

**ENDODONTİDE AKUT ALEVLENMELER (Flare-up)  
ACUTE EXACERBATIONS IN ENDODONTICS (Flare-up)****A. DİLJİN KEÇECİ\*, DAVUT ÇELİK†****ÖZET**

Endodontik tedavi sırasında ve hemen sonrasında farklı derecelerde ağrı ve/veya şişlik ortaya çıkabilmektedir. Literatürde bu durum genellikle "flare-up" olarak adlandırılmaktadır. Ancak bunun yerine "akut alevlenmeler", "endodontik selülit" ve son olarak da "endodontik seanslar arası acil" gibi farklı tanımlar veya terimler kullanılmaktadır. Akut alevlenmelerin nedenleri hala tam olarak açıklanamazken, bu fenomenin etiyolojik faktörleri ile ilgili olarak tartışılan lokal adaptasyon sendromundaki değişiklikler, mikrobiyal faktörler, kimyasal mediyatörlerin etkisi, siklik nükleotidlerdeki değişiklikler, immünolojik fenomen ve psikolojik faktörler gibi bazı konulara dikkat çekilmiştir. Ayrıca flare-up ile ilişkisi olabileceği düşünülen demografik faktörler, pulpa ve periapikal dokuların preoperatif durumları ve iyatrojenik faktörler çeşitli çalışmalarda prospektif ve retrospektif olarak incelenmiştir.

Bu çalışmada amaç, flare-up'ın literatürde bildirilen özelliklerinin yanı sıra, görülme sıklığı, etiyolojisi ve tedavisi ile ilgili çalışmalarını derlemektir.

**Anahtar Kelimeler:** Ağrı, endodonti, flare-up, şişlik.

**SUMMARY**

During or after the endodontic therapy, postoperative pain and/or swelling of varying degrees can be observed. In the anglo-american literature this situation is usually called "flare up". However, many definitions and terms are used like acute exacerbations, endodontic cellulites are used. Finally, the term "endodontic interappointment emergency" was reported. Although the reasons for these exacerbations are not always clear, the attention was drawn to the most discussed factors related to this phenomenon like alteration of the local adaptation syndrome, changes in periapical tissue pressure, microbial factors, effects of chemical mediators, changes in cyclic nucleotides, immunological phenomena and various psychological factors.

The factors related to flare-up like demographic factors, preoperative status of pulp and periapical tissues and iatrogenic factors are examined in some studies retrospectively or prospectively.

The purpose of this study was to review the features of flare up phenomenon and related investigations reported in the dental literature.

**Key words:** Endodontics, flare-up, pain, swelling.

\* Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fak. Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı, Yrd. Doç. Dr.

† Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fak. Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı, Dt.

**GİRİŞ**

Kök kanal tedavisinde seanslar arasında ve endodontik tedavinin bitiminde hastalarda ağrı ve şişlikle karakterize durumlar ortaya çıkabilmektedir<sup>20</sup>. Flare-up için birçok farklı tanım yapılmıştır. Seltzer<sup>43</sup>, endodontik tedavi sırasında veya sonrasında gelişen ağrı ve/veya şişlik tanımlamasını yapmıştır. Walton ve Fouad<sup>55</sup>, bir kök kanal tedavi prosedüründen sonraki birkaç saat ile bir kaç gün içinde hastada ağrı, şişlik veya kombine olarak her ikisinin de görülmesini flare-up olarak isimlendirmiş ve bu sorunun, hastanın hekimle temasından sonra hayat düzenini deği-

tirecek derecede şiddetli olduğuna dikkat çekmişlerdir. Aynı araştırmacılar, ağrı şiddetini hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırmışlardır. Tedavide seanslar arasında oluşan ağrı, değişik şiddette ve ek semptomlarla birlikte görülebilir<sup>56</sup>. Ek bir semptom ise lokalizeden diffüze kadar değişen varyasyonlarda görülen intraoral veya ekstraoral şişliktir.

Balaban<sup>5</sup>, bu durumu semptomlardan dolayı acil seanslar, analjezik ve antibiyotik reçeteleri gerektiren yoğun şiddette rahatsızlık veren akut alevlenmeler olarak tanımlamıştır. Byström ve Sundqvist<sup>9</sup> bu tanımdan uzaklaşmadan bir şiddetlenme, bir alevlen-

me olarak tarif etmişlerdir. Mate ve arkadaşları<sup>24</sup> ise *flare-up*'ı ağrının tek veya şişlikle kombinasyonu nedeniyle hastaların zamansız bir acil seansı için gelmes olarak, Matusaw<sup>25</sup> ise karma aerobik ve anaerobik mikrobiyal floranın var olduğu periapikal lezyonlu dişlerde ilk endodontik tedaviyi takiben ortaya çıkan "endodontik selülit"ler olarak tanımlamışlardır.

Trope<sup>53</sup>, enstrumantasyon sonrası *flare-up* veya eksaserbasyonların, enfeksiyonun eşlik ettiği akut periapikal enflamasyonun klinik görünümü olduğunu belirtmiştir. Diğer araştırmacılardan farklı olarak sadece hastanın tolere edemeyeceği ağrıyı tanım kapsamına almıştır. Imura ve Zuolo<sup>21</sup> *flare-up*'ı endodontik tedavi bitiminde, planlanmamış seans ve tedavinin yinelenmesini gerektiren kuvvetli ağrı ve şişlik olarak tanımlamışlardır. Son olarak kullanılan terim ise Endodontik Interappointment Emergency (EIE)'dir<sup>27</sup>.

Özetleyecek olursak akut alevlenme; *flare-up*, eksaserbasyon, endodontik selülit ve Endodontik Interappointment Emergency (EIE= Endodontik seanslar arası acil) terimleriyle literatürde yer almaktadır.

