

# Enterococcus faecalis: patógeno de relevancia en los fracasos de tratamiento endodóntico

## Enterococcus faecalis: pathogen of relevance in endodontic treatment failures

Nicole Nohelia Reyes Salazar <sup>1,a</sup>, José Gonzalo Sánchez Ormeño <sup>1,a</sup>, Madeleynne Evelyn Salas Izquierdo <sup>1,a</sup>, Alvaro Alexis Salvatierra Paucar <sup>1,a</sup>, Naomi Deniss Diaz Iturrizaga <sup>1,a</sup>, Donald Ramos Perfecto <sup>1,b,c</sup>.

### RESUMEN

*Enterococcus faecalis* es un microorganismo relacionado con diferentes enfermedades entre ellas las infecciones endodónticas. Por su presencia en los conductos radiculares luego de haber concluido un tratamiento endodóntico está relacionado con los fracasos de estos tratamientos. Esta bacteria tiene una variedad de factores de virulencia como la hemolisina, gelatinasa y su capacidad de resistencia a múltiples antimicrobianos la hacen un microorganismo sumamente agresivo. Es un patógeno presente en bacteriemias y enfermedades sistémicas. Esta revisión permitirá conocer un poco más sobre este microorganismo tratándose de enfocar en los procesos infecciosos de los conductos radiculares.

**Palabras clave:** *Enterococcus faecalis*, factores de virulencia, tratamiento, conducto radicular.

### ABSTRACT

*Enterococcus faecalis* is a microorganism related to different disease including endodontic infections. Due to its presence in the root canals after completing an endodontic treatment, its is related to the faulures of these tratments. This bacterium has variety of virulence factors such as hemolysin, gelatinase and its ability to resist multiple antimicrobials make it an extremely aggressive microorganism. It is a pathogen present in bacteremia and systemic disease. This review will allow to know a little more about this micoorganism trying to focus on the infectious processes of the root canals.

**Key words:** *Enterococcus faecalis*; Virulence factors; Treatment; Root Canal

Recibido: 13 de enero de 2020

Aprobado: 03 de mayo de 2020

Publicado: 06 de julio de 2020

<sup>1</sup> Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú

<sup>a</sup> Estudiante de la Facultad de Odontología.

<sup>b</sup> Magister en Microbiología.

<sup>c</sup> Doctor en Estomatología.

Este es un artículo Open Access distribuido bajo la licencia Creative Commons Atrucion – No-Comercial Compartir igual 4.0



### Correspondencia:

Donald Ramos Perfecto

Correo electrónico: [dramosp@unmsm.edu.pe](mailto:dramosp@unmsm.edu.pe)

Av. Universitaria/ calle Germán Amézaga 375, Ciudad Universitaria, Lima, Perú.

**Citar como:** Reyes Salazar N, Sánchez Ormeño J, Salas Izquierdo M, Salvatierra Paucar A, Diaz Iturrizaga N, Ramos Perfecto D. *Enterococcus faecalis*: patógeno de relevancia en los fracasos de tratamiento endodóntico. KIRU. 2020;17(3): 169-174. <https://doi.org/10.24265/kiru.2020.v17n3.08>

## INTRODUCCIÓN

La microbiología bucal investiga una diversidad de bacterias relacionadas con la infección pupar, así también su repercusión en los tejidos circundante al ápice, llevando esto a un mejor diagnóstico de estos procesos <sup>(1)</sup>. *Enterococcus faecalis* (*E. faecalis*) es un microorganismo Gram positivo, que por su presencia en el sistema de canales radiculares con enfermedad pulpar es considerada uno de las protagonistas en el fracaso del tratamiento de esta condición. Esta bacteria ha atraído la atención de diversos investigadores porque ha sido identificada como una causa frecuente de infecciones periapicales.

La presencia de esta bacteria en la infección endodóntica es determinada por su multiresistencia a diferentes antimicrobianos, formación de biofilm y un tropismo hacia los túbulos dentinarios, haciéndola una bacteria muy versátil con una gran capacidad de sobrevivir a condiciones hostiles, pudiendo subsistir en esta condición por periodos largos de tiempo <sup>(2)</sup>.

