

**Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña**

**Facultad de Ciencias de la Salud**

**Escuela de Odontología**



Trabajo de grado modalidad monográfico para optar por el título de:  
Doctor en Odontología

***Enterococcus faecalis* asociado a patologías endodónticas primarias,  
secundarias y persistentes: una revisión de literatura**

**Sustentantes:**

Br. Samantha Ortiz 16-0486

Br. Andrea Yáñez 16-0712

**Asesora temática:**

Dra. Nidia Esther de León

**Asesora metodológica:**

Dra. Ruth Isabel Gómez Campusano

Conceptos emitidos en este trabajo de investigación son única y exclusivamente responsabilidad de los sustentantes.

Santo Domingo, República Dominicana.

2021

***Enterococcus faecalis* asociado a patologías endodónticas primarias,  
secundarias y persistentes: una revisión de literatura**

## Dedicatoria

Para todos aquellos que tienen deseos de ampliar su conocimiento y para los que inspiran su obtención, que te hacen crecer.

*Todo es posible si crees en ti mismo... entonces otros creerán en ti.*

**Samantha M. Ortiz Moreno**

A los futuros odontólogos de la República Dominicana y el mundo, para que hagan una odontología basada en salud para los pacientes.

*Piensa positivo y verás que todo fluye...*

**Andrea Verónica Yáñez Mora**

## Agradecimientos

Este trabajo refleja muchos sentimientos encontrados, de dedicación y esfuerzo, pero no sería lo que es hoy, si no fuera por el apoyo incondicional de mi familia: Juana Moreno (mami, madre, mi madre adorada), Loraine Ortiz (hermana), Ramón Ortiz (mi querido padre), que han sido ejemplo de resistencia, resiliencia y sobre todo perseverancia, demostrando todos los días el fruto del trabajo que se realiza con dedicación y amor. A mi gran abuela Colombina Suero (Rosita, Rosa, Cosita) y a mi mejor amigo y novio Julio Ferreras, quienes han peleado a mi lado para lograr este sueño, me han motivado, pero, sobre todo, han creído en mí, desde el primer día. Ustedes son ¡Increíbles!

A todos mis amigos, que en algún momento fueron mis pacientes, cuanto les adoro y les aprecio, gracias por confiar en mí, y ser partícipes de este sueño.

A la Dra. Arabella Michelen, que me abrió puertas, y ha depositado su confianza en mí, y nunca me ha dado un no por respuesta, que ha sido parte en mi crecimiento personal y profesional.

A mis asesoras, Dra. Nidia de León, y la Dra. Ruth Gómez, que con tanta dedicación han guiado esta investigación. Agradezco en especial a la Dra. Guadalupe Silva, que me concedió la oportunidad de formar parte de un gran equipo de investigación.

En especial quiero destacar, a mi adorada madre, que luchó por mucho tiempo, para hoy verme cumplir este sueño, quien ha dado todo lo que tiene, me ha apoyado, y cuidado de manera inimaginable, eres mi ejemplo. Cuanto te adoro, esto es para ti y por ti.

Por último, y no menos importante, a Roberto Nova, mi padrastro, que desde el cielo observa este logro, infinitas gracias por estar ahí, y ser parte de mi vida. ¡Te extrañare por siempre!

Cuán grande y bueno ha sido Dios.

¡Gracias por estar en mi vida y ser parte de este hermoso logro! ¡Esto es de ustedes!

Samantha M. Ortiz Moreno

Doy gracias a Dios, primeramente, por permitirme estar aquí cumpliendo esta meta de vida, y que sin él no pude llegar hasta donde estoy y tener los padres que hoy en día están para todo lo que necesite.

A mis padres, Miguel Yáñez y Mary Luz Mora, las personas que han estado en todo momento para mí, en los fracasos, errores y lágrimas, así como también, en los éxitos, alegrías y felicidad; sin ellos no hubiera sido quién soy ahora. Madre, gracias por darme la vida, buena educación y amor; me enseñaste que se debe trabajar duro para alcanzar tus objetivos y aquí estoy; gracias por cada momento, eres una mujer guerrera, inspiradora y valiente. Padre, gracias por colocarme alas para crecer y conocer el mundo, eres la persona más chévere que conozco y mi mejor consejero. ¡LOS AMO INMENSAMENTE!

A este hermoso país, que me abrió sus puertas y me permitió estudiar, trabajar, vivir. Llegue hace seis años y ahora tengo amigos que son como hermanos, vecinos convertidos en mi familia, una segunda mamá y un hermano que todos los días me hace reír. Lo mejor de todo es que tuve la oportunidad de atender a muchos pacientes y la mayoría, paisanos venezolanos, por eso ¡Mil gracias República Dominicana!

A mis profesores, compañeros de estudio, asesoras y demás, muchas gracias por su aporte y granito de arena en mi formación académica, en especial a la Dra. Guadalupe Silva y la Dra. Rocío Romero, por su apoyo incondicional y su confianza, gracias por creer en mí.

Nunca me olvidaré de mi escuela de odontología, mi segunda casa, vivía casi todos los días ahí desde las seis de la mañana hasta las ocho o nueve de la noche; conocí personas increíbles con las que compartía a diario, nunca faltaban las habichuelas para el arroz en el almuerzo y siempre nos preparábamos con entusiasmo para atender a los pacientes y dar lo mejor.

¡Gracias a todos por ser parte de este momento, su huella la llevo conmigo!  
Ahora inicia una nueva etapa, y he aprendido, que cada etapa llega en su momento y debemos vivirla sin prisa, sólo hay que sonreír y vivir cada momento feliz, tomar fotos y así recordar “esos momentos” como todos nos dice.

*¡GRACIAS A DIOS POR TODO!*

Andrea Verónica Yáñez Mora

# ÍNDICE

Agradecimientos.....	4
Resumen.....	11
Introducción.....	12
CAPÍTULO I - PROBLEMA DEL ESTUDIO.....	14
1.1.Antecedentes del Estudio.....	14
1.1.1.Antecedentes Internacionales.....	14
1.1.2.Antecedentes Nacionales.....	24
1.1.3.Antecedentes Locales.....	24
1.2.Planteamiento del Problema.....	25
1.3.Justificación.....	27
1.4.Objetivos.....	28
1.4.1.Objetivo General.....	28
1.4.2.Objetivos Específicos.....	28
CAPÍTULO II – MARCO TEÓRICO.....	29
2.1.Microbiología de la cavidad oral.....	31
2.1.1.Composición y ecología de la microbiología oral.....	31
2.2.Biofilm o biopelícula.....	32
2.2.1.Composición.....	33
2.2.2.Etapas de la formación de biopelícula.....	33
2.2.3.Mecanismos de tolerancia durante la formación de biopelícula.....	34
2.2.4.Biopelículas endodónticas.....	35
2.2.5.Clasificación de las biopelículas endodónticas.....	35
2.2.6.Descripción morfológica de la colonización bacteriana.....	37
2.3.Infección y enfermedad infecciosa.....	38
2.3.1.Clasificación de las enfermedades infecciosas.....	38
2.4.Infecciones del conducto radicular.....	39
2.4.1.Etiología de las alteraciones pulpo-periapicales.....	41
2.4.2.Clasificación de las infecciones endodónticas.....	41
2.4.3.Infecciones intrarradiculares.....	41



2.4.4. Infecciones extrarradiculares .....	42
2.4.5. Vías de infección .....	43
2.5. Microbiología de los procesos endodónticos .....	44
2.5.1. Penetración e invasión al espacio endodóntico .....	44
2.6. Respuesta pulpar a las lesiones .....	47
2.6.1. Descripción de patologías endodónticas con sintomatología .....	47
2.6.2. Respuesta del hospedador .....	50
2.6.3. Relación hospedador-bacteria .....	50
2.6.4. Bacteriología de los procesos infecciosos endodónticos .....	51
2.6.5. Microbiología relacionada con dientes vitales .....	51
2.6.6. Microbiología relacionada con dientes no vitales .....	52
2.6.7. Diferencias microbiológicas entre la flora bacteriana en canales tratados endodónticamente y en canales sin tratar .....	54
2.7. <i>Enterococcus faecalis</i> .....	55
2.7.1. El género <i>Enterococcus</i> .....	55
2.7.2. Características .....	56
2.7.3. Hábitat y depósitos naturales del género <i>Enterococcus</i> .....	57
2.7.4. Microbioma intestinal dentro de la cavidad oral .....	58
2.7.5. Comensal en la microflora intestinal .....	59
2.7.6. Patógeno nosocomial .....	60
2.8. Factores de virulencia y patogenicidad .....	61
2.8.1. Virulencia .....	61
2.8.2. Patogenia de la infección endodóntica .....	64
2.9. Descripción de la sintomatología en patologías endodónticas asociadas al <i>Enterococcus faecalis</i> .....	64
2.10. Influencia del acondicionamiento de la superficie del sustrato y la biopelícula .....	65
2.11. Resistencia antibiótica .....	65
2.11.1. Elección de un antibiótico en el campo odontológico .....	68
2.11.2. Resistencia a los beta-lactámicos .....	69
2.11.3. Resistencia a los aminoglucósidos .....	69
2.11.4. Resistencia a los glucopéptidos .....	70

2.11.5.Resistencia a las fluoroquinolonas.....	70
CAPÍTULO III- VARIABLES.....	71
3.1.1.Variable Independiente.....	71
3.1.2.Variables Dependientes.....	71
CAPÍTULO IV – MARCO METODOLÓGICO.....	72
4.1.Metodología.....	72
4.1.1.Diseño.....	72
4.1.2.Estrategia de Búsqueda.....	72
4.1.4.Selección de Estudio.....	73
4.1.5.Metodología para la Lectura Crítica.....	74
CAPÍTULO V - RESULTADOS Y ANÁLISIS DE DATOS.....	77
5.1.Resultados.....	77
5.2.Diagrama de Flujo PRISMA.....	79
5.2.1.Resumen descriptivo de las características de artículos incluidos en la revisión.....	80
Conclusión.....	156
Referencias Bibliográficas.....	158
Apéndice.....	165

## **Resumen**

El *Enterococcus faecalis*, se ha reportado en la literatura, como el microorganismo aislado con mayor frecuencia en los fracasos endodónticos, patologías pulpares y periapicales. Este microorganismo se organiza en biopelículas, con capacidad de penetrar a la estructura interna del diente y periodonto, provocando infecciones primarias, secundarias y persistentes. El objetivo de la presente investigación fue revisar la literatura científica sobre el papel que desempeña el *Enterococcus faecalis* en las patologías endodónticas. En la metodología, se realizó una búsqueda avanzada de artículos científicos en cinco bases de datos electrónicas, utilizando términos MeSH y DeCS como palabras clave. Se incluyeron artículos publicados entre los años 2010 – 2020 y en idioma español – inglés. El resultado obtenido de las fuentes consultadas concluye que el *Enterococcus faecalis* es el principal microorganismo asociado a la falla o fracaso endodóntico, así como también, a las infecciones secundarias y persistentes.

### **Español**

**Palabras clave:** *Endodoncia, Enfermedad periapical, Enfermedad pulpar, Enterococcus faecalis, Necrosis pulpar, Periodontitis periapical, Pulpitis.*

### **Inglés**

**Palabras clave:** *Dental pulp diseases, Dental pulp necroses, Endodontics, Enterococcus faecalis, Periapical diseases, Periapical periodontitis, Pulpitis.*

## Introducción

La terapia endodóntica busca eliminar las infecciones del canal radicular, asimismo, prevenir su reinfección mediante la obturación tridimensional del sistema de conductos radiculares. Sin embargo, varios autores han reconocido que una de las principales causas que conduce al fracaso del tratamiento endodóntico, son los procesos infecciosos y/o alteraciones periapicales (canales laterales, ramificaciones e istmos) que pueden ser difíciles de eliminar y tratar durante los procesos de preparación y sellado del conducto, quedando presentes microorganismos residuales posterior al tratamiento.<sup>1-4</sup> La heterogeneidad y variedad microbiana sugieren la capacidad para sobrevivir en un entorno inadecuado, por tanto, para comprender el proceso de la enfermedad endodóntica, se requiere conocer la ubicación, tipo y organización de las bacterias dentro del sistema de conductos radiculares. La respuesta inmune inflamatoria del huésped es la primera línea de eliminación microbiana en la región apical. Sin embargo, en las infecciones de larga duración, las defensas del huésped parecen ser menos eficaces, ya que los microorganismos pueden persistir y sobrevivir en el canal radicular.<sup>1-3</sup>

Los *Enterococcus* son los cocos grampositivos más abundantes que colonizan el intestino y se ha reportado que el *Enterococcus faecalis* se encuentra asociado con diferentes formas de enfermedades peri radiculares. Los estudios de cultivo revelan que es la especie más frecuente en los conductos radiculares con una prevalencia de un 90% en infecciones secundarias y persistentes. Los dientes tratados por vía radicular pueden albergar con mayor probabilidad *Enterococcus faecalis*, comúnmente recuperado de dientes tratados en múltiples visitas, y es por ello, que este microorganismo es considerado, además, como un invasor secundario que logra colonizar el sistema de conductos radiculares, mostrando resistencia al tratamiento, causando infección y convirtiéndose en la especie de *Enterococcus* más aislada de la clínica humana.<sup>1,2,5</sup> Esto lleva a una creciente preocupación sobre el papel que desempeña este microorganismo en las infecciones endodónticas y en otras áreas de la medicina, debido a sus mecanismos de resistencia frente a los agentes antimicrobianos.

Algunos estudios reportados en la literatura proporcionan información sobre la diversidad de microorganismos encontrados en el canal radicular, sin embargo, es escasa y controvertida la información centrada en la patogenicidad bacteriana de este microorganismo en las infecciones de origen endodóntico, es por ello, que el propósito de este estudio fue revisar las investigaciones más actuales sobre el papel que desempeña el *Enterococcus faecalis* en las patologías endodónticas primarias, secundarias y persistentes reportadas en la literatura científica, y de esta forma poder proporcionar un panorama más claro de cara al desarrollo de futuras investigaciones.

## CAPÍTULO I - PROBLEMA DEL ESTUDIO

### 1.1. Antecedentes del estudio

#### 1.1.1. Antecedentes internacionales

En el 2009, Pardi et al.<sup>6</sup>, realizaron un estudio de casos y controles, en la clínica de postgrado de endodoncia de la Universidad Central de Venezuela (UCV) titulado “Detección del *Enterococcus faecalis* en dientes con fracaso en el tratamiento endodóntico”, con el objetivo de detectar la presencia de *Enterococcus faecalis* en pacientes con tratamientos endodónticos insatisfactorios obturados con cemento a base de hidróxido de calcio. Para el estudio se seleccionaron dos grupos de dientes provenientes de pacientes adultos de ambos sexos con previa firma de consentimiento informado. En el primer grupo (experimental) se incluyeron 20 dientes uni y multirradiculares de pacientes con tratamientos endodónticos insatisfactorios de al menos cuatro años post obturación. El diagnóstico fue corroborado clínica y radiográficamente. En el segundo grupo (control) estuvo conformado por 20 dientes uni y multirradiculares de pacientes con patologías pulpares y periapicales que no habían sido tratados endodónticamente. Para la preparación del acceso al conducto radicular se empleó la instrumentación mecánica y se utilizó agua oxigenada al 30% y solución de NaCl al 2,5% para desinfectar, irrigar, humedecer y no alterar los conductos radiculares. Para la recolección de las muestras se introdujeron conos de papel estériles durante un minuto a la conductometría indicada, luego fueron colocados en caldo tioglicolato para su transporte al laboratorio. Las muestras fueron estudiadas en el laboratorio de microbiología de la UCV, donde se colocaron en un agitador por un minuto, posteriormente sobre agar de *Enterococcus* y se incubaron por 72 horas a 37°C. Se aplicó la coloración de Gram para comprobar el género *Enterococcus* y se hicieron observaciones macro y microscópicamente del tamaño, forma, color, consistencia y aspecto de bordes. Como resultado se obtuvo que las colonias presentes en el medio agar eran positivas para *Enterococcus*. El *Enterococcus faecalis* se detectó en el 60% de los casos (12/20 dientes) con fracaso endodóntico y en un 25% (5/20 dientes) de los pacientes que presentaron patologías pulpares y periapicales, considerados casos positivos, los restantes fueron considerados negativos. En conclusión, se encontró

*Enterococcus faecalis* en alta proporción en el grupo de dientes con tratamientos endodónticos insatisfactorios tratados con gutapercha y cemento a base de hidróxido de calcio y en baja proporción el grupo de dientes no tratados endodónticamente.

En el 2011, Zoletti et al.<sup>1</sup>, realizaron un estudio experimental titulado “Caracterización de factores de virulencia y diversidad clonal de aislamientos de *Enterococcus faecalis* en conductos radiculares tratados”. Su objetivo fue analizar la posible implicación de genes y factores de virulencia, incluyendo gelatinasa y proteína de superficie de *Enterococcus*, relacionado a fracasos endodónticos y, además, verificar la capacidad de formación de biopelículas. Para el estudio se tomaron 20 dientes con cepas de *Enterococcus faecalis* aisladas del conducto radicular de dientes tratados de 18 pacientes adultos (entre 19 y 75 años de edad); 10 dientes que no presentaron evidencia radiográfica de periodontitis apical, que habían sido referidos a retratamiento endodóntico debido al tiempo de exposición que tenía el material de obturación radicular; y otros 10 dientes que presentaron periodontitis apical postratamiento de acuerdo a la evaluación realizada. La muestra clínica fue recogida en la clínica de endodoncia de la Universidad Federal de Río de Janeiro - Brasil. Todos los tratamientos del canal radicular seleccionados presentaban como mínimo un año de obturación, donde el material se encontraba entre cero y cinco milímetros por debajo del ápice radicular radiográfico. Todos los pacientes presentaron profundidad al sondaje menor a cuatro milímetros. Las muestras fueron cultivadas durante 72 horas a 35°C en un caldo de *enterococcosel*, sometidas a pruebas convencionales para la identificación de especies *Enterococcus*, utilizando cebadores específicos para *Enterococcus faecalis*. Como resultado, se obtuvo que en el 25% de los dientes estudiados se encontró cepas de *Enterococcus faecalis*; se halló genes de virulencia relacionados a la persistencia de *Enterococcus faecalis* en las infecciones endodónticas, tales como: el gen geIE, encontrado en todas las cadenas aisladas; el gen cpd se detectó en el 95%; efaA y ace se encontró en el 90% y el gen esp se encontró en un 40% de los casos. No existe ninguna correlación entre la intensidad de la producción de biopelículas por las cepas detectadas en la presencia o ausencia de la enfermedad. En conclusión, el estudio provee información sobre aspectos genéticos y fenotípicos, esto sugiere un papel para el factor virulencia en la patogénesis de la periodontitis apical postratamiento, además, es posible inferir una relación entre la producción de

gelatinasa y la capacidad de formación de biopelículas con la perpetuación del proceso infeccioso y la persistencia bacteriana en el canal de la raíz, la cual ayuda a explicar la implicación del *Enterococcus faecalis* en el establecimiento de la enfermedad, probablemente como parte de una comunidad microbiana mixta que presenta interacciones complejas que puedan influir en la progresión y el resultado de la patología.

En el año 2015, Rodríguez y Oporto<sup>4</sup>, realizaron una revisión de literatura titulada “Implicaciones clínicas de la contaminación microbiana por *Enterococcus faecalis* en canales radiculares de dientes desvitalizados”, cuyo objetivo fue conocer las características principales y mecanismos de resistencia, existentes acerca del *Enterococcus faecalis* dentro del sistema de canales radiculares de los dientes tratados previamente. En esta revisión, consultaron a través de bases de datos electrónicas (EBSCO, Cochcrane, Medline y Lilacs), artículos científicos utilizando como palabras claves “*Enterococcus faecalis*”, “endodontics”, “failed endodontic treatment” y “endodontic infection” con los motores de búsqueda electrónica PubMed y DeCs. Dentro de los criterios de inclusión, incorporaron estudios en español e inglés publicados entre los años 1985 y 2014, que fueran trabajos de tipo experimental y revisiones de literaturas donde exploraron los resúmenes y en algunos casos los artículos completos para corroborar que la información contenida estuviera relacionada con el objetivo del estudio. Como resultados obtuvieron 52 artículos, de los cuales 26 fueron considerados para la investigación y excluyeron 22 por no presentar información relevante. En conclusión, los investigadores comentaron que esta especie se involucra directamente en la patogénesis y persistencia de la periodontitis apical, es decir, que tanto en infecciones endodónticas primarias como secundarias esta bacteria se encuentra frecuentemente aislada y consideran que los irrigantes o medicamentos utilizados en la etapa de instrumentación no llegan por completo a todo el sistema de canal radicular y por ello, la obturación no queda con el sellado tridimensional esperado. Sugieren realizar nuevas investigaciones para elaborar irrigantes antimicrobianos que sean más eficaces para la desinfección durante el tratamiento de canal radicular.

En el año 2016, Barbosa et al.<sup>5</sup>, realizaron un estudio experimental, titulado “Susceptibilidad y caracterización de los genes de virulencia de *Enterococcus faecalis* y el aislamiento de



dientes con fallas en el tratamiento endodóntico” en la Universidad Estatal de Campinas, São Paulo – Brasil, con el propósito de analizar la susceptibilidad antimicrobiana de antibióticos prescritos en endodoncia mediante el uso de la prueba E y determinar la prevalencia de factores de virulencia de cepas *Enterococcus faecalis* en periodontitis apical postratamiento. Se seleccionaron 20 pacientes a los cuales se les realizó un retratamiento endodóntico no quirúrgico. El diagnóstico de periodontitis apical de los dientes con tratamiento endodóntico previo fue corroborado clínica y radiográficamente. Para remover la gutapercha emplearon limas Reciproc R25 sin usar ningún solvente químico. Adicional a la toma radiográfica, utilizaron un microscopio dental para inspeccionar minuciosamente que no existiera restos del material o tejido dentario. Desobturados los conductos, primero introdujeron cono de papel a la longitud de trabajo establecida por 60 segundos y posteriormente se introdujeron cono de papel estéril que contenía un milímetro y medio de transporte agar III de Gotemburgo (VGMA III) para el cultivo microbiano. El aislamiento y la especiación fue realizada con la utilización de técnicas microbiológicas avanzadas, empleando platos incubados a 37°C en una atmósfera anaeróbica por 48 horas para permitir el crecimiento de los microorganismos, luego agregaron 50 ml de la muestra inicial para aumentar la posibilidad de encontrar *Enterococcus faecalis*. La susceptibilidad a la amoxicilina + clavulanato, otras mostraron susceptibilidad intermedia a la amoxicilina, bencilpenicilina y doxiciclina (5%), tetraciclina (10%), ciprofloxacina y vancomicina (15%) azitromicina (20%) y eritromicina en (75%), otros antibióticos resultaron menos favorables mostrando mayor resistencia. A pesar de la prevalencia de genes de virulencia en *Enterococcus faecalis*, los antibióticos empleados mostraron una buena acción, lo que puede sugerir el uso de estos medicamentos como terapia antibiótica alternativa, sin embargo, debe realizarse con precaución para evitar la resistencia bacteriana en una infección endodóntica.

En el 2016, Pandey et al.<sup>7</sup>, realizaron un estudio microbiológico denominado “Evaluación de la correlación entre parámetros clínicos y patógenos del canal de la pulpa en patologías endodónticas” con el objetivo de evaluar la asociación de síntomas endodónticos con los agentes patógenos presentes en el conducto radicular. Seleccionaron 120 pacientes con edades entre 25 a 50 años divididos en dos grupos; uno, con una condición de pulpitis irreversibles y otro, con fracasos en el tratamiento endodóntico con sintomatología presente.

Se utilizaron conos de papel para obtención y transporte de las muestras, las mismas fueron incubadas por cinco días a 37°C. Obtuvieron como resultado en la evaluación de los signos y síntomas de dolor (80/120) dolor a la percusión (101/120), inflamación (72/120) movilidad (33/120) y radiolucidez apical en todos los casos. Se compararon ambas bacterias encontradas (*Enterococcus faecalis* y *Streptococcus mitis*) con respecto al tamaño y el dolor en cada grupo se obtuvo que *Enterococcus faecalis* presentó una prevalencia del 42% en las lesiones menores de dos milímetros en 24 pacientes; en la lesión primaria 34 pacientes presentaron *Streptococcus mitis* y 21 *Enterococcus faecalis*. Los investigadores concluyeron en que existe una fuerte relación entre *Streptococcus mitis* y *Enterococcus faecalis* en los pacientes sintomáticos que requieren terapias endodónticas, sugieren estudiar a profundidad patógenos del canal radicular para mejorar el pronóstico de las terapias endodónticas futuras.

En el año 2016, Geetha y Vidulasri<sup>8</sup>, en el departamento de microbiología de la Universidad Dental Saveetha, Tamilnadu – India, realizaron un estudio *in vitro* titulado “Actividad antimicrobiana en la combinación del sellador del conducto radicular y antibiótico en *Enterococcus faecalis*” con el objetivo de evaluar y comparar microbiológicamente la actividad antimicrobiana de selladores endodónticos mediante la adición de antibióticos contra el *Enterococcus faecalis*. En el estudio, la bacteria fue cultivada en medios sólidos, la extendieron en platos de Petri que contenían agar de Mueller-Hinton y se inoculó por 15 minutos a 37°C. Emplearon dos selladores del canal radicular, uno a base de óxido de zinc y eugenol y otro a base de hidróxido de calcio, igualmente, dos antibióticos; clindamicina de 300 mg y amoxicilina de 500 mg para determinar la efectividad contra el *Enterococcus faecalis*. Cada plato fue dividido en tres secciones, se colocó un pozo de cinco milímetros de diámetro en cada sección del plato con un cilindro de acero inoxidable estéril. Las muestras se prepararon agregando el 10% de cada antibiótico al polvo/pasta del peso del sellador y se mezclaron según las instrucciones del fabricante, los platos fueron incubados aeróbicamente por 24 horas a 37°C. Los resultados que obtuvieron con el óxido de zinc y eugenol combinado con clindamicina + amoxicilina fue 36mm y la combinación del hidróxido de calcio con clindamicina + amoxicilina fue de 46mm en la zona de inhibición; fue mayor en comparación con selladores endodónticos realizados sin la combinación de antibióticos. Como conclusión, los investigadores reportan que cuando se agregaron agentes antibióticos a los selladores

endodónticos, estos mostraron aumento de la actividad antimicrobiana contra el *Enterococcus faecalis*, explicaron que los selladores combinados con amoxicilina mostraron la máxima zona de inhibición que los combinados con clindamicina y, además, consideraron que el sellador a base de hidróxido de calcio tuvo un aumento de la eficacia antibacteriana en relación al sellador a base de óxido de zinc y eugenol.

En el año 2017, Lee et al.<sup>2</sup>, realizaron un estudio experimental con el propósito de proporcionar datos sobre las bacterias que existen en los conductos radiculares apicales de los dientes con periodontitis apical en pacientes taiwaneses y evaluar las especies identificadas. Se recolectaron 62 dientes de un solo conducto radicular (48 incisivos y 14 caninos) con periodontitis apical, de los cuales incluían dientes traumatizados, dientes con caries y dientes con corona relativamente intacta, en la clínica dental de la sucursal Renai del hospital de la ciudad de Taipéi - Taiwán. Para la determinación de las especies bacterianas y la sensibilidad a los antibióticos se realizaron pruebas de forma rutinaria, en un medio anaeróbico de un tubo de cultivo incubado a 37°C por dos a tres días para el crecimiento de las bacterias aeróbicas y anaeróbicas. Para apoyar el crecimiento de la colonia de bacterias, fueron sembradas en cultivos biplato de agar esculina de sangre de brucella y kanamicina, bilis de lactosa de vancomicina, bilis anaeróbica placa de agar sangre de oveja y adicional vitamina K1 y hemina. Las bacterias fueron identificadas por tinción de Gram, morfología de las colonias y además se utilizó la técnica de difusión en disco para la susceptibilidad a los antibióticos aeróbicos. Para los anaerobios se utilizó el sistema de identificación de cristales BBL anaerobio ID Kit (Compañía Becton Dickinson, Sparks, MD, EE.UU.) adaptado a la susceptibilidad antimicrobiana. En este estudio se encontró la presencia contaminante de dos a tres especies bacterianas en los canales radiculares con un 80,6% con periodontitis apical; 10 aislados con *Porphyromonas endodontalis*, nueve aislados con *Bacteroides* y *Dialistes invisus*, ocho aislados por *Treponema denticola* y *Enterococcus faecalis*, seis aislados con *Peptostreptococcus* y cinco con *Veillonella*. En este estudio *Enterococcus faecalis* no fue la especie más común del total de 34 especies encontradas. Se detectó resistencia a la vancomicina, ampicilina, penicilina y gentamicina de alto nivel por parte de los *Enterococcus*; los nuevos medicamentos de oxazolidona tienen inhibición de la síntesis de proteínas bacterianas y muestran el efecto sobre *Enterococcus faecalis*. Este

estudio también encontró que la amoxicilina + clavulanato, ampicilina + sulbactam, cefoxitina y clindamicina fueron los más eficaces para la celulitis asociada con infección anaeróbica.

En el año 2017, Pereira et al.<sup>3</sup>, realizaron un estudio experimental denominado “Análisis microbiano del canal radicular y lesión periapical asociado a dientes con fracaso endodóntico” cuyo objetivo principal fue investigar y comparar la presencia cuantiosa de diez microorganismos encontrados en el canal radicular y el ápice, asociados a lesión periapical, recolectados de casos con fracaso en la terapia endodóntica. Se estudiaron las muestras de 30 pacientes; 17 mujeres y 13 hombres, entre 16 y 58 años, todos presentaron al menos un diente con tratamiento endodóntico. Los dientes seleccionados fueron analizados radiográficamente, en los cuales evidenciaron pérdida ósea perirradicular luego del tratamiento endodóntico, periodontitis apical en primer molar (superior e inferior) de pacientes asintomáticos con material sellante en la porción coronal sin evidencia de filtración. Se tomaron 30 muestras de raíces seccionadas de tres milímetros durante la cirugía apical y 30 muestras de las infecciones periapicales crónicas circundantes, estas fueron recogidas con curetas. El acceso al ápice se logró con baja rotación utilizando taladro esférico aplicado bajo solución salina tamponada con Fosfato de Tungsteno. Los extremos se seccionaron perpendiculares al eje largo del diente, fueron llevados a tubos separados a una temperatura de -80°C hasta su uso. Inicialmente las muestras de la raíz fueron trituradas, para obtener ADN bacteriano con un Kit Easy – ADN y su pureza se determinó usando espectrómetro NanoDrop-2000c. La prevalencia bacteriana en los extremos de la raíz y las lesiones periapicales se mostraron en orden decreciente: *F. nucleatum* (71.6%), *D. pneumosintes* (58.3%), *P. intermedia* (15%), *P. gingivalis* (15%), *Enterococcus faecalis* (11.6%), *P. endodontalis* (10%) y *Prevotella nigrescens* (1.6%). Se usó la saliva para verificar la efectividad de la desinfección y no se encontró ninguno de los microorganismos mencionados, comprobando la buena acción antibacteriana de la clorhexidina al 0.12%. La ausencia de los microorganismos observados se mostró en 1/30 y 2/30 muestras de los extremos radiculares y lesiones periapicales, considerando a todas las muestras infectadas por la presencia de uno o más microorganismos. Se han encontrado microorganismos específicos prevalentes en infecciones primarias y secundarias (*F. nucleatum*, *Prevotella*

*nigrescens*, *Prevotella intermedia* y *P. gingivalis*) lo que demuestra que no son totalmente erradicados durante el tratamiento endodóntico. Según los autores era de esperar la detección de *Enterococcus faecalis* en menor proporción, ya que se encuentra relacionada al fracaso endodóntico en infecciones secundarias y persistentes. Estos concluyen en que sus resultados proporcionan información adicional sobre la diversidad microbiana en periodontitis apical a raíz de un tratamiento endodóntico, por esta razón sugieren que las próximas investigaciones se enfoquen en la patogenicidad y los factores de virulencia, para dilucidar el papel de las especies en los fracasos del tratamiento del canal radicular.