### Etiyoloji

Etiyolojik faktörler birçok alt grubuyla birlikte 3 ana gruba ayrılır. Bunlar, kök kanal sistemi ve periapikal doku bütünlüğünü değiştiren faktörler, tedavi işlemleri ve hastaya özgü durumlardır. Bu faktörleri inceleyecek olursak;

#### 1-) Kök kanal sistemi ve periapikal doku bütünlüğünü değiştiren faktörler:

a-) *Anatomik sapmalar*: Kök kanallarının düzgün şekilli ve tek bir kanal şeklini göstermeyip, dallanmalar, anastomozlar, yan kanallar ve apikal deltalara sahip olması nedeniyle pulpa boşluğu "kök kanal sistemi" olarak adlandırılmaktadır. Bu da pulpanın tamamen ekstirpasyonunda, kanal sisteminin ideal olarak şekillendirilmesinde ve hermetik bir şekilde doldurulmasında engel teşkil eder. Endodontinin genel kurallarından olan, mevcut olandan bir fazlasını aramaya dikkat edilmezse ekstra kanallar gözden kaçabilir. Sonuçta kök kanal sisteminde ulaşılmayan bölgeler kısa ve uzun dönemde sorunlar yaratabilir<sup>2</sup>.

b-) *Lokal adaptasyon sendromunun değişimi*: Genellikle, bağ dokusu bir iritanla karşı karşıya bırakılırsa yangısal hal alır, enflame dokuya yeni bir iritan sunulduğunda şiddetli bir reaksiyon ortaya çıkabilir.

Kronik enflamasyon, iritan uzaklaştırılmazsa devam eder. Selye<sup>44</sup>, ratlarda yaptığı bir çalışmada doku içine enjekte edilen iritanların tekrar verilmesinde dokunun cevapsız kaldığını saptamıştır. Ancak yeni ve farklı iritanlar enjekte edildiğinde, şiddetli bir reaksiyon ve doku nekrozunun ortaya çıktığı görülmüştür. Araştırmacı bu fenomeni lokal adaptasyon sendromu olarak adlandırmıştır. Matusaw<sup>25</sup> da yaptığı bir çalışmayla bu savı desteklemiştir.

Kronik pulpitis veya periapikal periodontitisli dişte aynı durum oluşabilir. Yangısal lezyon iritana adapte olabilir ve kronik yangı, hissedilebilir ağrı ve görülebilir şişlik olmadan meydana gelebilir. Bununla birlikte endodontik tedavi uygulandığında, ilaçların yapısı ve irrigasyon solusyonlarındaki yeni iritanlar veya kimyasal olarak değişmiş doku proteinleri, granulamatöz lezyonla temasa geçebilir. Bu durum likefaksiyon nekrozu önderliğinde ağrı ve şişliği oluşturmada yeterli bir faktördür<sup>43</sup>.

c-) *Periapikal doku basıncındaki değişiklikler*: Mohorn ve arkadaşlarının<sup>26</sup> deneyleri, endodontik tedavinin periapikal doku basıncında değişikliğe neden olabileceğini göstermiştir. Dişlerde artan basınçla birlikte lenfatiklerce rezorbe edilemeyen aşırı eksudanın sinir sonlarına yaptığı basınç ağrıya yol açar<sup>34</sup>. Mikroorganizmalar ve değişen doku proteinleri periapikal alan tarafından aspire edilir ve yangısal, şiddetli ağrı oluşur<sup>43</sup>.

d-) *Mikrobiyal faktörler*: Yapılan çalışmalarda çoğu aerobik olmak üzere seksenin üzerinde mikroorganizma izole edilmiş ve bazı mikroorganizmalar ile ağrı ve periapikal yıkım arasında belirgin ilişki bulunmuştur. Ağrılı sendromlar gösteren tüm dişlerden *Bacteroides melaninogenicus*, (aerobik, Gram(-), çubuk) izole edilmiştir. *B. melaninogenicus* ağrının yanı sıra, fistül oluşumu ve kötü kokudan da sorumlu tutulmuştur<sup>16,45</sup>.

Tanner ve arkadaşları<sup>48</sup>, ağrı ve şişlikle beraber görülen endodontik olarak etkilenmiş, periapikal radyolusensili dişlerden yeni bir çeşit Gram(-) çubuk olan *Wolinella recta*'yı ayırt etmişlerdir. Bu bakterinin kaynağının periodontal cep olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca *flare-up* oluşumunda *Fusobacterium* türlerinin de rolü gösterilmiştir<sup>11</sup>.

*B. melaninogenicus* kollajenolitik ve fibrinolitik enzimlerin yanısıra Hageman Faktörü'nü aktive eden endotoksin üretir. Aktif Hageman faktörü potansiyel

ağrı mediyatörü olan bradikinin üretimine aracılık eder. Endotoksin ayrıca, C3'teki alternatif kompleman sistemini aktive ederek vazoaaktif kimyasalların salgılanmasıyla enflamasyonu artırır. Bakteriyel endotoksinler, presinaptik sinir terminalleri üzerinde etki gösterirler ve uygulanan bir stimulusa cevap olarak artan miktarda nörotransmitterlerin salgılanmasını, mast hücrelerinin degranülasyonunu ve aynı zamanda makrofajlardan kollojenazın salımını sağlarlar<sup>34</sup>. Kök kanalları içerisine verildiğinde kemik rezorpsiyonu ve enflamasyonunu artırır. Ağrılı dişlerin periapikal bölgelerinde, asemptomatik olanlara oranla daha fazla endotoksin tespit edilmiştir<sup>38</sup>. Endotoksin üreten mikroorganizmalar, PMNL'ler tarafından sindirilmeye daha dayanıklıdır. Enfekte kök kanal florasının, endodontik tedavi sırasında değişip değişmediği ya da aeroplardan anaeroplara doğru bir değişikliğin klinik eksaserbasyonlara neden olup olmayacağı hala tartışılmaktadır<sup>17,35,40,43</sup>.

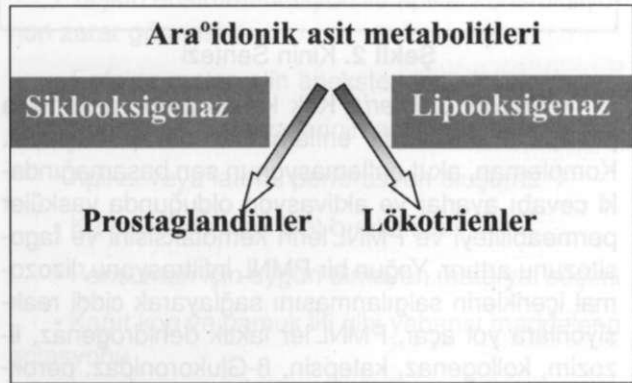
Ağrı ve şişliğin oluşmasında, Gram(-) anaeroplara önemli rol oynasalar da Gram(+)ların de etkisi olduğu düşünülmektedir. Fosfat içeren bir polimer olan teikoik asit, Gram(+) bakterilerin hücre duvarlarında ve plazma membranlarında mevcuttur. Birçok *Lactobacillus*, *Streptococcus* ve *basillerden* çıkartılan lipo-teikoik asitlerin, humoral IgM, IgG, IgA üreten potansiyel immünojenler olduğu bulunmuştur<sup>43</sup>.

e-) *Kimyasal mediatörlerin etkileri*: Kimyasal mediatörler enflamatuvar cevap sırasında plazma veya hücrelerden kaynaklanabilirler.

