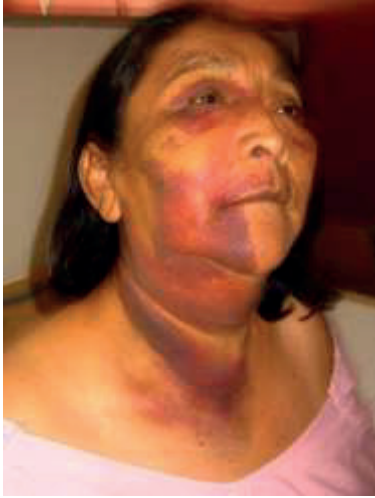


Şekil 3. 26 numaralı dişin kanal tedavisi esnasında kırılan döner eğin 6 numara C- pilot el eğesiyle bypass edilmesi

- **Kök İçinde Bırakılması ve Takip:** Aletin çok apikalde olduğu, kök anatomisinin aşırı eğimli olduğu ve çıkarma girişiminin perforasyonla sonuçlanma ihtimalinin yüksek olduğu durumlarda, alet kanal dolgusunun bir parçası olarak kök içinde bırakılabilir ve hasta periyodik takibe alınır. Konservatif yöntemlerin başarısız olduğu ve enfeksiyonun devam ettiği durumlarda apikoektomi veya maksiller/mandibular bölgedeki duruma göre planlı replantasyon gibi cerrahi prosedürlere başvurulabilir (Dioguardi et al., 2025)

4.3. Sodyum Hipoklorit (NaOCl) Ekstrüzyon Kazaları

Sodyum hipoklorit, güçlü antimikrobiyal ve doku çözücü özellikleri nedeniyle endodontide en yaygın kullanılan yıkama solüsyonudur (Deliverska, 2016). Ancak, irrigasyon sırasında iğnenin kanala sıkışması, yüksek basınç uygulanması, geniş apikal açıklık veya kök perforasyonları gibi nedenlerle NaOCl'nin apikal foramenden periapikal dokulara taşması "Sodyum Hipoklorit Kazası" olarak adlandırılan ciddi bir iyatrojenik hasara neden olur (Şekil 4). İnsidansı düşük (%0,9 civarı) olmasına rağmen, sonuçları hasta için travmatiktir (Perotti, Bin, & Cecchi, 2018).



Şekil 4. Endodontik tedavi esnasında sodyum hipoklorit ekstrüzyonu gerçekleşen hastanın tedavi sonrası görüntüsü (de Sermeño et al., 2009)

Patofizyoloji: NaOCl'nin pH değeri oldukça yüksektir (pH 11-13) ve kuvvetli oksidatif özellikleri vardır. Çevre dokulara sızdığıında, proteinleri hidrolize ederek likefaksiyon nekrozuna, eritrosit hemolizine ve şiddetli endotelial damar hasarına yol açar (Perotti et al., 2018).

Klinik Bulgular: Hastada işlem anında aniden başlayan ve yayılan şiddetli yanma hissi/ağrı, çevre yumuşak dokularda dakikalar içinde gelişen aşırı şişlik (ödem), ekimoz, kanama ve ilerleyen günlerde doku nekrozu gözlenir. Ciddi vakalarda hava yolu obstrüksiyonu veya mandibular kanala sızma sonucu kalıcı sinir hasarı (parestezi) rapor edilmiştir (Faras, Abo-Alhassan, Sadeq, & Burezq, 2016).