En el año 2019, Soveral et al.<sup>9</sup>, realizaron un estudio experimental en el Departamento de Odontología de la Universidad de Passo Fundo - Brasil, titulado “Eficacia antibacteriana del extracto de uva como irrigante para la preparación del canal radicular” donde compararon la eficacia antibacteriana de diferentes irrigantes asociados con ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) en los conductos radiculares frente a *Enterococcus faecalis*, para el estudio se recolectaron 45- raíces buco-mesiales de molares maxilares. Por medio de análisis visual y radiográfico confirmaron que las raíces estaban sin fracturas, calcificaciones o tratamiento endodónticos previos. Para la instrumentación se utilizaron limas manuales de la marca Dentsply Maillefer y a la longitud de trabajo de un milímetro menos al límite amelocementario. Las muestras fueron lavadas con 17% de EDTA y cinco milímetros de agua destilada durante tres milímetros mediante irrigación ultrasónica pasiva para eliminar el barrillo dentinario, luego, fueron selladas las superficies externas de cada raíz con cianocrilato y resina compuesta. Se esterilizaron las muestras por un periodo de 30 días con monitoreo de 48 horas. Pasado este tiempo todas las muestras fueron divididas en cinco grupos (G1, G2, G3, G4, G5) con las diferentes mezclas de irrigantes; G1 (n=5): solución de NaCl al 5.25%; G2 (n=10): 2% Clorhexidina (CHX) en gel, 2% Naturpharma + EDTA; G4 (n=10): 6.5% solución GSE (extracto de semilla de uva natural) +EDTA; G5 (n=10):6.5% GSE + EDTA. Emplearon el sistema de rotación recíprocante R25 de la marca VDW realizado por un solo operador para todas las muestras y obtuvieron como resultado que ninguno de los irrigantes ensayados fue capaz de promover una desinfección completa de los conductos radiculares. La eficacia antimicrobiana del NaCl fue mayor que la CHX y este último tuvo resultados similares con las muestras en solución GSE. Los autores indicaron

que el NaCl fue la solución irrigante más eficaz para la eliminación del *Enterococcus faecalis* en los canales radiculares.

En el año 2019, Zorita et al.<sup>10</sup>, realizaron un estudio de tipo experimental en el Centro Dental de Innovaciones y Especialidades Avanzadas de la Universidad Alfonso X El Sabio (UAX), Madrid – España, titulado “La terapia fotodinámica en el tratamiento endodóntico del conducto radicular para aumentar significativamente el aclaramiento bacteriano, previniendo la periodontitis apical”. El objetivo fue analizar la actividad antimicrobiana de la terapia fotodinámica (PDT - siglas en inglés) como complemento al tratamiento endodóntico convencional, así como su efecto contra el *Enterococcus faecalis*. Se utilizaron 42 dientes premolares (20 maxilares y 22 mandibulares) de 33 pacientes en edades entre 21 a 35 años con buena condición de salud, pero que habían presentado signos y síntomas de periodontitis apical y necesitaban un tratamiento endodóntico. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado previo a su participación en el estudio. Se realizaron exámenes clínicos y radiográficos para confirmar el diagnóstico de periodontitis apical. Los dientes fueron instrumentados con lima K-file 10/02 (Dentsply Maillefer) y se empleó un mililitro de solución salina estéril como irrigante para desprender cualquier bacteria adherida a la dentina; luego de esto, tomaron la primera muestra “base” y colocaron tres puntas de papel estériles dentro del canal radicular por un minuto. La longitud de trabajo fue determinada usando el localizador apical (Raypex 6, VDW) y verificaron radiográficamente usando lima K-file 20/02. Cada canal radicular fue preparado con lima rotatoria R25 (Reciproc, VDW) e irrigado con una aguja endodóntica a la longitud de trabajo con cinco mililitros de hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25%, cinco mililitros de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) al 17% y cinco mililitros de solución salina estéril. Posteriormente, realizaron la toma de la segunda muestra “tratamiento del canal radicular”. Los conductos fueron secados con tres puntas de papel estériles para luego tratarlos con PDT. Se irradió usando un puerto de imagen endoscópica roscada 50/.03 y emisor de luz de diodo infrarroja acoplado a fibra (LED) con una longitud de onda de 630 +/- 20 nm e intensidad de 2,000 mW/cm<sup>2</sup>. La punta de la fibra permanecía un minuto a la longitud de trabajo y se aplicaba la luz en cada dos ciclos por 30 segundos, se cambiaba la punta de la fibra entre cada paciente, se volvió a irrigar con cinco mililitros de solución salina para eliminar el fotosensibilizador del canal radicular y así,

realizar la tercera muestra "PDT". Todas las muestras fueron transferidas a un tubo estéril de un mililitro con caldo medio nutritivo (Difco) e inmediatamente congelado a menos 20°C; después de descongelar lentamente a cuatro grados Celsius por 24 horas agitándose por cinco minutos, en cada tubo de 100 µm se sembró en placas de agar sangre de oveja al cinco por ciento y placas de agar *M-enterococcus*. Después de 24 a 48 horas de incubación a 37°C las colonias estaban contadas e identificadas usando el espectrómetro de masa de tiempo de vuelo de desorción/ionización asistida por matriz. Como resultados obtuvieron que hubo una reducción bacteriana media de 71.39% entre la muestra "base" y la muestra "tratamiento de canal radicular", asimismo, la muestra "base y "PDT" de 96.86% y en entre la muestra "tratamiento de canal radicular" y "PDT" fue de un 25.47%. Se identificaron 32 tipos de especies bacterianas, alrededor de 68.7% correspondieron a especies aeróbicas y el 18.7% a especies anaeróbicas, las más relevantes fueron, *Staphylococcus epidermidis* (54.7%), *Kocuria* (21.4%), *Micrococcus* (14.2%), *Enterococcus faecalis* (11.9%) y en menor proporción (2.3% de las muestras) fueron *Actinomyces*, *Clostridium*, *Pseudomonas*, entre otras. Las colonias de *Enterococcus faecalis* fueron observadas en la muestra "base" con un 16.6%, continuando el tratamiento endodóntico convencional, para la segunda muestra se consiguió una reducción de un 28% y para la tercera muestra presentó una disminución del 90.3% en el recuento bacteriano. En la detección molecular y confirmación del *Enterococcus faecalis* emplearon el análisis DGGE, el mismo demostró la existencia de más bacterias del complejo de la microbiología endodóntica. Como conclusión, consideraron que no hay diferencias relevantes entre los niveles de desinfección empleados para un tratamiento endodóntico convencional y un tratamiento endodóntico con PDT, sin embargo, la técnica de desinfección con PDT parece ser efectiva para reducir completamente las bacterias en particular el *Enterococcus faecalis*, disminuyendo el riesgo de fracaso endodóntico por presencia de patógenos endodónticos persistentes.

En el pasado año 2020, Alghamadi y Shakir<sup>11</sup>, publicaron una revisión sistemática de la literatura sobre el "Efecto del *Enterococcus faecalis* en el tratamiento endodóntico y las opciones disponibles en la reducción del patógeno durante el tratamiento del conducto radicular". Para la revisión de la literatura se realizó una búsqueda sistematizada de artículos científicos entre diciembre 2019 y febrero 2020 en las bases de datos de "PubMed" y "Google

Scholar”, utilizando como palabras claves. “infecciones endodónticas”, “patógenos endodónticos” y “*Enterococcus faecalis*”. Se incluyeron publicaciones en el idioma inglés en un periodo menor a 10 años y estudios realizados en humanos y animales. Se encontraron 2,943 estudios, de los cuales 1976 eran irrelevantes y de los 183 restantes solo 11 fueron considerados en los criterios de inclusión para su análisis. En los resultados se presentan diferentes aspectos respecto a *Enterococcus faecalis*, incluyendo su prevalencia, mecanismo de resistencia, características, genes de supervivencia y tratamiento. La mayoría de las investigaciones confirmaron una prevalencia alta del patógeno dentro del sistema de conductos radiculares, la capacidad de afectar el tamaño de la lesión periapical y alta carga microbiana, también, se mostraron algunos genes de supervivencias con vías metabólicas alternativas. En conclusión, los diversos estudios analizados dan importancia a *Enterococcus faecalis* como el principal responsable del fracaso en el tratamiento endodóntico, por sus mecanismos de supervivencia, capacidad de resistir ante las medidas de desinfección y formación de biopelículas, por lo que sugieren dar seguimiento en la investigación de nuevos métodos de detección microbiana asociados a las infecciones endodónticas.

#### **1.1.2. Antecedentes nacionales**

No se encontraron antecedentes nacionales.

#### **1.1.3. Antecedentes locales**

No se encontraron antecedentes locales.



## 1.2. Planteamiento del problema

Las patologías endodónticas (enfermedades pulpares y lesiones periapicales) son el resultado de distintos procesos multifactoriales que involucran la presencia de diferentes microorganismos patógenos en el sistema de conductos radiculares. Desde el punto de vista endodóntico, las bacterias y sus subproductos, constituyen con mayor frecuencia los agentes etiológicos responsables de las infecciones pulpares y las lesiones periapicales, de ahí que su eliminación se muestra como uno de los principales objetivos de la terapia endodóntica.<sup>11,12</sup> Estos microorganismos patógenos altamente eficientes, generalmente organizados en biopelículas, son capaces de penetrar en los túbulos dentinarios y en las variantes anatómicas del sistema de conductos radiculares, donde difícilmente pueden eliminarse durante los procesos de instrumentación e irrigación de los conductos, provocando infecciones primarias, secundarias y persistentes en el canal radicular.<sup>11,13</sup> *Enterococcus faecalis* es una bacteria anaerobia facultativa, que tiene la capacidad de sobrevivir y crecer en estos microambientes con altas concentraciones de sales y temperaturas extremas, mostrando una gran resistencia antimicrobiana.<sup>4,5</sup> *Enterococcus faecalis* es un coco grampositivo conocido por ser uno de los principales agentes patógenos asociados a las patologías endodónticas, en especial, a los tratamientos endodónticos insatisfactorios o fallidos.<sup>11,14</sup>

En diversos estudios se habla de *Enterococcus faecalis* como un agente causante de infecciones primarias, secundarias y persistentes en el sistema de conductos radiculares, en consecuencia, Pardi et al.<sup>6</sup>, realizaron una investigación donde se detectó la presencia de este microorganismo en el 60% de los casos con tratamientos endodónticos insatisfactorios y en un 20% de los pacientes que presentaron enfermedades pulpares y/o periapicales primarias. Asimismo, Pandey et al.<sup>7</sup>, reportaron la presencia de *Enterococcus faecalis* en lesiones primarias y secundarias del canal radicular, sin embargo, investigaciones como la de Chow et al<sup>15</sup>, han concluido que las bacterias gramnegativas pueden contribuir a la gravedad de la lesión periapical persistente, en un grado más significativo que las bacterias grampositivas, restándole importancia a microorganismos como el *Enterococcus faecalis*.

Si bien existen evidencias sobre el papel que desempeña *Enterococcus Faecalis* en estas infecciones, en la literatura científica también existen controversias y aún no se ha podido establecer con claridad la función de este microorganismo en las patologías endodónticas. Conociendo de esta forma la relación existente entre la presencia de *Enterococcus faecalis* como agente etiológico de las patologías del canal radicular, y las discrepancias reportadas en la literatura científica, surgen las siguientes interrogantes:

¿Cuál es el papel que desempeña el *Enterococcus faecalis* en las patologías endodónticas primarias, secundarias y persistentes reportadas en la literatura científica?

¿Qué sugieren las investigaciones más actuales reportadas en la literatura científica sobre la asociación de *Enterococcus faecalis* con las patologías endodónticas?

¿Cuáles mecanismos patogénicos usados por *Enterococcus faecalis* se han descrito como agentes etiológicos de las patologías del canal radicular?

### 1.3. Justificación

Las infecciones endodónticas se relacionan etiológicamente con las biopelículas existentes formadas por los microorganismos en los conductos intracanales, en las ramificaciones e istmos de la zona periapical, en las paredes dentinarias y en la parte externa de la raíz, es por ello que en consecuencia, la terapia endodóntica persigue como objetivo principal una limpieza química y mecánica exacta de este sistema de conductos radiculares, de modo que pueda realizarse un sellado tridimensional que prevenga su reinfección.<sup>4,16</sup> Aun cuando este tipo de terapias tiene un pronóstico favorable, la literatura señala que existe la posibilidad de fracaso. Una de las principales causas es la remoción incompleta del tejido pulpar o de los microorganismos presentes en los conductos radiculares. Algunos estudios han revelado que en la microbiota expuesta en dientes con infecciones primarias, previamente tratados o en aquellos con recidiva de infección, aparecen una variedad muy específica de microorganismos, en un alto porcentaje predomina la adherencia del *Enterococcus faecalis*, sin embargo, existen discrepancias en la literatura científica relacionadas a cómo actúa en concreto este microorganismo en las patologías endodónticas.<sup>6,7,15,16</sup>

Para comprender el proceso de la enfermedad endodóntica, así como para establecer maniobras necesarias para su eliminación, se requiere conocer los mecanismos de patogenicidad de las bacterias que se encuentran dentro del conducto radicular, es por ello, que con el desarrollo de este estudio se buscó revisar las investigaciones más actuales sobre el papel que desempeña *Enterococcus faecalis* en las patologías endodónticas primarias, secundarias y persistentes reportadas en la literatura científica, de modo que se pueda recopilar a través de una revisión descriptiva, información actualizada sobre el conocimiento que se tiene sobre este microorganismo, de manera que se puedan identificar lagunas relevantes en la investigación existente sobre este tema y que esto a su vez, pueda conducir información transparente a ser aplicada en el diseño de futuras investigaciones.<sup>16,17</sup>

## **1.4. Objetivos**

### **1.4.1. Objetivo general**

Revisar las investigaciones actuales sobre el papel que desempeña *Enterococcus faecalis* en las patologías endodónticas primarias, secundarias y persistentes reportadas en la literatura científica.

### **1.4.2. Objetivos específicos**

1.4.2.1. Identificar las investigaciones más actuales reportadas en la literatura científica sobre la asociación de *Enterococcus faecalis* con las patologías endodónticas.

1.4.2.2. Analizar los mecanismos de patogenicidad usados por *Enterococcus faecalis* descritos como agentes etiológicos de las patologías endodónticas primarias, secundarias y persistentes reportados en la literatura científica.

## CAPÍTULO II – MARCO TEÓRICO

La revisión presentada en esta investigación está basada en una recopilación de artículos de diferentes bases de datos electrónicas, y proponen al *Enterococcus faecalis*, como uno de los principales patógenos asociados al fracaso del tratamiento endodóntico. Este microorganismo pertenece al grupo taxonómico más común en periodontitis apical refractaria, con una tasa de detección de hasta un 77%. Esta bacteria se puede encontrar comúnmente en los conductos radiculares tratados endodónticamente, relacionados a lesiones apicales persistentes y puede atravesar el foramen apical para formar una biopelícula en la superficie del cemento y liberar continuamente factores de virulencia en los tejidos periapicales, causando daño a nivel pulpar y periapical de manera irreversible, detectado fuera y dentro del ápice, ocasionando destrucción de hueso, reabsorción radicular, y progresión de la lesión radicular.<sup>18-22</sup>

La microbiología, es la rama de la biología que se encarga de estudiar los microorganismos o microbios, bajo este criterio, incluye seres microscópicos con estructura subcelular, unicelular o pluricelular. Así pues, existen diversas disciplinas que nacen del tronco común de la microbiología: médica, clínica, oral, entre otras. La microbiología médica estudia las actividades de los microorganismos en tanto son capaces de generar enfermedad en el ser humano. La microbiología clínica aplica estos conocimientos para diagnosticar a estos procesos infecciosos humanos. Ninguna de las ciencias mencionadas, se pueden trabajar como ciencias independientes, de tal forma que, ante este posible conflicto, entre humanos - microorganismos, de estos se ocupa la inmunología microbiana, mediante el estudio de la respuesta al hospedador a los agentes infecciosos.<sup>19-21</sup> En resumen, tanto la microbiología clínica como médica, tienen interés en patología humana, de igual manera lo es la microbiología oral, la cual hace hincapié sobre los microorganismos que habitan en la cavidad oral y hace frente a ellos.

En la práctica clínica diaria, las bacterias son la causa más común de lesiones, que conducen a la muerte celular del tejido pulpar y periapical. Las estructuras que conforman el periodonto

y el tejido pulpar, tienen interrelaciones embrionarias, anatómicas y funcionales. Con el desarrollo de los dientes y raíces, las vías de comunicación que se crean entre el periodonto y la pulpa dental son: los túbulos dentinarios, canales laterales accesorios y foramen apical. A través de estas comunicaciones se cree que los microorganismos y las toxinas pueden impregnar estructuras que sirven como fuente de infección en una relación de doble sentido, lo que da a lugar entidades patológicas conocidas como lesiones endoperiodontales en el mismo diente. Tales infecciones son típicamente multiespecie, y surgen de la interacción entre diferentes microorganismos, que pueden contribuir a la falla endodóntica y al desarrollo de la flora pulpar-periodontal. Estudios analizados por Prada et al.<sup>21</sup>, encontraron una similitud entre la microbiota de los conductos radiculares y sus respectivas bolsas periodontales. Esto sugiere que estos microorganismos, juegan un papel muy importante dentro de la patogénesis de estas lesiones.

La respuesta inflamatoria del tejido periodontal conduce a la formación de un microambiente, que es favorable para el desarrollo y selección de bacterias anaeróbicas facultativas, incluido el *Enterococcus faecalis*, de la cual numerosos autores como, Vidana R.<sup>20</sup>, Dioguardi et al.<sup>22</sup>, Barbosa-Ribeiro et al.<sup>23</sup>, entre otros, han demostrado que esta especie bacteriana es la más resistente a sustancias químicas de acción bactericida, capaz de sobrevivir a las extenuantes condiciones ambientales y multiplicarse a temperaturas entre 10 - 45° C. Estas características hacen de esta bacteria un enemigo duro de derrotar.<sup>21</sup>

Existen diversos factores que contribuye al fracaso del tratamiento endodóntico, en el 40% de los casos comprendidos en dientes tratados endodónticamente con lesión periapical, se presentan restauraciones coronales insatisfactorias, resaltando la importancia de la restauración inmediata luego de culminar el tratamiento, para prevenir la microfiltración de fluidos a la estructura dental y periodontal. Los estudios<sup>18,20-22</sup> insinúan que los genotipos de esta bacteria se encuentran presentes en la saliva o en la cámara pulpar llegando a través de los túbulos dentinarios.

## **2.1. Microbiología de la cavidad oral**

La etiología más común para las patologías pulpares y periapicales es causada por microorganismos que habitan en la cavidad oral. Se entiende que el conjunto de los microorganismos presentes en la boca conforma la microbiología de la cavidad oral. La microbiología humana en ausencia de enfermedad, mantiene un equilibrio entre los microorganismos y el huésped. Existen dos tipos de microbiota humana normal: 1) residente o autóctona, se encuentra perfectamente adherida a la zona y los factores endógenos le son favorables; 2) transitoria, en este caso posee condiciones desfavorables y se elimina con facilidad. La infección en cavidad oral es causada por una serie de organismos de diferentes especies que habitan en ella, y forman biopelículas en distintas superficies, desde tejidos duros a blandos.<sup>20-22</sup>

Un estudio<sup>24</sup> resalta que Van Leeuwenhoek describió por primera vez, el redescubrimiento de un fenómeno microbiológico, explica que los microorganismos se adhieren y crecen en las superficies expuestas; cuando los microorganismos se involucran en la biopelícula, inducen mecanismos para realizar una adhesión a la superficie, luego, desarrollar una estructura comunitaria y un ecosistema. Así mismo, en estos estudios<sup>24,25</sup>, Miller, publicó sus hallazgos sobre la bacteriología de las pulpas dentales; observó diferentes microorganismos en la pulpa dental infectada, y, se dio cuenta que algunos no eran cultivables y que la flora bacteriana era diferente en las coronas dentales, por esta razón las bacterias a veces no se ven afectadas por los procesos de desinfección en los tratamientos endodónticos de zonas con istmos, ramificaciones deltas, irregularidades y túbulos dentinarios. La biopelícula está anclada en una matriz propia de sustancias poliméricas extracelulares y es una forma de crecimiento microbiano en el que colonias dinámicas de células sésiles interactúan, se adhieren de forma irreversible a una sustancia sólida entre sí.<sup>24,25</sup>

### **2.1.1. Composición y ecología de la microbiología oral**

En la cavidad oral, conviven diferentes seres vivos, que interactúan entre ellos, y de igual forma con los factores físicos y químicos que conforman su ambiente. En este sentido, la cavidad oral se considera como un ecosistema, en la que existe una gran variedad de microorganismos que se relacionan entre sí, en un ambiente determinado. Los factores que

regulan la existencia de estos microorganismos se les conoce como determinantes ecológicos. Cuando los microorganismos existentes en el ecosistema mantienen un equilibrio, se utiliza el término de eubiosis, y cuando este desaparece se le denomina disbiosis, dando producto a enfermedades infecciosas.<sup>20-22</sup>

El ecosistema de la cavidad oral se encuentra conformado por mucosa, superficies dentales, película adquirida, placa, saliva y surco gingival. Es considerada como un ecosistema abierto y dinámico, expuesto a múltiples factores y condiciones, debido a su peculiaridad de los ecosistemas primarios orales, y de forma especial, a la variabilidad, heterogeneidad y cantidad de microbiota, lo que la hace extremadamente compleja. Se han llegado a aislar más de 200 especies distintas en una misma cavidad bucal a través del tiempo, sin embargo, solo 20 serían residentes según las afirmaciones de Dioguardi et al.<sup>22</sup> Estos autores destacan que se encuentra en su conformación, cocos grampositivos, cocos gramnegativos, bacilos grampositivos, bacilos gramnegativos, entre otros microorganismos. La cantidad y diversidad de microorganismos orales necesita una amplia gama de requerimientos nutricionales, lo que lo convierte en un importante medio ecológico, relacionado con el estado de salud o enfermedad periodontal.<sup>20</sup>

## **2.2. Biofilm o biopelícula**

La biopelícula o el biofilm, está constituido por un sistema de células bacterianas que se incrustan a una matriz, la cual tiene su propia fabricación de sustancias poliméricas extracelulares, y en conjunto con una superficie sólida y un medio fluido, crean un modo de crecimiento microbiano, sin embargo, éste puede variar de acuerdo con las condiciones ambientales de la zona colonizada. Caldwell et al.<sup>24</sup>, destacaron cuatro características básicas para el desarrollo de la biopelícula en un entorno, a) autopoiesis, significa reproducirse y mantenerse por sí mismo, debe poseer capacidad de autoorganizarse; b) homeostasis, mantener el equilibrio y resistir al ambiente; c) sinergia, coordinación eficaz entre el medio que se encuentra y d) comunidad, reaccionar a los cambios ambientales como unidad.<sup>24,26</sup>



### 2.2.1. Composición

Una biopelícula desarrollada está formada por una estructura heterogénea de células microbianas sobre una superficie sólida, contienen un material de matriz de proteínas, polisacáridos, ácidos nucleicos y sal que constituye el 85-90% de las sustancias poliméricas extracelulares, mientras que el 10-15% restante, está formado por células.<sup>24,26,27</sup> A medida que el biofilm madura, su estructura y composición se modifican con las condiciones ambientales, creando una comunidad organizada de células bacterianas, favoreciendo el crecimiento y supervivencia natural en forma de colonias. La mineralización medida por la biopelícula se produce cuando los iones metálicos como el calcio, magnesio e hierro ( $\text{Ca}^2 + \text{Mg}^2 + \text{Fe}^3$ ), se unen y precipitan dentro de una biopelícula iónica en un entorno favorable.<sup>24,25,28</sup>

### 2.2.2. Etapas de la formación de biopelícula

- a. Capa de acondicionamiento: es la absorción de moléculas orgánicas e inorgánicas a la superficie sólida. En la cavidad oral, la saliva y el líquido crevicular del surco gingival poseen glicoproteínas que pueden conducir la formación de una película acondicionadora.<sup>24,25</sup>
- b. Fijación de las células planctónicas: los microorganismos planctónicos colonizan la superficie y se adhieren a la capa de acondicionamiento. En esta etapa ocurre una interacción inicial entre las bacterias y el sustrato, determinado por las propiedades fisicoquímicas (energía superficial y densidad de carga); la unión se incrementa con la formación de la matriz polimérica. Algunas bacterias se adhieren con facilidad a la superficie de la capa de acondicionamiento, ya que, poseen en su estructura fibrillas, fimbrias o flagelos.<sup>24,25</sup>
- c. Maduración: los microorganismos adheridos comienzan a metabolizar su entorno local, favoreciendo su crecimiento en un medio adecuado para formar una estructura microbiana protegida y organizada.<sup>24,25</sup>
- d. Desprendimiento: es cuando la colonia de bacterias ya maduras, comienzan a expandirse e invadir otros sitios. Este proceso sucede por fuerzas de cizallamiento con el aumento y crecimiento del biofilm. Se conoce que en el caso del *Streptococcus*

*mutans*, sintetizan enzimas para promover activamente el desprendimiento de su biopelícula.<sup>24,25</sup>

La formación oral de biopelículas implica pasos básicos, como el desarrollo de la película, colonización bacteriana, maduración y expansión del biofilm. La sustancia orgánica que circula alrededor de los microorganismos y la biopelícula contiene principalmente carbohidratos, proteínas y lípidos, y entre los elementos inorgánicos se encuentran el calcio, fósforo, magnesio y flúor; las concentraciones de estos elementos son mayores en biofilm que en saliva. La presencia de calcio facilita la formación de glóbulos más grandes capaces de unir cargas negativas de las subunidades del entorno oral. Las características innatas de las bacterias y la película determinan las interacciones que hacen que un organismo específico se adhiera a la película.<sup>24,25,29</sup>

### **2.2.3. Mecanismos de tolerancia durante la formación de biopelícula**

Las biopelículas y los microorganismos han evolucionado con el tiempo y según los estudios<sup>25</sup> hay casos donde pueden procesar las partículas más complejas de los nutrientes que no metabolizan las bacterias en el estado planctónico de manera individual. Existen algunas bacterias que tienen enzimas extracelulares que les complementa en la descomposición de los nutrientes, o en el paso de sustentos a otras especies, así como también, su defensa ante agentes del exterior. En este sentido, a continuación se mencionan algunos de los mecanismos de tolerancia que presentan las bacterias durante la formación de la biopelícula:<sup>25</sup>

- Barreras de difusión física o química, para la penetración de antimicrobianos en la biopelícula.
- Limitación de los nutrientes, generar un crecimiento lento en la formación de la biopelícula debido a los cambios del ambiente.
- Transferencia de los genes de resistencia a los antimicrobianos.
- Activación del estrés.

#### **2.2.4. Biopelículas endodónticas**

Se han identificado más de 400 especies microbianas en muestras realizadas en dientes con indicaciones endodónticas, donde la mayoría de las especies se involucran con las infecciones primarias, y en menor proporción con las infecciones secundarias o persistentes. El estado nutricional y el ambiente dentro del conducto radicular van modificándose con el avance de la infección, generando un ambiente más anaeróbico y disminuyendo la nutrición, además, la complejidad y geometría anatómica del conducto radicular hace que las bacterias sobrevivientes queden dentro de ellos (delta, istmos, conductos accesorios) y no se erradiquen con el tratamiento. Según estudios<sup>18,20,21,30-32</sup>, el *Enterococcus faecalis* tiene la capacidad de resistir al hambre y desarrollar biopelículas en diferentes condiciones ambientales (aeróbicas o anaeróbicas), así mismo, atribuir rasgos de virulencia como la producción de gelatinasa y formar biopelículas gruesas.<sup>24-26,33</sup>

En las infecciones endodónticas persistentes, se han identificado rasgos de virulencia en casos clínicos aislados de *Enterococcus faecalis*, teniendo como prevalencia entre el 24% y 77%. Por consiguiente, su biopelícula tiene una resistencia alta al hidróxido de calcio cuando se coloca como medicación intracanal, manteniendo la homeostasis del pH, aunque, si el pH es superior a 11,5 el microorganismo es incapaz de sobrevivir. Sin embargo, se cree que la principal causa de la falla del tratamiento endodóntico es por formación de biopelícula gracias a la supervivencia de los microorganismos en la porción coronal del diente tratado endodónticamente.<sup>24-26</sup>

#### **2.2.5. Clasificación de las biopelículas endodónticas**

Los rasgos característicos de las interacciones célula - célula y microorganismo - sustrato, se explican a partir de fenómenos de adherencia microbiana. Las biopelículas dentro del conducto radicular cambian progresivamente con el paso del tiempo, generando mayor grado de infección, agotando los nutrientes y creando un ambiente con dificultades de supervivencia para numerosas bacterias. Sin embargo, dependiendo de la anatomía y morfología del diente, principalmente en los sistemas de conductos radiculares las bacterias se adhieren a los istmos, delta apical o conductos accesorios para protegerse de los procedimientos de remoción y limpieza en el tratamiento endodóntico.<sup>24,25</sup>

- **Biopelículas intrarradiculares:** se forman en la dentina dentro del canal radicular del diente infectado, los géneros y grupos de microorganismos más comunes son espiroquetas y cocos.
- **Biopelículas extrarradiculares:** se forman en la superficie externa (ápice) de la raíz del diente infectado, donde se han encontrado *F. nucleatum*, *P. gingivalis* y *T. forsythensis* asociados a las biopelículas extrarradiculares y se caracteriza por una biopelícula lisa sin estructura, pero con diversos grados de matriz polimérica.
- **Biopelículas periapicales:** son biopelículas aisladas que se encuentran en la región periapical de dientes infectados endodónticamente, tienen concentraciones altas de pH, fuerzas iónicas y células bacterianas. El género más común es el *Actinomyces*.
- **Infecciones centradas en un cuerpo extraño o un material:** hay formación en la superficie de biomateriales artificiales por bacterias que se adhieren a estos. Se le conoce como infección centrada en biomateriales e inicia con el transporte de bacterias adjuntas a la superficie del material, luego, continua la fase de adhesión inespecífica y culmina con la adhesión específica para la formación de la biopelícula. Existen bacterias (*Streptococcus sanguinis*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus intermedius*, *Staphylococcus aureus*) que forman biopelículas y que se pueden traspasar al conducto por medio de los conos de gutapercha.<sup>24</sup>

Se conoce que el *Enterococcus faecalis* tiene potencial para resistir la inanición y desarrollar biopelículas en diferentes condiciones (ambientales y/o nutricionales), asimismo, posee propiedades fisicoquímicas que pueden modificar la función de las condiciones ambientales y de nutrientes predominantes.<sup>24,34</sup> El desarrollo del biofilm de *Enterococcus faecalis* en la dentina del conducto radicular, implica varias etapas:

- Etapa 1: se forman micro colonias a medida que las células de *Enterococcus faecalis* se adhieren a la superficie de la dentina del conducto radicular.
- Etapa 2: la disolución de la fracción mineral de sustrato de la dentina conduce a un aumento de los iones de calcio y fosfato causando mineralización de la biopelícula.