• *Hücrel mediatörler*: Hücrel mediatörler histamin, serotonin, prostaglandin, platelet aktive edici faktör, lökotrienler, çeşitli lizozomal komponentler ve lenfokinler olarak adlandırılan çeşitli lenfosit ürünleridir. Bunlar ağrıya yol açma yeteneğine sahiptirler. Histamin normal olarak mast hücrelerinin granüllerinde, bazofillerde, plateletlerde ve midenin paryetal bölgesinde depo edilir. Fiziksel yaralanmalar, bazı kimyasal ajanlar ve IgE'ye hassas hücrelerin antijenik mücadelesi, histaminin dokulara salımına neden olur. Histamin, direkt olarak kan damarlarına etki eder ve permeabilitelerinde bir artışa yol açar

Serotonin (5-HT) beyinde ve plateletlerde bulunur. Histamin gibi 5-HT'de düz kasların kasılmasına ve vasküler permeabilitenin artmasına yol açar. Ne Histamin ne de 5-HT'nin lökositlere kemotaktik etkisi vardır.

Potansiyel biyolojik mediatörlerin iki önemli grubu prostaglandinler ve lökotrienler, lökositlerin bazı çeşitleri tarafından sentez edilirler ve araşidonik asit ve hücre membranındaki 20-Carbon doymamış yağ asitlerinden türerler. Bu metabolitlerin her birinin hücre fonksiyonlarında rolleri vardır. Bu da siklik AMP'nin(C-AMP) sentezini stimüle etme yoluyla olur. Prostaglandinler kimyasal proseslerin regülatörü olan C-AMP'nin sentezini stimüle ederek kemotaksiyi uyarır, ateşi yükseltir, histamin ve bradikinin gibi kimyasal mediatörlerin, ağrı mediatörlerini uyarması için duyarlılık sağlar. PMNL'ler ve retikülositler de araşidonik asit, 5-Lipooksijenaz tarafından lökotrien olarak adlandırılan bir seri ürüne metabolize olur. Bu lökotrienler LT A4, LT B4, LT C4, LT D4 ve LT E4'tür. Lökotrienlerin son grubu olan LT C4, LT D4 ve LT E4'ün anafleksinin yavaş reaksiyon maddesi olarak adlandırılan, bir potansiyel bronkokonstrüktöre benzer olduğu bulunmuştur. Bu lökotrienler düz kasların kontraksiyonuna sebep olmalarının yanında, özellikle terminal arteriollerde vasküler sızıntının oluşmasında güçlü faktörler olarak rol oynarlar. LT D4, potansiyel koroner arter vazokonstrüktördür. LT C4, LT D4 ve LT E4 vasküler permeabilitede ve pulmoner gidiş yollarındaki histamin ve prostaglandinlerden 100 ya da 1000 defa daha güçlüdürler. Lökotrienler nöronların uyarılmasını sağlayarak ağrıyı da arttırırlar. LT B4 nötrofil ve eozinofilleri kemoatraktandır<sup>43</sup> (Şekil 1).

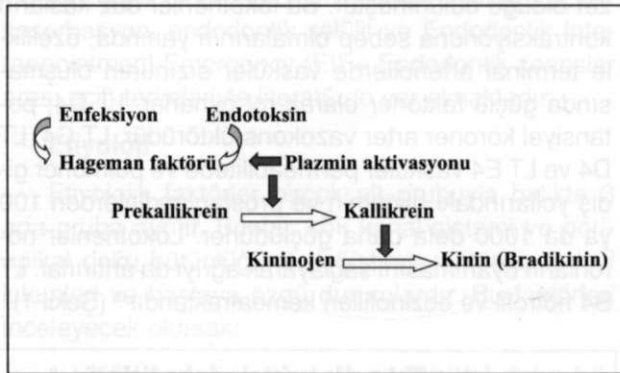


Şekil 1. Araşidonik asit metabolizması

• *Plazma Mediatörleri*: Plazma kaynaklı faktörler genellikle inaktif bir şekilde dolaşımda bulunurlar. Bunlardan birisi olan Hageman Faktörü (Faktör XII), cam, kaolin, kollajen, bazal membran, kıkırdak, tripsin, kallikrein, plazmin ve bakteriyel lipopolisakkarit-

leri de içeren çeşitli substanslarla temas edince aktive olur. Aktive olduğunda üç önemli etkisi vardır; a-) prekallikreini aktive eder b-) pıhtılaşma zincirini tetikler c-) fibrinolitik sistemi tetikler. Hageman Faktörü, prekallikreinin aktivatörü olan plazmin tarafından aktive edilir. Bu da gerektiğinde dolaşımdaki prekallikreini, kallikrein oluşturmak üzere aktive eder. Kallikrein daha sonra kininojene, kinin oluşturması için bağlanır. Özellikle bunlardan birisi de bradikinin olarak adlandırılan bir nanopeptittir.

Bir potansiyel ağrı uyarıcısı olan bradikinin üretimi, insan lökositleri endotoksinle karşılaşınca da artar. Bradikinin'in etkileri arasında düz kasların kontraksiyonu, kan damarlarının genişlemesi, artan vasküler permeabilite ve ağrının uyarılması sayılır. Akut enflamasyon sırasında ağrı reseptörlerini diğer kimyasal mediyatörler için sensitif hale getirirerek, nosiseptif özelliği çok miktarda artırır (Şekil 2).