Yönetim Protokolü:

1. Acil Müdahale: İrrigasyon derhal durdurulur. Kanal, toksisiteyi seyreltmek amacıyla serum fizyolojik ile bolca ve basınçsız bir şekilde yıkanır, fazla solüsyon aspire edilir (Nasiri & Wrbas, 2023).
2. Ağrı ve Ödem Kontrolü: Hastayı rahatlatmak için lokal anestezi (mümkünse sinir bloğu) yapılabilir. Sistemik olarak güçlü analjezikler (NSAİİ'ler veya ketorolak) reçete edilmelidir. Ödemin sınırlandırılması için ilk 24 saat bölgeye dışarıdan aralıklı soğuk kompres uygulanır. 24 saatten sonra ise doku perfüzyonunu ve iyileşmeyi artırmak için sıcak komprese geçilir (Ajili, Hadj Ali, & Frih, 2024).
3. Farmakoterapi: Şişliği ve inflamasyonu baskılamak için kortikosteroidler (örn. deksametazon) intramüsküler veya oral yolla verilebilir. Etkilenen nekrotik dokularda sekonder bakteriyel enfeksiyon gelişimini önlemek amacıyla geniş spektrumlu profilaktik antibiyotik (Amoksisilin + Klavulanik asit) kullanılabilir. Parestezi tablosunda nörolojik iyileşmeyi desteklemek adına B12 vitamini kompleksi önerilebilir (Bosch-Aranda, Canalda-Sahli, Figueiredo, & Gay-Escoda, 2012; Gamal, Elnaggar, Mekawy, Boshra, & Ghareeb, 2024).

5. Obturasyon Komplikasyonları

Endodontik tedavide temizleme ve şekillendirme aşamasından sonra elde edilen boşluğun üç boyutlu ve sızdırmaz bir şekilde doldurulması, koronal ve apikal mikro sızıntıyı engellemek için esastır.

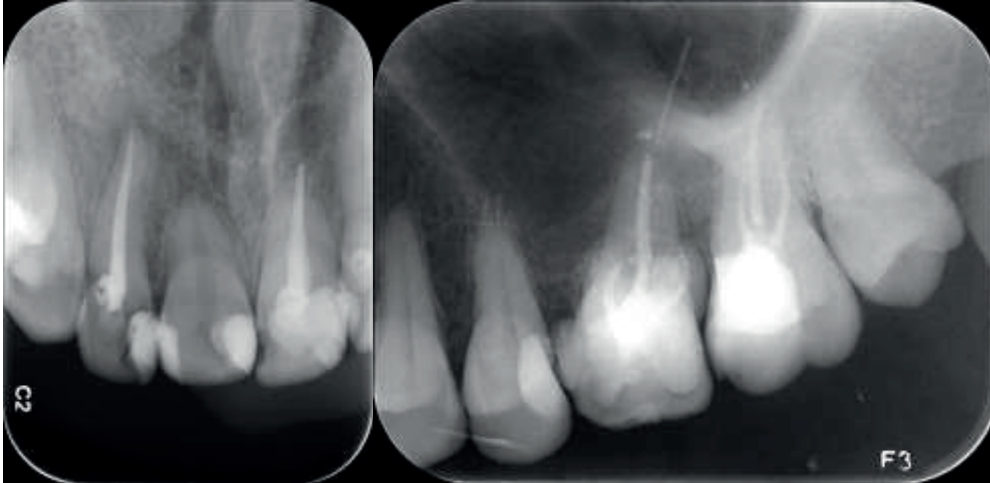
5.1. Eksik Kanal Dolumu (Underfilling): Kök kanal dolgusunun çalışma uzunluğuna ulaşamaması ve apikal bölgede boşluklar kalması durumudur (Şekil 4) (A. Gliga et al., 2023). Genellikle yanlış çalışma boyu tespiti, kanalda kalan debris tıkaçları veya basamak oluşumları nedeniyle konun ilerleyememesi sonucunda görülür. Bu durum, kalan mikroorganizmalar için ideal bir kolonizasyon alanı yaratarak tedavinin başarısızlıkla sonuçlanmasına ve apikal periodontitis gelişimine zemin hazırlar (Rao, Thirunarayanan, & Shetty).



Şekil 4. 42 numaralı dişin periapikal radyografide görünen kısa doldurulmuş kanal tedavisi

5.2. Taşkın Kanal Dolumu (Overfilling / Overextension): Gutta-perka veya kanal patının apikal forameni açarak periapikal dokulara, sinus boşluğuna veya mandibular kanala taşmasıdır (Şekil 5).