- Etapa 3: debido a la interacción de las bacterias y sus subproductos metabólicos en la dentina, la biopelícula de *Enterococcus faecalis* se mineraliza.<sup>24</sup>

### **2.2.6. Descripción morfológica de la colonización bacteriana**

Las biopelículas bacterianas intra radiculares solían ser gruesas y estar compuestas de varias especies bacterianas, conformadas por morfotipos presentes juntos en proporciones variadas en la misma película, sin embargo, un morfotipo se destaca en el biofilm. En la estructura de la biopelícula, la proporción entre bacterias y matriz extracelular es muy variable, distribuida de forma irregular, en donde las células bacterianas se pueden encontrar en capas profundas, así como en superficiales. En muchos especímenes, la biopelícula cubre de manera uniforme paredes del conducto radicular, paredes opuestas del conducto radicular, enfrentada a procesos inflamatorios o necróticos, en dientes con caries severas y necrosis pulpar.<sup>26,29,30</sup>

La biopelícula bacteriana está conformada por capas de gran grosor y varias cepas bacterianas como: cocos, bastones y filamentos. Estos morfotipos están presentes en la misma biopelícula. Sin embargo, la tarea para determinar que una enfermedad infecciosa humana es causada por biofilm, es muy difícil, y puede ser causada por la coexistencia de biopelículas y bacterias planctónicas. Teniendo en cuenta estas dificultades, para definir las infecciones causada por biofilm se debe considerar que; 1) las bacterias infectantes se encuentren adheridas o asociadas; 2) en la muestra tomada, se observa que las bacterias forman racimos o micro colonias, encerradas en una matriz extracelular; y, 3) la infección se limita a un lugar determinado. Debido al último aspecto mencionado, la evidencia de neutrófilos polimorfonucleares y macrófagos rodeando agregados bacterianos en un lugar, pueden ser considerados como una sospecha a la implicación de biofilm causante de la enfermedad. Los presentes hallazgos demuestran la patogénesis de la enfermedad, así como se muestra en la estructura del biofilm de casos de periodontitis apical primaria (80%) y postratamiento (74%).<sup>26,29,30</sup>

El conducto radicular se puede considerar como un territorio crítico patológico y terapéutico, debido a que las bacterias se encuentran en posición estratégica, y pueden considerarse como

agentes infecciosos importantes para la patogénesis de la enfermedad. Teniendo en cuenta lo antes mencionado, la presencia de bacterias en el sistema de canales radiculares, liberan un exudado que proporciona nutrientes en forma de glicoproteínas y proteínas.<sup>29,30</sup> La capacidad de las bacterias, de agruparse y formar colonias o comunidades, es de gran interés terapéutico en la endodoncia, algunas bacterias son fácilmente eliminadas y otras presentan mayor complejidad para su eliminación, debido a la estructura tubular de la dentina. Por lo que, según Ricucci et al.<sup>29</sup>, los istmos, canales laterales y ramificaciones, pueden estar obstruidos por bacterias, incluyendo dientes obturados.<sup>26,29,30</sup>

### **2.3. Infección y enfermedad infecciosa**

La enfermedad se conoce como toda alteración del estado fisiológico normal de un organismo. Si esta acción está guiada por microorganismos capaces de proliferar en el huésped y producir una alteración del estado fisiológico, recibe el nombre de enfermedad infecciosa o transmisible. Las enfermedades infecciosas se desarrollan en etapas: 1) colonización, inicia con el establecimiento microbiano en el huésped; 2) infección, es la proliferación bacteriana, determinará o no la respuesta del huésped, sin que se produzca una ruptura del equilibrio fisiológico; 3) enfermedad infecciosa, es cuando la respuesta del huésped no es suficiente para controlar la multiplicación de bacterias y contrarrestar la serie de signos y síntomas clínicos que produce.<sup>20,23,31,32,35</sup>

#### **2.3.1. Clasificación de las enfermedades infecciosas**

Las infecciones endodónticas son causadas por microorganismos, que residen en el sistema de canales radiculares del diente afectado, por lo que se pueden distinguir distintos tipos de infecciones:

- Según el número de agentes involucrados: monomicrobianos o polimicrobianos.
- Según el tipo respiratorio del organismo: aerobias, anaerobias y mixtas.
- Según su evolución: agudas, crónicas, persistentes.
- Según su mecanismo patogénico: invasivas, toxigénicas, combinadas o inmunitarias.

- Según su agente etiológico: proceso específico e inespecífico.<sup>20,23,34</sup>

## **2.4. Infecciones del conducto radicular**

El tratamiento de canal, de conducto o endodoncia, se efectúa cuando la pulpa dental se encuentra severamente comprometida, inflamada, necrótica e infectada, o el espacio del conducto radicular es necesario para la retención de una corona o aditamento protésico. Las infecciones endodónticas presentan una etiología diversa, algunos autores comentan que ninguna especie se considera como el patógeno principal que causa la infección como tal, si no, que es una combinación de múltiples bacterias involucradas en la enfermedad, formando un microambiente único con una microflora selectiva. Sin embargo, cuando sucede un fracaso de este tipo de tratamientos, es principalmente debido a una infección persistente en el sistema de canales de conductos y en el periodonto, estos microorganismos capaces de sobrevivir al tratamiento químico - mecánico establecen una nueva infección.<sup>20,23,31</sup>

Diversos autores<sup>34</sup>, asocian al *Enterococcus faecalis* con el fracaso del tratamiento endodóntico, ya que, en algunos estudios se ha presentado una prevalencia entre el 24% y 70%, otros autores<sup>27</sup>, refieren que presentan un porcentaje de 66% y 77% en factores de adherencia, como lo es el antígeno A, la sustancia de agregación y la adhesina de colágeno, lo que promueven la colonización dentro del sistema de conductos radiculares. En particular, los factores de virulencia y la gelatinasa, promueven la formación de biopelículas y agravan el daño tisular y la reabsorción ósea. Sin embargo, la característica más importante es su resistencia a desinfectantes y medicamentos endodónticos durante largos periodos de tiempo.<sup>20,35</sup> La literatura<sup>36</sup> señala diversos factores que influyen en la invasión bacteriana de la infección pulpar y periapical, en este sentido, se conoce que las bacterias ocasionan cuadros inflamatorios con diversos estímulos antigénicos que producen respuestas en el tejido pulpar ante su agresión. A continuación, se describen los factores de virulencia microbiana que intensifican la infección endodóntica.

- **Carácter de la invasión, microbiota y número de microorganismos:** se relaciona con la cantidad de bacterias que colonizan la pulpa y el periápice, con respecto a la puerta de entrada y el tiempo que dura su crecimiento para generar una respuesta inflamatoria reactiva. Si la invasión bacteriana es grande, va a superar el efecto bacteriostático y bactericida del sistema defensivo, lo que promoverá una respuesta aguda y rápida.<sup>36</sup>
- **Endotoxinas:** son proteínas que penetran a la dentina por difusión y producen reacción inflamatoria en el tejido pulpar y periapical, está mediado por los macrófagos, el factor XII de Hageman, entre otros. Algunas bacterias como *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* y *Prevotella intermedia* tienen su virulencia gracias a este factor, ya que los anticuerpos son incapaces de desencadenar reacciones inmunitarias generando la patología endodóntica.<sup>36</sup>
- **Exoenzimas:** son enzimas que al liberarse producen desestructuración del tejido pulpar y periapical para facilitar la invasión bacteriana, dentro de ellas, se encuentran la heparinasa, fibrinolisisina y colagenasa, esta última, destruye las fibras de colágeno del tejido conectivo; algunas bacterias proteolíticas como *Peptostreptococcus spp*, *Enterococcus spp*, entre otras presentan estas enzimas. También, se pueden encontrar hialuronidasa, ADNasa, glucuronidasa y condroitín sulfatasa, estas son liberadas por especies de *Streptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, y *Fusobacterium*.<sup>36</sup>
- **Metabolismo:** la degradación de aminoácidos puede conducir a la formación de amoníaco, esto lo provoca la acción de la descarboxilasa, una enzima producida por los géneros *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp*, y *Fusobacterium spp*. Como el amoníaco es tóxico para los tejidos humanos, posee una fuente de nitrógeno que favorece que las bacterias del género *Streptococcus*, *Actinomyces* y *Lactobacillus*, tengan una fuente de energía para sobrevivir en el hospedador. Asimismo, las bacterias gramnegativas anaeróbicas metabolizan dióxido de carbono, la *Veillonella* cataboliza el lactato y forma gas hidrógeno, sin embargo, otros microorganismos utilizan metabolitos como el acetato, menadiona, succinato, entre otros.<sup>36</sup>
- **Endotoxinas:** son proteínas que causan un efecto necrótico en los tejidos que tienen contacto; presentan una acción específica, son termolábiles, sensibles a las enzimas proteolíticas, pero con un poder inmunogénico elevado y se neutralizan con la presencia



de anticuerpos homólogos. Ejemplos de bacterias que se aíslan en los conductos radiculares y liberan endotoxinas: *Streptococcus pyogenes* (estreptolisina), *Staphylococcus aureus* (toxina eritrogénica y  $\alpha$ -toxina), *Escherichia coli* (enterotoxina) y *Pseudomonas aeruginosa* (exotoxina A).<sup>36</sup>

- **Tiempo:** cuando se presentan bajas concentraciones de los productos metabolizados por las bacterias excretoras, las defensas celulares son capaces de neutralizarlas y así activar el sistema inmunitario. No obstante, cuando se muestran agentes irritantes en grandes proporciones, se puede desviar el equilibrio entre el sistema defensivo del hospedador y la agresión bacteriana, dando como resultado una respuesta inflamatoria aguda.<sup>36</sup>

#### 2.4.1. Etiología de las alteraciones pulpo-periapicales

Las principales causas que pueden alterar el estado del tejido pulpar pueden ser exógenas o endógenas.<sup>19,20</sup>

- **Endógenas:** se refiere a enfermedades generales o sistémicas como diabetes, u otros procesos idiopáticos que pueden causar lesión pulpar.
- **Exógenos:** son las más prevalentes y pueden clasificarse en: a) físicas; b) químicas y c) microbianas.<sup>20,21</sup>

#### 2.4.2. Clasificación de las infecciones endodónticas

Como se mencionó anteriormente, las infecciones endodónticas varían de acuerdo a su localización anatómica, dígase, dentro del conducto radicular o fuera de este, así como también, las subdivisiones que presentan las patologías pulpares a causa de esa invasión de microorganismos en la cavidad oral.<sup>25,37,38</sup>

#### 2.4.3. Infecciones intrarradiculares

- **Primarias:** se presenta una invasión de microorganismos de diversos géneros dentro del canal radicular, inicia su destrucción dando lugar a la inflamación pulpar, produciendo sensibilidad dental, siendo un signo de alerta del organismo. Al continuar el crecimiento de los microorganismos en el conducto forman un ambiente para vivir y ocasiona la necrosis pulpar, colonizando el tejido, lo que conlleva a

desarrollar lesión periapical e iniciar la infección endodóntica. Algunos de los géneros conocidos en las infecciones primarias son *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococos*, *Espiroquetas*, *Dialister*, entre otras.<sup>25,27</sup>

- **Secundarias:** sucede por fracaso del tratamiento realizado, puede ser por una obturación deficiente, sellado coronal no completado, contaminación en la fase de obturación, falta de acceso en conductos accesorios, desinfección incompleta del conducto, también, por presentar lesiones de periodontitis apical desde una infección primaria. Estudios<sup>39</sup> han demostrado, que existe mayor incidencia de bacterias grampositivas en las infecciones secundarias, otros estudios<sup>25</sup> destacan que *Enterococcus faecalis* es la especie de mayor frecuencia encontrada en dientes tratados endodónticamente, con una prevalencia del 90% de los casos.<sup>25,27</sup>
- **Persistentes:** son infecciones que permanecen por resistencia de los microorganismos, se debe a la falta de nutrientes o que se alojan en lugares de poco acceso a la instrumentación. Son infecciones que se desarrollan lentamente en el tiempo, y a su vez, incrementan la lesión periapical. Se conoce que las bacterias anaeróbicas gramnegativas como *Actinomyces*, *Propionibacterium propionicum*, y otros como el *Enterococcus faecalis*, son las causantes de estas infecciones.<sup>22,25,27</sup>

#### 2.4.4. Infecciones extrarradiculares

- **Dependientes:** está relacionado directamente con las infecciones intrarradiculares, ya que, la infección inicia desde el conducto y traspasa las bacterias al periodonto. Cuando ocurre lesión apical, el cuerpo forma una barrera inmunológica contra la infección, aunque, se ha estudiado que en algunos casos la barrera se rompe y ocurre la invasión de los microorganismos a los tejidos perirradiculares ocasionando inflamación en estos para luego generar la infección.<sup>27,40</sup>
- **Independientes:** se relaciona con la formación de una biopelícula adherida a la superficie externa de la raíz, invadido por colonias organizadas de bacterias que generan una lesión inflamatoria, y por ende no se termina el proceso de recuperación.<sup>22,25,27,40</sup>

Existe una relación entre las bacterias intrarradiculares y extrarradiculares, pero dependen de la composición de las mismas según el tipo de lesión (caries, fractura vertical, extravasación del material obturador). Las lesiones secundarias se forman por especies bacterianas que no se erradicaron en su totalidad durante la primera intervención endodóntica, donde aparecen especies que resisten a las condiciones ambientales así tenga poco suministro de alimentación, como es el caso de las bacterias grampositivas que se encuentran en los dientes con periodontitis apical persistente, donde el *Enterococcus faecalis* predomina.<sup>40</sup>

#### 2.4.5. Vías de infección

Existen diversas rutas por las que los microorganismos llegan a la pulpa dental. Cuando se encuentra sana, se entiende que es un órgano estéril, donde no debería existir bacterias que provoquen la formación de un nicho ecológico para su colonización y crecimiento. Sin embargo, cuando se presenta alguna afección en los tejidos duros o blandos se forman las vías de infección generando una etapa de contaminación, por ejemplo, cuando hay acúmulo de placa bacteriana o presencia de caries.<sup>41,42</sup> Por lo tanto, las vías de infección pueden ser a través de:

- **Túbulos dentinarios:** cuando se encuentra expuesta la dentina durante la lesión cariosa o procedimientos donde no haya control de humedad, los microorganismos utilizan la vía de los túbulos dentinarios para llegar a la pulpa, si la conexión es de 0,2 mm entre el borde de la exposición y la pulpa, las bacterias pueden invadir el espacio e iniciar su fase degenerativa.<sup>37,41,42</sup>
- **Cavidades abiertas:** cuando se presenta una exposición pulpar directa a causa de un trauma, como es el caso de las fracturas coronales o durante los procedimientos operatorios, ocasionando contaminación entre el medio bucal y la pulpa dental.<sup>41</sup>
- **Membrana periodontal:** cuando existe enfermedad periodontal y el diente presenta canales laterales o accesorios, los microorganismos pueden viajar a través de ellos y encontrar el acceso a la pulpa, sea por medio de la cámara o directamente por el conducto radicular; esto sucede principalmente cuando se forman las bolsas periodontales y migra las inserciones epiteliales del tejido periodontal.<sup>41,42</sup>

- **Flujo sanguíneo:** cuando sucede un trauma y los tejidos periapicales tienen un daño tisular, los microorganismos transportados en la sangre o la linfa, pueden llegar hasta la pulpa radicular, abandonando los vasos sanguíneos y producir una infección conocida como anacoresis.<sup>37,41,42</sup>
- **Restauraciones defectuosas:** cuando hay filtración marginal de las restauraciones realizadas y no tienen buena adaptación; también, sucede en el caso de finalizado el tratamiento de canal, estudios comprueban que, en menos de 6 semanas, si el diente se encuentra con un sellado temporal o presenta una fractura antes de su restauración final, las bacterias pueden acceder al tejido periapical y/o provocar infección.<sup>41,42</sup>
- **Extensión:** cuando traspasan los microorganismos de un diente a otro, sea a través de los tejidos periapicales o por la proximidad de los mismos; en este punto, influye el factor tiempo.<sup>41,42</sup>

## **2.5. Microbiología de los procesos endodónticos**

La pulpa dental es un tejido conjuntivo que se encuentra rodeado por una cámara de dentina y se relaciona con el área periapical a través de agujeros. La porción coronal de la estructura dental está cubierta por esmalte y la porción radicular por cemento. La integridad de la estructura dental constituye una barrera física para el tejido pulpar, que al estar encerrada no le impide la dispensabilidad. De otra forma, este complejo neurovascular, presenta una comunicación con el resto de los organismos, con una ausencia de circulación colateral eficaz, determinan una importante dificultad para la reparación de los distintos cuadros inflamatorios que tienen lugar en el tejido pulpar.<sup>19-22</sup>

### **2.5.1. Penetración e invasión al espacio endodóntico**

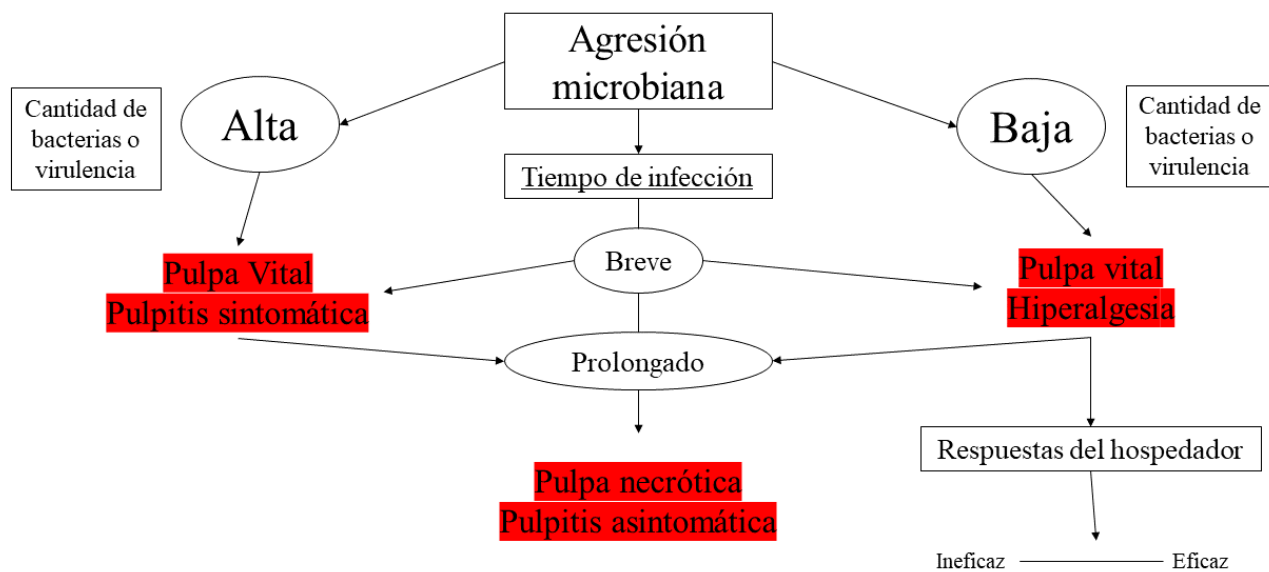
Se conoce que las caries son la principal causa de contaminación de bacterias en los dientes, lo que favorece la penetración de las mismas a través de los túbulos dentinarios hacia el canal radicular, no obstante, los traumas y fracturas son otra vía de infección, aunque no haya exposición pulpar directa. De igual modo, cuando se encuentra expuesta la dentina al medio bucal las bacterias anaeróbicas facultativas, producen un entorno habitable, ya que se encuentran con concentraciones bajas de oxígeno, lo que les permite su desarrollo y

proliferación, así mismo, aprovechan los nutrientes que derivan del tejido conectivo en degradación.<sup>22</sup>

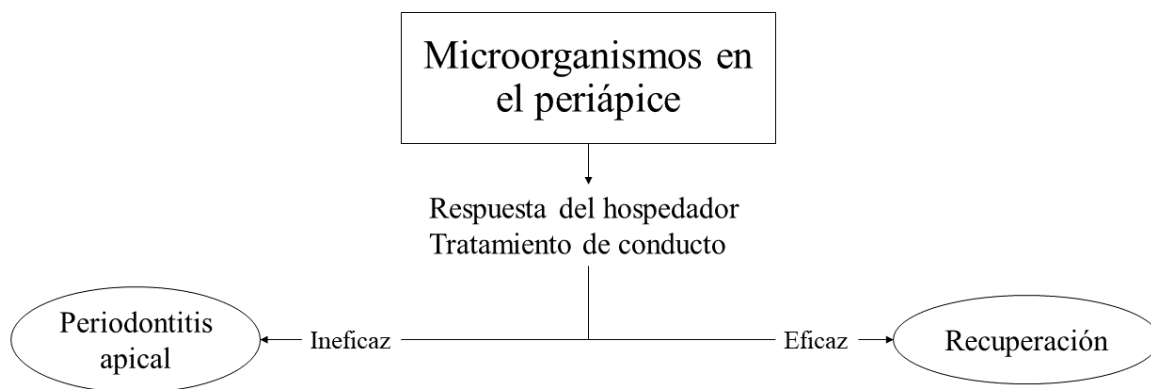
El entorno endodóntico tiene una concentración de oxígeno reducida o nula, lo que facilita el desarrollo a las bacterias anaerobias, a través del consumo de oxígeno de las bacterias aeróbicas producen un entorno favorable para las bacterias anaeróbicas. La primera fase de invasión se reconoce por la presencia de microorganismos facultativos anaerobios y aerobios, representados, generalmente por el género *Streptococcus*, cuya energía proviene de los carbohidratos. En esta fase, la flora bacteriana facilita a los anaerobios la fermentación de aminoácidos y péptidos, dando lugar a la formación de una biopelícula, que proporciona mayor resistencia.<sup>22</sup>

La cavidad oral presenta una microbiología desbordante, está compuesta por múltiples superficies las cuales se recubren de bacterias, lo que favorece formación de biopelículas; habita una tasa alta de microorganismos, entre ellos, virus, hongos y bacterias. Es por ello, que la anatomía dental es impermeable para la entrada de los microorganismos a la pulpa dental, principalmente, cuando la estructura del esmalte se encuentra intacta y el ápice cerrado. Sin embargo, existen vías de acceso para iniciar una lesión y ocasionar infección endodóntica, como se mencionó anteriormente. En las siguientes figuras, se describen los procesos evolutivos de la infección en el sistema de conductos radiculares y periapicales.<sup>43,44</sup>

**Figura 1.** Esquema de evolución de la infección endodóntica radicular.



**Figura 2.** Esquema de evolución de la infección endodóntica perirradicular.



**Fuente:** Figueiredo et al.<sup>43</sup> Papel etiológico de la infección del conducto radicular en la periodontitis apical y su relación con la sintomatología clínica.

## **2.6. Respuesta pulpar a las lesiones**

El tejido pulpar manifiesta respuestas sensitivas cuando un diente presenta una reacción ante un estímulo, sea biológico, físico o químico. Fisiológicamente, induce una acción reparadora acompañada de una respuesta celular inflamatoria. Cuando ocurre una invasión bacteriana, coloniza la dentina, inicia el camino de infección pulpar, por lo que, por sí misma no puede eliminar las bacterias, esto ocurre debido a la respuesta inmune de células y moléculas que no llegan hasta la dentina a erradicar las bacterias. La pulpa dental está organizada por un tejido conjuntivo vascularizado e inervado, encapsulado por paredes rígidas, su única comunicación es con el periodonto por medio del foramen apical y los canales accesorios.<sup>42,43</sup>

Por consiguiente, cuando inicia la infección primaria, el primer síntoma que se presenta es la pulpitis, que no es más que la inflamación de la pulpa ante un estímulo sensitivo, no tratada, da lugar a la pulpitis irreversible, en esta etapa, los microorganismos invaden el tejido pulpar propiamente dicho y genera mayor inflamación y destrucción sin afectar el tejido periapical. La necrosis pulpar llega a ser el estado terminal de la pulpitis irreversible o en ciertos casos como consecuencia de un traumatismo. Ya colonizado el sistema de conductos radiculares, inician su proceso de descomposición y formación de exudado para expulsarlo fuera del ápice y causar lesiones periapicales, como lo son la periodontitis apical, absceso apical, entre otros.<sup>43,45</sup>

### **2.6.1. Descripción de patologías endodónticas con sintomatología**

La diversidad de irritantes del tejido conectivo, pueden provocar la muerte celular o la inflamación. A nivel endodóntico, las caries profundas y las intervenciones quirúrgicas extensas pueden producir cambios inflamatorios graves al tejido pulpar, dependiendo de su gravedad y duración de la agresión, la capacidad de respuesta del huésped, y la reacción del tejido pulpar, puede ir de una pulpitis reversible a una necrosis. En la siguiente tabla se desarrolla la clasificación de la patología pulpar y periapical.<sup>31,45,46</sup>

**Tabla 1.** Clasificación de la patología pulpar y periapical.

<u>Patología</u>	<u>Sintomatología</u>
<b>Pulpa Normal:</b> pulpa sana	Clínicamente libre de síntomas y responde con normalidad a las pruebas de vitalidad.
<b>Pulpitis Reversible:</b> condición asociada a datos subjetivos y objetivos, que indican la presencia de inflamación en el tejido pulpar, si se elimina la causa, la pulpa puede volver a su estado normal.	Suele ser asintomática, pero cuando están presentes los síntomas, estos suelen seguir un orden particular. La aplicación de estímulos fríos o calientes puede producir dolor agudo y transitorio.
<b>Pulpitis Irreversible:</b> puede clasificarse como sintomática o asintomática, condición clínica asociada a la presencia de inflamación severa de la pulpa, la pulpa es incapaz de curarse y se vuelve lenta o rápidamente necrótica con el tiempo.	La pulpitis irreversible, suele ser asintomática en algunos casos, los pacientes pueden presentar síntomas leves, también, asociarse a episodios de dolor espontáneo, intermitentes o continuos, su intensidad puede ser agudo, sordo, localizado o difuso. La aplicación de estímulos fríos o calientes produce dolor prolongado.
<b>Necrosis Pulpar:</b> el tejido pulpar se encuentra encerrado en paredes rígidas donde no tiene circulación colateral, y sus venas y vasos linfáticos colapsan, debido a la presión tisular, por lo que la pulpitis irreversible conduce a la necrosis por licuefacción.	La sintomatología puede variar de acuerdo con condiciones pulpares y periapicales, en asintomáticos, o con sintomatología presente.
<b>Periodontitis Apical Sintomática:</b> la primera extensión de inflamación en	Presenta molestias espontáneas de moderadas a graves, así como dolor al morder o a la percusión,



<p>los tejidos periapicales, entre los agentes irritantes, se encuentran los mediadores inflamatorios y la salida de toxinas.</p>	<p>si es una extensión del tejido pulpar, sus síntomas incluyen sensibilidad al frío, calor y electricidad. A nivel radiográfico, se observa ensanchamiento del ligamento periodontal o una lesión radiolúcida pequeña.</p>
<p><b>Periodontitis Apical Asintomática:</b> condición clínica asintomática, no responde a estímulos térmicos, puede haber liberado sensación de sensibilidad a la palpación, lo que indica alteración de la cortical alveolar y la extensión tejidos blancos.</p>	<p>Las características radiográficas van desde la ruptura de la lámina dura, hasta la destrucción extensa de los tejidos periapicales.</p>
<p><b>Osteítis Condensante:</b> es una variante de la periodontitis apical, representa un aumento del hueso trabecular, en respuesta a una irritación persistente, en los tejidos perirradiculares.</p>	<p>Depende de la causa (pulpitis o necrosis pulpar), puede ser asintomática o asociada a dolor, por lo que puede responder o no a estímulos térmicos o eléctricos. A nivel radiográfico, presenta una difusa radiopacidad, localizada, alrededor de la raíz, aumento del hueso trabecular e inflamación.</p>
<p><b>Absceso Apical Agudo:</b> infección localizada o difusa, a nivel radicular, se caracteriza por su rápida aparición, y dolor espontáneo, a menudo no hay hinchazón si el absceso está conectado al hueso.</p>	<p>Ocasionalmente con manifestaciones sistémicas de un proceso infeccioso como: temperatura elevada, malestar general y leucocitosis.</p>
<p><b>Absceso Apical crónico:</b> lesión inflamatoria de origen pulpar, caracterizada por una larga duración, y drena en la mucosa a la superficie de la</p>	<p>No presenta respuesta a la estimulación eléctrica o térmica, pero pueden ser dolorosos a la percusión o a la palpación.</p>

<p>piel y puede estar asociada a una periodontitis apical crónica que ha formado un absceso.</p>	
--	--

**Fuente:** Zargar et al.<sup>39</sup>; Alcalá et al.<sup>45</sup>; Torabinejad y Walton<sup>46</sup>; Murray et al.<sup>47</sup>

### **2.6.2. Respuesta del hospedador**

Una vez los microorganismos acceden al tejido pulpar, su respuesta puede ser reversible o irreversible, esto dependerá de la respuesta defensiva del hospedador y de la capacidad infecciosa de las bacterias. Dentro del tejido pulpar las respuestas a la infección son sus primeras etapas, puede resultar en inflamación aguda con predominio de fagocitos, posteriormente puede resultar una respuesta inflamatoria crónica con reacciones inmunitarias asociadas. El aporte vascular al tejido pulpar puede disminuir como consecuencia a la exposición dentinaria, y el desarrollo de una inflamación en el tejido, dando lugar a necrosis pulpar.<sup>31,46</sup>