Una de las principales causas del fracaso en los tratamientos de endodoncia es la remoción incompleta del tejido pulpar o de microorganismo presentes en los canales radiculares. Entre las bacterias más frecuentes, según la literatura, predominan especies Gram positivas anaerobias facultativas, especialmente *E. faecalis* <sup>(3)</sup>.

*E. faecalis* es un patógeno oportunista que causa la mayoría de las infecciones endodónticas. Entre los diferentes factores implicados en la patogénesis de este organismo está la formación de biopelículas y la resistencia a los antibióticos, son los más importantes. La capacidad de formación de biopelícula se ha atribuido a la presencia de algunos genes de virulencia <sup>(4)</sup>. A *E. faecalis* lo relacionan con la contaminación en los alimentos, infecciones nosocomiales y asociados a una variedad de enfermedades dentales, así como unirse al biofilm de la cavidad bucal <sup>(5)</sup>.

Para la eliminación del biofilm que se encuentra en los conductos radiculares se realiza una limpieza biomecánica y la medicación intraconducto de los conductos radiculares. Se ha demostrado que *E. faecalis* es el principal responsable de las infecciones periapicales como también de los fracasos de tratamientos endodónticos <sup>(6)</sup>, debido a su capacidad de adherencia, factores de virulencia, resistencia al tratamiento intracanal que le permite soportar valores altos de pH y formar biopelículas. Teniendo en cuenta la agresividad del microorganismo se han diseñado estudios que permitan determinar el efecto antibacteriano de diferentes hierbas medicinales como el *Piper*

*negrum* (pimienta) o *Zingiber officinale* (Jengibre) <sup>(7)</sup> sobre este microorganismo. Actualmente se considera a *E. faecalis* una bacteria patógena presente en infecciones severas como la del tracto urinario, bacteriemia, heridas y endocarditis. Considerada una microbiota endógena cuyo proceso de transmisión se puede dar de individuo a individuo o al consumir alimentos cargados de esta bacteria <sup>(8)</sup>. A este microorganismo no se le considera un agente bacteriano del periodonto, pero se le ha detectado en mayor número en la zona subgingival en personas con periodontitis que en personas con el periodonto sano <sup>(9)</sup>.

Así también *E. faecalis* está relacionado a infecciones nosocomiales que afecta a pacientes con tratamientos de antibióticos de amplio espectro y procedimientos invasivos <sup>(10)</sup>.

<i>Enterococcus faecalis</i> <sup>(11)</sup>	
Dominio	Bacteria
Phylum	Firmicutes
Clase	Bacilli
Orden	Lactobacillales
Familia	<i>Enterococcaceae</i>
Género	<i>Enterococcus</i>
Especie	<i>faecalis</i>

Figura 1. Taxonomía *Enterococcus faecalis*

*Enterococcus* está formado por un grupo de bacterias de origen intestinal que fueron equivocadamente clasificados dentro de los *Streptococcus* <sup>(12)</sup>. Existen 33 especies de *Enterococcus*, pero de importancia en las infecciones en personas son las especies *E. faecalis* y *E. faecium*. <sup>(13)</sup> *E. faecalis* puede ser un agente patógeno y dañar el ADN de las células epiteliales del colon, puede conducir a iniciar la tumorigénesis <sup>(14)</sup>. Se analizaron 50 cepas de *Enterococcus* y se determinó la presencia de los genes gelE, asa1 y esp en los porcentajes de 38%, 60% y 78% respectivamente, genes que estarían relacionados con su capacidad hidrolítica (gelE), agregación bacteriana y formación de biofilm (asa1) y la colonización como persistencia del microorganismo (esp) <sup>(15)</sup>.

### Morfología y estructura

Actualmente este género bacteriano se ha distanciado del *Streptococcus* ya que clásicamente

se les consideraba parte de este género, específicamente *Streptococcus* grupo D de Lancefield. Los Enterococcus son células esféricas u ovoides, con un tamaño de 0,6-2,0 × 0,6-2,5 µm Gram positivos que no forman endosporas. Se organizan estando en pares o en cadenas cortas. No presentan movilidad excepto las especies *E. gallinarum* y *E. casseliflavus*. Son anaerobiosfacultativos con metabolismo fermentativo especialmente carbohidratos con producción principalmente de L (+) - ácido láctico, pero no de gas, produciendo un pH final de 4,2-4,6.