Apikal daralmanın over-enstrümantasyonla genişletilmesi başlıca sebeptir. Taşan materyaller osteoklastik aktiviteyi tetikleyen yabancı cisim reaksiyonuna, uzamış postoperatif ağrılara ve bazı nörotoksik patlar sinir basısına bağlı paresteziye yol açabilir (Zemliakova, 2026).



Şekil 5. 12 ve 26 numaralı dişlerin periapikal radyografide görünen taşkın dolumları

5.3. Yanlış Kon Uyumu ve Boşluk Oluşumu: Master konun apikal bölgeye yeterince adapte olamaması (tug-back eksikliği) veya sızdırmazlığı sağlayan patın yapım tekniklerindeki hatalar, dolgu kütlesi içinde boşluklar yaratır. Modern biyoseramik patların

hidrofilik ve hafif genleşen doğası, boşluksuz bir tıkanma sağlamak için avantajlıdır ancak yine de dikkatli kon seçimi vazgeçilmezdir (A. Gliga et al., 2023).

6. Postoperatif Komplikasyonlar ve Akut Durumlar

6.1. Endodontik Flare-up (Seanslar Arası Akut Alevlenme)

Endodontik flare-up, bir kök kanal tedavisi randevusunu takiben (genellikle ilk 48 saat içinde) ortaya çıkan, hastanın acil tedavisini ve müdahalesini gerektirecek şiddette ağrı ve/veya yüz bölgesinde şişlikle karakterize akut bir tablodur. Görülme sıklığı literatürde %1,4 ila %50 arasında değişmektedir (Barbero-Navarro et al., 2024; Galler et al., 2016; Geisler, 2012).

Patogenez ve Etiyoloji: Alevlenmenin kökeni çoğunlukla polimikrobiyaldir. Şekillendirme sırasında enfekte dentin talaşlarının, nekrotik doku artıklarının ve bakterilerin apikal foramenden periapikal dokulara itilmesi lokal bağışıklık sistemini provoke ederek akut bir inflamatuvar reaksiyon başlatır. Ayrıca, kanalın kısmi olarak dezenfekte edilmesi ortamın redoks potansiyelini (oksidasyon-redüksiyon) değiştirerek oksijene toleranslı, fakültatif ve daha virülan anaerobik suşların baskın hale gelmesine ve sekonder interradiküler enfeksiyonlara neden olabilir (Carchi & Castro, 2025; Siqueira, 2003).

Önleme ve Yönetim: Preoperatif ağrısı olan, pulpa nekrozu ve periapikal lezyonu bulunan dişler risk grubundadır. Flare-up insidansını düşürmek için crown-down şekillendirme tekniği kullanılmalı, asepsi kurallarına uyulmalı ve seanslar arası kalsiyum hidroksit gibi antibakteriyel medikamanlar uygulanmalıdır. Hata olarak, akut durumlarda dişin giriş kavitesinin açık bırakılarak (drenaj için) hastanın gönderilmesi işlemi artık kesinlikle reddedilmektedir; zira bu, kök kanal sistemine tükürükteki yeni bakterilerin sızmasına ve floranın daha dirençli hale gelmesine yol açar (Siqueira, 2003).

Tedavi: Hastanın psikolojik olarak rahatlatılması, oklüzal erken temasların frezle aşındırılarak hafifletilmesi ve pürülan eksüda varsa kanal içinden veya yumuşak dokudan drenajın sağlanması temeldir (Siqueira, 2003). İlaç yönetiminde, inflamasyonun kontrol altına alınması için Non-Steroid Anti-İnflamatuvar İlaçlar (NSAİİ - ibuprofen vb.) esastır; sistemik belirtiler (ateş, lenfadenopati) yoksa antibiyotik reçete edilmesine gerek yoktur.