### **2.6.3. Relación hospedador-bacteria**

La relación que establecen los microorganismos con su hospedador es de gran importancia para comprender el desarrollo de las enfermedades infecciosas. A esta relación y a la que establecen con su entorno, se pueden englobar en cuatro modelos: 1) saprofitismo, se encuentran en la naturaleza y no se relacionan con los seres superiores, se nutren de material orgánico e inorgánico; 2) mutualismo, en este caso, ambos sufren beneficios como consecuencias; 3) comensalismo, solo uno de ellos es beneficiado, aunque el otro no resulta dañado; 4) patogenicidad, tiene como consecuencia un perjuicio para el hospedador, en el que se manifiesta una enfermedad, a estos se les denomina patógenos y a la misma vez pueden ser llamados como obligados o primarios y facultativos u oportunista.<sup>20-22</sup>

Las alteraciones en los mecanismos defensivos del hospedador constituyen la base patogénica de un sin número de enfermedades. Las alteraciones producidas en muchos casos de respuesta inmunitaria obedecen a fenómenos de hipersensibilidad, en los que hay un

exceso en una respuesta inmunitaria normal de función protectora, medida por anticuerpos. En determinadas circunstancias la respuesta inmunitaria se ve afectada, por lo que las inmunodeficiencias pueden ser congénitas o adquiridas por microorganismos.<sup>20-22</sup>

#### 2.6.4. Bacteriología de los procesos infecciosos endodónticos

Con el desarrollo de la bacteriología, la identificación de las especies en las infecciones pulpares ha determinado la presencia de los siguientes grupos de bacterias: *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*, también, se encuentran especies pertenecientes al género *Fusobacterium*, *Bacteroides* y *Peptostreptococcus*. En la tabla a continuación se menciona los microorganismos aislados de los dientes no vitales.<sup>31,46</sup>

**Tabla 2.** Microorganismos frecuentes en dientes no vitales.

<b>Microorganismos aislados más frecuentemente</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· <i>Staphylococcus aureus</i>.</li> <li>· <i>Streptococcus</i> orales.</li> <li>· <i>Peptostreptococcus spp.</i></li> <li>· <i>Actinomyces spp.</i></li> <li>· <i>Eubacterium spp.</i></li> <li>· <i>Canocytophaga spp.</i></li> <li>· <i>Campylobacter spp.</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· <i>Prevotella spp.</i></li> <li>· <i>Mitsuokella dentail.</i></li> <li>· <i>Selenomas spp.</i></li> <li>· <i>Lactonacillus spp.</i></li> <li>· <i>Veillonella spp.</i></li> <li>· <i>Enterococcus spp.</i></li> <li>· <i>Treponemas orales.</i></li> </ul>

**Fuente:** Torabinejad y Walton<sup>46</sup>

#### 2.6.5. Microbiología relacionada con dientes vitales

La secreción de productos tóxicos enzimáticos y metabólicos originados por las bacterias, se dispersan a través de los fluidos dentales alcanzando primero, el tejido pulpar y luego, los microorganismos; el crecimiento bacteriano dependerá de cómo se encuentre la cavidad pulpar (abierta o cerrada), la localización (coronal o apical) y del tiempo. Las bacterias en la

etapa de pulpitis tienen como fuente de energía, fluidos hísticos, residuos de descomposición pulpar y el plasma. En estadios de pulpitis asintomática, las bacterias anaeróbicas provocan degradación de aminoácidos y péptidos por medio de hidrólisis proteica.<sup>36</sup>

Cuando hay presencia de exposición pulpar directa, existe entre el 25-30% de microorganismos anaerobios, el 50% son *Streptococcus* del grupo *viridans* y otros con menor proporción, como es el caso de *Staphylococcus epidermidis*, *Corynebacterium spp.*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Streptococcus mitis*, *Campylobacter rectus*, entre otros. En otro sentido, cuando no hay exposición pulpar directa, la proporción bacteriana entre anaerobios se invierten y predominan en un 70-80%. Las bacterias destacadas son *Veillonella párvula*, *Prevotella spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Porphyromonas spp.*, *Fusobacterium spp.* y *Eubacterium spp.*<sup>31,36,46</sup>

#### **2.6.6. Microbiología relacionada con dientes no vitales**

Las infecciones que abarcan el tejido pulpar necrótico presentan una invasión polimicrobiana y a su vez mixta, ya que se incluyen microorganismos aeróbicos, anaeróbicos o microaerofílicos. Por lo general, este hábitat tendrá una disminución del oxígeno la cual provocará un potencial de óxido-reducción en los tejidos y como resultado, proporcionará condiciones óptimas para el desarrollo de las bacterias anaeróbicas.<sup>36</sup>

La literatura refiere que, en los conductos necrosados, se aíslan en promedio seis especies de bacterias, sin embargo, cuando la infección se agudiza se pueden llegar a encontrar entre 12 y 15 especies. Nair<sup>36</sup>, en sus estudios sobre localización de las bacterias en la cavidad pulpar mediante el uso de microscopio electrónico, ha documentado que la mayoría de las colonias se ubican en la luz del conducto y que se agrupan sobre el tejido pulpar necrosado, restos hísticos, fibras, así como también, pueden adherirse a la dentina. Por otra parte, destacó que los cocos y bacilos, fabrican nichos ecológicos en los conductos accesorios del tercio apical, al tener un tamaño tan mínimo, se les hace fácil penetrar los túbulos dentinarios y formar biopelículas para sobrevivir. En la siguiente tabla se presentan las bacterias aisladas con mayor frecuencia en el tejido pulpar necrótico.<sup>22,31,36,46</sup>

**Tabla 3.** Bacterias aisladas frecuentemente en la pulpa necrótica.

	<b>Géneros</b>	<b>Especies</b>
<b>Bacterias anaeróbicas estrictas</b> <b>Bacilos gramnegativos</b>	<i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Mitsoukella</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Selenomonas</i>	<i>P. gingivalis.</i>
		<i>P. endodontalis.</i>
		<i>P. oris.</i>
		<i>P. buccae.</i>
		<i>P. intermedia.</i>
		<i>P. melaninogenica.</i>
		<i>M. dentails.</i>
	<i>F. nucleatum.</i>	
	<i>S. Sputigena.</i>	
<b>Bacilos grampositivos</b>	<i>Eubacterium</i>	<i>E. lentum.</i>
<b>Cocos gramnegativos</b>	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>P. micros.</i>
		<i>P. anaerobius.</i>
		<i>P. prevotii.</i>
		<i>P. asaccharolyticus.</i>
		<i>P. magnus.</i>
<b>Espiroquetas</b>	<i>Treponema</i>	<i>T. denticola.</i>
<b>Bacterias anaerobias facultativas</b> <b>Cocos grampositivos</b>	<i>Streptococcus</i> <i>Enterococcus</i> <i>Staphylococcus</i>	<i>S. mitis.</i>
		<i>S. anginosus.</i>
		<i>S. oralis.</i>
		<i>E. faecalis.</i>
		<i>S. aureus.</i>
		<i>S. epidermidis.</i>
<b>Bacilos gramnegativos</b>	<i>Campylobacter</i>	<i>C. rectus.</i>
	<i>Eikenella</i>	<i>E. corrodens.</i>
	<i>Capnocytophaga</i>	<i>C. ochracea.</i>

<b>Bacilos grampositivos</b>	<i>Lactobacillus</i> <i>Actinomyces</i>	<i>L. acidophilus.</i> <i>L. casei.</i> <i>L. fermentum.</i> <i>A. odontolyticus.</i> <i>A. naeslundii.</i> <i>A. israelii.</i> <i>A. meyeri.</i>
------------------------------	--	---

**Fuente:** Canalda et al.<sup>36</sup>; Torabinejad y Walton<sup>46</sup>

### **2.6.7. Diferencias microbiológicas entre la flora bacteriana en canales tratados endodónticamente y en canales sin tratar**

La flora bacteriana hace presencia en los conductos radiculares no tratados cuando disponen de nutrientes y oxígeno; de una o varias especies del tipo anaeróbico, las cuales son capaces de fermentar aminoácidos y péptidos, esto provocará la necrosis pulpar e inflamación periapical causando un exudado en el conducto, lo cual, tendrán como resultado una fuente de proteínas para alimentarse y vivir. La literatura describe algunas de las bacterias anaeróbicas que ocasionan estas infecciones, entre ellas *F. nucleatum*, *P. endodontalis*, *P. micos*, *C. rectus*, *P. intermedia*, *P. micros*, *P anaerobius*, *Prevotella*, entre otras. En el caso de dientes con tratamiento realizado pero incompleto, es decir, no hubo sellado de todos los conductos, la colonización bacteriana presentará una situación de contaminación similar a lo expresado anteriormente.<sup>22,48</sup>

De igual forma, cuando se trata endodónticamente los conductos radiculares, se eliminan los restos de pulpa necrótica, consiguiendo erradicar los microorganismos que se encuentren presentes, no obstante, en presencia de lesiones como la periodontitis apical crónica (asintomática), hará que la persistencia de la infección continúe, facilitando inflamación fuera de los canales radiculares, causando resistencia a la medicación e irrigantes utilizados en la práctica, donde las bacterias se refugian en los túbulos dentinarios. En consecuencia, resulta en un incremento de la lesión periapical. Se conoce que las bacterias que participan

en las infecciones persistentes son grampositivas del género *enterococos* y que el principal involucrado es el *Enterococcus faecalis*.<sup>21,22,48</sup>

## **2.7. *Enterococcus faecalis***

*Enterococcus faecalis* es una bacteria del ácido láctico que hasta 1984 se clasificó como grupo D de los *Streptococcus*, según el sistema de agrupación de Lancefield<sup>20</sup>. La clasificación errónea, se basó en la dificultad para distinguir *Enterococos* de *Streptococcus* solo en las características físicas, ya que ambos cocos, crecen en cadenas o pares de cadenas, es así, su primera descripción en el año 1906, denominada como “*Streptococcus faecalis* o *Streptococcus* de origen fecal”, ya que se recuperaba frecuentemente de materia fecal o aguas residuales. Con el avance de técnicas moleculares refinadas, finalmente pudo ser establecida y aceptada, tomando en cuenta los comportamientos fenotípicos observados en las cepas de referencia, propiedades bioquímicas y físicas predecibles en condiciones óptimas de crecimiento.<sup>20,23</sup>

### **2.7.1. El género *Enterococcus***

Se identificaron como bacterias anaerobias facultativas grampositivas, catalasa negativa. Pueden presentarse en cocos individuales o en cadenas, además, no son formadoras de esporas. La taxonomía de los *Enterococos* está sujeta a múltiples variaciones a medida que la metodología de la identificación y diferenciación se desarrollan, en conjunto a un creciente interés.<sup>20</sup>

En la actualidad, la identificación de este género, se realiza bajo la extracción de ADN, la secuenciación del ARN 16s y el análisis de perfiles de proteínas de células completas. Se conocen alrededor de 49 especies del género *Enterococcus* de acuerdo a la nomenclatura del 28 de febrero de 2015, que se encuentran en la tabla a continuación.<sup>20,49,50</sup>

**Tabla 4.** Lista de especies incluidas actualmente en el género *Enterococcus*.

<i>E. columbae</i>	<i>E. devriesie</i>	<i>E. lemanii</i>	<i>E. ratti</i>	<i>E. caccae</i>
<i>E. cecorum</i>	<i>E. diestammenae</i>	<i>E. malodoratus</i>	<i>E. rivorum</i>	<i>E. avium</i>
<i>E. casseliflavus</i>	<i>E. dispar</i>	<i>E. moraviensis</i>	<i>E. villorum</i>	<i>E. asini</i>
<i>E. canis</i>	<i>E. durans</i>	<i>E. mundii</i>	<i>E. rotai</i>	<i>E. aquimarinus</i>
<i>E. camintestini</i>	<i>E. faecalis</i>	<i>E. olivae</i>	<i>E. saccharolyticus</i>	<i>E. alcedinis</i>
<i>E. camelliae</i>	<i>E. enrekensis</i>	<i>E. pallens</i>	<i>E. silesiacus</i>	<i>E. camelliae</i>
<i>E. haemoperoxidus</i>	<i>E. faecium</i>	<i>E. phoenicola</i>	<i>E. sulfurens</i>	<i>E. camintestini</i>
<i>E. hermamiensis</i>	<i>E. gallimarum</i>	<i>E. plantarum</i>	<i>E. termitis</i>	<i>E. camos</i>
<i>E. hirae</i>	<i>E. gilvus</i>	<i>E. pseudoavium</i>	<i>E. thailandicus</i>	<i>E. casseliflavus</i>
<i>E. italicus</i>	<i>E. lactis</i>	<i>E. raffinosus</i>	<i>E. ureaciticus</i>	<i>E. cecorum</i>

**Fuente:** Vidana R.<sup>20</sup>

### 2.7.2. Características

Los *Enterococcus* son conocidos por su resistencia para soportar condiciones extremas. *Enterococcus faecalis* puede resistir el estrés oxidativo, la acción de desinfectantes, antibióticos, metales pesados, etanol, y persistir a la desecación durante semanas o hasta



meses, así como también, resistir a la fagocitosis y anticuerpos por medio de la formación de biopelículas. Otra característica diferenciadora importante es que crece rápidamente en concentraciones de 6.5% de NaCl y en condiciones muy ácidas o alcalinas a un pH de 4.0 a 9.6. *Enterococcus faecalis* también, posee la capacidad de hidrolizar leucina-pirrolidonil-beta-naftilamida y esculina en la presencia de un 40% de sales biliares.<sup>20,22,40</sup>

*Enterococcus faecalis* es una célula grampositiva esférica u ovoide que se presenta individualmente, en pares o cadenas en diferentes longitudes. La especie es negativa a la reacción de catalasa, aunque ocasionalmente pueden producir una pseudocatalasa positiva cuando se cultiva en medios que contienen sangre, cuya reacción es débil. Posee un antígeno de pared celular, contiene peptidoglicano y ácido teicoico, esto lo ayuda a mantener su forma de microbio. También presenta una estructura polisacárido donde alterna los ácidos N-acetilglucosamina (GlcNAc) y N-acetilmurámico. El microorganismo es un anaeróbico facultativo capaz de catabolizar una variedad de fuentes de energía, obteniendo siempre como producto final metabólico el ácido láctico. Por lo general, crece en temperaturas entre 10°C y 45°C, y puede sobrevivir en temperaturas de 60°C por un máximo de 30 minutos.<sup>20,21,24,49</sup>

### **2.7.3. Hábitat y depósitos naturales del género *Enterococcus***

Los *Enterococcus* se encuentran en casi todo lo que está a nuestro alcance, su presencia se debe a su naturaleza resistente y robusta, en conjunto a una habilidad adaptativa, ya que estas bacterias son capaces de resistir en entornos difíciles del tracto intestinal de los seres humanos junto con otros mamíferos. En consecuencia, los *Enterococcus* están presentes en las heces, aguas contaminadas, suelo, plantas acuáticas y terrestres, también en productos artificiales, incluidos productos lácteos y otros alimentos. Estudios relacionados<sup>20</sup> reconocen que los *enterococos* son bacterias orales transitorias, su hábitat normal es el tracto gastrointestinal y genitourinario, pero no la cavidad oral. Es por ello que, algunas especies de *Enterococcus* han sido implicadas en infecciones humanas, consisten principalmente en *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*, pero también, *Enterococcus casseliflavus*, *Enterococcus durans*, entre otras.<sup>20</sup>

El número de géneros de cocos grampositivos catalasas negativas, identificados como patógenos para el ser humano continúa en aumento. Aunque los géneros *Streptococcus* y *Enterococcus* son los más frecuentemente aislados y de mayor implicación en las enfermedades. En el año 1984, los *enterococos* se clasificaron en el nuevo género de *Enterococcus*, el cual está formado por 40 especies aproximadamente, sin embargo, solo algunas se consideran como patógenos importantes para los humanos.<sup>20</sup>

Los *enterococos* grampositivos siempre se disponen en cadenas cortas y en parejas. La morfología microscópica de estos organismos no se puede diferenciar fiablemente del *Streptococcus pneumoniae*. Son fermentadores de glucosa, con ácido láctico como producto terminal predominante (los *enterococos* reciben comúnmente la denominación de bacterias ácido lácticas). Estas propiedades básicas permiten distinguir los *enterococos* de la mayoría de los otros cocos grampositivos catalasa negativos.<sup>20</sup>

#### **2.7.4. Microbioma intestinal dentro de la cavidad oral**

Según la literatura<sup>20</sup>, existen varias hipótesis sobre cómo puede llegar el *Enterococcus faecalis* a los sistemas de conductos radiculares, una de ellas es como colonizador principal en el proceso de formación de la caries dental, esta hipótesis fue comprobada por varios estudios<sup>51</sup>, pero refutada por estudios más recientes<sup>22</sup>, en donde demuestran que este microorganismo, en lugares con caries activas tiene 10 veces menor capacidad cariogénica en comparación con las demás bacterias, comúnmente asociadas con caries, lo que hace poco probable la penetración de la pulpa como colonizador principal. Otra hipótesis, es la contaminación durante el tratamiento de canal tras la filtración del sello coronal.<sup>20</sup>

La literatura muestra que el *Enterococcus faecalis* puede sobrevivir en dientes con tratamiento endodóntico, en condiciones ambientales no aptas para cualquier otra bacteria de la cavidad oral, lo que genera intriga en los investigadores, ya que es una especie que comúnmente se encuentra en la microbiología intestinal, pero que, puede alcanzar y colonizar el espacio endodóntico. Se crearon dos hipótesis con respecto a la presencia del *Enterococcus faecalis* en la cavidad oral: 1) presencia de *enterococos* como colonizadores primarios de los

canales radiculares previos a la necrosis y 2) presentes como invasores oportunistas durante o después del tratamiento.<sup>20,22</sup>

Con respecto a la primera hipótesis, en las investigaciones de Dioguardi et al.<sup>22</sup> se menciona que Drucker y Green en 1981, realizaron estudios sobre la capacidad que tiene el *Enterococcus faecalis* como invasor oportunista, estos afirman que no posee capacidad de generar lesiones cariosas, sin embargo, en el mismo estudio se muestra que Wang et al. en 2005, demostraron que la presencia de *Enterococcus faecalis* en caries activa era 10 veces menor comparado con otras especies, como es el caso de *Streptococcus mutans*, lo que hace poco creíble que el *Enterococcus faecalis* sea un colonizador primario al llegar a la pulpa dental; no obstante, consideraron que haya posibilidad de transmisión a través del torrente sanguíneo por anacoresis, aunque, no está comprobado su estudio hasta el momento. Ahora bien, continuando con la segunda hipótesis, un estudio realizado por Kaufman et al. en 2005, demostraron que una vez dentro del conducto el *Enterococcus faecalis* tiene una capacidad de resistir a los tratamientos endodónticos en mayor proporción, comparado con la contaminación accidental durante el tratamiento.<sup>22</sup>

Cabe resaltar, que el *Enterococcus faecalis* no es considerado comensal de la cavidad bucal, sino que asocian su llegada a través de ingestas de alimentos contaminados donde los *enterococos* se encuentran en su superficie, por ejemplo, lácteos, embutidos, carnes, entre otros; por lo que, se deduce que la infección por esta bacteria es originado por la ingesta de alimentos contaminados y que su principal vía de penetración es en los canales radiculares, así como también, infiltración en restauraciones coronales finalizado el tratamiento endodóntico.<sup>20,22</sup>

#### **2.7.5. Comensal en la microflora intestinal**

La microbiología intestinal se constituye por una comunidad compleja y diversa de microbios que conviven entre sí, juegan un papel muy importante para regular y constituir al sistema inmunológico del huésped, proporcionando la resistencia a la colonización por patógenos o probióticos, microbios, síntesis de vitaminas y procesando sustancias que de otro modo no serían digestibles si no fuera por la microbiología presente. El papel de *Enterococcus faecalis*

en la flora intestinal aún está por determinar. Este grupo ha participado en la resistencia a la colonización debido a la producción de microcolonias y superóxido. Sin embargo, su función es mínima, ya que *Enterococcus faecalis* junto con otras especies bacterianas conforman la minoría de los *enterococos* de la vasta población intestinal, aproximadamente menos de 1% de la microbiota humana.<sup>19-22</sup>

La especie predominante de *enterococos* en la flora normal intestinal humana es *Enterococcus faecalis*. Por lo que, en años pasados, los investigadores<sup>21</sup> consideraron que las infecciones provienen de fuentes endógenas específicamente de la flora intestinal residente, pero, nuevos estudios indican lo contrario. Actualmente existe evidencia que apoya la transferencia de cepas de *Enterococcus*, es decir, que se puede adquirir la bacteria de manera exógena, que difieren de las cepas comensales, y que son las causantes de infecciones por *Enterococcus*. Por lo tanto, las cepas comensales de *Enterococcus faecalis* son consideradas con baja resistencia a los antibióticos, aunque la plasticidad de estas bacterias le permite obtener y hacer mover rápidamente determinantes de virulencia y resistencia a los antibióticos.<sup>19-22</sup>

#### **2.7.6. Patógeno nosocomial**

Los impresionantes rasgos de supervivencia, en combinación con el alto potencial para determinantes de virulencia y resistencia a los antibióticos, ha permitido que el *Enterococcus faecalis* pueda adaptarse a sobrevivir con éxito en diversos entornos, incluidos los hospitales. Por lo que es capaz de residir en ambientes secos, como camas y puertas, hasta por cuatro meses, además de soportar temperaturas extremas y concentraciones de desinfectantes químicos, como el cloro, glutaraldehído y etanol. Es por esto, que es probable que el microorganismo se transmita de un paciente a otro solo con tener contacto con un medio no desinfectado. En consecuencia, *Enterococcus faecalis* es considerado como un patógeno nosocomial, considerado en los años 1970 como uno de los cuatro más resistentes en todo el mundo, coincidiendo con el desarrollo de la tercera generación de cefalosporinas, a la cuál este microorganismo es altamente resistente.<sup>19-22</sup>

## 2.8. Factores de virulencia y patogenicidad

En el año 1994<sup>52</sup>, fue publicada una revisión acerca de la virulencia del *Enterococcus faecalis*, se consideró sin importancia médica por mucho tiempo, ya que es un componente de la flora intestinal, generalmente de baja virulencia. No obstante, se puede encontrar comúnmente en infecciones del tracto urinario, tracto biliar, sistema circulatorio, gastrointestinales, y, en pocos casos, en lesiones por quemaduras, entre otras. El potencial de este patógeno se ha atribuido a su capacidad para resistir intrínsecamente a los antimicrobianos, siendo capaz de suprimir la acción de los linfocitos y, lo más importante, adaptarse a entornos cambiantes.<sup>20,22,52</sup>

### 2.8.1. Virulencia

El grado de patogenicidad se describe por la capacidad de los microorganismos que los hacen más o menos agresivos, a esto se le conoce como factores de virulencia. En definitiva, la enfermedad infecciosa es directamente proporcional a la cantidad de bacterias, factores de virulencia y la respuesta del hospedador mediante la defensas específicas e inespecíficas.<sup>20</sup>

$$\text{Enfermedad infecciosa} = \text{respuesta del hospedador} / \text{factores de virulencia} / \text{dosis infecciosas.}$$

Existen algunos factores que describen la virulencia de este microorganismo, permitiendo su crecimiento y permanencia en el medio que se encuentra para formar colonias y así aumentar su patogenicidad contra el huésped. En la siguiente tabla, se describen los principales factores de virulencia del *Enterococcus faecalis*.<sup>20-22,24,49</sup>

**Tabla 5.** Factores determinantes de virulencia y patogenicidad para el *Enterococcus faecalis*.

Determinantes (gen)	Funciones
<b>Factores secretados</b>	
<b>Citolisina (Cyl a-M)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Acción bactericida frente a una amplia gama de bacterias grampositivas.</li> <li>-Lisis de eritrocitos, neutrófilos polimorfonucleares y macrófagos.</li> <li>-Contribuye al daño e invasión tisular, así como también, es tóxica para las células epiteliales intestinales.</li> </ul>
<b>Gelatinasa (Gen E)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Formación de biopelículas.</li> <li>-Permite la unión a la dentina, lo que se relaciona con el papel patogénico de la periodontitis y lesiones apicales.</li> <li>-Degrada la gelatina, endotelina, hemoglobinas, fibrinógeno, fibronectina, colágeno.</li> <li>-Promueve la translocación a través de la pared intestinal.</li> </ul>
<b>Factores asociados a la superficie celular</b>	
<b>Adhesión al colágeno o Adhesina superficial (SA)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Media la adhesión al colágeno (tipo I, IV) lámina y dentina.</li> <li>-Provee resistencia a los desinfectantes.</li> <li>-Involucrado en la patogenicidad de la endocarditis y la infección del tracto urinario.</li> <li>-Promociona la adhesión primaria de biopelículas en superficies abióticas.</li> </ul>
<b>Polisacárido capsular (Epa, Cps)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Resistencia a la fagocitosis y evasión de la defensa del huésped.</li> </ul>

	-Formación de biopelículas y la translocación a la pared intestinal.
<b>Antígeno A (EfaA)</b>	-Modula la virulencia.
<b>Sustancia de agregación (AS)</b>	-Proteína que promueve feromonas en la agregación y facilita el intercambio genético por conjugación. -Adhesión renal, endotelial cardiaca, endotelial intestinal, células endocárdicas, y componente de colágeno de la dentina. -Resistencia a la muerte por macrófagos/neutrófilos polimorfonucleares a pesar de la adherencia y la fagocitosis promovidas.
<b>Feromonas Sexuales</b>	-Efecto de inducción para la formación bacteriana. -Producción de citolisina para la resistencia a los antibióticos. -Son quimiotácticas para los neutrófilos.
<b>Superficie de proteínas</b>	-Adhesión, colonización y evasión inmunitaria. -La adherencia a las células renales promueve la infección en el tracto urinario. -Formación de biopelículas.

**Fuente:** Vidana, R.<sup>20</sup>; John et al.<sup>49</sup>

Aunque este género no posee una amplia gama de factores de virulencia como se encuentran en los *estafilococos* o *estreptococos*, enfermedades graves causadas por cepas resistentes a antibióticos se han convertido en un importante problema para los pacientes y el personal médico. La virulencia esta medida por dos propiedades generales: 1) capacidad para adherirse a los tejidos y formar biopelículas y 2) resistencia a los antibióticos. Son numerosos los

factores descritos que median en la adherencia y en la formación de biopelículas, como proteínas de superficie, glucolípidos membranaarios, gelatinasa y pili.<sup>19-21</sup>

Esta bacteria posee algunos factores de virulencia que parecen ser la clave de la actividad infecciosa de *Enterococcus faecalis*: hemolisina, gelatinasa y el locus fsr. La sustancia de agregación del gen hyl efm, que codifica una proteína similar a la hialuronidasa, se ha encontrado en cepas de *Enterococcus faecium*. Tanto *Enterococcus faecalis* como *Enterococcus faecium* tiene la capacidad de producir biopelículas, estas consisten en poblaciones de microorganismos que se adhieren a superficies vivas o inertes, contenidas dentro de una matriz hidratada de sustancias diversas: proteínas, polisacáridos y ácidos nucleicos. Resistente a la fagocitosis, más difícil de erradicar entre 10 y 1,000 resistentes a los antibióticos que sus congéneres planctónicos.<sup>31,42</sup> La formación de biopelículas está relacionada a la presencia de los determinantes gelE (gelatinasa), perA, Esp y Ebp de *Enterococcus faecalis*. Los *Enterococcus* se caracterizan por presentar una alta capacidad de transferencia de marcadores genéticos, lo que les permite adaptarse a los ambientes clínicos y modificar sus propiedades patogénicas y resistencia los antibióticos.<sup>52,53</sup>

### **2.8.2. Patogenia de la infección endodóntica**

El poder patógeno o patogenicidad es la capacidad del microorganismo para generar una enfermedad. A pesar de la barrera física natural que posee el tejido pulpar, algunas bacterias pueden invadirla, creando así procesos infecciosos. El cuadro clínico y la gravedad de estas infecciones se relacionan con la microbiota presente en los conductos radiculares, la cámara pulpar, y en la respuesta del huésped.<sup>20</sup>

## **2.9. Descripción de la sintomatología en patologías endodónticas asociadas al *Enterococcus faecalis***

Se han reportado una gran variedad de especies en muestras endodónticas. Sin embargo, algunas especies son más frecuentes y dominantes que otras en la mayoría de los conductos infectados. *Enterococcus faecalis* es el microorganismo más prevalente en lesiones periapicales persistentes, incluso en casos en el que la comensalidad con otras bacterias es



mínima. Estudios relacionan la presencia de esta bacteria a fracasos endodónticos, necrosis pulpar, y periodontitis apical, presentando una asociación significativa entre el dolor y la aparición de este microorganismo.<sup>31,46,54</sup>

## **2.10. Influencia del acondicionamiento de la superficie del sustrato y la biopelícula**

La fase de adhesión bacteriana conlleva una comunicación reversible inespecífica entre la bacteria y la superficie del sustrato. Sigue una unión irreversible de adherencia, expuesta a un entorno biológico, que adquiere una capa acondicionadora compuesta por proteínas y glicoproteínas. Esto altera las propiedades fisicoquímicas del sustrato, formando así una superficie acondicionada, proporcionada para las bacterias, permitiendo el desarrollo de la biomasa.<sup>30</sup>

Como ya se ha mencionado, la biopelícula está formada por colonias agrupadas en un polímero extracelular protector, que produce su propia matriz y ocupa aproximadamente el 90% de la masa, compuesta por agua, proteínas, lípidos, carbohidratos y amiloides, sus funciones principales son: 1) defender; 2) proporcionar estabilidad; 3) contribuye al almacenamiento y obtención de nutrientes. Los efectos de estos condicionamientos a la biopelícula, y particularmente relevantes para el *Enterococcus faecalis*, se pueden encontrar en la cavidad bucal y el sistema de conducto radicular, según Ali et al.<sup>30</sup> va a depender de la edad de la biopelícula, a biopelículas de menor tiempo, mayor cantidad de colágeno por ende, mayor proliferación bacteriana, y viceversa, por lo que esto significa, que las bacterias pueden entrar en un organismo viable, pero no en estado vital, con nutrientes pobres y ambientes estresados, por ende pierden su capacidad de convertirse en colonias.<sup>29,30</sup>

## **2.11. Resistencia antibiótica**

Los *Enterococcus* tienen sensibilidad disminuida a las penicilinas y aminopenicilinas, son naturalmente resistentes a las cefalosporinas por la baja afinidad de sus proteínas ligadas de

penicilina (PDP) a dichos antibióticos.<sup>52,55</sup> Los antibióticos son fármacos de acción antimicrobiana, producidos de forma natural por los microorganismos, sintetizados totalmente o de forma parcial en el laboratorio (modificando su estructura interna a través del intercambio de una molécula primitiva). Estos actúan sobre una o varias moléculas dianas bacterianas, por lo que, pueden interferir en la síntesis y funcionalidad de estos microorganismos. En la siguiente tabla se presentan las características específicas y deseables de los antibióticos.