Şekil 2. Kinin Sentezi

• **Nötrofil ürünleri:** Kök kanalı preperasyonu periapikal dokularda enflamatuvar cevap başlatılır. Kompleman, akut enflamasyonun son basamağındaki cevabı ayarlar ve aktivasyon olduğunda vasküler permeabiliteyi ve PMNL'lerin kemotaksisini ve fago-sitozunu artırır. Yoğun bir PMNL infiltrasyonu, lizozomal içeriklerin salgılanmasını sağlayarak ciddi reaksiyonlara yol açar. PMNL'ler laktik dehidrogenaz, lizozim, kollogenaz, katepsin, β-Glukoronidaz, peroksidaz, amilaz, lipaz, ribonükleaz ve deoksiribonükleaz gibi hidrolitik enzimler içerirler<sup>43</sup>. Taichman ve McArthur<sup>47</sup> yaptıkları bir çalışmada, bu enzimlerin salgılanması ile yakındaki hücrelerde ve diğer doku elemanlarında yaralanma olduğunu ve bunun da ciddi ağrı ve şişlikle sonuçlandığını göstermişlerdir.

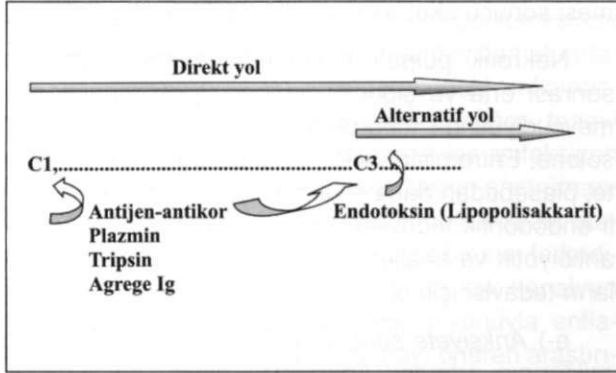
f-) **Siklik nükleotidlerdeki değişiklikler.** Hücresel

fonksiyonların düzenlenmesinde rol oynayan siklik adenozin 3-5-monofosfat, pek çok hormon için hücreye bilgi iletir, çok sayıda intrasellüler, metabolik ve sekretuar olayı başlatır. İltihabi ve immün cevabın karakter ve şiddetini de belirleyen C-AMP, mast hücreleri, bazofiller, monositler ve PMNL'lerden iltihabi mediyatörlerin açığa çıkmasını engeller<sup>2,43</sup>.

Ratların tükrük bezlerinde yapılan bir çalışmada, sempatik akut stimülasyondan sonra siklik nükleotidlerin seviyelerinde değişiklik olduğu belirlenmiştir<sup>39</sup>. Siklik nükleotidlerden C-AMP dopaminerjik iletme, C-GMP ise muskarinik kolinerjik iletme aracılığı eder ve ağrı iletimi gibi hücresel düzenlemelerde ters etkileşimleri söz konusudur.

Intrasellüler C-AMP seviyesinde meydana gelen artma, mast hücrelerinin degranülasyonunu inhibe ederek ağrının azalmasına yardım eder. C-GMP ise aksine mast hücrelerinin degranülasyonunu ve sinir depolarizasyonunu artırarak, ağrıyı artırıcı etki yapar. Ağrının kontrolü, bu iki nükleotidin iltihabi cevaptaki miktarları ile doğru orantılıdır<sup>8</sup>. C-GMP'nin ağrılı pulpitiste C-AMP'den daha fazla artmış olduğu bildirilmiştir<sup>2,43</sup>.

g-) **İmmunolojik fenomen:** Pulpa, lokal olarak dental kariesin antijenik komponentlerine yönelik antikorlar üretir. Bu immüoglobülinler, dentine göç etme yeteneğine sahiptirler<sup>33,50</sup>. Odontoblastların sitoplazmasında, komşu pulpa hücrelerinde ve dentinde IgG, IgM, IgA, kompleman elemanları C3, C4 ve salgısal komplemanlar, immünohistokimyasal olarak ışık ve elektron mikroskopuyla saptanmıştır. Bu komponentler mikroorganizma üreten çürüğe karşı yeterli tepkiyi oluştururlar. Çürük oluşumu sırasında, dentin ve pulpadaki bakteriyel antijenler ve immüno globülin varlığı, spesifik immüno lojik sebebi ortaya çıkarır. Kronik pulpitis ve periapikal periodontitiste makrofaj ve lenfositlerin antijen sunumu, tüm bu aracı hücre ve hü moral immün reaksiyonlara klavuzluk eder. Böylece immüno globülinlerin üretimi, kompleman fiksasyonu ve plazma hücre infiltrasyonunu gerçekleştirir (Şekil 3). Çeşitli metodlarla, granülomlar ve radiküler kistlerde immüno globülinler saptanmıştır. Bu lezyonlar antijen-antikor komplekslerinin oluşumunda defansif rol oynarlar. Pulpa veya periapikal lezyonda dominant immüno globülin olan IgG ise kompleman aktivasyonu sonrası immün kompleksin lokal formasyonundan dolayı Arthus-tip reaksiyon oluşturabilir.



Şekil 3. Kompleman aktivasyonu

IgA'nın ise kompleman bağlama aktivasyonu düşüktür. IgA'ninkinden çok IgG üretimindeki değişim, pulpa veya periapikal harabiyetin sonucu olabilir. Bu durum enflamatuar prosesi devam ettirir, hatta şiddetlendirir. Kronik yangısal hücrelerin lizozomlarında sunulan proteolitik ve diğer enzimler aktif hale gelir. Bağ dokusunda kollojen liflerin sayısı azalır ve grand substans polimerize olur. Bozulmuş materyal, fibroblastlar ve makrofajlar tarafından fagosite edilir. Makrofaj proliferasyonu, materyal toksisitesinin oranına bağlıdır<sup>43</sup>.

IgE, diğer immüno globulinler bulunmasa da tipik anafaktik belirtilerle birlikte hipersensitivite reaksiyonu ortaya çıkarır. IgE, dokuda mast hücre ve bazofilin üzerindeki reseptörlere bağlanabilir. Böylece bu hücrelerin degranülasyonuna ve lökotrien, histamin ve anafaksin diğer eozinofilik kemotaktik faktörleri olan mediatörlerin salımına yol açar. Tüm bu faktörler, periapikal enflamasyonda ortaya çıkarılamasa da bir grup araştırmacı tarafından kronik pulpistide mast hücreleri tespit edilmiş ve IgE'nin pulpal ve periapikal lezyonlarda hazır bulunduğu bildirilmiştir<sup>7,36,46,57</sup>. *Flare-up* oluşumunda diğer olasılıklar ise hücre yüzey antijenine bağlanan IgG, IgM ve kompleman sistemi nedeniyle oluşan kallikrein-kinin aktivasyonu ve koagülasyon sistemleridir<sup>43</sup>.

h-) *Fistül varlığı*: Fistül, basıncı kaldırmakta ve eksudanın boşalmasına yardım ederek akut iltihaplanmalara karşı güvenlik sağlamaktadır.