7. İmmatür Dişlerde Komplikasyon Yönetimi

Rejeneratif Endodonti (Revitalizasyon) kök gelişimi henüz tamamlanmamış (immatür) genç sürekli dişlerde çürük veya travma sonucu pulpa nekrozu gelişmesi geleneksel

endodontinin en büyük komplikasyon zorluklarından biridir. Geleneksel tedavilerde uygulanan apeksifikasyon işlemleri (kalsiyum hidroksit ile) ince kök duvarlarını güçlendirmez ve dişi servikal kırıklara yatkın bırakır (Galler et al., 2016).

Biyolojik Yaklaşım (Revitalizasyon): Amerikan Endodonti Birliği (AAE) ve Avrupa Endodonti Derneği (ESE) güncel protokollere göre, bu dişlerde canlı doku rejenerasyonunu hedefleyen biyolojik tabanlı "Revitalizasyon" işlemlerini önermektedir. Hedef, kök gelişiminin devamını sağlamak, dentin duvarlarını kalınlaştırmak ve pulpa vitalitesini yeniden kazandırmaktır (Galler et al., 2016).

Protokol:

1. Geniş kök duvarlarını zayıflatmamak adına mekanik enstrümantasyon minimumda tutulur veya hiğ yapılmaz.
2. Dezenfeksiyon için düşük konsantrasyonlu NaOCl (%1.5 - %3) ve EDTA kullanılarak kök kanalındaki kök hücrelerin hayatta kalması desteklenir. Seanslar arası ul antibiyotik patı veya kalsiyum hidroksit ile dezenfeksiyon sağlanır (Galler et al., 2016; Geisler, 2012).
3. İkinici seansta lokal anestezi altında (vazokonstriktrsz) steril bir el eğesi ile apikal papilla irrite edilerek kanama indüklenir. Kanal içine dolan kan, pıhtılaşarak mezenkimal kök hücreler ve büyüme faktörleri için doğal bir iskele görevi görür. Yeterli kanama sağlanamayan vakalarda otolog Trombositten Zengin Fibrin - PRF veya PRP de kullanılabilir (Geisler, 2012).
4. Kan pıhtısının üzerine biyoyumlu bir materyal (MTA veya Biodentine) yerleştirilir ve koronal sızdırmazlık sağlanır. Başarı; periapikal lezyonun iyileşmesi, kök duvarının kalınlaşması ve hastanın periyodik kontrollerde vitalite testine pozitif yanıt vermesiyle ölçülür (Geisler, 2012).

8. Endodontik-Periodontal Etkileşimler

Pulpa ve periodontal dokular apikal foramen, lateral kanallar ve dentin tübülleri aracılığıyla anatomik bir ilişki içerisindedir. Enfeksiyonun bir dokudan diğerine geçmesi sonucu "Endo-Perio Lezyonları" gelişir (Al-Fouzan, 2014). Simon ve arkadaşları (1972) bu lezyonları sınıflandırmıştır:

Primer Endodontik Lezyonlar: Pulpal nekroz kaynaklı enfeksiyonun periodontal aralığa drene olması (fistül/sinüs traktı) durumudur. Kök kanal tedavisi sonrası tam periodontal iyileşme izlenir.

Primer Periodontal Lezyonlar: Derin periodontal cebin apikal foramene veya lateral kanallara ulaşarak pulpa dokusunu enfekte etmesi durumudur.

Kombine Lezyonlar: Hem endodontik hem de periodontal hastalığın aynı dişte bağımsız gelişip sonradan birleşmesi durumudur ve prognozu en zayıf olan gruptur.

9. Sistemik Etkiler ve Medikolegal Boyut

Güncel araştırmalar, endodontik kaynaklı komplikasyonların (kronik apikal periodontitis) sadece ağız ile sınırlı kalmadığını; bakteriyel toksinlerin ve lokal sitokinlerin (IL-1, TNF-a) kan dolaşımına katılarak sistemik dolaşımdaki inflamatuvar yükü artırdığını ortaya koymaktadır (Mehta et al., 2025). Apikal periodontitisli bireylerde insülin direncinin etkilenebildiği ve başarılı bir endodontik tedavinin diyabetik hastalarda HbA1c seviyelerinde iyileşmeye yardımcı olabildiği saptanmıştır.