**Tabla 6.** Características específicas y deseables de los antibióticos.

- Toxicidad selectiva sobre estructuras, enzimas o procesos metabólicos de las células procariotas.
- Eficacia antibacteriana, con posibilidad de extender su acción a los hongos y protozoos.
- No producir efectos adversos.
- Elevada potencia: de uso en bajas concentraciones.
- Su administración no debe ser seguida de la aparición de resistencia.
- Activos en presencia de diversos líquidos orgánicos.
- Persistencia en los tejidos hasta que ejerzan su acción.
- Actividad bactericida más que bacteriostática.

**Fuente:** Saffari et al.<sup>55</sup>

**Tabla 7.** Clasificación de los antibióticos según su efecto bacteriostático o bactericida.

<b>Bacteriostáticos</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Sulfamidas</li><li>- Mupirocina</li><li>- Tetraciclinas</li><li>- Denicoles</li><li>- Macrólidos</li><li>- Lincosamidas</li><li>- Nitroxolina</li><li>- Novobiocina</li></ul>
<b>Bactericida</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Betalactámicos</li><li>- Fosfomicina</li><li>- Glucopéptidos</li><li>- Bacitracina</li><li>- Mureidomicinas</li><li>- Polimixinas</li><li>- Aminoglucósidos</li><li>- Quinolonas</li><li>- Rifamicinas</li><li>- Nitroimidazoles</li><li>- Nitrofuranos</li><li>- Ácido Fusídico</li><li>- Trimetoprima</li><li>- Sulfametoxazol</li></ul>

Fuente: Saffari et al.<sup>55</sup>

### 2.11.1. Elección de un antibiótico en el campo odontológico

Se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Las infecciones relacionadas a la odontología son polimicrobianas y mixtas, lo cual, dificulta la identificación de los patógenos.
- La microbiología oral es diversa y cambia en grandes cantidades, esto representa la dificultad técnica desde un punto de vista microbiológico para identificar las bacterias dentro de la cavidad.
- Muchos de los procesos infecciosos de la cavidad oral, son particulares porque se traducen en a) muestras estériles; b) la localización puede ser muy diversa; c) en ocasiones no es necesario un tratamiento antibiótico; d) en ocasiones el tratamiento antibiótico no va acompañado de otro adicional y e) se deberá en algunos casos programar profilaxis antibióticas.<sup>18,19,21,34</sup>

El descubrimiento de los antibióticos llevó a pensar en que las enfermedades infecciosas de origen bacteriano podrían ser controladas y vencidas, pero luego se comprobó que muchos de estos no eran efectivos ante ciertas bacterias. De esta forma se puede decir que el microorganismo es resistente, cuando es capaz de crecer, reproducirse, bajo la actividad antibiótica.<sup>19-22</sup>

La importancia clínica de *Enterococcus faecalis* está íntimamente ligada a su resistencia a los antibióticos, y se atribuye al riesgo de colonización e infección. *Enterococcus faecalis* es naturalmente resistente a los antibióticos beta-lactámicos y a los aminoglucósidos. Además, el microorganismo puede adquirir y diseminar fácilmente la resistencia a una multitud antimicrobiana clínicamente relevantes. Existen dos tipos de resistencias: a) fenotípicas, solo se producen en algunas circunstancias ambientales, desaparecen y no hay una actividad genética que sustente la resistencia; b) genotípicas, posee resistencia natural o intrínseca.<sup>19-</sup>

22

### **2.11.2. Resistencia a los beta-lactámicos**

Constituyen una familia muy amplia de antibióticos que van desde corto, medio o amplio espectro. Los antibióticos beta-lactámicos son todas aquellas sustancias antimicrobianas en un anillo en su estructura molecular. Este tipo de sustancias comprende a las penicilinas y sus derivados, carbapenémicos y cefalosporinas. Ejercen un efecto bactericida por unión covalente y bloqueo de proteínas, denominadas proteínas de unión a penicilina, que participan en la síntesis y ensamblaje de la capa de peptidoglicano de la pared celular.<sup>55,56</sup>

El mecanismo de acción responsable de las resistencias a los betalactámicos es dado por la unión de enlaces covalentes y bloqueo de proteínas, a estas reacciones en conjunto se le conocen como proteínas de unión a penicilina (PBP), esto produce un efecto bactericida por interrupción de la pared celular que da como resultado la apoptosis, en concentraciones inhibitorias mínimas que son de 10 a 100 veces más altas para *estreptococos*. *Enterococcus faecalis* puede adquirir resistencia de alto nivel por la sobreproducción de PBP-4, por mutaciones puntuales que disminuyen aún más la afinidad, o raramente, la obtención de genes. La importancia de las betalactamasas se ha investigado y encontrado que son medicamentos inhibidores de estas enzimas, que son también de corto espectro. La resistencia no es verdadera, sino que, dejan de ser bactericidas y conservan el poder bacteriostático, se produce en consecuencia de una mutación determinada por los sistemas autolíticos, disminuyendo su actividad.<sup>20,55,56</sup>

### **2.11.3. Resistencia a los aminoglucósidos**

Los aminoglucósidos inhiben la síntesis de proteínas bacterianas al unirse al ARNr 16 S de la subunidad 30S ribosómica, y se utilizan para la terapia sinérgica de infecciones graves por *estreptococos*. *Enterococcus faecalis* muestra una resistencia de baja a moderada a estas sustancias, debido a una permeabilidad en la pared celular. Por tanto, los aminoglucósidos deben de combinarse con un compuesto activo.<sup>20</sup> Son antibióticos bactericidas en fase de crecimiento activo y de amplio espectro, a excepción de la espectinomicina, que es primeramente bacteriostática y de corto espectro.<sup>55</sup>

#### **2.11.4. Resistencia a los glucopéptidos**

El glucopéptido vancomicina es un antibiótico importante y se considera como último recurso en la medicación para tratar fuertes infecciones causadas por *Enterococcus*. El primer informe sobre la resistencia a la vancomicina apareció en 1986, desde entonces la resistencia a este medicamento se ha vuelto un problema generalizado y creciente en el ámbito de la salud. Hasta la fecha, la resistencia a la vancomicina es prevalente en *Enterococcus faecium*, pero relativamente rara en *Enterococcus faecalis*.<sup>20</sup>

#### **0 Resistencia a las fluoroquinolonas**

La ciprofloxacina es la fluoroquinolona de mayor uso; se considera el más efectivo contra las bacterias gramnegativas, pero también muestra una actividad moderada contra los *enterococos*, en casos de infecciones del tracto urinario.<sup>55,56</sup>

Según diversos estudios<sup>57</sup>, últimamente se ha combinado el uso de antibióticos con selladores endodónticos para garantizar inhibición del crecimiento bacteriano y así controlar la reentrada al conducto radicular. No obstante, otros estudios<sup>58,59</sup> señalan que el uso correcto de irrigantes para eliminar las capas de biopelículas y desinfectar los conductos radiculares es de uso imprescindible durante en el tratamiento endodóntico.

## CAPÍTULO III- VARIABLES

### 3.1.1. Variable Independiente

- *Enterococcus faecalis*.

### 3.1.2. Variables Dependientes

Patologías endodónticas primarias:

- Pulpitis reversible.
- Pulpitis irreversible sintomática.
- Pulpitis irreversible asintomática.
- Necrosis pulpar.
- Periodontitis apical sintomática
- Periodontitis apical asintomática.

Patologías endodónticas secundarias y persistentes:

- Periodontitis apical sintomática
- Periodontitis apical asintomática.

## CAPÍTULO IV – MARCO METODOLÓGICO

### 4.1. Metodología

#### 4.1.1. Diseño

Esta revisión de literatura se enmarcó bajo un diseño cualitativo de revisión descriptiva o narrativa sobre el papel que desempeña el *Enterococcus faecalis* en las patologías endodónticas primarias, secundarias y persistentes reportadas en la literatura científica.

#### 4.1.2. Estrategia de búsqueda

Para esta revisión de literatura se realizó una búsqueda avanzada de artículos científicos en el mes de noviembre del año 2020, de acuerdo con el protocolo [PRISMA](#) (ver diagrama 1), en las bases de datos electrónicas de Scopus, Pubmed, Google Scholar, Ebsco Host y Cochrane Library utilizando términos Medical Subject Headings (MeSH) y los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS). Tanto para el idioma inglés como el español se emplearon las siguientes palabras clave: “dental pulp diseases”, “dental pulp necroses”, “endodontics”, “*Enterococcus faecalis*”, “periapical diseases”, “periapical periodontitis” y “pulpitis”.

Se utilizó una adaptación del modelo P.I.C.O.S. (ver tabla 8) como herramienta auxiliar en la identificación de los descriptores para la estrategia de búsqueda. Además, se realizó una búsqueda manual en libros de Microbiología Oral y Endodoncia de libre acceso. Para la búsqueda avanzada, en cada base de datos se realizaron tres búsquedas individuales y posteriormente, una búsqueda en conjunto, donde los descriptores fueron combinados utilizando los delimitadores u operadores *booleanos* que se encuentran en la tabla 9.

Esta estrategia fue aplicada para las bases de datos de Scopus, Pubmed y Ebsco Host, sin embargo, las bases de datos Google Scholar y Cochrane Library tienen una forma específica de búsqueda. Es por ello, que en la tabla 10, se observa la estrategia de búsqueda usada para cada base de dato usando los delimitadores u operadores *booleanos* con la forma específica de cada una de ellas.



**Tabla 8.** Modelo P.I.C.O.S

<b>P</b>	Investigaciones en humanos y animales.
<b>I</b>	<i>Enterococcus faecalis</i> en patologías endodónticas primarias, secundarias y persistentes.
<b>C</b>	No aplica
<b>O</b>	Análisis de las investigaciones más actuales.
<b>S</b>	Investigaciones originales, revisiones de literatura, revisiones sistemáticas, metaanálisis y estudios clínicos.

**Tabla 9.** Estrategia de búsqueda para la combinación de las palabras claves

<b>1</b>	<i>“Enterococcus Faecalis”</i> <b>OR</b> <i>“E. Faecalis”</i>
<b>2</b>	<i>“Dental pulp diseases”</i> <b>OR</b> <i>“Pulpitis”</i> <b>OR</b> <i>“Dental pulp necroses”</i> <b>OR</b> <i>“Periapical diseases”</i> <b>OR</b> <i>“Periapical periodontitis”</i>
<b>3</b>	<i>“Endodontics”</i>

**Tabla 10.** Cuadro de la búsqueda avanzada en las bases de datos.

Estrategia	SCOPUS		Estrategia	PUBMED		Estrategia	GOOGLE SCHOLAR		Estrategia	EBSCO HOST		Estrategia	COCHRANE LIBRARY		
	E	R		E	R		E	R		E	R		E	R	
#1: "Enterococcus faecalis" OR "E. faecalis" Idioma: inglés-español año: Enero 2010 - Noviembre 2020.	36,686	06/11/2020	#1: ("Enterococcus faecalis" OR "E. faecalis"). Publication date 2010-2020, in the last 10 years. Language: English and Spanish	3,167	06/11/2020	Con la frase exacta: "Enterococcus faecalis" Con al menos una de las palabras "Enterococcus faecalis" "E. faecalis" año: 2010 -2020.	16,500	06/11/2020	TX text completo: "Enterococcus faecalis" or "E. faecalis" Idioma: inglés - español año: Enero 2010 - Noviembre 2020.	17,321	06/11/2020	ALL text: "Enterococcus faecalis" or "E. faecalis" año: Enero 2010 - Noviembre 2020.	297	06/11/2020	("Enterococcus faecalis" or "E.
#2: "dental pulp diseases" or "periapical diseases" or pulpitis or "periapical periodontitis" or "dental pulp necroses" Idioma: inglés-español año: Enero 2010 - Noviembre 2020.	6,557	06/11/2020	#2: ("Dental pulp necroses") OR ("Periapical diseases") OR ("Dental pulp diseases") OR (Pulpitis) OR ("Periapical periodontitis") Publication date 2010-2020, in the last 10 years. Language: English and Spanish	3,469	06/11/2020	Con al menos una de las palabras: (pulpitis) ("dental pulp diseases") ("periapical diseases") ("periapical periodontitis") ("dental pulp necroses") Con la frase exacta: "dental pulp diseases" año: 2010 - 2020.	301	06/11/2020	TX "Dental pulp necroses" OR TX Pulpitis OR TX "Periapical diseases" OR TX "Dental pulp diseases" OR TX "Periapical periodontitis" Texto completo, Idioma: inglés - español año: Enero 2010 - Noviembre 2020.	6,015	06/11/2020	ALL text: Pulpitis or "Dental pulp diseases" or "Periapical diseases" or "Periapical periodontitis" or "Dental pulp necroses" año: Enero 2010 - Noviembre 2020.	952	06/11/2020	("Pulpitis" or "Dental pulp diseases" or "Periapical periodontitis" or "Dental pulp necroses") AND (Endodontics) 4
#3: Endodontics Idioma: inglés-español año: Enero 2010 - Noviembre 2020.	69,235	06/11/2020	#3: ("Endodontics"). Publication date 2010-2020, in the last 10 years. Language: English and Spanish	19,974	06/11/2020	Con la frase exacta: Endodontics Año: 2010 - 2020.	42,400	06/11/2020	TX Endodontics Idioma: inglés - español año: Enero 2010 -Noviembre 2020.	41,304	06/11/2020	ALL text: Endodontics año: Enero 2010 - Noviembre 2020.	1,032	06/11/2020	

Leyenda: E: Encontrados. / R: Resultado

#### 4.1.3. Criterios de elegibilidad

La selección de los artículos científicos a ser evaluados como resultado de la búsqueda avanzada en la base de datos electrónicas se limitó a los siguientes criterios de inclusión:

- Artículos de investigaciones originales, revisiones de literatura, revisiones sistemáticas, metaanálisis y estudios clínicos realizados en humanos y animales.
- Artículos de investigación publicados entre 2010 y 2020.
- Artículos de investigaciones con un resumen disponible publicados en el idioma inglés y/o español.
- Artículos de investigaciones que evalúen la relación entre el microorganismo y el desarrollo de las patologías endodónticas.

Para la búsqueda manual se analizaron libros de Microbiología Oral y Endodoncia publicados entre 2010 y 2020 que describen la relación entre el microorganismo y el desarrollo de las patologías endodónticas.

Por otra parte, se excluyeron del estudio:

- Artículos de investigaciones que ilustran la relevancia clínica de *Enterococcus faecalis* en diferentes especialidades dentales, excluyendo endodoncia.
- Artículos de investigación que describen los diferentes tipos de microorganismos en el sistema del conducto radicular, excluyendo *Enterococcus faecalis*.

#### 4.1.4. Selección de estudio

En primer lugar, los revisores identificaron y seleccionaron de manera independiente los artículos científicos relevantes mediante el escaneo de los títulos y la lectura de los resúmenes disponibles. En segundo lugar, se comparó por los revisores los resúmenes de todos los artículos relevantes seleccionados para elegibilidad. En tercer lugar, se obtuvieron los documentos completos de las publicaciones seleccionadas y de acuerdo con los criterios

de elegibilidad y las pautas del modelo PRISMA ambos revisores analizaron de forma independiente los artículos, tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión del estudio. En caso de existir discrepancias en las decisiones de los revisores, contaron con el seguimiento y la colaboración de expertos para la evaluación de los artículos. En cuarto lugar, se verificaron las listas de referencias bibliográficas de todos los artículos incluidos, para identificar publicaciones adicionales que pudieran cumplir con los criterios de inclusión. Finalmente, se continuó con el proceso para la redacción de monográfico que se describe a continuación:

- Se identificaron los aspectos relevantes conocidos, desconocidos y los controvertidos sobre el tema en cuestión.
- Se elaboró la estructura esquemática de redacción de la revisión de literatura.
- Se realizó la redacción de la revisión de la literatura propiamente dicha.

#### **4.1.5. Metodología para la lectura crítica**

El análisis de la información se basó en la revisión y recopilación de la información relevante acerca de nuestro tema de investigación, luego de realizar la búsqueda avanzada en las bases de datos utilizadas, iniciando con el análisis detallado y descriptivo, en el cual, se evaluó la calidad de la evidencia científica encontrada, teniendo en cuenta los aspectos relacionados a la metodología utilizada. Se aplicó una guía práctica para la lectura y posterior selección de los artículos científicos, en la siguiente tabla se observa las consideraciones elegidas.<sup>60-62</sup>

**Tabla 11.** Guía práctica para la selección de los artículos científicos.

<b>Criterios de Selección</b>
<p><u>Observar título:</u> identifica con precisión el tema principal del artículo, encabeza el artículo, es un párrafo sin puntuaciones, claro, conciso y preciso sobre los contenidos del artículo.</p>
<p><u>Resumen:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Presenta fundamentos / objetivos principales del estudio.</li><li>• Metodología, resultados o hallazgos principales con valores precisos.</li><li>• Conclusión principal del estudio.</li></ul>
<p><u>Introducción:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Describe la fase conceptual de la investigación, para la comprensión del artículo original.</li><li>• Responde al qué y al por qué de la investigación.</li><li>• Despierta el interés del lector en conocer el resto del artículo.</li></ul>
<p><u>Objetivo:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• El objetivo corresponde a las respuestas de investigación.</li></ul>
<p><u>Material y métodos:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Adecuado a la pregunta de investigación.</li><li>• Consideraciones sobre las limitaciones (diseño del estudio) y aspectos éticos.</li><li>• El diseño se describe de acuerdo con la dimensión de la intervención del investigador y a la variable predictora.</li><li>• Los instrumentos de medición tienen validez y fiabilidad conocidas y adecuadas.</li><li>• La población y muestra se identifica y describe con claridad.</li></ul>

Resultados:

- Describe los hallazgos encontrados en la investigación.
- Presenta resultado claro, preciso y limitado a los necesarios.
- Se expresa en tiempo pasado.
- Utiliza títulos y subtítulos para agregar claridad a la categorización.

Discusión:

- Presenta significado a los hallazgos del estudio.
- Destaca los aspectos nuevos y relevantes del estudio y sus principales conclusiones.
- Presenta una conclusión (respuesta) al objetivo (pregunta) de la investigación.
- Utilidad clínica.
- Sugiere nuevos estudios concretos sobre el problema de investigación.

Bibliografía:

- Orden de mención en el texto.

Fuente: Portillo J.<sup>60</sup>; Antoja F.<sup>61</sup>; Vera-Carrasco O.<sup>62</sup>

## CAPÍTULO V - RESULTADOS Y ANÁLISIS DE DATOS

### 5.1. Resultados

De 1,581 artículos, se identificaron 38 documentos del total de registros de las bases de datos (Scopus, Pubmed, Google Scholar, Ebsco Host y Cochrane Library). Se trabajó siguiendo el orden de metodología según el protocolo PRISMA, describiendo el paso a paso en la selección de los documentos seleccionados. El estudio tenía como objetivo revisar las investigaciones actuales sobre el papel que desempeña *Enterococcus faecalis* en las patologías endodónticas primarias, secundarias y persistentes reportadas en la literatura científica, además, se agregó informaciones específicas sobre el microorganismo. Se encontró que la causa principal de infecciones persistentes es la falla del tratamiento de canal, y se asocia a la persistencia de los microorganismos aislados en las biopelículas de dientes previamente tratados, donde proveen un hábitat favorable para la convivencia de bacterias, ofreciendo protección contra otros microorganismos, agentes antimicrobianos, inmunidad del huésped, aumentando así, su patogenicidad.

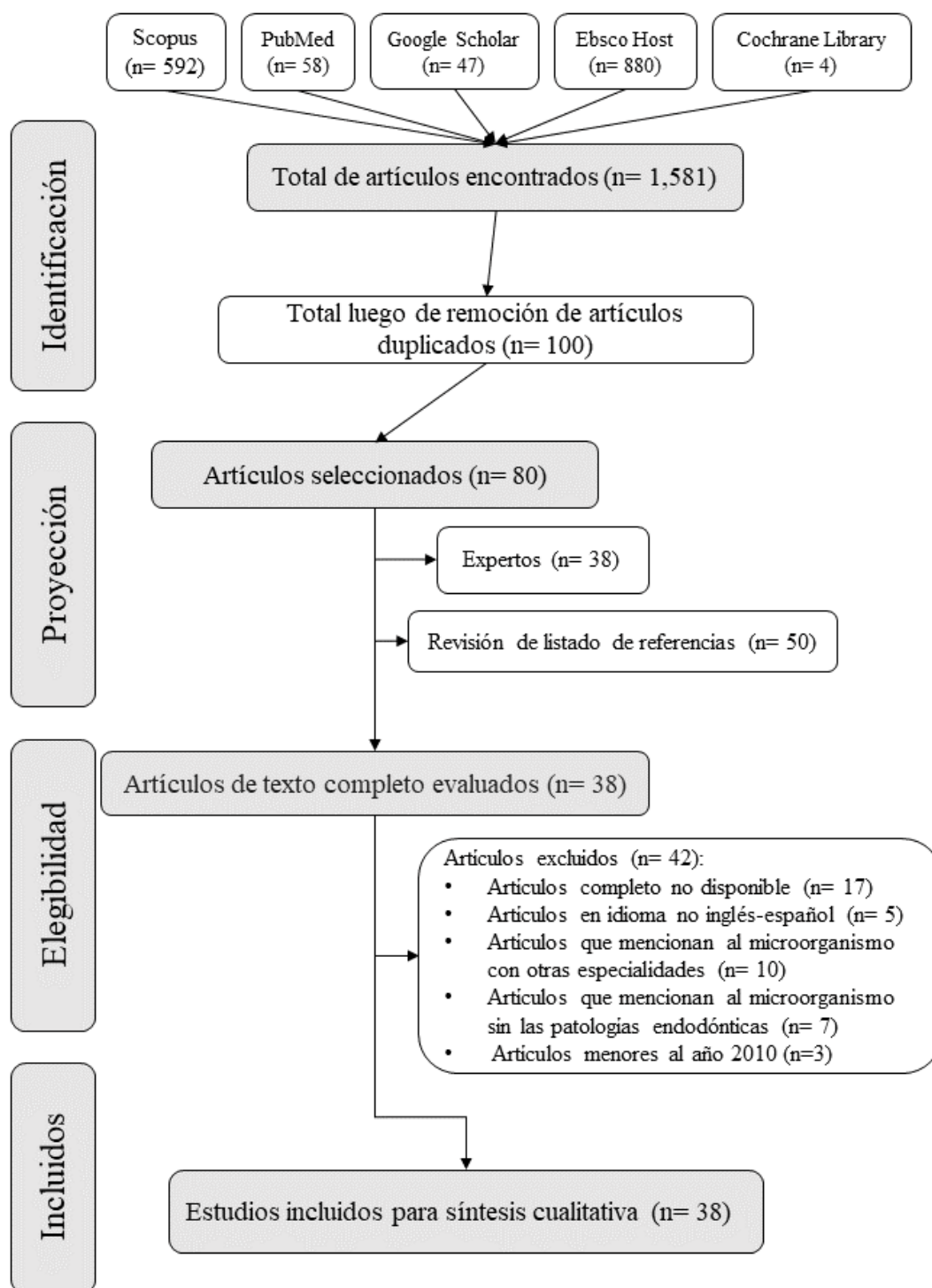
Vidana, R.<sup>20</sup>, determinó que *Enterococcus faecalis* sigue siendo la especie comúnmente aislada en infecciones radiculares del género *Enterococcus*, presente en sistemas de conductos radiculares y superficies de la cavidad bucal, mas no se encuentra presente en la saliva según las muestras examinadas tomadas en conjunto. Los resultados apuntaron consecuentemente a un origen exógeno para los aislados endodónticos, en contraste a la hipótesis de que *Enterococcus faecalis* se originó en la flora comensal, una característica incorrecta de los *Enterococcus* como *Streptococos*, que comprenden una gran porción de la cavidad bucal comensal.

Saffari et al.<sup>55</sup>, destacaron que *Enterococcus faecalis*, es estadísticamente, el microorganismo más encontrado en (45,8%) de los dientes tratados endodónticamente, seguido de *Fusobacterium* (6,7%) y *Propionibacterium* (3,3%). Estos autores<sup>49,51</sup>, también relacionaron la presencia de este microorganismo a infecciones secundarias (89,9%), aunque, no lo destaca como el principal responsable de la falla endodóntica, clasificado como patógeno

oportunista, capaz de sobrevivir en condiciones desfavorables, y sin nutrientes, ante la presencia de sustancias antimicrobianas sin el apoyo de otras bacterias.<sup>20,21</sup>



## 5.2. Diagrama de flujo PRISMA



### 5.2.1. Resumen descriptivo de las características de artículos incluidos en la revisión

Características del Estudio			Población			Intervención	Resultado	Conclusión
Autor, Año y País	Diseño de Estudio	Objetivo principal del estudio	Nº total	Sujetos en la muestra	Edad promedio			
Vidana, R., et al - 2010 - Suecia	Experimental	Investigar aislamientos de <i>Enterococcus faecalis</i> en dientes previamente tratados y con periodontitis apical derivada de la propia microflora del paciente.	50	23 hombres 27 mujeres	52 años	Se consideraron pacientes que presentaron tratamiento endodóntico fallido con periodontitis apical, las muestras se llevaron a un medio de transporte viable de Gotemburgo (VMGA III) para su análisis, así como también, recolectaron muestras de saliva (finalizado el	En el análisis microbiológico, se extrajeron microorganismos de 37 dientes y los 13 restantes no mostraron crecimiento de bacterias. Ocho pacientes presentaron <i>Enterococcus faecalis</i> en sus conductos y solo seis manifestaron en la muestra fecal. Las bacterias comunes	La conclusión de los investigadores fue que el <i>Enterococcus faecalis</i> aislado de las infecciones endodónticas probablemente no derive de la propia microflora del paciente, por ello, no descartan la vía exógena como fuente de estas infecciones, ya que, esta bacteria se puede encontrar en diversos alimentos, como el

					tratamiento endodóntico) y a los pacientes con muestra bacteriana positiva de <i>Enterococcus faecalis</i> en el canal radicular, se les indicó realizar exámenes fecales.	más aisladas fueron <i>Enterococcus faecalis</i> y <i>E. viridans</i> .	queso, enlatados y alimentos procesados.
Narayanan, L., et al - 2010 - India	Revisión de literatura	Proporcionar un conocimiento profundo de la microbiología endodóntica asociada a diferentes manifestaciones de la enfermedad endodóntica.	No aplica		Este artículo basó su investigación en una búsqueda realizada en PubMed, para proporcionar un resumen de la microbiología endodóntica y su importancia para el éxito del tratamiento.	No específicos.	La infección del conducto radicular presenta tipos y mezclas de la flora microbiana las cuales se desarrollan en respuesta al entorno circundante. Los microorganismos que se establecen en el conducto radicular sin tratar experimentan un entorno de diversidad nutricional. Por el contrario, un conducto radicular bien sellado

								ofrece a la flora microbiana un espacio pequeño, seco y nutricionalmente limitado. Por lo tanto, es importante obtener una comprensión de las características y propiedades de las bacterias y sus biopelículas junto con los cambios ambientales, para mejorar el éxito en el tratamiento.
Sassone, L., et al - 2012 - Brasil	Experimental	Evaluar la composición de la microbiología de las infecciones endodónticas primarias asociadas con o sin exposición del espacio pulpar en la cavidad oral	60	Los pacientes debían tener buena salud sistémica, dientes unirradiculares con o sin exposición pulpar y	32	Se dividieron dos grupos (30 con espacio pulpar expuesto y 30 no expuesto). Se extrajeron muestras del conducto radicular con dos conos de papel estériles para	Las especies bacterianas encontradas en el grupo de espacio pulpar expuesto osciló entre 5 a 36 especies ( <i>C. gracilis</i> 93%, <i>A. gerencseriae</i> 16%), mientras que en el	El método de hibridación ADN-ADN utilizado en este estudio tiene una ventaja al permitir un análisis cuantitativo de las especies bacterianas, evaluando la capacidad de hibridar un gran número de muestras

		usando un diagnóstico microbiológico. sin cultivo.		pérdida ósea radiográfica.		cada diente, dejándolos por un minuto a la longitud de trabajo para absorber el líquido del canal radicular. Realizaron el método de hibridación ADN – ADN descrito por Socransky	no expuesto fue de 6 a 36 ( <i>F. nucleatum</i> 16%, <i>N. mucosa</i> 8%, <i>Enterococcus faecalis</i> 6% <i>E. saburreum</i> 5%). La diferencia observada entre los dos grupos no fue estadísticamente significativo.	contra un gran número de sondas de ADN. Sin embargo, tiene un nivel bajo de detección (1%). Sugieren que requiere una mayor cantidad de ADN para la detección en comparación con otros métodos como la cadena de reacción de polimerasa.
Rocas, I., et al - 2012 - Brasil	Experimental	Examinar un panel de bacterias (cepas aisladas) en los canales radiculares infectados, identificadas por el ARN-r 16S.	41 cepas	26 pacientes	-	No específica.	Las 41 cepas bacterianas seleccionadas, se encontraban aisladas en los conductos radiculares infectados y fueron identificados por la secuenciación del gen del ARNr 16S, se mostró que el 32% fue positivo para uno de los	El presente estudio demostró que el 32% de los conductos radiculares con las cepas aisladas analizadas (incluyendo cepas no caracterizadas), resultaron positivos para la presencia de uno de los antibióticos.

						genes de resistencia a los antibióticos. Los genes de resistencia más prevalentes fueron blaTEM (gen resistente a los betalactámicos) que se produjo en siete cepas (17%), seguido de tetW y ermC con cuatro cepas cada uno (10%). El blaTEM, se ha detectado en cepas de <i>Enterococcus faecalis</i> .	
Karygianni, L., et al - 2012 - Alemania	Experimental	Efecto de un aislado endodóntico de <i>Enterococcus faecalis</i> inactivado por calor procedente de un	No aplica.		Se adquirió el aislado endodóntico de <i>Enterococcus faecalis</i> FRs 112 del conducto radicular periapical inflamado de un	Los medios predichos que determinan la Densidad Óptica (DO) de osteoblasto ovino como la reproducción celular	Los datos estudiados exhibieron la capacidad de <i>Enterococcus faecalis</i> para afectar la diferenciación celular, produciendo pérdida de

		paciente endodóntico en la proliferación y la diferenciación de células similares a osteoblastos ovinos.		paciente. Los microorganismos de cultivo madre activados alcanzados por primera vez su fase de crecimiento exponencial cuando se incubó en caldo. Luego se vertió en un recipiente adecuado y fue sometido a una esterilización de 15 minutos en 121° C en autoclave. Las cepas bacterianas de <i>Enterococcus faecalis</i> luego se centrifugaron dos veces en NaCl al 0,9% a 4.000 × g durante 20 min (Hettich Zentrifugen	en ausencia de <i>Enterococcus faecalis</i> fueron 0,74 después de siete días y 1,06 después de 14 días. En consecuencia, el valor de DO correspondientes para células similares a osteoblastos ovinos sembrados con <i>Enterococcus faecalis</i> concentración I fueron 0,71 y 1.07 después de 7 y 14 días, respectivamente, mientras que con <i>Enterococcus faecalis</i> concentración II 0,76 después de 7	hueso, en los procesos inflamatorios.
--	--	--	--	--	--	---------------------------------------