## 2) Tedavi İşlemleri

Tedavi işlemleri sırasında yaratılan etiyolojik faktörler iyatrojenik olanlardır. Giriş kavitesi hazırlanmasından kanalların doldurulmasına kadar her aşamada *flare-up* riski oluşturabilecek hatalar yapılabilir.

Kanal içi dezenfektanların akut alevlenme riski açısından önemli bir fark göstermediğini bildiren çalışmalar yanında, bu durumu tetikleyebildiği de düşünülmektedir<sup>43,53,2</sup>. Tedavi süresinin tek seansta yapılmasını kök kanalının kontaminasyonu ve bakteriyel üremenin önlenmesi açısından savunular varsa da semptomların kaybolmasını beklemeden kanalların doldurulması *flare-up*'a neden olabilir<sup>15,54</sup>. Ayrıca hastanın emosyonel durumu, ağrının algılanması ve reaksiyon eşiğinde farklılıklara yol açacağından bu riski arttırabilir<sup>1</sup>. Anksiyeteye bağlı olarak dolaşımdaki kortikosteroidin artması ise iltihabi reaksiyonu baskılamak veya nöroimmünomodülasyon sisteminde aksamlar ile bu tip reaksiyonlara sebep olabilir<sup>2, 22,30</sup>.

Farklı çalışmalarda<sup>8,15,30, 43,53,54</sup> bildirilen bu hataları sıralayacak olursak

- Yanlış teşhis konulması veya yanlış diş seçimi
- Giriş kavitesi prensiplerine uyulmaması
- Giriş kavitesinin uzun süre ağız ortamına açık bırakılması
- Pulpanın tamamen uzaklaştırılmaması
- Gözden kaçan bir veya birden fazla kanal bulunması
- Yetersiz genişletme yapılması
- Taşkın enstrümantasyon ile apikal konsrüksiyonun zarar görmesi
- Enfekte materyalin apeksten taşırılması
- İrrigasyon materyallerinin apeksten taşırılması
- Apikal veya lateral perforasyon oluşumu
- Kanal içinde kırık alet bırakılması
- Pansuman için uygun olmayan materyal seçimi
- Kağıt kon ve pamuk lifi gibi yabancı maddelerin irritasyonu
- Mekanik irritasyonun neden olduğu kanamalar
- Yetersiz geçici dolgu uygulanması
- Oluşan semptomların devam etmesine rağmen kanalların doldurulması
- Gereksiz seanslar ile kanalın enfekte olma riskinin artırılması
- Travma yaratan oklüzyon

- Taşkın kök kanal dolgusu
- Çok kısa yapılmış kök kanal dolgusu
- Tam veya tam olmayan kırıkların gözden kaçırılması
- Uygun olmayan antibiyotik tedavisi

### 3) Hastaya Özgü Durumlar

a-) Yaş: Birçok araştırmada yaş ile *flare-up* arasında bir ilişki kurulamamıştır<sup>1,2,5,11,45,48</sup>. Ancak genç bireylerin ya da genç pulpanın akut reaksiyonlara yatkın olduğu düşünülebilir. Çünkü yaşlı pulpada akut cevaba yetecek güç olmadığından kronik iltihabi olaylar akutlardan daha çok görülürler ve yaşlı pulpada ortaya çıkan bir zarar sonunda iyileşme de ölüm de yavaş yavaş gelir<sup>10</sup>.

b-) Cinsiyet: Cinsiyet ile *flare-up* ilişkisi hakkında bugüne kadar yapılan birçok çalışmada önemli istatistiksel fark bulunamamıştır<sup>1,19,20,42,53,55</sup>. Fakat bazı çalışmalarda kadınlarda *flare-up* oranı daha yüksek bulunmuştur<sup>30,52</sup>.

c-) Dişteki preoperatif bulgular Apikal radyolüsenansiye sahip, perküsyon ve palpasyona hassas olan ya da olmayan dişler, apikal enfeksiyona ve enfekte kök kanallarına sahip dişler olarak değerlendirilmelidir. Çalışmalarda bu dişlerde yapılan tek seanslı tedaviler sonrası görülen *flare-up* oranı, çok seanslı tedavilerde görülene eşit bulunmuştur. Yine de tartışmalar vardır<sup>53</sup>. Alaçam<sup>2</sup> tedavi öncesi ağrılı olgularda, analjezik kullanılsa bile sonradan ağrı oluşabilme riskinin yüksek olduğunu bildirmiştir. Radyolüsenansiye sahip dişlerde istatistiksel olarak anlamlı olmayan ancak daha yüksek oranda bir akut alevlenme insidansı bildirilmiştir<sup>1,20,24,53</sup>.

d-) Tedavi öncesi ve sonrası ilaç kullanımı: Analjezikler, prostaglandin sentezini inhibe etmekte ve böylece kemik rezorpsiyonu, ateş ve kinin sisteminin aktivasyonunu engellemektedirler. Hastalar ağrılı durumlarda çoğukez hekimine danışmadan ağrı kesicilere başvurabilmektedirler.

Bazı çalışmalar, profilaktik olarak antibiyotik verilmesinin *flare-up* oluşumunu etkilemediğini ortaya koymuştur<sup>51,55</sup>. Kontrol grubu içermeyen daha eski çalışmalarda ise bunların *flare-up* oranını azalttığı savunulmaktaydı<sup>24,28,56</sup>. Antibiyotikler ve analjezikler preoperatif olarak verilse bile ölmüş bakterilerin endotoksinlerinin, iltihap ve şiddetli ağrıya yol açabil-

mesi sonucu akut alevlenme engellenemeyebilir<sup>2</sup>.