Ayrıca endodontik tedavi, diş hekimliği malpraktis davalarının önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. En sık karşılaşılan hukuki sorunlar arasında; NaOCl taşmaları, alet kırılması ve kırılan aletin hastaya bildirilmemesi, sinir yaralanmaları (mandibular kanala alet/pat taşması) ve rubber dam kullanılmaması nedeniyle yutulan/aspire edilen endodontik eğeler yer alır. Tüm risklerin hastaya tedavi öncesi aydınlatılmış onam formu ile anlatılması etik bir zorunluluktur (Alrahabi et al., 2019; Rajeswari et al., 2016).

10. Sonuç

Endodontik komplikasyonların yönetimi, "önleme" odaklı bir yaklaşım ve aksaklık anında "hızlı/doğru müdahale" gerektirir. Tedavi başarısının en büyük zorlayıcısı, teknik hatalardan ziyade enfeksiyonun biyolojik olarak kontrol altına alınmasıdır.

Endodontik tedavi; anatomik varyasyonlar, mikrobiyolojik floranın yapısı ve teknik zorluklar sebebiyle komplikasyonlara açık bir alandır. Başarı, sterilizasyon prensiplerine (lastik örtü izolasyonu gibi) sıkı sıkıya bağlı kalınması, modern teknolojik yardımcılardan (CBCT, operasyon mikroskopu, biyoseramikler) rutine entegre edilmesi ve komplikasyon geliştiğinde hasarı en aza indirecek kanıta dayalı adımların hızla atılmasıyla elde edilebilir. Kök kanal tedavisinin temel amacı, ilgili diş ağızda mekanik bir ünite olarak tutmak değil;

dişin periradiküler sistemle bütünlüğünü ve bireyin genel vücut sağlığını korumaktır (Bhuva & Ikram, 2020).

REFERANSLAR

- Ajili, F., Hadj Ali, G., & Frih, N. (2024). Complications and Management of Sodium Hypochlorite Extrusion in Root Canal Treatment: A Clinical Case Report. *Mathews Journal of Case Reports*, 9, 157-157. [doi:10.30654/MJCR.10157](https://doi.org/10.30654/MJCR.10157)
- Al-Fouzan, K. S. (2014). A new classification of endodontic-periodontal lesions. *Int J Dent*, 2014, 919173. [doi:10.1155/2014/919173](https://doi.org/10.1155/2014/919173)
- Al Jallad, N., Sun, E., Wu, T., Cui, S., Basmaji, A., Thakkar, R., . . . Malmstrom, H. (2025). The Success of Endodontic Treatments Performed by Dental Residents in Advanced Education in General Dentistry Program: A 10-Year Retrospective Study. *Dentistry Journal*, 13(7), 306. Retrieved from <https://www.mdpi.com/2304-6767/13/7/306>
- Alahabi, M., Zafar, M. S., & Adanir, N. (2019). Aspects of Clinical Malpractice in Endodontics. *Eur J Dent*, 13(3), 450-458. [doi:10.1055/s-0039-1700767](https://doi.org/10.1055/s-0039-1700767)
- Alzahrani, M. (2016). Sodium Hypochlorite Accident in Endodontics: An Update Review. *International Journal of Dentistry and Oral Health*, 2. [doi:10.16966/2378-7090.168](https://doi.org/10.16966/2378-7090.168)
- Barbero-Navarro, I., Irigoyen-Camacho, M. E., Zepeda-Zepeda, M. A., Ribas-Perez, D., Castaño-Seiquer, A., & Sofian-Pauliuc, I. (2024). Understanding the Dynamics of Inflammatory Cytokines in Endodontic Diagnosis: A Systematic Review. *Diagnostics (Basel)*, 14(11). [doi:10.3390/diagnostics14111099](https://doi.org/10.3390/diagnostics14111099)
- Bhuva, B., & Ikram, O. (2020). Complications in Endodontics. *Prim Dent J*, 9(4), 52-58. [doi:10.1177/2050168420963306](https://doi.org/10.1177/2050168420963306)
- Bosch-Aranda, M. L., Canalda-Sahli, C., Figueiredo, R., & Gay-Escoda, C. (2012). Complications following an accidental sodium hypochlorite extrusion: A report of two cases. *J Clin Exp Dent*, 4(3), e194-198. [doi:10.4317/jced.50767](https://doi.org/10.4317/jced.50767)
- Carchi, L., & Castro, P. (2025). Frecuencia de complicaciones endodónticas en la práctica clínica de estudiantes de pregrado. Revisión de literatura. *Anatomía Digital*, 8, 91-108. [doi:10.33262/anatomiadigital.v8i3.2.3468](https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v8i3.2.3468)
- de Sermeño, R. F., da Silva, L. A. B., Herrera, H., Herrera, H., Silva, R. A. B., & Leonardo, M. R. (2009). Tissue damage after sodium hypochlorite extrusion during root canal treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 108(1), e46-e49. [doi:https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2008.12.024](https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2008.12.024)
- Deliverska, E. (2016). ORAL MUCOSA DAMAGE BECAUSE OF HYPOCHLORITE ACCIDENT – A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW. *Journal of IMAB -*