Al enfrentarse con el peróxido de hidrogeno, producen una reacción negativa o débilmente positivo. Pueden crecer en medios de cultivos entre la temperatura de 10 °C y 45 °C, aunque su desarrollo óptimo es a 37 °C. Desarrollan a un pH 9,6, con NaCl al 6,5% y un 40% de bilis. Son buenos fermentadores de lactosa, portando el antígeno D según Rebecca Lancefield, pudiendo sobrevivir a 60 °C por 30 minutos <sup>(12)</sup>.

### Factores de virulencia

*E. faecalis* es frecuentemente aislado de infecciones del tracto urinario (ITUs), cuadros septicémicos, infecciones de heridas y múltiples sitios anatómicos, destacándose la frecuencia en infecciones del conducto radicular <sup>(16, 17)</sup>. Los estudios enfocados en determinar los factores de virulencia del *E. faecalis* tiene como objetivo principal conocer su mecanismo de acción en los diferentes tejidos del hospedero <sup>(18, 19)</sup>.

*E. faecalis* presenta diversos factores de virulencia que, en su conjunto, expresan la capacidad patogénica de esta bacteria, mencionados en diversos estudios; como la proteína de superficie extracelular (Esp), su principal papel es la adhesión. La hemolisina, que posee propiedades β-hemolíticas en humanos. Gelatinasa, provee de nutrientes a la bacteria. Hialuronidasa, actúa despolimerizando la molécula de mucopolisacárido del tejido conectivo lo que facilita la diseminación de la bacteria <sup>(20)</sup>, entre otros factores de virulencia.

**Ácido lipoproteico:** estimula la liberación de mediadores proinflamatorios leucocitarios desde polimorfos nucleares neutrófilos y macrófagos <sup>(21,15)</sup>.

**Sustancia de agregación:** facilita la adherencia a tejidos del hospedero, contacto con otras bacterias durante el intercambio de plásmidos, y la internalización en macrófagos. Proteína superficial que incrementa la adherencia e internalización del *Enterococcus* en los macrófagos <sup>(22,15)</sup>.

**Hemolisina:** citolisina que provoca la lisis celular, además actúa como toxina provocando la ruptura

del sistema membranosos de glóbulos rojos. Induce la liberación de mediadores inflamatorios a partir del tejido dañado. Produciendo un halo claro de beta hemólisis en medio de agar sangre, considerado como un resultado positivo <sup>(15)</sup>.

**Gelatinasa:** Degrada a la gelatina, caseína, hemoglobina y ciertos péptidos bioactivos como feromonas quimiotácticas de *E. faecalis*. Esta proteasa se encarga de modular las defensas del hospedero induciendo la ausencia o acumulación de leucocitos en los tejidos colonizados <sup>(23)</sup>. La producción de gelatinasa es una característica mediada por el gen gelE y se expresa fenotípicamente *in vitro* por licuefacción de un medio de cultivo que contiene el sustrato. Se han observado en aislados de *Enterococcus* que no producían la enzima, aunque se detectó el gen gelE, indicando esto que no está necesariamente relacionado con la actividad de la gelatinasa <sup>(15)</sup>.

**Multirresistencia (MDR)** se define como resistencia a tres o más clases diferentes de antibióticos. Ensayos de reacción en cadena de polimerasa (PCR) multiplex para detectar dos determinantes principales de la resistencia a la vancomicina (vanA y vanB) son aislados en *E. faecalis* resistentes a la vancomicina (VRE) <sup>(4)</sup>.

Los factores que no se encontraron en ninguna cepa son β lactamasa, lecitinasa y lipasa. Se puede apreciar que el *E. faecalis* presenta mayor cantidad de factores de virulencia que el *E. faecium* como la gelatinasa, la hemoaglutinación, entre otros <sup>(24)</sup>.

### Fisiopatología

En la mayoría de veces cuando se habla de *E. faecalis* se relaciona mucho a los fracasos del tratamiento endodóntico, considerado un patógeno oportunista, la bacteria coloniza e infecta los túbulos dentinarios produciendo proteínas en situaciones adversas, como lo es un ambiente con elevado pH, oportunista debido a que causan enfermedad por un descenso de la inmunidad de la persona por ello cuentan con carbohidratos en su pared celular que lo ayuda a adherirse al tejido.