				<p>Universal 32, Tuttlingen, Alemania), calentado a 90° C durante una hora (Thermomixer Comfort, Eppendorf GmbH, Hamburgo, Alemania) y almacenado a -80° C hasta su uso, según un protocolo modificado. Las suspensiones del medio de <i>Enterococcus faecalis</i> fueron reemplazadas cada dos días, y se realizaron los procedimientos experimentales dos veces, después de siete y 14 días, respectivamente.</p>	<p>días y 1,39 después 14 días. Al considerar cada grupo de células similares a osteoblastos con una concentración de antígeno específico medida en dos puntos de tiempo (7 y 14 días) como un grupo único, sin alteraciones significativas en el cálculo se observaron tasas de proliferación (<math>p \geq 0,2</math>) entre las diferentes combinaciones de células y antígenos durante la primera semana.</p>
--	--	--	--	---	---



<p>Di Filippo, G., et al - 2014 - Reino Unido</p>	<p>Revisión de literatura</p>	<p>Discusión del papel de las biopelículas en el fracaso del tratamiento endodóntico y la etiología de la periodontitis apical.</p>	<p>No aplica</p>	<p>No especifica.</p>	<p>Esta revisión apoya la inclusión del concepto de biopelícula en la etiología del fracaso del tratamiento del canal radicular. Se considera que el tratamiento de endodoncia debe proporcionarse al nivel más alto para asegurar el abordaje y reducción de los microorganismos que se encuentren en las biopelículas intra radiculares y así disminuir el riesgo de fracaso. Menciona que el <i>Enterococcus faecalis</i> es un patógeno oportunista, con</p>	<p>El fracaso del tratamiento endodóntico puede ocurrir cuando persiste la infección intra radicular después del tratamiento del conducto radicular, o cuando se permite que nuevos microorganismos vuelvan a ingresar al sistema del conducto radicular</p>
---	-----------------------------------	---	------------------	-----------------------	--	--

					<p>habilidades de formar biopelículas en los canales radiculares que lleven procedimientos antimicrobianos manteniendo una resistencia o tolerancia ante las preparaciones químicas-mecánicas, permaneciendo y provocando la persistencia de la periodontitis periapical.</p>	
<p>Del Fabbro, M., et al - 2014 - Italia</p>	<p>Revisión</p>	<p>Abordar las infecciones extra radiculares de dientes tratados endodónticamente.</p>	<p>No aplica</p>	<p>Se realizó la estrategia de búsqueda en la base de datos MEDLINE utilizando las palabras clave: “biopelícula</p>	<p>Los artículos seleccionados para el estudio fueron un total de 12, donde se analizaron las muestras, referencias y</p>	<p>Consideraron que el origen real de la infección extra radicular no está muy claro, las referencias mostraron diferentes metodologías,</p>

				<p>apical”, “infección extra radicular”, “lesión endodóntica secundaria”, “retratamiento endodóntico”, “biopelícula” solo o combinado con el operador booleano AND.</p> <p>No se aplicó restricción de idioma y tiempo, además, se investigó de manera manual en las principales revistas de odontología. Tomaron en cuenta artículos de estudios clínicos en humanos de dientes tratados con lesiones apicales secundarias.</p>	<p>técnicas utilizadas y las clasificaron en grupos: a) lesiones periapicales (3), b) ápice radicular con tejido circundante (5), c) ápice de la raíz. También, evaluaron las especies detectadas más frecuentes, entre ellas encontraron <i>P. gingivalis</i>, <i>S. gordonii</i>, <i>A. israeli</i>, <i>F. nucleatum</i>, <i>Enterococcus faecalis</i>, entre otros.</p>	<p>materiales y técnicas con resultados dispersos. Consideran que la infección extra radicular es una enfermedad multifactorial con profusión de bacterias y que los organismos como el <i>Enterococcus faecalis</i> y <i>Actinomyces spp.</i> son de los más comunes.</p>
--	--	--	--	--	--	--

Ran, S., et al - 2015 - China	Experimental	Explorar el mecanismo de <i>Enterococcus faecalis</i> supervivencia y formación de biopelículas en ambientes privados de glucosa.	No aplica	<i>Enterococcus faecalis</i> ATCC33186 se utilizó en todos los experimentos y se almacenó en solución de glicerol al 50%. Todas las bacterias fueron cultivadas en TSB que contenía 1,7% de triptona, 0,3% de polipéptona, 0,1% de extracto de levadura, 0,5% de NaCl, 0,25% de glucosa y 0,25% de fosfato dipotásico con incubación aeróbica a 37° C por 16-18 horas.	El análisis de microscopía láser de biopelículas de 24 horas en medio de glucosa al 0,25% mostró una biopelícula densa y compacta y con una arquitectura compleja. El análisis cuantitativo de biopelículas formadas por <i>Enterococcus faecalis</i> en TSB contenía diferentes concentraciones de glucosa, en este, las bacterias viables y la biomasa del biofilm aumentaron junto a la glucosa.	La formación de biopelículas es un proceso multifactorial que no es atribuible únicamente a una o varias proteínas o genes. Esperamos que los estudios futuros puedan incorporar los rápidos avances en transcriptómica y proteómica, que podrían proporcionar una fuente de información mucho más completa en este campo. <i>Enterococcus faecalis</i> existe en el sistema de conductos radiculares como parte de una biopelícula polimicrobiana que es mucho más complicada que el cultivo puro.
---	--------------	---	-----------	--	---	---

Wang, S., et al - 2015 - China	Experimental	Investigar los efectos de <i>Enterococcus faecalis</i> y los posibles mecanismos subyacentes de reabsorción ósea relacionado con periodontitis periapical persistente.	No aplica	<i>Enterococcus faecalis</i> ATCC29212 se compró a la Colección Americana de Tipos de Cultivos (ATCC), se preparó a partir de cultivos de fase media logarítmica. Las contaminaciones fueron descartadas por tinción de Gram. Las bacterias fueron recolectadas por centrifugación, lavado dos veces con PBS (pH 7,4) y suspendido en un pequeño volumen de PBS (Tampón fosfato salino).	El <i>Enterococcus faecalis</i> , inhibió la proliferación de Células RAW264.7 cuando se incuban en diferentes MOI (multiplicidad de infección) para 2, 4 y 6d. Las células RAW264.7 se trataron con dos cepas de <i>Enterococcus faecalis</i> con un MOI de 1000 para 6d y las células no tratadas sirvieron como control. La demostración del ensayo de tinción TRAP demostró que <i>Enterococcus faecalis</i> por sí sola podría inducir levemente la	El presente estudio muestra que <i>Enterococcus faecalis</i> marcadamente estimuló las células RAW264.7 para someterse a diferenciación de osteoclastos a través de un mecanismo dependiente de RANKL (Activador del factor nuclear kappa B). Estudios previos han demostrado que citocinas inflamatorias como TNF- $\alpha$ e IL-1 $\beta$ juegan un papel en la osteoclastogénesis y la reabsorción ósea. Además, la vía COX-2 es crucial para los procesos inflamatorios contribuyendo a la síntesis del mediador proinflamatorio
--------------------------------	--------------	--	-----------	--	--	--

					formación de células multinucleadas TRAP-positivas (Fosfata acida tartrato).	prostaglandina. Por lo tanto, las bacterias o sus productos pueden mediar en la diferenciación de osteoclastos a través de mediadores proinflamatorios como TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 y PGE.
Ravi, P., et al - 2015 - India	In vitro / Experimental	Evaluar y comparar in vitro la capacidad de formación de biopelículas de <i>Enterococcus faecalis</i> en puntos de gutapercha desinfectados con cuatro desinfectantes.	No aplica	Utilizaron 50 puntas de gutapercha tamaño F2 esterilizado con óxido de etileno. Estas puntas fueron tratadas con cuatro desinfectantes previo a la incubación del <i>Enterococcus faecalis</i> y se dividieron en cinco grupos con 10	Los resultados se expresaron como media desviación estándar. CSLM mostró una cantidad reducida de <i>Enterococcus faecalis</i> en la biopelícula en puntas de gutapercha tratadas con BAK y NaOCl en comparación con otros grupos. Post-hoc (LSD) reveló	Los resultados de este estudio sugieren que las puntas de gutapercha tratadas con BAK y NaOCl mostraron una menor cantidad de crecimiento de biopelícula en sus superficies seguido de CHX y neem en comparación con el grupo de control. Según los resultados de este estudio, no existe una diferencia significativa

				<p>puntas respectivamente.</p> <p>Grupo 1: Control (gutapercha sin desinfección)</p> <p>Grupo 2: Hipoclorito de sodio al 5,25%</p> <p>Grupo 3: Clorhexidina al 2%</p> <p>Grupo 4: Neem al 20%</p> <p>Grupo 5: Cloruro de benzalconio (BAK) al 13%.</p> <p>Todos los puntos se trataron con su desinfectante por un minuto, excepto el grupo control, luego se retiraron de los tubos de ensayo y se lavaron con agua destilada para luego dejarlos secar en sus</p>	<p>que no hay una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo BAK (Grupo 5) y el grupo NaOCl (Grupo 2) (<math>P &gt; 0,05</math>).</p>	<p>entre los grupos BAK y NaOCl. La diferencia en la formación de biopelícula en las puntas de gutapercha tratadas de manera diferente podría atribuirse a las propiedades antimicrobianas de los desinfectantes y / o al cambio en las propiedades adhesivas de las puntas de gutapercha tratadas frente al biofilm.</p>
--	--	--	--	---	---	---

				tubos de ensayo correspondientes. Toda la preparación se realizó en cuatro pasos.		
Jhajharia, K., et al - 2015 - Malasia	Revisión de literatura	Revisar los mecanismos de formación de biofilm y sus roles en la patología pulpar y periapical.	No aplica	No especifica.	El presente estudio, realizó una revisión de literatura basándose en temas relacionado al biofilm en endodoncia, su mecanismo de formación, los tipos y factores que influyen en la cavidad oral, como actúa el papel del <i>Enterococcus faecalis</i> en la formación de biofilm, cuál es su rol en la patología pulpar y periapical y también, el	La infección endodóntica más común es causada por incremento de microorganismos en la superficie, es importante conocer y aplicar los conceptos de biopelícula a la microbiología endodóntica para comprender los patógenos de la microbiología del conducto radicular y poder buscar la forma de erradicación mediante la desinfección con materiales de calidad.



							mecanismo de resistencia que presenta hacia los antibióticos.	
Vidana, R. - 2015 - Suecia	Experimental	El objetivo general fue arrojar luz sobre el origen y las características de <i>Enterococcus faecalis</i> en dientes tratados con endodoncia, lo que ayuda a prevenir estas enfermedades prevalentes y a menudo infecciones resistentes al tratamiento.	50	50 pacientes mayores de 18 años. Un total de 30 alimentos, que consisten en productos lácteos a base de leche pasteurizada y cruda, embutidos, salchichas, aceitunas y verduras y hierbas frescas se compraron en una tienda de comestibles en el área de Estocolmo y examinada para <i>Enterococcus faecalis</i> .	52 años	El muestreo de los conductos radiculares se realizó según el protocolo propuesto por Möller, en 1966, con algunas modificaciones. Inicialmente, una preparación de acceso a través de la corona del diente, incluida la eliminación de caries y las restauraciones con márgenes defectuosos se realizaron sin exponer el material	Los dientes infectados fueron recolectados y analizados microbiológicamente. De los 50 dientes muestreados, 33 eran molares (66%), 10 premolares (20%) y siete incisivos (14%). A pesar de que, se recolectaron muestras de saliva secretada de todos los pacientes, solo muestras de pacientes con <i>Enterococcus faecalis</i> , se procesó	Por lo tanto, los análisis microbiológicos generaron seis conjuntos específicos de pacientes de aislamientos de conductos radiculares y heces que podrían analizarse más a fondo con Electroforesis en gel de campo pulsado (PFGE). De las 320 muestras ambientales recolectadas, resultantes del muestreo de 80 muestras clínicas de alta tocar superficies por duplicado y en dos ocasiones, 130 muestras (40,6%)

					<p>de obturación radicular. Posteriormente, el diente se aisló. Desinfección meticulosa del campo operatorio y la corona del diente con peróxido de hidrógeno al 30%. seguido de una solución de clorhexidina-etanol al 0,5%. Las muestras de saliva se recolectaron inmediatamente después de terminar el muestreo endodóntico.</p>	<p>en los conductos radiculares. Además, solo se solicitaron muestras de heces de pacientes que presentaron <i>Enterococcus faecalis</i> en la muestra de endodoncia. En total, se aisló en ocho de los 50 dientes (16%) el <i>Enterococcus faecalis</i>. En seis muestras de conductos radiculares, <i>Enterococcus faecalis</i> estuvo presente en cultivo puro, en las otras dos muestras se encontró junto con</p>	<p>exhibieron bacterias crecimiento.</p>
--	--	--	--	--	--	--	--

						<p><i>Enterobacter spp.</i> o <i>Actinomyces spp.</i> El microorganismo no se pudo recuperar de ninguno de las muestras de saliva diluidas.</p> <p>Solo seis de las ocho muestras de heces (75%) produjeron <i>Enterococcus faecalis</i>. En las dos muestras de heces desprovistas de <i>Enterococcus faecalis</i>, <i>E. faecium</i> fue la especie abundante. Cuando fue posible, se recolectaron al menos seis colonias aleatorias con <i>Enterococcus faecalis</i> de cada muestra positiva.</p>	
--	--	--	--	--	--	---	--

<p>Gao, Y., et al - 2016 - China</p>	<p>Experimental</p>	<p>Explorar la supervivencia de <i>Enterococcus faecalis</i> en condiciones de inanición y formación de biopelículas con 4 especies comunes de patógenos.</p>	<p>No aplica</p>	<p><i>Enterococcus faecalis</i> ATCC4356, <i>A. viscosus</i> ATCC15987 y <i>S. gordonii</i> ATCC10558 fueron utilizados en este estudio. Las bacterias se extrajeron de un cultivo de caldo congelado en sus respectivos platos a 37C durante 48 horas. <i>Enterococcus faecalis</i>, <i>A. viscosus</i> y <i>S. gordonii</i> se cultivaron en agar infusión cerebro-corazón (BHI; Difco Laboratories, Detroit, MI) placas; <i>C. albicans</i> se cultivaron en placas</p>	<p>Se utilizaron incisivos bovinos para medir la formación de biopelículas de especies duales en la dentina del conducto radicular. Se extrajeron incisivos bovinos frescos de animales que fueron sacrificados con fines comerciales en un matadero en China y almacenado en solución salina. Brevemente, se extrajeron la corona y el ápice de la raíz de los dientes, y la longitud de la raíz del diente restante fue de 10mm. La preparación de acceso fue</p>	<p>La vancomicina y la cefuroxima sódica mostraron diferentes antibacterianos actividades reales contra <i>Enterococcus faecalis</i>, <i>C. albicans</i>, <i>L.acidophilus</i>, <i>A. viscosus</i> y <i>S. gordonii</i>. Resistencia de dos especies al hambre a 1 y 2 días de inanición, no hubo diferencia significativa encontrada entre las tasas de supervivencia de <i>Enterococcus faecalis</i> en especies duales de <i>Enterococcus faecalis</i> y <i>A. viscosus</i>, las tasas de supervivencia de <i>A. viscosus</i> mostraron un aumento relativo en comparación con ellos solos. La tasa de</p>
--	---------------------	---	------------------	--	---	---

				de agar peptona dextrosa de levadura (Difco); y <i>L. acidophilus</i> fueron cultivado en placas de agar de Man, Rogosa y Sharpe (Difco). Una sola colonia se inoculó en cinco mililitros del líquido correspondiente caldo y cultivado a 37° C en condiciones anaeróbicas hasta la exposición fase esencial.	instrumentada a un tamaño 60 acompañadas de riego con hipoclorito de sodio al 5,25% y Ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) al 17% para eliminar el tejido pulpar y la capa de frotis.	supervivencia de <i>L. acidophilus</i> no mostró un cambio significativo en presencia de <i>Enterococcus faecalis</i> , pero a los 28 días de inanición, <i>L. acidophilus</i> en coexistencia con <i>Enterococcus faecalis</i> mostró una tasa de supervivencia menor que solo.
Mustafa, M. - 2016 - Arabia Saudita	In vitro Experimental	Evaluar la actividad antimicrobiana del extracto de hoja de neem y compararlo con gluconato de	No aplica	El ensayo de sensibilidad se hizo utilizando el extracto de hoja de Neem al 2% de	El análisis mostró una significativa diferencia entre los diámetros de las zonas de 3% de NaOCl,	En el estudio demostraron que puede ser un agente alternativo para la irrigación en endodoncia, pero, se

		clorhexidina al 2% e Hipoclorito de sodio (NaOCl) al 3%.		clorhexidina y NaOCl al 3%.	clorhexidina, y extracto de hoja de neem contra el <i>Enterococcus faecalis</i> (p < 0.05). La máxima actividad antimicrobiana se mostró por el 2% de clorhexidina (20,45), seguido de 3% de NaOCl (19,22) y el extracto de hoja de neem (17,19). El extracto de hoja de neem mostró zonas de inhibición comparables a la clorhexidina al 2% y al NaOCl al 3%.	debe indagar acerca de su toxicidad, así como también, la concentración óptima frente a los microorganismos de amplio espectro.
Aw, V. - 2016 -	Revisión de literatura	Resumir hallazgos que existe en la literatura actual sobre el papel de	No aplica	Se realizó una búsqueda en las bases de datos electrónicas de	No especifica.	El papel microbiológico en la etiología y patogenia de las enfermedades

Australia		los microorganismos en la periodontitis apical.		odontología y ciencias orales (EBSCO) y Medline, se utilizaron las palabras claves: “periodontitis apical”, “microbiología”, “periodontitis apical persistente”, “instrumentación del conducto radicular” y “desinfección del conducto radicular”. Restringieron los artículos con el idioma inglés entre los años 1995 y 2015.		periapicales ha sido respaldado por muchos estudios. La diversidad que presenta la microbiología endodóntica, se afirma que la periodontitis apical está asociada a una etiología polimicrobiana, se conocen algunas de las bacterias ( <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Lactobacilli</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Peptostreptococci</i> , <i>Pseudoramibacter alactolyticus</i> , <i>Propionibacterium propionicum</i> , <i>Filifactor alocis</i> y <i>Candida albicans</i> ), sin embargo, sugieren mayor investigación en la detección de las especies microbianas
-----------	--	---	--	---	--	---

						para conocer sus propiedades y ser tratadas.
Savadkiuhi, T., et al - 2016 - Irán	Revisión de literatura	Evaluar las diferentes técnicas propuestas para la evaluación de la fuga microbiana en endodoncia mediante la revisión de los artículos relevantes publicados en los últimos 10 años.	No aplica	Se realizó una búsqueda exhaustiva de literatura electrónica en la base de datos PubMed para los artículos publicados en inglés, entre 2005 a 2016 utilizando las palabras clave “endodoncia”, “in vitro”, “ex vivo”, “fuga microbiana”, “penetración microbiana”, “saliva”, “ <i>Enterococcus faecalis</i> ”, “ <i>E. faecalis</i> ”, “Selladores	Hay tres métodos principales disponibles para evaluar la microfiltración bacteriana, a saber, (A) el modelo de fuga de doble cámara, (B) detección de bacterias utilizando un microscopio electrónico de barrido (SEM) y (C) reacción en cadena de la polimerasa (PCR).	Todas las técnicas de evaluación de fugas bacterianas tienen limitaciones y pueden producir resultados diferentes en comparación con otros métodos de evaluación de microfiltraciones, fue el caso del modelo de cámara doble o cámara dividida, donde la cámara superior puede contener una sola especie ( <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>S. mutans</i> , <i>P. mirabilis</i> , o <i>S. epidermidis</i> ). En la mayoría de los estudios revisados, los resultados de SEM se correlacionaron con los



						endodónticos”, “material de obturación temporal”, “tapón apical”, “agregado de trióxido mineral” y “MTA”. Las palabras clave se combinaron utilizando operadores booleanos AND/OR. Según su estrategia de búsqueda, se incluyeron 33 artículos relevantes en el estudio.		de la prueba de fuga microbiana. La mayor ventaja de la técnica de PCR es su alta especificidad para la detección de microorganismos diana y la disminución de los resultados falsos positivos, que se refieren a la presencia de bacterias residuales dentro del sistema del conducto radicular antes de la obturación.
Lysakowska, Y., et al - 2016 - Polonia	Experimental	Examinar la presencia de especies microbianas en infecciones primarias y secundarias	37	33 pacientes que necesitaban tratamiento o retratamiento del conducto: 19 mujeres y 14 hombres	41	Dentro de los criterios de inclusión los pacientes no debían tener ninguna enfermedad o haber tomado antibiótico	Se aislaron 54 cepas bacterianas (aeróbicas y anaeróbicas). Un total de 14 cepas de nueve dientes con infecciones	Las infecciones de los conductos radiculares fueron polimicrobianas, siendo el <i>Enterococcus faecalis</i> la especie aislada con mayor prevalencia. Este

		identificar los signos y síntomas asociados a ellas.			<p>durante los últimos seis meses, se excluyeron embarazadas. Se consideró que los dientes puedan tener aislamiento absoluto para su trabajo y que estuvieran libres de bolsas periodontales mayores a 4mm. Se diagnosticó previa a la historia, evaluación clínica y radiográfica, también, evaluaron signos clínicos (dolor, fistula, absceso, hinchazón, inflamación local, olor y movilidad). En total, se incluyeron 37</p>	<p>primarias y los otros 40 restantes fueron de los dientes con infecciones secundarias. Los grupos significativos de microorganismos fueron <i>estreptococos</i>, <i>Enterococcus faecalis</i>, <i>propionibacterium spp</i>, <i>actinomices spp</i> y <i>lactobacillus spp</i>. Con respecto a los signos y síntomas, casi todos los pacientes con infección sintomática sufrieron dolor (86%), sensación con malestar (89%), fistula y sensación</p>	<p>estudio presenta información adicional sobre la diversidad microbiana de las infecciones del conducto radicular en tanto en primarias como secundarias al tratamiento, susceptibilidad a los antibióticos y la asociación con los signos y síntomas en los pacientes.</p>
--	--	--	--	--	--	---	--

						dientes (13 incisivos, tres caninos, ocho premolares, y 13 molares), a nueve dientes se les realizó un tratamiento endodóntico primario y 28 un tratamiento secundario.	de calor (14%), dolor irradiado (50%).	
Pandey, V., et al - 2016 - India	Experimental	Evaluar la asociación de síntomas endodónticos con los agentes patógenos presentes en el conducto radicular.	120	Grupo I: pacientes con indicación de terapia endodóntica por presentar pulpitis irreversible. Grupo II: pacientes con tratamiento endodóntico fallido y se les	33-35 años	Se empleó fresas Gates Glidden para remover material en los dientes con tratamiento previo, también, solución salina para limpiar y eliminar los residuos, los conos de papel para obtención y transporte de las muestras. Para el crecimiento de la <i>S.</i>	La evaluación de los signos y síntomas de dolor (80/120) dolor a la percusión (101/120), inflamación (72/120) movilidad (33/120) y radiolucidez apical en todos los casos. Se compararon ambas bacterias encontradas con respecto al tamaño y	Se concluyó que existe una fuerte relación entre <i>S. Mitis</i> y <i>Enterococcus faecalis</i> en los pacientes sintomáticos que requieren terapias endodónticas, sugieren estudiar a profundidad patógenos del canal radicular para mejorar el pronóstico de las terapias endodónticas futuras.

				indicó nuevamente.		<i>mitis</i> y la <i>Enterococcus faecalis</i> , se utilizó el agar <i>Mitis-Salivarius</i> . Todas las muestras fueron incubadas en las placas 37°C durante cinco días. Se utilizaron radiografías para determinar la longitud de trabajo.	el dolor en cada grupo, se obtuvo que <i>Enterococcus faecalis</i> presentó una prevalencia del 42% en las lesiones menores de dos milímetros en 24 pacientes; en la lesión primaria 34 pacientes presentaron <i>S. Mitis</i> y 21 <i>Enterococcus faecalis</i> .	
Correa, F., et al - 2017 - Colombia	Experimental in vitro	Estandarizar las condiciones para la formación de biopelículas endodónticas.	128 premolares inferiores		Se retiraron las coronas dentales y se estandarizó la longitud de la raíz a 16 mm, seguido de inmersión en hipoclorito de sodio al 5,25% durante 30 minutos, para eliminar tejido orgánico restante.	Se evidenció que la formación de biopelículas se observó en áreas superficiales después de 15 días (en medios aerófilos y microaerófilos). Por el contrario, en las zonas apicales se detectaron	Los modelos de biopelícula formado por microorganismos como EF, CA y SA crecieron mejor en atmósferas microaerófilas de 10% de CO <sub>2</sub> a 37°C. La maduración y el desarrollo de la biopelícula se logró en toda la superficie de la	

				<p>Para la preparación del conducto se utilizó una técnica corono-apical 1 mm por debajo del foramen apical empleando una lima tipo K #50. Además, se utilizaron 3 ml de NaOCl al 5,25% para la irrigación entre cada lima. Posteriormente, los conductos radiculares se secaron y se remojaron en EDTA al 17% durante 3 minutos para la eliminación de los detritos de dentina. Luego de ello, cada premolar</p>	<p>fenómenos de adherencia e invasión, pero no se registró formación de biofilm.</p>	<p>raíz después de 30 días de incubación. Las bacterias inoculadas como grupo tuvieron un crecimiento mucho más rápido en comparación con las inoculaciones individuales. Esto puede atribuirse a interacciones sinérgicas y aditivas entre ellos.</p>
--	--	--	--	---	--	--

				<p>se esterilizó en autoclave a 120°C. Se incubaron 128 sistemas experimentales en cámara húmeda a 37°C bajo dos atmósferas diferentes: 64 en atmósfera aerofílica y 64 en microaerofílica (10% CO<sub>2</sub>). De estos, se inocularon ocho grupos con ocho sistemas experimentales de la siguiente manera:</p> <p>1 <i>Enterococcus faecalis</i> (EF), 2 <i>Staphylococcus aureus</i> (SA), 3 <i>Candida albicans</i> (CA), 4 Control negativo (NC), 5</p>	
--	--	--	--	---	--

				(EF + SA), 6 (EF + CA), 7 (SA + CA), 8 (EF + SA + CA).		
Gunasekaran, G., et al . - 2018 - India	Experimental	Evaluar el efecto de <i>Glycyrrhiza glabra</i> como desinfectante del conducto radicular.	11 premolares humanos.	Se realizó utilizando 11 premolares unirradiculares, se seccionó la raíz para lograr un bloque de 6 mm de largo y se estandarizó el diámetro externo mediante la remoción de cemento. Estos bloques de premolares se esterilizaron en autoclave a 121°C durante 20 minutos. Los bloques se llevaron en tubos de microcentrífuga a los que <i>Enterococcus</i>	Se comparó el potencial de desinfección del conducto radicular de <i>Glycyrrhiza glabra</i> aceite con clorhexidina al 0,2%. Los resultados revelaron un efecto significativo de <i>Glycyrrhiza glabra</i> aceite como desinfectante de los túbulos dentinarios.	Este estudio muestra la efectividad de <i>Glycyrrhiza glabra</i> en <i>Enterococcus faecalis</i> y por lo tanto muestra buenas propiedades como irrigante natural del conducto radicular y puede estar más disponible para su uso en el tratamiento de endodoncia.

				<p><i>faecalis</i> se añade suspensión de cultivo. Los bloques se contaminan durante 1 semana. Luego, los bloques se lavaron con solución salina y luego se inundaron en tubos de ensayo llenos de <i>Glycyrrhiza glabra</i> petróleo. Los bloques se sellaron por encima y se incubaron a 37°C. Después de 5 días, se retiró el medicamento y se evaluó el crecimiento microbiano y se administraron UFC / ml.</p>		
--	--	--	--	---	--	--



Saffari, F., et al - 2018 - Irán	Experimental	Investigar las características fenotípicas y genotípicas de <i>Enterococcus faecalis</i> aislado de los canales de los dientes llenos de raíces con lesiones periapicales.	No aplica	Después de retirar las restauraciones coronales, postes de resina y lesiones cariosas, prepararon la cavidad de acceso en el diente afectado, aislándolo de la cavidad bucal con un dique de goma y desinfectado con solución de NaHCl al 5,25% inactivada con tiosulfato de sodio al 5%, luego, se obtuvo la muestra introduciendo una punta de papel estéril en todo el canal. La identificación se confirmó mediante un ensayo de	<i>Enterococcus faecalis</i> se aisló en 22 de 70 muestras y todas las cepas fueron susceptibles a vancomicina, teicoplanina y linezolid. Se detectó MDR en 4/22 (18%) aislamientos. Alta prevalencia de <i>Enterococcus faecalis</i> en conductos radiculares tratados con periodontitis apical, refiere que este microorganismo tiene un papel importante en los fracasos del tratamiento endodóntico. En este estudio, 22	Esta falta de concordancia fenotípica / genotípica puede sugerir la pérdida del gen responsable en este operón. Otro determinante de virulencia putativo es el geIE, que codifica gelatinasa. La gelatinasa hidroliza la gelatina y otros péptidos, lo que produce efectos directos e indirectos, daña los tejidos del huésped y posiblemente esté involucrado en la formación de biopelículas en la dentina. La gelatinasa contribuye a la inflamación periodontal mediante la degradación de un
----------------------------------	--------------	--	-----------	--	--	---

				<p>reacción en cadena de la polimerasa. Se definió como la resistencia a tres o más clases diferentes de antibióticos.</p>	<p>aislados de <i>Enterococcus faecalis</i> en los conductos radiculares asociados con periodontitis apical se analizaron en términos de resistencia a los antimicrobianos, formación de biopelículas, producción de gelatinasa, expresión de genes asociados a virulencia y polimorfismo del locus de la cápsula. Se demostró que una alta proporción de los aislamientos producen biopelículas y</p>	<p>huésped específico, proteínas y alteración de la matriz orgánica periodontal. El presente estudio reveló que 13 (31,8%) aislamientos dentales produjeron gelatinasa, lo que está de acuerdo con observaciones que demuestran que la gelatinasa puede afectar a <i>Enterococcus faecalis</i> creando virulencia y, en consecuencia, la patogenia de la periodontitis apical y marginal.</p>
--	--	--	--	--	--	---

					<p>múltiples factores de virulencia. Se detectaron genes asociados en aislados individuales. El papel del Gen esp en <i>Enterococcus faecalis</i> se ha informado de la adaptación al entorno del conducto radicular. En este estudio, ninguno de los aislamientos expresó el gen, lo que contrasta con los estudios que informan una tasa de expresión de 30% y 61% en cepas recuperadas de conductos radiculares tratados</p>	
--	--	--	--	--	---	--

					de dientes con o sin periodontitis apical.	
Bouillaguet, S., et al - 2018 - Suiza	Experimental	Caracterizar la microbiología presente en las infecciones intra radiculares primarias y secundarias asociadas con periodontitis apical usando el gen de ARNr 16S de secuenciación de ampliaciones.	No aplica	Dientes que se presentan con lesiones periapicales visibles en radiografías intraorales se incluyeron en este estudio. Los dientes se dividieron en dos grupos; dientes que presentan pulpas necróticas sin tratamiento de conducto previo tratamiento (grupo de periodontitis apical primaria - PAP) o dientes mostrando un tratamiento de conducto radicular preexistente (grupo	Secuenciación de ilumina de las bibliotecas de ampliaciones 16S rRNA V3-4 generado a partir de 52 conductos radiculares, 52 dentina y 52 controles negativos arrojó 6,950,125 pares de lectura sin procesar de los cuales 6,058,205 se unieron y pasó los pasos de control de calidad. Las 43 raíces dentales restantes (de las cuales 21 se asociaron con PAP y 22 con SAP) y 21 dentina las muestras	Las variaciones entre la microbiología del conducto radicular en los estudios pueden deberse a una combinación de factores que incluyen diferencias en criterios de inclusión / exclusión, tratamientos o metodologías dentales utilizado para muestrear la microbiología.