- Annual Proceeding (Scientific Papers)*, 22, 1269-1273.
[doi:10.5272/jimab.2016223.1269](https://doi.org/10.5272/jimab.2016223.1269)
- DeVine, T. M., Paisner, N. L., & Dayo, A. F. (2025). Prevention, Diagnostic Challenges, and Management of Endodontic Perforations: A Narrative Review. *Complications*, 2(3), 17. Retrieved from <https://www.mdpi.com/2813-4966/2/3/17>
- Dioguardi, M., Guerra, C., Zhurakivska, K., Sovereto, D., Lo Muzio, L., Martella, A., . . . Cantore, S. (2025). Endodontic Surgery for Separated Instrument Removal: Success Rates and Techniques in a Systematic Review. *Dent J (Basel)*, 13(10).
[doi:10.3390/dj13100449](https://doi.org/10.3390/dj13100449)
- Faras, F., Abo-Alhassan, F., Sadeq, A., & Burezq, H. (2016). Complication of improper management of sodium hypochlorite accident during root canal treatment. *J Int Soc Prev Community Dent*, 6(5), 493-496. [doi:10.4103/2231-0762.192939](https://doi.org/10.4103/2231-0762.192939)
- Galler, K. M., Krastl, G., Simon, S., Van Gorp, G., Meschi, N., Vahedi, B., & Lambrechts, P. (2016). European Society of Endodontology position statement: Revitalization procedures. *Int Endod J*, 49(8), 717-723. [doi:10.1111/iej.12629](https://doi.org/10.1111/iej.12629)
- Gamal, A., Elnaggar, A., Mekawy, M., Boshra, G., & Ghareeb, N. (2024). Sodium hypochlorite accident—complications, management and potential prevention: a report of three cases. *Frontiers of Oral and Maxillofacial Medicine*. [doi:10.21037/fomm-23-41](https://doi.org/10.21037/fomm-23-41)
- Geisler, T. (2012). Clinical Considerations for Regenerative Endodontic Procedures. *Dental clinics of North America*, 56, 603-626. [doi:10.1016/j.cden.2012.05.010](https://doi.org/10.1016/j.cden.2012.05.010)
- Gliga, A., Săndulescu, M., Amza, O., Stănescu, R., & Imre, M. (2023). Dental Pathologies of Endodontic Origin and Subsequent Bacterial Involvement—A Literature Review. *Germs*, 13(4), 373-380. Retrieved from <https://www.mdpi.com/2248-2997/13/4/373>
- Gusiyska, A. (2025). Outcomes of Managing Separated Endodontic Instruments at Various Anatomical Sites: A Retrospective Study. *International Journal of Science and Research (IJSR)*, 1147-1155. [doi:10.21275/SR251022181827](https://doi.org/10.21275/SR251022181827)
- Lakshmi, K., Rao, G., Jayaraman, M., & Ramdhas, A. (2020). Endodontic flare-ups: A review. *RGUHS Journal of Medical Sciences*, 10. [doi:10.26463/rjms.10_1_11](https://doi.org/10.26463/rjms.10_1_11)
- Management of Endodontic Complications: From Diagnosis to Prognosis*. (2023). (1st ed.). Batavia, IL.
- Mehta, D., Coleman, A., & Lessani, M. (2025). Success and failure of endodontic treatment: predictability, complications, challenges and maintenance. *Br Dent J*, 238(7), 527-535.
[doi:10.1038/s41415-025-8453-5](https://doi.org/10.1038/s41415-025-8453-5)