Su presencia en los túbulos dentinarios de los canales radiculares a menudo termina generando una periodontitis periapical crónica. Posee una gran capacidad de resistencia a antimicrobianos, crea biopelículas al fondo de los túbulos dentinarios, siendo un microorganismo versátil por lo que permanece durante largo tiempo en esos espacios. Colonizan la mucosa humana mediante moléculas que actúan como adhesinas, puede ir a

otras regiones como el sistema linfático o circulación sanguínea. La sustancia de agregación (AS) induce su internalización en las células entéricas, en sangre el ion superóxido permite la supervivencia a la fagocitosis. Tiene los genes *aac(6')-aph(2'')*, inactivadora de algunos antibióticos que se usan frecuentemente en la parte clínica<sup>(1,3, 11,25,26)</sup>.

*E. faecalis* puede estar relacionada con infecciones periodontales aunque no es una bacteria de gran relevancia en estos cuadros<sup>(27)</sup>, por sus características puede colonizar la región aunque la presencia del factor Gel E (gelatina extracelular) una enzima encargada de hidrolizar y degradar colágeno, hemoglobina y fibrinógeno, puede generar una destrucción del periodonto, produciendo una mayor severidad de la periodontitis<sup>(28)</sup>.

### Aislamiento bacteriano

*E. faecalis* ha sido aislado de diferentes partes del revestimiento bucal, lengua, bolsas periodontales y canales radiculares, sin embargo, su hábitat regular es la intestinal<sup>(27)</sup>. Crecen en caldo con 6,5% de NaCl e hidrolizan esculina cuando están en sales biliares al 40%. En relación con la clasificación de Lancefield presentan el antígeno de grupo D. Además, en sus cepas producen leucino-amino-peptidasa (LAP) y presentan los tres tipos de hemólisis en agar sangre, pero predomina más la hemólisis  $\gamma$ <sup>(8)</sup>. Para su diagnóstico se emplean algunas pruebas bioquímicas como: catalasa (negativa), hemólisis ( $\gamma$ ), NaCl 6,5% (+), bilis esculina (+) y Pirrolidoniil-*beta*-naftilamida (PYR) (+). Su identificación microbiológica se comienza con la acidificación de arabinosa y tolerancia del telurito, siendo *E. faecalis* negativo y positivo respectivamente. Así mismo, en el agar telurito presentan una pigmentación negra que hace referencia a la metabolización del telurito<sup>(29)</sup>.

### *E. faecalis* y su rol en el fracaso del tratamiento endodóntico.

La terapia endodóntica consiste en la limpieza y el sellar herméticamente el sistema de los conductos radiculares, siendo sus principales objetivos la disolución de la pulpa residual, como también la erradicación de bacterias que se alojan en los conductos radiculares y en la prevención de que se vuelva a contaminar posterior al tratamiento. Para tal propósito se utilizan soluciones químicas con efecto antibacteriano para su limpieza<sup>(30)</sup>.

El género *Enterococcus* son bien reconocidos en los fracasos de los tratamientos endodónticos como también en infecciones del tracto urinario,

infecciones de heridas postquirúrgicas, en bacteriemias y endocarditis bacteriana<sup>(29) (30)</sup>. De este género *E. faecalis* es la bacteria más resaltante y aislada en infecciones endodónticas<sup>(33)</sup>.

Son causas del fallo del tratamiento y la sobrevivencia de esta bacteria en el sistema de conductos radiculares, su resistencia al efecto antimicrobiano de una variedad de medicamentos o irrigantes como el hidróxido de calcio, también que durante la exéresis de la pulpa los medicamentos o irrigantes utilizados no pueden llegar a todo el sistema de canales radiculares, otra causa es un sellado incompleto de los canales radiculares permitiendo que esta bacteria se esconda y sobreviva en los espacios vacíos o introducida en los túbulos dentinarios<sup>(34)</sup>.