Nekrotik pulpalı hastalarda enstrumantasyon sonrası orta ve şiddetli derecede postoperatif ağrı mevcudiyetinde İbuprofen, Ketoprofen, Metilprednisolone, Eritromisin ve Penisilin kullanımı ilk 48 saatte, plasebodan daha etkili bulunmuştur<sup>52</sup>. Tek seanslı endodontik tedavilere eşlik eden seçici fakat etkili antibiyotik ve analjezikler, pulpal/periapikal hastalıkların tedavisi için olumlu sonuçlar vermiştir<sup>1</sup>.

e-) Anksiyete sonucu dolaşımdaki kortikosteroid miktarının artması: Anksiyete sonucu dolaşımdaki kortikosteroid miktarının artması, mikrobiyal yayılımda olumsuz bir faktördür. Kortikosteroidlerin iltihabi reaksiyonu baskılaması veya nöroimmünomodülasyon sisteminde aksamalara neden olması böyle bir reaksiyonun sebebi olabilir. Tedavi sırasında hastada stres yaratacak konuşmalardan ve hareketlerden kaçınılması ve ağrı duymalarının önlenmesi gerekir. Hastayla iyi bir iletişim sağlanması, hastanın iyi motive edilmesi ve ağrıya karşı önlem olarak anestezi uygulanması gerekmektedir. Gerekiyorsa, hastanın kişisel özellikleri ve emosyonel durumu dikkate alınarak, premedikasyon yapılabilir<sup>2,22</sup>.

f-) Sistemik hastalıklar: Kontrol edilemeyen diyabet ve direnç düşüklüklerine bağlı hastalıklar *flare-up* riskini artırır<sup>2</sup>.

### Tedavi

Neden ve semptomlar ne olursa olsun erken müdahale ve hastaya uygun psikolojik yaklaşım önemli girişimlerdir. Genellikle hasta korkmuş durumdadır ve dişinin çekileceğini ummaktadır. Burada önemli olan, hastaya yeterli güven vermek ve dişinin kurtulabileceğine inandırmaktır. Ayrıca hastanın muhtemel ağrı gibi sonradan oluşabilecek olumsuzluklar konusunda önceden bilgilendirilmesi ve buna yönelik analjeziklerin kullanımı sıkıntıyı azaltmakta ve aşırı reaksiyonların önüne geçmektedir<sup>2,20</sup>.

Vital dişte pulpa ekstirpasyonuna rağmen ağrı devam ediyor veya artıyorsa etiyolojik faktörler elimine edilmeye çalışılır. Artık vital dokular ve ekstra kanallar olabileceği gözönüne alınıp kanal boyunda genişletme yapılmalıdır. Sodyum hipoklorit ile irrigasyon sonrasında kanal içi bir dezenfektan uygulanmalıdır. Yüksek yapılan geçici bir dolgu veya daha önceki restorasyona ait erken temas ortadan kaldırılmalıdır. Ağrı ısırma hareketi ile arttığından okluzyonu

düşürmek, periapikal semptomların gerilemesinde önemli bir yardımcıdır. Nonsteroid antiinflamatuarların kullanılması hafif ve orta derecedeki enflasyonların oluşumunu engelleyebilir<sup>13</sup>. Eğer tedavi aseptik tekniklere uyularak yapılmış ise enfeksiyon bir alevlenme nedeni olamaz. Ağrı taşkın enstrümantasyondan kaynaklanabilir. Kanalin apikaline bir steril paper point yerleştirildiğinde seröz bir sıvı fark edilir ancak pü gözlenmez. Bu durumda kök kanalının bir kerelik kortikosteroid ile medikasyonu enflasyonu baskılayıp ağrıyı azaltmayı öneren araştırmacılar vardır<sup>14,32</sup>. Kalsiyum hidroksit patı devam eden seröz akıntılarda kullanılabilir. Semptomlar geçince pat kanaldan uzaklaştırılıp daimi dolgusu yapılabilir.

Devital dişlerde ilk seansın amacı tüm kök kanallarının tam olarak temizlenmesidir. Drenaj gerekliyse kanal aletiyle bu işlem yapılmaya çalışılır ve dokudaki basınç azaltılır. Ağrı şiddetli ise ve çok az exuda gözleniyor veya hiç yoksa apikal absenin erken dönemlerinden şüphelenilir. Ağrı sonraki 48-72 saate kadar devam edebilir, abse kendiliğinden veya kemik ve yumuşak dokuyu geçerek drene olabilir. Hastaya bu acil dönemde uygun antibiyotik ve analjezik sağlamak önemlidir. Günümüzde, dişin drenajı için açık bırakılması artık kabul görmemektedir. Çünkü ilave bakteri kontaminasyonu söz konusudur. Gıda debrisleri ile kök kanalları kontamine olabilir veya tıkanabilir. Kök kanal florasının ağız florasıyla karşılaşması mevcut enfeksiyonu bir süperenfeksiyona çevirir ve dişi kapatmak için gereksiz takip eden seanslar meydana gelir<sup>18,31</sup>.

Nadiren kemik içi basıncın azaltılması için cerrahi trepanasyon uygulanmaktadır<sup>6</sup>. Antibiyotik kullanımı sadece drenajın yapılmadığı nadir durumlarda önerilebilir.

Thoden van Velzen ve arkadaşları<sup>49</sup>, bahsedilen etiyolojik faktörlerin çoğunda tedavi etmektense korunma yoluna gidilmesi gerektiğini belirtmiştir. İlk olarak mekanik, kimyasal ve mikrobiyal etkenler ortadan kaldırılarak, *flare-up* anlamında postoperatif olarak ortaya çıkabilecek bir apikal paradontitis önlenmelidir<sup>12,19,23,42</sup>.

Walton ve arkadaşları<sup>56</sup>, profilaktik penisilin, asemptomatik periapikal patolojilerde, kök kanal tedavisini takiben görülen tedavi sonrası semptomlara etkisini araştırmışlar, profilaktik penisilin kullanan ve kullanmayan hastalar ile plasebo grubunda *flare-up*

semptomlarını azaltmada önemli istatistiksel fark bulamamışlardır.

Selden<sup>41</sup> endodontik tedavide ağrı ile başa çıkmak için bir strateji olarak T Hasta Güçlendirme (Patient Empowerment)'yi denemiş, tek seanslı endodontik tedavi sırasında hastaya uygulanan olumlu telkinin postoperatif semptomları azaltmada oldukça etkili olduğunu savunmuştur.