- Nasiri, K., & Wrbas, K. T. (2023). Management of sodium hypochlorite accident in root canal treatment. *J Dent Sci*, 18(2), 945-946. [doi:10.1016/j.jds.2023.01.022](https://doi.org/10.1016/j.jds.2023.01.022)
- Ortiz-Alves, T., Díaz-Sánchez, R., Gutiérrez-Pérez, J. L., González-Martín, M., Serrera-Figallo, M., & Torres-Lagares, D. (2022). Bone necrosis as a complication of sodium hypochlorite extrusion. A case report. *J Clin Exp Dent*, 14(10), e885-e889. [doi:10.4317/jced.59862](https://doi.org/10.4317/jced.59862)
- Perotti, S., Bin, P., & Cecchi, R. (2018). Hypochlorite accident during endodontic therapy with nerve damage - A case report. *Acta Biomed*, 89(1), 104-108. [doi:10.23750/abm.v89i1.6067](https://doi.org/10.23750/abm.v89i1.6067)
- Rajeswari, K., Kandaswamy, D., & Karthick, S. (2016). Endodontic management of patients with systemic complications. *J Pharm Bioallied Sci*, 8(Suppl 1), S32-s35. [doi:10.4103/0975-7406.191962](https://doi.org/10.4103/0975-7406.191962)
- Rao, N. L., Thirunarayanan, L. S., & Shetty, A. Impact of a Retained Instrument on Treatment Outcome: A Systematic Review. *Journal of Health and Allied Sciences NU*, 13. [doi:10.1055/s-0042-1753492](https://doi.org/10.1055/s-0042-1753492)
- Sharma, A., Mandlik, J., & Varghese, R. (2016). An overview of etiology of endodontic flare-ups. *IP Indian Journal of Conservative and Endodontics*, 1, 76-80.
- Siqueira, J. F., Jr. (2003). Microbial causes of endodontic flare-ups. *Int Endod J*, 36(7), 453-463. [doi:10.1046/j.1365-2591.2003.00671.x](https://doi.org/10.1046/j.1365-2591.2003.00671.x)
- White, S., & Boehne, D. (2016). Endodontic complications. In (pp. 50-72).
- Wieczorkiewicz, K., Jarzabek, A., Bakinowska, E., Kielbowski, K., & Pawlik, A. (2025). Microbial Dynamics in Endodontic Pathology—From Bacterial Infection to Therapeutic Interventions—A Narrative Review. *Pathogens*, 14(1), 12. Retrieved from <https://www.mdpi.com/2076-0817/14/1/12>
- Zemliakova, O. (2026). Management of separated instruments in endodontics: prognostic impact, clinical complexity, and decision-making guidelines. *Endo Sapiens Journal*. [doi:10.71347/kth59bh2](https://doi.org/10.71347/kth59bh2)
- Zhang, Y., Le Guennec, A., Pussinen, P., Proctor, G., & Niazi, S. A. (2025). Successful endodontic treatment improves glucose and lipid metabolism: a longitudinal metabolomic study. *J Transl Med*, 23(1), 1195. [doi:10.1186/s12967-025-07110-0](https://doi.org/10.1186/s12967-025-07110-0)