### Tratamiento mecánico y su antimicrobiano

*E. faecalis* se caracteriza por su alta resistencia a antibióticos, para poder combatirla se debe realizar una sinergia entre penicilina y un aminoglucósido (gentamicina). Se podría usar vancomicina o ciprofloxacina, pero se ha demostrado una resistencia por parte del microorganismo.

En la odontología para la eliminación del *E. faecalis* se usa hipoclorito de sodio, clorhexidina y una mixtura de doxiciclina, ácido cítrico y un detergente (MTAD) en conductos radiculares. De los tres el más usado es el hipoclorito de sodio (NaOCl) a una concentración de 0,5 - 6%, mata de manera rápida bacterias, hongos, esporas y virus. La clorhexidina otra molécula catiónica antibacteriana a una concentración de 0,12% o 2%. La MTAD es una solución a un pH de 2,15, resultado de combinar isómeros de una tetraciclina, ácido cítrico y un detergente, remueve el barrillo dentinario luego de aplicar NaOCl<sup>(35)</sup>. Otro fármaco a usarse es la alexidina al 2% antimicrobiano de la clase biguanida, que algunos estudios han demostrado su propiedad antibacteriana contra *E. faecalis* siendo una alternativa a la clorhexidina<sup>(36)</sup>.

En cuanto al uso de sellantes, haciendo una comparación de selladores más comunes en su uso, como: topseal, sealapex, grossfar. Grossfar generó un mayor halo de inhibición al enfrentarse con *E. faecalis* demostrando un buen efecto antibacteriano sobre esta bacteria<sup>(37)</sup>.

### Conclusiones

*E. faecalis* es considerado un microorganismo de relevancia en los fracasos del tratamiento endodóntico. Esta bacteria ha desarrollado una gran resistencia a los agentes antimicrobianos, por sus múltiples factores de virulencia que contribuyen

en su capacidad de sobrevivir, es un microorganismo agresivo, su importancia en la clínica odontológica como médica es de considerar ya que su erradicación resulta ser muy difícil.

**Contribuciones de autoría:** NRS, JSO, MSI, ASP,NDI DRP. diseñaron el estudio, recopilaron y analizaron la información, redactaron y aprobaron el artículo todos los autores.