### Görülme Sıklığı

Bugüne kadar *flare-up*'la ilgili tüm çalışmalarda *flare-up* insidansının, % 3-62 arasında değiştiği saptanmıştır<sup>24</sup>. Yaptıkları çalışmalarda *flare-up* oranını en düşük (%3 civarında) bulanlar Walton ve Fouad<sup>55</sup> ve Trope'dir<sup>53</sup>. Genel olarak *flare-up* oranı %11-33 arasında değişmektedir<sup>55</sup>. Aradaki farkın nedenleri kesin olarak açıklanamamakla birlikte değişik hasta popülasyonları, tedavi modeli çeşitleri ve farklı değerlendirme metodlarının sebep olabileceği düşünülmektedir.

Apikal periodontitis belirtileri görülmeyen dişler tek seansta tedavi edilebilir fakat apikal periodontitis belirtileri görülen dişlerde, *flare-up* görülme sıklığı yüksektir ve tek seanslı tedavi kesinlikle önerilmez<sup>54</sup>. Trope<sup>53</sup> yaptığı diğer bir çalışmada kanal içi ilaçlar ile endodontik *flare-up*'lar arasındaki ilişkiyi araştırmıştır. Bu çalışmada, radyografik olarak apikal periodontitis belirtileri görülmeyen dişlerde *flare-up* meydana gelmemiştir ve *flare-up* insidansı kanal içi ilaç kullanımından bağımsız bulunmuştur.

Rimmer<sup>37</sup>, klinik kanıtları içeren *flare-up* terimini değerlendirmek için hastanın mümkün olduğu kadar doğru bir şekilde bu kanıtları tasvir etmesine imkan veren bir soru dizisi (Flare-up İndeksi'i) geliştirmiştir. Alaçam ve Tınaz<sup>3</sup> bu indeksi kullanarak semptomlu ve semptomsuz nekrotik dişlerde *flare-up* ile ilişkili faktörleri incelemişler, yaş, lezyonun çapı, preoperatif ağrı ve medikasyon arasında anlamlı bir ilişki saptamazken altçenede üst çeneye göre anlamlı düzeyde daha fazla *flare-up* saptamışlardır. Eleazer ve arkadaşlarının<sup>15</sup> pulpal nekrotik molarlarda tek seanslı tedavi ile iki seanslı tedaviyi karşılaştırdıkları çalışmada yaş, cinsiyet, maksiller veya mandibularlar ve 1. veya 2. molarlara göre fark bulunamamıştır.

Asemptomatik periapikal lezyonlarda, periapikal enstrümantasyon ile kanal içi enstrümantasyon arasında retrospektif bir karşılaştırma yapan Morse ve

arkadaşları<sup>29</sup>, periapiikal enstrumantasyonda daha az flare-up'a rastlamışlar ancak iki grup arasında istatistiksel bir fark bulamamışlardır.

#### KAYNAKLAR

- Abbott PU. Factors associated with continuing pain in endodontics. Aust Dent J 39: 177,1994.
- Alaşam T. Endodonti 2. Baskı Barış Yayınları Ankara. 533-546, 2000
- Alacam T, Tinaz AC. Interappointment emergencies in teeth with necrotic pulps. J Endod 28:375-377, 2002.
- Antrim DD, Bakland LK, Parker MW. Treatment of endodontic urgent care cases. Dent Clin North Am. 30:549-72, 1986.
- Balaban FS, Skidmore AE, Griffin JA. Acute exacerbation following initial treatment of necrotic pulps. J Endod 10: 78-81,1984.
- Baumgartner JC: Treatment of infections and associated lesions of endodontic origin, J Endod 17:418, 1991.
- Block R M, Levis R D, Sheats J B, Burke S H, Fawley J. Antibody formation and cell-mediated immunity to dog pulp tissue altered by eight endodontic sealers via the root canal. Int Endo J 15:105, 1982.
- Blones O R, Seltzer S. Cyclic AMP and cyclic GMP quantitation in pulp and periapical lesions and their correlation with pain. J Endodon 7:268, 1981.
- Bystrom A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodiumhypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. Int Endod J 18:35-40, 1985.
- Cengiz T. Endodonti 4. Baskı. Barış Yayınları Fakülteler Kitabevi, İzmir 1998.
- Chavez de Paz Villanueva LE. Fusobacterium nucleatum in endodontic flare-ups. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 93:179-83, 2002.
- Clem WH. Posttreatment endodontic pain J Am Dent Assoc 81: 1166, 1970.
- Cooper SA. Treating acute pain: do's and don'ts, pros and cons. J Endod 16:85-91, 1990.
- Chance K, Lin L, Shovlin FE, Skribner J. Clinical trial of intracanal corticosteroid in root canal therapy. J Endod 13:466-8, 1987.
- Eleazer PD, Eleazer KR. Flare-up rate in pulpally necrotic molars in one-visit versus two-visit endodontic treatment. J Endodon 24:614-616, 1998.
- Griffiee M, Petersson, Miller CH, Katrowy AH, Newton GW. The relationship bacteroides melaninogenicus to symptoms associated with pulpal necrosis. Oral Surg 50:457, 1980.
- Griffiee MB, Patterson SS, Miller CH, Kafraway AH, de Obarrio JJ. Bacteroides melaninogenicus and dental infections: some questions and some answers. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 54:486-489, 1982.
- Harrington GW, Natkin E. Midtreatment flare-ups. Dent Clin North Am 36:409-423, 1992.
- Harrison JW, Belizzi R, Osetek EM. The clinical toxicity of endodontic medicaments. J Endodon 5:42-47, 1979.
- Heidemann D. Endodontie, München. Urban&Fischer 37-40, 2001.
- Imura N, Zuolo ML. Factors associated with endodontic flare-ups; a prospective study. Int Endod J 28 :261-265, 1995.
- Logan HL, Lutgendorf S, Kirchner HL, Rivera EM, Lubaroff D. Pain and immunologic response to root canal treatment and subsequent health outcomes. Psychosom Med 63:453-462, 2001.
- Maddox DL, Walton RE, Davis CD. Incidence of posttreatment endodontic pain related to medicaments and other factors. J Endodon 3:447, 1977.
- Mate E, Karen LZ, Morse DR, Sinai IH. Prophylactic use of penicilin V in teeth with necrotic pulps and asymptomatic periapical radiolucencies. Oral Surg 60:201-207, 1985.
- Matusaw MS. Endodontic cellulitis T "flare-up". Case report. Aust Dental J 40:36-88, 1995.
- Mohorn HW, Dowson J, Blankenship JR. Odontic periapical pressure following vital pulp extirpation. Oral Surg 31:536-544, 1971.
- Mor C, Rotstein CD, Friedman S. Incidence of interappointment emergency associated with endodontic therapy. J Endod 18:509-511, 1992.
- Morse DR, Koren LZ, Esposito JV, Goldberg JM, Belott RM, Sinai IH, Furst ML. Asymptomatic teeth with necrotic pulps and associated periapical radiolucencies: relationship of flare-ups to endodontic instrumentation, antibiotic usage and stress in three separate practices at three different time periods. Int J Psychosom 33:5-87, 1986.
- Morse DR, Furst ML, Belott RM, Lefkowitz RD, Spritzer IB, Sideman BH. A prospective randomised trial comparing periapical instrumentation to intracanal instrumentation in cases of asymptomatic pulpal-periapical lesions. Oral Surg 8:734-741, 1987.
- Morse DR, Furst ML. A comparison of erythromycin and cefadroxil in the prevention of flare-ups from asymptomatic teeth with pulpal necrosis and associated periapical pathosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 69:619-630, 1990.
- Morse DR, Esposito JV. A clarification on endodontic flare-ups. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 70:345-348, 1990.
- Moskow A, Morse DR, Krasner P, Furst ML. Oral Med Oral Pathol 58:600-4, 1984.
- Okamura K, Tanaka A, Takehi A, Maeda M, Tsutsui M. Plasma components in deep carious lesions of human carious dentin. J Dent Res 58:2010, 1979.
- Parnas I, Reinhold R, Fine J. Synaptic transmission in the crayfish: Increased release of transmitter substance by bacterial endotoxin. In: Seltzer S, Naidorf I. Flare-up in endodontics: I. Etiological Factors, J Endodontics 11:472-478, 1985.