				<p>de periodontitis apical secundario - SAP). Para la extracción del diente, todos los pacientes recibieron un enjuague bucal con clorhexidina 0,2% durante un minuto y se tuvo cuidado al realizar los procedimientos quirúrgicos en condiciones asépticas. La superficie externa de la raíz se limpió suavemente durante 20 utilizando un aparato dental ultrasónico punta de escala. Luego se cortaron cinco milímetros de la raíz con un disco</p>	<p>se analizaron más a fondo. Contenían 347 y 303 muestras, respectivamente, de las cuales 276 fueron compartidas. Los resultados del estudio actual, realizado en 43 raíces dentales, apoyan la etiología polimicrobiana de la periodontitis apical y confirmar que se encuentran distintas comunidades bacterianas en la PAP y SAP. La composición de las comunidades bacterianas identificadas en el estudio actual fue globalmente similar a los encontrados en</p>	
--	--	--	--	--	---	--

				recubierto de diamante estéril. El ADN se extrajo utilizando el kit Extract-N-Amp Plant PCR.	anteriores estudios de PAP y SAP mediante secuenciación de ampliaciones de ARNr 16S. Encontramos que la microbiología del conducto radicular asociado con SAP albergaba niveles más altos de proteobacterias y <i>Tenericutes</i> que los de los pacientes con PAP.	
Ran, A., et al - 2018 - China	Experimental	Descubrir la capacidad de <i>Enterococcus faecalis</i> para causar apoptosis y piroptosis de células MG63 osteoblásticas humanas y si el	No aplica	Se obtuvieron células MG63 de osteosarcoma humano y se cultivaron en medi de Eagle modificado (MEM) suplementado con suero de bovino	El <i>Enterococcus faecalis</i> inhibió la proliferación de células MG63 infectadas en comparación con las no infectadas con una tasa de 24,08% y 43,5% a las seis	<i>Enterococcus faecalis</i> , promovió apoptosis y muerte celular inflamatoria de las células MG63 a través del inflammasoma MLRP3. El aumento de la apoptosis y piroptosis fue en respuesta a la

		inflammasoma está involucrado en este proceso				fetal al 10% a los 37° C en atmosfera humedecida con 5% de CO2. Se cultivó el <i>Enterococcus faecalis</i> ATCC33186 en una atmosfera aeróbica utilizando caldo de cerebro – corazón.	horas y se incrementó hasta 90,9% a las 12 horas.	infección del <i>Enterococcus faecalis</i> y consideran que puede resultar una reconstrucción tardía en las lesiones periapicales. Los datos indicaron la importancia de la desinfección completa del conducto radicular y la obturación del conducto para eliminar la mayor cantidad de bacterias, mientras sea posible y así, evitar la reproducción bacteriana.
Neskovic, J., et al - 2018 - Serbia	Experimental	Investigar, mediante la técnica de PCR, el estado microbiológico de dientes previamente tratados con	30	30 dientes de pacientes que fueron indicados para retratamiento	-	El estudio microbiológico incluyó 30 dientes (8 multirradiculares y 22 unirradiculares) indicados para	Se registraron hallazgos bacteriológicos positivos en el 80% de los casos, mientras que las bacterias no se	La presencia de lesiones periapicales afecta significativamente el estado microbiológico de los dientes tratados endodónticamente. La

		<p>endodoncia sin éxito inmediatamente después de la extracción del material de obturación.</p>				<p>retratamiento endodóntico. Los 30 dientes tenían una obturación inadecuada y ese era el criterio de falla por el cual los pacientes necesitaban un nuevo tratamiento. La mala calidad de la obturación se evaluó como obturación corta (en 22 dientes), canal "olvidado" (en 7 dientes) o instrumento separado (en 1 diente). Se observó una adecuada restauración o restauraciones protésicas (coronas) en 13 dientes, 7</p>	<p>identificaron en el 20% de las muestras. Todas las muestras negativas se tomaron del conducto radicular sin cambios significativos en el tejido periodontal apical, mientras que 17 de 24 conductos con bacterias identificadas pertenecían a los dientes con periodonto apical dañado. Todas las muestras tomadas de los conductos radiculares con lesiones periapicales crónicas fueron positivas para bacterias (100%). Las bacterias</p>	<p>presencia de bacterias en los conductos radiculares se confirmó en la mayoría de los casos de tratamientos endodónticos fallidos, mientras que las bacterias identificadas con mayor frecuencia fueron <i>Enterococcus faecalis</i>, seguido por <i>P. intermedia</i>, <i>P. micros</i> y <i>P. endodontali</i>.</p>
--	--	---	--	--	--	--	---	---



					<p>dientes estuvieron sin restauración coronal por un período de tiempo más largo y 10 dientes no tuvieron una restauración adecuada. La presencia de síntomas como dolor, hinchazón, presencia de una fístula se consideró igualmente.</p>	<p>aisladas pertenecían a <i>Enterococcus faecalis</i> (COM) 66,6%) seguido por <i>P. intermedia</i> (COM) 60%), <i>P. micros</i> (46,6%), <i>P. endodontalis</i> (26,6%) y <i>A. actinomycetemcomitans</i> (10%).</p>	
<p>Ghorbanzadeha, R., et al - 2019 - Irán</p>	<p>Experimental</p>	<p>Investigar las actividades anti-biofilm y anti-virulencia de rGO-Cur (GO funcionalizado-reducido por Cur) después de la irradiación con luz diodo emisor (LED) como nuevo</p>	<p>No aplica</p>	<p>GO se sintetizó según el método Hummers modificado, la GO reducida (rGO) - Cur se sintetizó como se describió anteriormente y la estructura general de rGO-Cur fue</p>	<p>Las biopelículas microbianas son comunidades adheridas a la superficie de microorganismos que se encuentran vivos en tejidos infectados. Se sabe que <i>Enterococcus faecalis</i> forma</p>	<p>Los autores desarrollaron una nueva plataforma terapéutica contra <i>Enterococcus faecalis</i>, como parte principal de las infecciones secundarias / persistentes, que se demostraron mediante exploraciones, desarrollado para</p>	

		<p>método de desinfección contra el modelo ex vivo de biopelícula de <i>Enterococcus faecalis</i>.</p>		<p>confirmada por SEM.</p>	<p>biopelículas en enfermedades peri radiculares, incluida la infección endodóntica persistente. Las biopelículas establecidas son altamente resistentes a la irrigación del conducto radicular por irrigantes y medicamentos intracanales y puede evadir la inmunidad. La actividad anti-biopelícula de rGO-Cur, LED y rGO-Cur-PDI fue confirmado adicionalmente al observar las biopelículas tratadas por SEM. El LED</p>	<p>mejora la potencia antimicrobiana, reduciendo la formación de biopelícula y el crecimiento de este microorganismo.</p>
--	--	--	--	----------------------------	---	---

					<p>probado durante un largo tiempo de irradiación (300 s) no contribuyó a la erradicación de las biopelículas, y tanto las células bacterianas incrustadas y se vio que la matriz estaba intacta.</p> <p>Por el contrario, rGO-Cur probado en la concentración alta a <math>1 \times \text{MBIC}</math> (<math>250 \mu\text{g} / \text{ml}</math>) tenía anti-actividad de la biopelícula, pero no erradica completamente las biopelículas. El tratamiento de biopelículas con rGO-Cur a <math>1/2 \times \text{MBIC}</math> (<math>125 \mu\text{g} / \text{ml}</math>)</p>	
--	--	--	--	--	---	--

							combinado con el LED durante 60 s de tiempo de irradiación no dejó ningún biofilm intacto estructuras visibles en varios campos analizados en SEM.	
Chen, S., et al - 2019 - China	Experimental / In vitro	Proporcionar una base sólida para el futuro establecimiento de un roedor mediante el establecimiento de Periodontitis apical crónica (CAP) en diferentes dientes de ratas.	24	Ratas macho Sprafue – Dawley	Se alimentaron ocho ratas con peso estándar durante 12 semanas y se realizó una operación simulada. Después de una alimentación normal durante 12 semanas, las	Se alojaron en cuatro ratas por jaula bajo una luz de 12 horas - ciclo de oscuridad con acceso gratuito a alimentos y agua. <i>Enterococcus faecalis (Ef)</i> , ATCC 29212 se cultivó en un agar BHI placa, y se inoculó una sola colonia en BHI caldo y cultivado en un ambiente aeróbico a 37°C	El grupo experimental con CAP establecida tenía una clara reabsorción ósea alveolar. El análisis cuantitativo en los primeros y segundos molares en el maxilar o mandíbula, se presentó mayor a los grupos control. El de <i>Ef</i> -CAP (P<0.05) y <i>P. gingivalis</i> : <i>Pg</i> -CAP (P<0.01).	Los resultados de este estudio demostraron que <i>Pg</i> -CAP exhibió un aumento de volumen de reabsorción del hueso alveolar y disminución del hueso alveolar residual comparada con <i>Ef</i> -CAP. Estos resultados indican que La destrucción ósea causada por <i>P. gingivalis</i> en CAP fue más sustancial que la de <i>Enterococcus faecalis</i> . Además, en este

					ratas fueron sacrificadas.	hasta crecimiento logarítmico. Los animales se sacrificaron mediante la administración de un anestésico.	En el maxilar el grupo <i>Pg</i> -CAP en los primeros y segundos molares fue 1,6 y 1,39 veces mayor que del grupo <i>Ef</i> -CAP; en la mandíbula, El <i>Pg</i> -CAP en los primeros y segundos molares fue de 1,7 y 1,35 mayor que el grupo <i>Ef</i> -CAP.	estudio, tanto <i>Ef</i> -CAP como <i>Pg</i> -CAP no causó cambios escleróticos detectables en el hueso adyacente al foramen apical. La osteítis condensante podría ser una característica de la periodontitis apical crónica como reacción a la irritación inflamatoria prolongada de baja intensidad, aunque, en este estudio, no se observaron cambios.
Dioguardi, M., et al - 2019 - Italia	Revisión de literatura	Identificar los problemas microbiológicos relacionados con las lesiones radiculares apicales persistentes que pueden provocar fallos terapéuticos	No aplica		Se realizó de acuerdo al protocolo PRISMA, se tomaron en consideración todos los estudios clínicos sobre problemas de endodoncia y sus manifestaciones	Se identificaron un total de 10.693 registros en las bases de datos mencionadas; la metodología de investigación aplicada fue el protocolo PRISMA.	Se identificaron más de 700 especies bacterianas en la cavidad bucal, todos con el potencial de conducir a la contaminación de la pulpa dental y los conductos radiculares.	

		y provocar la pérdida de elementos dentarios.		clínicas. Los artículos se identificaron utilizando bases de datos electrónicas (PubMed y Scopus). Las palabras clave se ingresaron en las bases de datos con los números de resultados identificados para cada uno indicado entre paréntesis: "tratamiento endodóntico" (PubMed: 4183 registros, Scopus: 5225 registros), "bacterias endodónticas" (PubMed: 21, Scopus: 30), "endodoncia	El análisis de la literatura mostró que un gran número de trabajos científicos en esta área se han centrado sobre los aspectos microbiológicos de las infecciones intra radiculares persistentes a diferencia de las extras radiculares persistentes. La mayoría de estos estudios son informes de casos que no investigaron las causas microbiológicas de infección.	Se pueden identificar varios microbios según el estado de salud del diente (caries, pulpitis, diente necrótico, periodontitis aguda / crónica, infecciones extra / intra radiculares persistentes); En las fallas endodónticas, las especies bacterianas más involucradas son anaerobios facultativos con predominio en formas recurrentes de periodontitis apical de <i>Enterococcus faecalis</i> . En infecciones extra radiculares persistentes, las bacterias implicadas principalmente son <i>A. israeli</i> y <i>Propionibacterium propionicum</i> . La presencia de
--	--	---	--	---	---	--

				<p>microbiana" (PubMed: 756, Scopus: 0), "falla endodóntica" (PubMed: 157, Scopus: 290), "infección intra radicular persistente" (PubMed: 6, Scopus: 10) e "infección extra radicular persistente" (PubMed: 13, Scopus: 2).</p>		<p>microbioma intestinal en la cavidad bucal y en consecuencia dentro del diente se debe a la contaminación de los alimentos por <i>enterococos</i>.</p>
<p>Shlezinger, M., et al - 2019 - Israel</p>	<p>Experimental / In vitro</p>	<p>Investigamos el uso de poloxámero P407 como formulación de liberación sostenida para fagos. Hipotetizamos que fagos podrían</p>	<p>No aplica</p>	<p><i>Enterococcus faecalis</i> V583 (ATCC 700802) sirvió como organismo de prueba. Para cada experimento, una alícuota de bacterias congeladas, se</p>	<p>La formulación de fagos en medio poloxámero P407 no impidió la supervivencia de los fagos cuando se usó a 37° C. Esta supervivencia fue evidente durante un</p>	<p>En este estudio, el tratamiento con poloxámero-fago mostro un mejor efecto antibacteriano que la suspensión de coctel de fagos. Esto se puede deber a varias razones: debido a las</p>

		<p>dirigirse <i>Enterococcus faecalis</i> eficazmente cuando se administra como fármaco de liberación sostenida.</p>		<p>descongelaron y se transfirieron a un tubo de ensayo que contenía infusión de cerebro-corazón (BHI) medio (Difco, Detroit, MI) y se cultivó durante 24 horas a 37 ° C en condiciones aeróbicas. Luego, los cultivos se diluyeron 1: 1000 en un tubo nuevo con medio BHI fresco y se cultivaron 3 h hasta mediados fase logarítmica (densidad óptica (DO) = 0,5) para cultivos exponenciales o 24 h para cultivos</p>	<p>mes. Liberación constante de fagos se registró demostrando una disminución gradual en la concentración de fagos (PFU / mL) sobre 1 mes. Se evidenció la liberación de fagos EFDG1 y EFLK1 después de la formulación con poloxámero P407, abolladura después de 1, 2, 8, 14, 21 y 28 días, y el cóctel de fagos mostró actividad antibacteriana contra <i>Enterococcus faecalis</i>. Los fagos liberados de la formulación de poloxámero-fago</p>	<p>propiedades antibacterianas duraderas de la formulación de poloxámero-fago.</p>
--	--	--	--	---	---	--



				<p>estacionarios tardíos tures.</p>	<p>mataron bacterias en la fase logarítmica eficiente, como lo demuestra la reducción en la DO. La liberación sostenida de fagos en la biopelícula fue más eficaz que la aplicación del fago. suspensión, como se observó después de 4 semanas, induciendo una reducción del 88% (DE ± 7%) en el biofilm de biomasa en comparación con la suspensión de fagos, que redujo la biomasa de biofilm en 77% (DE ± 10%). Después de una semana de tratamiento, la</p>	
--	--	--	--	-------------------------------------	---	--

					<p>actividad de liberación sostenida mostró una disminución del 86% (SD ± 3%) en comparación con la suspensión de fagos, que redujo la biopelícula masa en un 73% (SD ± 10%)</p> <p><i>Enterococcus faecalis</i> biofilm factible bacteriano recuento mostró que la actividad de liberación sostenida de la formulación de poloxámero-fago (PLX-fago) fue tan eficaz como la suspensión de fagos después de 72 h, reduciendo las UFC / mL en un 97% (DE ± 0,4%) en</p>	
--	--	--	--	--	--	--

					comparación con el control de biopelícula sin tratar. El efecto antibiofilm se observó durante un mes. En consecuencia, las imágenes microscópicas confocales representaron el 70% (DE ± 0,65%) y el 65% (DE ± 13%).	
Shebi, S., et al - 2019 - India	Experimental	Comparar la evaluación de la eficacia antimicrobiana de diferentes selladores de conductos radiculares en combinación con antibióticos.	No aplica	Se utilizaron los selladores ZOE y Dycal combinándolos con amoxicilina para evaluar su eficacia contra el <i>Enterococcus faecalis</i> que se encontraba en	El presente estudio mostró un aumento antimicrobiano significativo contra el <i>Enterococcus faecalis</i> cuando se agregan antibióticos a los selladores radiculares, en comparación con el	La combinación de antibióticos con selladores endodónticos ofrece una mejor inhibición del crecimiento bacteriano y favorece a con el control de reentrada al conducto; el Dycal en combinación con

				aislado en dientes con pulpas necróticas y lesiones endodónticas mediante la técnica de difusión discal. Se dividieron en 5 muestras: ZOE (19) ZOE + amoxicilina (21) Dycal (22) Dycal + amoxicilina (26) Penicilina G (control) (31)	uso de los selladores solos. Las propiedades antimicrobianas de la amoxicilina inhibieron el crecimiento completo del <i>Enterococcus faecalis</i> en comparación con los selladores sin amoxicilina.	amoxicilina tuvo mayor actividad antimicrobiana contra bacterias ( <i>Enterococcus faecalis</i> ), mientras que ZOE mostró en menor proporción. Sin embargo, los investigadores sugieren corroborar los resultados en un modelo de biopelícula en vivo, ya que esas evaluaciones se basaron en un modelo in vitro con una técnica de cultivo aeróbico.
Al-Zubidi, M., et al. - 2019 - Reino Unido	Experimental	Determinar el potencial terapéutico de los fagos frente a las cepas de <i>Enterococcus faecalis</i> .	No aplica	Las cepas bacterianas utilizadas en estas investigaciones, fueron las cepas de <i>Enterococcus faecalis</i> , se cultivaron	Las tasas de adsorción de fagos se establecieron como se describió anteriormente, con partículas de fagos libres de SHEF2 contadas a 0 min, 10	En conclusión, este estudio destaca el aislamiento de fagos dirigidos a cepas de <i>Enterococcus faecalis</i> , en dirigidas en particular a un determinante de

				<p>aeróbicamente con 5% de CO<sub>2</sub> a 37° C en agar de infusión cerebro-corazón (BHI). Las muestras se llevaron inmediatamente al laboratorio y se centrifugaron. a 7.000g durante 15 min para eliminar los residuos restantes.</p>	<p>min y 24 hpi con células mutantes epaB y comparadas para controlar las células OG1RF. Las partículas de fago libres también se contaron de una suspensión de 24 horas después de tratamiento con cloroformo al 1% (vol / vol) con el fin de lisar todas las células y liberar cualquier posible atrapado fago intracelular. Además, se sedimentaron muestras de 1 ml de la suspensión de fago-bacteria de 24 horas y se re-suspendió en un</p>	<p>virulencia importante de estas cepas (EPA), y analiza su uso potencial en el tratamiento de infecciones por biopelículas probándolas en dos modelos de sistemas de infección relevantes. Este trabajo fortalece así la posibilidad de desarrollo optar por los fagos como terapéuticos para combatir las enfermedades orales, tópicas y sistémicas difíciles de tratar infecciones.</p>
--	--	--	--	---	---	--

					<p>mililitro helado de PBS en NaCl 0,28 M (anteriormente se demostró que descompone los electrostáticos interacciones entre el fago y el material de la pared celular) durante 10 min a 4° C.</p> <p>Estas muestras luego fueron pasadas a través de un filtro de tamaño de poro de 0.45 m para recolectar los fagos liberados, y los títulos de los fagos libres en él se determinó el sobrenadante. El recuento de fagos de la muestra de NaCl 0,28 M se dedujo del</p>	
--	--	--	--	--	---	--

							recuento de fagos libres del grupo de control de PBS (NaCl 0,150 M) para evaluar cuántos fueron adsorbidos y cómo muchos fueron liberados por el aumento de NaCl. Además, y para excluir la lisis celular causada por el aumento de la molaridad de NaCl, se evaluaron las UFC y se compararon con el grupo de control. Este experimento fue repetido dos veces por triplicado cada vez.	
Wang, L., et al. -	Experimental	Investigar el papel de JAK2 - STAT3 (Janus quinasa	25	25 ratas entre 180-220g	-	Una inyección intraperitoneal de hidrato de cloral al	Los resultados de la tinción HE mostraron que la	Según los autores, en este estudio se estableció con éxito un

<p>2019 - China</p>		<p>2 / transductor de señal y activador de la transcripción 3) en enfermedad periapical causada por <i>Enterococcus faecalis</i>, así como la correlación entre el ácido lipoteicoico (LTA) en <i>Enterococcus faecalis</i> y la actividad de la vía de señalización JAK2 - STAT3 y la formación de osteoclasto.</p>				<p>10% (3,5-4 ml / kg) se administró para anestesiarse a las ratas, y luego, se utilizó un taladro de bola de 1/4 para abrir primero la cavidad pulpar en el molar mandibular y la cavidad pulpar se llenó con <i>Enterococcus faecalis</i>. Las ratas fueron alimentadas regularmente. Los días 0, 7, 14, 21 y 28, después del tratamiento de la cavidad pulpar, se seleccionaron al azar cinco ratas para la eutanasia. La mandíbula de la rata y preparó tejido periapical para</p>	<p>periodontitis periapical se indujo con éxito tanto en el grupo de <i>Enterococcus faecalis</i>, como en el grupo PBS. Se observó una relación entre la destrucción ósea durante los días 0 a 28 días y la progresión de las lesiones, y las áreas de destrucción ósea periapical aumentaron gradualmente. En el grupo de control normal, las ratas tenían una estructura de tejido periodontal normal, la brecha del ligamento periodontal no se había ensanchado y</p>	<p>modelo de rata con periodontitis apical, inducida por <i>Enterococcus faecalis</i>. La vía de señalización de JAK2-STAT3 en la periodontitis apical aguda aumentó, y la expresión de p-STAT3 fue significativa, en relación a los osteoclastos.</p>
-----------------------------	--	--	--	--	--	--	--	--



					<p>tinción HE, y la expresión de proteínas relevantes se detectó mediante tinción inmunohistoquímica.</p>	<p>la región apical no mostró sombras. Después de 7 días, el ligamento periodontal había ligeramente ensanchado, la punta de la raíz mostraba sombras y había una pequeña cantidad de destrucción ósea. De 14 a 21 días de la cirugía, las sombras de la punta de la raíz distal del primer molar mandibular aumentaron gradualmente. La destrucción ósea fue significativa de 21 a 28 días. Durante este tiempo, aunque el área de destrucción</p>	
--	--	--	--	--	---	---	--

						<p>aumentó, la velocidad de la estructura se redujo significativamente y el área de destrucción ósea no fue significativamente diferente entre 21 y 28 días.</p> <p>La tasa de destrucción ósea en el grupo PBS fue la misma que en el grupo de <i>Enterococcus faecalis</i>. No hubo diferencia significativa en el área de destrucción ósea entre los dos grupos a los 7 días.</p> <p>JAK2 y STAT3, que se expresan en el borde del hueso</p>	
--	--	--	--	--	--	---	--

							<p>alveolar y en áreas de infiltración de inflamación periapical, son principalmente expresionado en el citoplasma y el núcleo de linfocitos, monocitos, neutrófilos, células endoteliales vasculares, fibroblastos y osteoclastos. En el día 7 del posoperatorio, la expresión de JAK2, p - JAK2, STAT3, y p - STAT3 aumentó con el desarrollo de periapical periodontitis, tanto en el grupo de <i>Enterococcus</i></p>	
--	--	--	--	--	--	--	---	--

						<i>faecalis</i> como en el de PBS, y fue significativamente mayor que en el grupo de control.	
Ali, I., et al - 2019 - Suecia	Experimental	Investigar el efecto de acondicionamiento de superficies (colágeno, suero, saliva) de HA discos, sobre la viabilidad celular, la composición de carbohidratos proteínas posición de la matriz EPS de biopelículas de <i>Enterococcus faecalis</i> cultivadas a dos puntos de tiempo, tres y 21 días.	No aplica		Se utilizaron como sustratos. Los discos se dividieron en cuatro grupos basados en el acondicionamiento de la superficie: grupo 1, sin acondicionamiento; grupo 2, colágeno; grupo 3, saliva; y grupo 4, suero fetal bovino. El colágeno La solución (grupo 2) se preparó disolviendo ternera colágena de piel, grupo 3, la saliva se extrajo de un voluntario sano y se	En la biografía de 21 días de películas, hubo una diferencia significativa en la media UFC por ml entre los grupos (P<0,001 para colágeno vs saliva, P= 0,001 para colágeno vs suero y grupos incondicionados). Acondicionamiento de colágeno significativo aumentó significativamente el recuento bacteriano en 1 log en el biofilm de 21	La edad de la biopelícula y el acondicionamiento del sustrato de manera diferencial, influye en la composición y comportamiento celular de <i>Enterococcus faecalis</i> .