**Fuente de financiamiento:** El estudio fue financiado por los autores.

**Conflicto de intereses:** Los autores declararon no tener conflictos de interés.

## REFERENCIAS

- Rivas M, Yulany S, Daboin I, Díaz C, Salas E, Urdaneta L. Frecuencia de aislamiento y susceptibilidad de *Enterococcus faecalis* en pacientes endodónticos. Rev Od Los Andes. 2012;7(1):15-23.
- Covo E, Gutiérrez G, Palacios L. Prevalencia de *Enterococcus faecalis* en conductos radiculares de pacientes con patología pulpar y periapical. [Tesis de especialidad]. [Cartagena]: Facultad de Odontología, Universidad de Cartagena; 2014. 62 p.
- Rodríguez-Niklitschek C, Oporto G. Implicancias clínicas de la contaminación microbiana por *Enterococcus faecalis* en canales radiculares de dientes desvitalizados. Rev Odont Mex. 2015;19(3):181-6.
- Saffari F, Dalfardi MS, Mansouri S, Ahmadrajabi R. Survey for Correlation between Biofilm Formation and Virulence Determinants in a Collection of Pathogenic and Fecal *Enterococcus faecalis* Isolates. Infect Chemother. 2017;49(3):176-183.
- Anderson AC, Jonas D, Huber I, Karygianni L, Wölber J, Hellwig E, Arweiler N, Vach K, Wittmer A, Al-Ahmad A. *Enterococcus faecalis* from Food, Clinical Specimens, and Oral Sites: Prevalence of Virulence Factors in Association with Biofilm Formation. Front Microbiol. 2016; 6(1534):1-14.
- Andrea A, Oliver R, Gisell R, Hernán O. Actividad antibacteriana *in vitro* del propilenglicol ozonizado (Endozone®) sobre *Enterococcus faecalis* en conductos radiculares de dientes de bovino. Odontol Sanmarquina 2018; 21(2):75-80.
- Kalaiselvam R, Soundararajan K, Rajan R M, Deivanayagam K, Arumugam C, Ganesh A. Comparative Evaluation of the Anti-bacterial Efficacy of Herbal Medicaments and Synthetic Medicaments Against *Enterococcus faecalis* using Real-time Polymerase Chain Reaction. Cureus [Internet]. [citado 11 de noviembre de 2019];11(7). Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6758972/>
- Porte L, Hervé B, Prat S, Chanqueo L. *Enterococcus sp.* Retrato Microbiológico. Rev Chil Infect. 2007; 24 (3): 231.
- Chidambar CK, Shankar SM, Raghu P, Gururaj SB, Bushan KS. Detection of *Enterococcus faecalis* in subgingival biofilms of healthy, gingivitis, and chronic periodontitis subjects. J Indian Soc Periodontol. 2019;23:416-8.
- Fernández FJ, de la Fuente Aguado J, Rubianes M, Pérez S, Álvarez z M, Nodar A, Sopeña B, Martínez C. Bacteriemia por *Enterococcus faecalis*. Rev Clin Esp. 2004;204(5):244-50.
- Perea IP, Covo EE, Gómez LI. Determinación de la presencia de subespecies de *Enterococcus faecalis* en dientes con periodontitis apical sintomática y periodontitis apical asintomática. [Tesis de especialidad]. [Cartagena]: Facultad de Odontología, Universidad de Cartagena ; 2017. 82 p.
- Alemán I, Pérez RR, Rodríguez JAR, Pérez DQ. Aislamientos de *Enterococcus* en muestras clínicas. Rev Méd Cent Hosp. "Arnaldo Milián Castro". 2012;6(3):32-7.
- Pérez MD, Martínez DCR, Raisa D. Aspectos fundamentales sobre el género *Enterococcus* como patógeno de elevada importancia en la actualidad. Rev. Cub Hig Epid. 2010;48(2):147-161.
- Geravand M, Fallah P, Yaghoobi M, Soleimanifar F, Farid M, Zinatizadeh N, et al. Investigación de la población de *Enterococcus faecalis* en pacientes con pólipo y cáncer colorrectal en comparación de individuos saludables. Arq Gastroenterol. 2019;56(2):141-145.
- Comerlato CB, Resende MCC de, Caierão J, d'Azevedo PA. Presence of virulence factors in *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium* susceptible and resistant to vancomycin. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz. 2013;108(5):590-5.
- Koch S, Hufnagel M, Theilacker C, Huebner J. Enterococcal infections: host response, therapeutic, and prophylactic possibilities. Vaccine. 2004;22(7):822-30.
- Jett BD, Huycke MM, Gilmore MS. Virulence of enterococci. Clin Microbiol Rev. 1994;7(4):462-78.
- Poeta P, Igrejas G, Costa D, Sargo R, Rodrigues J, Torres C. Virulence factors and bacteriocins in faecal enterococci of wild boars. J Basic Microbiol. 2008;48(5):385-92.
- Fisher K, Phillips C. The ecology, epidemiology and virulence of *Enterococcus*. Microbiol Read Engl. 2009;155(Pt 6):1749-57.
- Padilla E C, Núñez A M, Padilla G A, Lobos G O. Genes de virulencia y bacteriocinas en cepas de *Enterococcus faecalis* aisladas desde diferentes muestras clínicas en la Región del Maule, Chile. Rev Chil Infectol. 2012;29(1):55-61.
- Reffuveille F, Serror P, Chevalier S, Budin-Vernevil A, Ladjouzi R, Berna B, et al. Prolipoprotein diacylglycerol transferase (Lgt) of *Enterococcus faecalis* contributes to virulence. Microbiology. 2012;158:816-825.