35. Pitts DL, Williams BL, Morton TH Jr. Investigation of the role of endotoxin in periapical inflammation. *J Endod* 8:10-18, 1982.
36. Pulver WH, Taubman MA, Smith DJ. Immune component in human dental periapical lesions. *Arch Oral Biol* 23:435, 1978.
37. Rimmer A. The flare-up index: a quantitative method to describe the phenomenon. *J Endodon* 19: 255-256, 1993.
38. Schein B, Schilder H. Endotoxin content in endodontically involved teeth. *J Endod* 1:19-21,1975.
39. Schneyer CA, Humphreys- Beher M, Jirakulsomekok D. Effects of electrical stimulation of the symphatetic nerve on the levels of  $\beta$ -adrenergic and cholinergic muscarinic receptors and cyclic nucleotides in rat salivary glands. *Arch Oral Biol* 31:629, 1986.
40. Schonfeld SE, Greening AB, Glick DH, Frank AL, Simon JH, Herles SM. Endotoxic activity in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 53:82-87, 1982.
41. Selden HS. Patient empowerment—a strategy for pain management in endodontics. *J Endodon* 19: 521-523, 1993.
42. Seltzer S, Bender IB, Ehrenreich J. Incidence and duration of pain following endodontic therapy. Relationship to treatment with sulfonamides and to other factors. *Oral Surg* 14: 74, 1961.
43. Seltzer S, Naidorf I. Flare-up in endodontics: I. Etiological Factors, *J Endodontics* 11:472-478, 1985.
44. Selye H. The part of inflammation in the local adaptation syndrome. In: Seltzer S, Naidorf I. Flare-up in endodontics: I. Etiological Factors, *J Endodontics* 11:472-478, 1985.
45. Sundqvist GK, Johansson E. Neutrophil chemotaxis induced by anaerobic bacteria from necrotic dental pulps. *Scand J Dent Res* 88 :113-121, 1980.
46. Svetcov SD, DeAngelo JE, McNamara T, Nevins AJ. Serum immunoglobulin levels and bacteria flora in subjects with acute orofacial swellings. *J Endodon* 9:233-235, 1983.
47. Taichman NS, McArthur WP. Interaction of inflammatory cells and oral bacteria: release of lysosomal hydrolases from rabbit polymorphonuclearleukocytes exposed to gr(+) plaque bacteria. *Arch Oral Biol* 21:257-263, 1976.
48. Tanner AC, Visconti RA, Holderman LV, Sundqvist GK, Soc-ransky SS. Similarity of Wolinella Recta strains isolated from periodontal pocket and root canal. *J Endodontics* 8:294-300, 1982.
49. Thoden Van Velzen SK, Genet JM, Moorer WR, Wesselink PR. Endodontie. Deutscher Arzte Verlag. Köln 1988
50. Thomas M, Leaver AG. Identification estimation of plasma proteins human dentine. *Arch Oral Biol* 20:217-218, 1975.
51. Torabinejad M, Kettering J, McGraw J, Cummings R, Dwyer T, Tobias T. Factors associated with endodontic interappointment emergencies of teeth with necrotic pulps. *J Endodon* 14:261-266, 1998.
52. Torabinejad M. Mediators of acute and chronic periradicular lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78:511-521, 1994.
53. Trope M. Relationship of intracanal medicaments to endodontic flare-ups. *Endod Dent Traumatol* 6:226-229, 1990.
54. Trope M.: Flare-up rate of single -visit endodontics. *Int Endod J Jan.*; 24(1): 24-26, 1991.
55. Walton R.; Fouad A.: Endodontic interappointment flare-ups: a prospective study of incidence and related factors. *J Endod* 18: 172-177, 1992
56. Walton RE, Chiappenelli J. Prophylactic penicillin: effect on posttreatment symptoms following root canal treatment of asymptomatic periapical pathosis. *J Endod* 19:466-470, 1993.
57. Zachrisson BU. Mast cells in the human dental pulp. *Scand J Dent Res* 79:488-492, 1971.

### Yazışma Adresi

Yrd. Doç.Dr. A.Diljin KEÇECİ  
Süleyman Demirel Üniversitesi  
Dişhekimliği Fakültesi  
Diş Hastalıkları ve Tedavisi AD  
32260 Kampüs - ISPARTA  
Tel: 0246 211 32 29 Fax: 0246 237 06 07  
e-mail: diljink@med.sdu.edu.tr.