22. Afonina I, Lim XN, Tan R, Kline KA. Planktonic interference and biofilm Alliance between aggregation substance and endocarditis and biofilm associated pili in *Enterococcus faecalis*. J Bacteriol. 2018;200(24):e00361-18.
23. Garza R, Hernández K, Mejía AG. Los factores de virulencia y la actual importancia clínica de *Enterococcus faecalis*. Lab Acta. 2002;14:11-20.
24. Caraffini FA, Nobile BC, Figueroa LM, Vargas CM, Tacchini AM. Factores de virulencia de enterococcus spp. y su relación con la resistencia a antibióticos. Bioquím Patol Clín. 2009;73(3): 34-39.
25. Cercenado E. *Enterococcus*: resistencias fenotípicas y genotípicas y epidemiología en España. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(Supl 5):59-65.
26. Jabbari SM, Pormohammad A, Hashemi A, Lak P. Global prevalence of antibiotic resistance in blood-isolated *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium*: a systematic review and meta-analysis. Infect. Drug Resist.. 2019;12 :2713–2725.
27. Medina CMA, Villalobos SM, Arroyo ED, Prez JA, Steffen NS. *Enterococcus faecalis* en dientes con periodontitis apical asintomática. AMC. 2014;18(4): 415-23.
28. Chidambar CK, Shankar SM, Raghu P, Gururaj SB, Bushan KS. Detection of *Enterococcus faecalis* in subgingival biofilms of healthy, gingivitis, and chronic periodontitis subjects. J Indian Soc Periodontol 2019;23:416-8.
29. Herve B, Porte L.. *Enterococcus* sp-Parte II\*. Rev Chil Infect 2007; 24 (3): 311-312.
30. Guerrero D, Zambrano G. Estudio comparativo de dos soluciones irrigadoras activadas y no activadas para la preparación química del conducto radicular visto al MEB. Dom Cien. 2017;3(2):450-62.
31. Pinheiro ET, Gomes BP, Ferraz CC, Teixeira FB, Zaia AA, Souza-Filho FJ. Evaluation of root canal microorganisms isolated from teeth with endodontic failure and their antimicrobial susceptibility. Oral Microbiol Immunol. 2003;18 (2):100-103.
32. Tong Z, Huang L, Ling J, Mao X, Ning Y, Deng D. Effects of intracanal irrigant MTAD Combined with nisin at sub-minimum inhibitory concentration levels on *Enterococcus faecalis* growth and the expression of pathogenic genes. PLoS One. 2014;9(3):1-7. e90235.
33. Silva G, Velásquez Z, Maúrtua D. Evaluación “*in vitro*” de la resistencia a la penetración bacteriana usando dos técnicas de obturación y dos selladores endodónticos frente a una cepa de *Enterococcus faecalis*. Rev Estomatol Herediana. 2015;25(1):18-26.
34. Cynthia R, Gonzalo H. Implicancias clínicas de la contaminación microbiana por *Enterococcus faecalis* en canales radiculares de dientes desvitalizados: Revisión de la literatura. Rev Odont Mex. 2015;19(3):181-186.
35. Pupo S, Díaz A, Castellanos P, Simancas V. Eliminación de *Enterococcus faecalis* por medio del uso de hipoclorito de sodio, clorhexidina y MTAD en conductos radiculares. Av Odontoestomatol. 2014;30(5):263-70.
36. Varadan P, Ganesh A, Konindala R, Nagendrababu V, Ashok R, Deivanayagam K. Comparison of the Antibacterial Efficacy of Alexidine and Chlorhexidine Against *Enterococcus faecalis*: An *in Vitro* Study. Cureus. 2017;9(10);e1805.
37. Heredia D, Abadi D, Villavicencio E. Eficacia antibacteriana de tres selladores endodónticos frente al *Enterococcus faecalis*. Rev Estomatol Herediana. 2017;27(3):132-40.

Nicole Reyes Salazar  
nicole.reyes1@unmsm.edu.pe

 <https://orcid.org/0000-0003-1469-7067>

Jose Sánchez Ormeño  
jose.sanchez55@unmsm.edu.pe

 <https://orcid.org/0000-0001-6537-7675>

Madeleyne Salas Izquierdo  
madeleyne.salas@unmsm.edu.pe

 <https://orcid.org/0000-0002-6432-7139>

Alvaro Salvatierra Paucar  
alvaro.salvatierra@unmsm.edu.pe

 <https://orcid.org/0000-0003-3815-688X>

Naomi Diaz Iturrizaga  
naomi.diaz@unmsm.edu.pe

 <https://orcid.org/0000-0003-0896-2549>

Donald Ramos perfecto  
dramosp@unmsm.edu.pe

 <https://orcid.org/0000-0001-5870-3962>