				<p>contuvo en hielo, centrifugado dos veces durante 30 min a 12 100 g seguido de una dilución en NaCl al 0,9% y luego utilizado antes de su uso. los grupos 3 y 4 fueron acondicionados con saliva y suero a 37 ° C, respectivamente. Después del acondicionamiento de la superficie, se le asignó cada grupo al azar en dos subgrupos basados en la edad de la biopelícula: sub grupo A, 3 días y subgrupo B, 21 días. Todos los experimentos se</p>	<p>días. Las imágenes SEM revelaron que las biopelículas de 3 días estaban compuestas por racimos dispersos y pequeñas cadenas de células bacterianas.</p>	
--	--	--	--	---	--	--

				llevaron a cabo en tres ocasiones independientes y repetido tres veces para asegurar la reproducibilidad y validez de los resultados. Los discos de HA se inocularon con 1 mililitro del preparado inóculo bacteriano, y se permitió que se formaran biopelículas durante 3 o 21 días a 37° C con agitación suave (80 rpm). El medio de cultivo se cambió diariamente.		
Yuanita, T., et al -	Experimental	Analizar la efectividad del extracto de	30 ratas wistar divididas en tres grupos.	Grupo I: Grupo control negativo (pulpa sana).	Se utilizaron pruebas auxiliares como ANOVA para	El extracto de propóleo de Java Oriental es un medicamento intracanal

2019 - India		propóleo de Java Oriental como medicamento intracanal contra RANKL y NFATc1 para la periodontitis apical crónica inducida experimentalmente causada por <i>Enterococcus faecalis</i> .		Grupo II: grupo con <i>Enterococcus faecalis</i> . (pulpas expuestas). Grupo III: grupo con <i>Enterococcus faecalis</i> junto con el tratamiento de propóleo. 21 días duró en manifestarse la periodontitis apical después de la infección pulpar. Se midió la expresión RANKL y NFATc1.	diferenciar la expresión de RANKL entre los grupos después de la aplicación del extracto de propóleo de Java Oriental. Los resultados mostraron diferencias significativas entre el grupo I y II, siendo <i>Enterococcus faecalis</i> con mayor rango.	potencial en la periodontitis apical crónica experimental causada por <i>Enterococcus faecalis</i> , resistencia bacteriana al disminuir la expresión de RANKL y NFATc1 en el tejido periapical de las ratas wistar.
Kim, A., et al - 2020 - República de Corea	Experimental	Examinar la eficacia del ácido lipoteicoico de <i>Lactobacillus plantarum</i> , en multiespecies del biofilm oral (Lp.LTA) en	No aplica	<i>Enterococcus faecalis</i> (ATCC 29212) se obtuvo de la colección americana de cultivos, cultivados en Infu- caldo de iones y agar (BHI,	Para examinar el efecto de Lp.LTA en biopelículas maduras, <i>Enterococcus faecalis</i> se cultivó en placas con fondo de vidrio durante 3	Las biopelículas de E. faecalis de 3 semanas de edad formados en platos de vidrio o bloques de dentina humana se eliminaron por tratamiento Lp.LTA. Además, las

		<p>combinación con medicamentos de endodoncia para interrumpir 3 semanas</p> <p>Biopelículas antiguas de <i>Enterococcus faecalis</i> en un modelo de bloque de dentina humana.</p>		<p>BD Biosciences) a 37° C bajo condiciones aeróbicas.</p>	<p>semanas a 37° C, seguido de tratamiento con Lp.LTA durante 24 h. Las 3 semanas el biofilm antiguo de <i>Enterococcus faecalis</i> fue reducido por Lp.LTA en una dosis de forma pendiente. Estos resultados indican que Lp.LTA podría alterar las biopelículas preformadas de <i>Enterococcus faecalis</i> de 3 semanas de edad. La microscopía de escaneo láser confocal mostró que Biofilm de <i>Enterococcus</i></p>	<p>biopelículas de <i>Enterococcus faecalis</i> se alteraron más cuando se pretrataron con Lp.LTA seguido de medicamentos endodónticos, que cuando fueron tratados con Lp.LTA o medicamento solo, o cuando se trata con ambos al mismo tiempo.</p>
--	--	---	--	--	--	--



					<p><i>faecalis</i> de 3 semanas tratado con Lp. LTA, seguido por CH, o CHX tenía menos áreas que estaban cubiertas con biopelícula.</p> <p>Estos datos sugieren que Lp.LTA mejora la CH- o interrupción inducida por CHX de biopelículas de <i>Enterococcus faecalis</i>.</p>	
<p>Liu, Y., et al - 2020 - China</p>	Experimental	<p>Estudiar la relación entre el gen específico y la capacidad de formación de biopelículas de siete tipos silvestres <i>Enterococcus</i></p>	No aplica	<p>Siete cepas de <i>Enterococcus faecalis</i> de tipo salvaje (3RC, 5RC, 25RC, 31RC, 33RC, 37RC y 58RC) aislados de un conducto radicular obturado</p>	<p>En el ensayo de adherencia primaria, hubo observación directa de cepas de <i>Enterococcus faecalis</i>, el uso de microscopía de inmersión en aceite mostró que todas las</p>	<p>Los resultados del estudio actual indican que los genotipos de <i>Enterococcus faecalis</i> cepas silvestres de diferentes periodontitis periapicales persistentes los dientes con las mismas</p>

		<p><i>faecalis</i> en condiciones de privación de glucosa.</p>		<p>de pacientes con periodontitis apical persistente se obtuvieron del profesor Chengfei ZHANG. Todas las cepas, cultivados en una solución de caldo de soja tríptico (TSB) con glucosa al 0% o al 0,25%, dividido en los grupos experimental (0% de glucosa) o de control (0,25% glucosa), respectivamente. Conservado por debajo de 4° C en condiciones aeróbicas y usado dentro de una semana. Se cultivaron</p>	<p>cepas producían capas de células que cubren la superficie de las placas de Petri de poliestireno. El número de bacterias en las cepas de Clase A cultivadas en glucosa al 0% TSB fue mayor en comparación con el grupo de control (0,25% de glucosa), mientras que el número de bacterias en las cepas de Clase B fue menor en comparación con el grupo de control (0,25% de glucosa).</p>	<p>manifestaciones clínicas son diferentes. El genotipo diferencias y los niveles de transcripción de los genes de virulencia relacionados (ace, gelE, efa, esp Y fsrB) están relacionados con el fenotipo biológico, como la capacidad de formación de biopelículas.</p>
--	--	--	--	---	---	---

				<p><i>Enterococcus faecalis</i> durante la noche y luego se ajustó con PBS a una DO 578 de 1,0. Cinco mililitros de cada suspensión se añadieron a placas de Petri de poliestireno.</p> <p>Después de la incubación, durante 30 minutos a 37° C, las placas de Petri se lavaron cinco veces con 5 mililitros de PBS. Las células se fijaron con solución de Bouin. Se extrajo una sola colonia y se cultivó en glucosa al 0% o al 0,25%. Solución de TSB en un agitador (200 rpm, 16 h, 37</p>		
--	--	--	--	--	--	--

						°C). Un volumen equivalente de las bacterias se ensayó mediante la densidad óptica a 600 nm.		
Barbosa – Ribeiro, M., et al - 2020 - Brasil	Experimental	Caracterizar la microbiología de dientes con fracaso del tratamiento odontológico mediante secuenciación genética del ARN ribosómico 16S (GS) y PCR en las diferentes fases del retratamiento endodóntico y asociar la presencia de bacterias específicas con características clínicas y radiográficas en	20	12 mujeres (60%) -8 hombres (40%)	30 - 60 años	Se determinó el fracaso del tratamiento mediante exámenes clínicos y radiográficos. Los criterios de exclusión incluyeron sujetos que habían recibido antibióticos en los últimos 3 meses; los que presentaban enfermedad sistémica y cuyos dientes no podían tener aislamiento absoluto o tenían bolsas	La mayoría de los casos comprendieron dientes con lesión periapical y no restauración coronal satisfactoria (8/20), seguida de dientes con lesión periapical y llenado insatisfactorio del conducto radicular (7/20), presencia de lesión periapical con sellado coronal satisfactorio y obturación del conducto radicular (3/20) y presencia	La microbiología de la infección persistente es polimicrobiana con predominio de <i>Enterococcus faecalis</i> y <i>P. gingivalis</i> en todas las fases del retratamiento endodóntico, independientemente del método utilizado para la identificación microbiana. Se encontraron asociaciones entre bacterias específicas y características clínicas / radiográficas.

		dientes con apical periodontitis.				<p>periodontales mayores a 3 mm de profundidad. Un operador realizó el procedimiento de endodoncia y tomó las muestras de todos los casos incluidos en la investigación. Los materiales de relleno se eliminaron utilizando limas Reciproc R25, se preparó un ICM mezclando Hidróxido de calcio en polvo con gotas con gel de clorhexidina al 2% en una proporción de 1: 1. La pasta resultante se insertó en los conductos</p>	<p>de lesión periapical con restauración coronal insatisfactoria y cateterismo radicular insatisfactorio, llenado final (2/20). Como material restaurador, la resina estuvo presente (12/20), seguida de la amalgama (5/20) y una combinación de restauraciones con material temporal. Se aislaron bacterias de todos los conductos radiculares (20/20). Un total de 89 cepas fueron identificadas por secuenciación genética. Se observó</p>
--	--	-----------------------------------	--	--	--	---	---

					<p>radiculares utilizando un léntulo estéril sin LPS hasta que se llenaron completamente con la medicación. Después de 30 días, se accedió asépticamente a los conductos radiculares y se el ICM se eliminó con 5 ml de solución salina.</p> <p><b>Identificación microbiana:</b></p> <p><b>Secuenciación genética de ARNr 16S:</b></p> <p>El ADN se extrajo de cada colonia aislada utilizando el Kit de ADN QIAamp. La reacción se aplicó utilizando el</p>	<p>que una comunidad polimicrobiana tenía dominancia de bacterias Gram-positivas (84/89) y facultativas anaerobias. También se identificaron bacterias gramnegativas, pero en niveles bajos. En cuanto a la morfología celular, los cocos (78/89) y se detectaron bacilos (11/89). Las pruebas de catalasa revelaron un predominio de especies catalasas negativas (58/89). Entre las especies potencialmente detectadas fueron</p>	
--	--	--	--	--	---	---	--

						volumen total de 50 $\mu$ l. La concentración de ADN utilizada en la reacción fue aproximadamente de 100 ng/ $\mu$ .	<i>Enterococcus faecalis</i> (20/20), <i>P. gingivalis</i> (19/20) y <i>F. nucleatum</i> (15/20).	
Kumar, K., et al - 2020 - India	Comparativo	Evaluar la correlación entre los signos clínicos y la presencia de microorganismos del conducto radicular (bacterias del complejo rojo y <i>Enterococcus faecalis</i> ) en un conducto radicular infectado.	100	Grupo A: 50 individuos con infecciones primarias. Grupo B: 50 individuos que requieren retratamiento endodóntico	18 – 65 años.	Se registraron características clínicas para la correlación con los hallazgos microbianos: dolor, sensibilidad a la percusión, hinchazón, caries, secreción de pus y movilidad. Y para la infección primaria se evaluó el estado clínico pulpar	Las características clínicas estudiadas en el grupo A fueron dolor 33 (66%), sensibilidad a la percusión 40 (88%), pero en el grupo B los dientes asociados con dolor fueron 30 (60%) y con sensibilidad a percusión 35 (75%). El complejo rojo representó el 94% de los casos asociados con sensibilidad en la infección primaria, mientras que 86% en los casos de	Las bacterias del complejo rojo tienen una alta prevalencia en la etiopatogenia de las enfermedades peri radiculares, en este estudio, el <i>Enterococcus faecalis</i> se encontró asociado con el dolor en las infecciones primarias y secundarias. Se considera que su identificación ayuda con el tratamiento de las infecciones endodónticas a una etapa temprana.

						infección secundaria.	
Mewan, A. Muhammed, F. Kawa, D. - 2020 - Irak	experimental	Evaluar la eficacia de la pasta Nit como medicamento intracanal en comparación con MTA en dientes extraídos.	No aplica		Sé trabajó con tres cepas de <i>Enterococcus faecalis</i> , la primera (S1) se aisló en un paciente ingresado por sepsis que se quejaba de fiebre alta, dolor, entre otras, se tomaron muestras de sangre y se enviaron a un cultivo por 48 horas dando como resultado diagnóstico de <i>Enterococcus faecalis</i> como el factor causante; las otras dos cepas (S2) y (S3) se aislaron en pacientes que tenían tratamiento	El resultado de los grupos N y MATP es que no se encontraron unidades formadoras de colonias (UFC) en las concentraciones estudiadas para estos medicamentos contra las cepas de <i>Enterococcus faecalis</i> , sin embargo, el grupo W si manifestó UFC en las tres cepas seleccionadas.	Evaluaron las concentraciones y consideraron que a una concentración de 25mg/ml, la pasta de Nit es eficaz en la erradicación del <i>Enterococcus faecalis</i> cuando se utiliza como medicamento intra conducto.  Sugieren realizar otros estudios y compararlo con otros medicamentos intracanales para verificar su efectividad y ser considerado otra alternativa de medicación en endodoncia.



				<p>endodóntico fallido y requerían un retratamiento. La cepa (S2) se obtuvo de un paciente sin medicación antibiótica por tres meses y la cepa (S3) de un paciente con antibiótico. Los dientes seleccionados se desinfectaron con hipoclorito de sodio al 5,25% y se inactivó con tiosulfato de sodio al 5%. Para la desobturación se utilizaron fresas Gates Glidden y limas endodónticas. Se introdujo solución salina estéril en el lumen</p>		
--	--	--	--	---	--	--

				<p>del canal para humedecer el conducto y luego se insertaron puntas de papel manteniéndolas por 60 segundos; los puntos de papel se colocaron en un tubo de centrifuga que contenía tres mililitros de transporte fluido. Prepararon 198 dientes humanos unirradiculares, libres de caries y fueron almacenados al 0,9% en solución fisiológica.</p> <p>Dividieron los grupos en tres y a su vez, se subdividieron en grupos de cinco,</p>		
--	--	--	--	---	--	--

				<p>donde el primer grupo (90 dientes) se repartieron las cepas (S1, S2, S3), se midió el CIM de Nit utilizado y en concentraciones de 6.25mg/ml, 12.5mg/ml, 25mg/ml, 50mg/ml y 100mg/ml; asimismo para el segundo grupo (90) pero con MTAP y el tercer grupo (18) fue tomado como control usando agua destilada. Para la medicación intracanal se utilizaron cuatro polvos antibacterianos puros: nitrofurantoína,</p>		
--	--	--	--	--	--	--

				<p>ciprofloxacina,  metronidazol y  clindamicina. Las  pastas fueron  preparadas en  grupos: a) grupo N:  100mg de nit + 1ml  de agua destilada +  80mg de  metilcelulosa; b)  grupo MATP:  100mg de  metronidazon +  100mg de  ciprofloxacina +  100mg de  clindamicna + 1ml  de agua destilada +  80mg de  metilcelulosa; c)  grupo W: 80mg de  metilcelulosa + 1ml  de agua destilada.</p>	
--	--	--	--	---	--



## Conclusión

*Enterococcus faecalis* se ha destacado sobre otras bacterias, por tener mayor frecuencia de aislamiento en infecciones secundarias, fracasos endodónticos, periodontitis apical y necrosis pulpar, ya que tiene la capacidad de resistir al tratamiento de canal y aún más importante, sobrevivir en el ambiente estéril del sistema de canal radicular. Debe su excepcional resistencia a mecanismos de resistencia intrínseca, que le permite adaptarse a diversos ambientes en condiciones extremas, incluida la resistencia a los antibióticos. Este microorganismo tiene características específicas que le permiten resistir a las inserciones mecánicas y químicas realizadas durante el tratamiento de conducto, de tal manera que tiene la capacidad de crear biopelículas fuertemente adheridas, que colonizan distintas partes de los túbulos dentinarios en los conductos radiculares, que son difícilmente alcanzables con la instrumentación. Por tanto, *Enterococcus faecalis*, ha surgido como un desafío clínico para los entornos hospitalarios sobre todo a nivel odontológico, donde se clasifica como uno de los patógenos nosocomiales más comunes del mundo.<sup>20,24,55</sup>

Si bien, se ha logrado múltiples avances en los últimos años, en el estudio científico y clínico sobre esta bacteria, su identificación e impacto sobre el tejido pulpar y periapical, y su eliminación, la cual sigue siendo una plétora de desafíos para la comunidad endodóntica. Uno de los retos es la anatomía misma de la raíz, ya que puede albergar especies bacterianas, permitiéndoles su proliferación. El hecho de que la mayoría de los aislamientos fueran productores de biopelículas, sugiere que puede ser considerado como el factor de virulencia más importante involucrado en la patogénesis de las infecciones por *Enterococcus faecalis* y la erradicación de la biopelícula, debe ser el objetivo de la estrategia terapéutica.<sup>20,23,55</sup>

Aunque ningún estudio<sup>20,23</sup> ha demostrado hasta ahora el papel específico de la virulencia, varios estudios han descrito y estudiado posibles candidatos, tratando de asociar sus propiedades proteicas a una mayor incidencia de *Enterococcus* durante la bacteriemia, e infecciones. La proteína de superficie de los *Enterococcus*, está involucrada en la

colonización y persistencia de *Enterococcus faecalis* durante las infecciones. Por lo que es probable que medie la interacción con superficies de acogida durante la formación del biofilm. Esta bacteria posee algunos factores de virulencia que parecen ser la clave de la actividad infecciosa: hemolisina, gelatinasa y el locus *fsr*, y se ha comprobado su alta actividad para formar poblaciones de bacterias adheridas en forma irreversible a superficies vivas o inertes, contenidas dentro de diversas sustancias. Su alta prevalencia en conductos tratados e infecciones persistentes, refieren que posee un papel muy importante, sin embargo, su patogenicidad es incierta, concluyendo en una causa indeterminada.

## Referencias Bibliográficas

1. Zoletti G, Pereira E, Schuenck R, Teixeira L, Siqueira J, Dos Santos K. Caracterización de los factores de virulencia y diversidad clonal de los aislamientos de *Enterococcus faecalis* en los conductos radiculares tratados. Inst Pasteur. 2011;162:151–8.
2. Lee L, Lee Y, Hsiao S, Lin H. Bacterias en los conductos radiculares apicales de los dientes con periodontitis apical. J Formos Med Assoc. 2017;(92):448–56.
3. Pereira R, Rodrigues V, Furtado W, Gueiros S, Pereira G, Avila-Campos M. Análisis microbiano del canal radicular y lesión periapical asociado a dientes con fracasos endodónticos. Anaerobe [Internet]. 2017;48:12–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anaerobe.2017.06.016>
4. Rodríguez-Niklitschek C, Oporto G. Implicaciones clínicas de la contaminación microbiana por *Enterococcus faecalis* en canales radiculares de dientes desvitalizados: revisión de la literatura. Rev Odontológica Mex [Internet]. 2015;19(3):181–6. Disponible en: <http://revistas.unam.mx/index.php/rom/article/view/50878>
5. Barbosa-Riberiro M, De Jesus-Soares A, Zaida A, Ferraz C, Almeida J, Gomes B. Susceptibilidad antimicrobiana y caracterización de genes de virulencia de aislados de *Enterococcus faecalis* de dientes con fracaso del tratamiento endodóntico. J Endod. 2016;1–7.
6. Pardi G, Guilarte C, Cardozo E, Briceño E. Detección de *Enterococcus faecalis* en dientes con fracaso en el tratamiento endodóntico. Acta Odontológica Venez. 2009;47(1):1–11.
7. Pandey V, Choudhary I, Kumar V, Tripathi P, Misra A, Bagde H. Evaluación de la correlación entre parámetros clínicos y patógenos del canal de la pulpa en patologías endodónticas. La Rev la Práctica Dent Contemp. 2016;17(8):654–8.
8. Geetha R, Vidulasri N. Actividad antimicrobiana de *Enterococcus faecalis* en el conducto radicular y la combinación del sellador y antibiótico: estudio in vitro. Rev Int revisión e Investig ciencias Farm [Internet]. 2016;41(04):15–7. Disponible en: <http://globalresearchonline.net/journalcontents/v41-1/04.pdf>



9. Soveral F, Farina P, Lodi E, Souza M. Eficacia antibacteriana del extracto de semilla de uva como irrigante para la prepración del canal radicular. *Eur Endod J* [Internet]. 2019;1:35–9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32342036>
10. Zorita-garcía M, Alonso-ezpeleta L, Cobo M, Rico-romano C, Mena-álvarez J, Zubizarreta-macho A. Terapia fotodinámica en el tratamiento endodóntico del conducto radicular para aumentar significativamente el aclaramiento bacteriano, previniendo la periodontitis apical. *Quintessence Int*. 2019;50(10):782–9.
11. Alghamadi F, Shakir M. La influencia de *Enterococcus faecalis* como patógeno del conducto dental en el tratamiento endodóntico: una revisión sistemática. *Cureus* [Internet]. 2020;12(3). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7152576/>
12. Andrade C, Bustamante A, Guevara O, Armas A. Comparación entre clorhexidina e hipoclorito de sodio como soluciones desinfectantes en la práctica endodóntica. *Kiru*. 2017;14(1):86–90.
13. López J. Etiología , clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004;9(1):52–62.
14. Pérez M, Martínez C, Zhurbenko R. Aspectos fundamentales sobre el género *enterococcus* como patógeno de elevada importancia en la actualidad. *Rev Cubana Hig Epidemiol*. 2010;48(2):147–61.
15. Chow AT, Quah SY, Bergenholtz G, Lim KC, Yu VSH, Tan KS. Las especies bacterianas asociadas con la periodontitis apical persistente ejercen efectos diferenciales sobre la diferenciación osteogénica. *Int Endod J*. 2019;52:201–10.
16. Lukic D, Karygianni L, Flury M, Attin T, Thurnheer T. Biofilms orales de tipo endodóntico como modelos para interacciones de multiespecies en enfermedades endodóncicas. *Microorganisms*. 2020;8:1–24.
17. Avila S, Rosas G, García J, Bernal N, Llamosas E. Estudio histológico descriptivo de la colonización de bacterias en los túbulos dentinarios de dientes extraídos con necrosis pulpar. *Rev ADM*. 2017;74(2):69–73.
18. Chen S, Lei H, Luo Y, Jiang S, Zhang M, Lv H, et al. Análisis de micro-TC de periodontitis apical crónica inducida por varios patógenos específicos. *Rev Int Endod*. 2019;52:1028–39.

19. Ureña J. Microbiología oral. 2nd ed. Madrid, España: McGraw Hill Interamericana; 2011. 3–187 p.
20. Vidana R. Origen de la infección intraradicular con *Enterococcus faecalis* en dientes tratados endodónticamente. Karolinska Institutet, Estocolmo, Suecia; 2015.
21. Prada I, Micó-Muñoz P, Giner-Lluesma T, Micó-Martínez P, Collado-Castellano N, Manzano-Saiz A. Influencia de la microbiología en la falla endodóntica. Revisión de literatura. Rev Med y Patol oral. 2019 May;243:72–364.
22. Dioguardi M, Di Gioia G, Illuzzi G, Arena C, Caponio V, Caloro G, et al. Inspección de la microbiota en lesiones endodónticas. Desntristry J MDPI. 2019;7(47):1–15.
23. Barbosa-Ribeiro M, Arruda-Vasconcelos R., Louzada L, Dos Santos D, Andreote F, Gomes B. Análisis microbiológico de dientes tratados endodónticamente con periodontitis apical antes y después del retratamiento endodóntico. Investigaciones clínicas orales [Internet]. 2020 Aug;1–11. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03510-2>
24. Jhajharia K, Parolia A, Shetty K, Mehta L. Biopelícula en endodoncia: una revisión. Rev la Soc Int Odontol Prev y Comunitaria [Internet]. 2015;5(1):1–13. Disponible en: [www.jispod.org](http://www.jispod.org)
25. Di Filippo G, Sidhu S, Chong B. El papel de las biopelículas en el fracaso del tratamiento endodóntico. Endo. 2014;8(2):87–103.
26. Correa F, Delgado L, Echavarría C, Serna F, Rodríguez A, Díez H. Modelo para el estudio ex vivo de biopelículas polimicrobianas en formación de conductos radiculares. Univ Sci. 2017;22(1):31–43.
27. Siqueira J, Rôças I. Estado actual y direcciones futuras de la microbiología endodóntica. Endod Top. 2014;30:3–22.
28. Aw V. Discutir el papel de los microorganismos en la etiología y patogenia de la enfermedad periapical. Rev Endodóntica Aust. 2016;42:53–9.
29. Ricucci D, Siqueira J. Biopelículas y periodontitis apical: estudio de prevalencia y asociación con hallazgos clínicos e histopatológicos. J Endod [Internet]. 2010;36(8):1277–88. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20647081/>
30. Ali I, Cheung B, Yau J, Matinlinna J, Lévesque C, Belibasakis G, et al. La influencia del acondicionamiento de la superficie del sustrato y la edad de la biopelícula en la

- composición de biopelículas de *Enterococcus faecalis*. Rev Int Endod. 2019;1–10.
31. Kumar K, Kumar P, Das P, Marandi M, Panda S, Mahajan A, et al. Asociación de microorganismos específicos con signos y síntomas en endodoncia. Un estudio comparativo. Rev Med Fam y Atención Primaria. 2020;9(8):3965–70.
  32. Gao Y, Jiang X, Lin D, Chen Y, Tong Z. La resistencia al hambre y la formación de biopelículas de *Enterococcus faecalis* en convivencia con *Candida albicans*, *Streptococcus gordonii*, *Actinomyces viscosus* o *Lactobacillus acidophilus*. J Endod. 2016;42(16):1–5.
  33. Ran S, Jiang W, Zhu C, Liang J. Exploración de los mecanismos de la formación de biofilm por *Enterococcus faecalis* en entornos de hambre de glucosa. Rev Dent Aust. 2015;60:143–53.
  34. Vidana R, Sullivan A, Billström H, Lund B, Ahlquist M. *Enterococcus faecalis* en la infección de los conductos radiculares: ¿Una fuente exógena o derivada del huésped? Cart en Microbiol Apl. 2010;52:109–15.
  35. Ravi P, Kumar V, Reddy S, Kiran D, Krishna M, Kumar G. Capacidad de formación de biopelículas de *Enterococcus faecalis* sobre puntas de gutapercha tratadas con cuatro desinfectantes utilizando microscopio láser de barrido confocal: estudio in vitro estudiar. Rev Investig Dent. 2015;12(4):331–6.
  36. Canalda C, Brau E. Microbiología endodóntica. In: GEA Consultoria Editorial SL, editor. Endodoncia: técnicas clínicas y bases científicas. 4th ed. Barcelona - España: Elsevier; 2019. p. 28–30.
  37. García D, Sepúlveda G. Microbiología en la endodoncia [Internet]. Scribd. 2013 [cited 2020 Dec 22]. p. 1–4. Disponible en: <https://es.scribd.com/doc/249280275/Microbiologia-en-La-Endodoncia>
  38. Navarra U de. Diccionario médico. Clinica Universidad de Navarra [Internet]. 2020 Jan; Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico>
  39. Zargar N, Marashi M, Ashraf H, Hakopian R, Beigi P. Identificación de microorganismos en infecciones endodónticas secundarias/persistentes con respecto a los hallazgos clínicos y radiográficos: detección molecular de cultivo bacteriano. Rev Iraní Microbiol. 2019;11(2):120–8.
  40. Del Fabbro M, Samaranayake L, Lolato A, Weinstein T, Taschieri S. Análisis de las

- lesiones endodónticas secundarias centrándose en los microorganismos extra radiculares: una visión general. *Rev Ontol clínica y Investig*. 2014;5:245–54.
41. Narayanan L, Vaishnavi C. Microbiología endodóntica. *J Conserv Dent*. 2010;13(4):233–40.
  42. Vásquez M. Microbiota asociada a infecciones endodónticas. *StuDocu*. 2017. p. 1–17.
  43. Figueiredo B, Herrera D. Papel etiológico de la infección del conducto radicular en la periodontitis apical y su relación con la sintomatología clínica. *Scielo* [Internet]. 2018;32(1):1–16. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1806-83242018000500604](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-83242018000500604)
  44. Cruz S, Díaz P, Arias D, Mazón G. Microbiota de los ecosistemas de la cavidad bucal. *Rev Cuba Estomatol* [Internet]. 2017;54(1):84–99. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubest/esc-2017/esc171h.pdf>
  45. Alcalá K, Del Campo G, Alcalá R, Barba E. Principios básicos de endodoncia clínica. 1st ed. Guadalajara U de, editor. Mexico: Centro Universitario de Los Altos; 2018. 90–141 p.
  46. Torabinejad M, Walton R. Endodoncia: principios y practicas. 4ta edició. Torabinejad M, Walton R, editors. Elsevier; 2010. 38–70 p.
  47. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. Microbiología médica. 7th ed. DRK, editor. Barcelona - España: Elsevier; 2014. 147–208 p.
  48. Nešković J, Jovanovic-medojevic M, Grga D, Popovic B, Zivkovic S. Estado microbiológico del conducto radicular después de un tratamiento endodóntico fallido. *Sciendo*. 2018;65(4):195–205.
  49. John G, Kumar K, Gopal S, Kumari S, Reddy K. *Enterococcus faecalis*, una pesadilla para el endodoncista: Una revisión sistemática. *Rev Africana Investig en Microbiol*. 2015;9(13):898–908.
  50. Sassone L, Fidel R, Faveri M, Figueiredo L, Fidel S, Feres M. Un perfil microbiológico del espacio pulpar expuesto y no expuesto de infecciones endodónticas primarias mediante hibridación ADN-ADN en tablero de ajedrez. *J Endod* [Internet]. 2012;38(7):889–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22703649/>
  51. Bouillaguet S, Manoil D, Girard M, Louis J, Gaïa N, Leo S, et al. Microbiología radicular en periodontitis apical primaria y secundaria. *Front en Microbiol*. 2018;9:1–

- 12.
52. Lopardo H. Manual de microbiología clínica [Internet]. 1st ed. Lopardo H, Predari S, Vay C, editors. Manual bacteriano. Buenos Aires: SADEBAC; 2015. 175–223 p. Disponible en: <https://www.aam.org.ar/descarga-archivos/ParteII.pdf>
53. Liu Y, Ping Y, Xiong Y, Zhou R, Xu F, Wang J, et al. Genotipo, capacidad de formación de biopelículas y transcripciones de genes específicos con características endodónticas de *Enterococcus faecalis* bajo glucosa en condición de privación. Elsevier. 2020;118:1–9.
54. Łysakowska Y, Ciebiada-Adamiec A, Sienkiewicz M, Sokolowski J, Banaszek K. La microbiota cultivable de los conductos radiculares infectados primarios y secundarios, su susceptibilidad a los antibióticos y su asociación con los signos y síntomas de la infección. Int Endod J. 2016;422–30.
55. Saffari F, Sobhanipoor MH, Shahravan A. Genes de virulencia, resistencia a los antibióticos y polimorfismos del lugar de la cápsula en *Enterococcus faecalis* aislado en los canales radiculares con lesiones periapicales. Infection Chemother [Internet]. 2018;50(4):340–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30600657/>
56. Rocas I, Siqueira J. Genes de resistencia a antibióticos en bacterias anaerobias aisladas de infecciones primarias del conducto radicular. Elsevier. 2012;18:576–80.
57. Shebi S, Geetha R. Evaluación de la eficacia antimicrobiana del sellador del conducto radicular en combinación con antibióticos contra *Enterococcus faecalis*. In vitro. Inven Drog hoy. 2019;12(10):2385–9.
58. Gunasekaran G, Thangavelu L. Evaluación del efecto de *Glycyrrhiza glabra* como desinfectante del conducto radicular: un estudio in vitro. Inven Drog hoy. 2018;12(162):1326–30.
59. Mustafa M. Eficacia antibacteriana del extracto de *neem* contra *Enterococcus faecalis*: Un estudio in vitro. J Contemp Dent Pract. 2016;17(10):791–4.
60. Portillo J. Guía práctica de lectura crítica de artículos científicos originales en Ciencias de la Salud [Internet]. 1st ed. Madrid, España: INGESA; 2015. 29–275 p. Disponible en: [https://www.sepeap.org/wp-content/uploads/2015/06/Guia\\_practica\\_de\\_lectura.pdf](https://www.sepeap.org/wp-content/uploads/2015/06/Guia_practica_de_lectura.pdf)
61. Antoja F. Lectura crítica de artículos científicos [Internet]. Vol. 2, Revista del

laboratorio clínico. 2015 [cited 2020 Dec 27]. p. 1–11. Disponible en: <https://urgenciasfmlquironmalaga.files.wordpress.com/2015/06/lectura-critica-de-articulos-cientificos.pdf>

62. Vera-Carrasco O. Prácticas de revisión bibliográfica: Trabajo individual y grupal ¿Cómo leer un artículo científico sobre medicamentos? Rev “Cuadernos.” 2019;60(1):45–54.

## Apéndice

### Ensayo científico

*Enterococcus faecalis*: relación con diferentes formas de enfermedades pulpo – perirradiculares y fracasos endodónticos.

A pesar de la barrera física natural que posee el tejido pulpar y periapical, algunas bacterias pueden invadir y colonizar, causando infección. Se ha reportado una gran variedad de bacterias, sin embargo, algunas especies son más frecuentes y dominantes que otras, por esta razón, se conoce que la mayoría de los conductos infectados son inducidos en un 90% por *Enterococcus faecalis*. Este microorganismo es el miembro más representativo de los *Enterococcus*, especies grampositivas, catalasas negativas, anaeróbicas facultativas, que habitan principalmente en el tracto gastrointestinal de los seres humanos y la cavidad bucal, especialmente relacionados con lesiones pulpares y periapicales persistentes y principalmente de origen endodóntico.<sup>1,2</sup> Es por esto, que el objetivo de este ensayo es mostrar una revisión de las investigaciones actuales sobre el papel que desempeña esta bacteria en las enfermedades pulpo-periapicales y los fracasos endodónticos, partiendo de la premisa de que existe una relación entre el *Enterococcus faecalis* con las diferentes formas de enfermedades pulpo – perirradiculares y fracasos endodónticos.

El *Enterococcus faecalis*, es una célula grampositiva, de forma ovoide o esférica, que se presenta en cadenas o pares de cadenas. Es un microorganismo anaerobio facultativo, capaz de metabolizar gran cantidad de fuentes de energía, que crece en temperaturas entre 10 - 45 °C, también, es conocido por su resistencia de naturaleza adaptativa, con capacidad de sobrevivir en condiciones ambientales no aptas para cualquier otra bacteria de la cavidad oral. Numerosos estudios<sup>1-3</sup> han mostrado una alta prevalencia de esta bacteria en conductos radiculares obturados con periodontitis apical crónica, infecciones primarias y fracasos endodónticos. Asociado al grado de infección que es directamente proporcional a la cantidad de bacterias que se encuentran, factores de virulencia y a la defensa del huésped.

La posible etiología del fracaso endodóntico, las patologías pulpares y periapicales, se debe a una microbiología persistente, capaz de sobrevivir al tratamiento químico - mecánico, y de restablecer una nueva infección. El *Enterococcus faecalis* es una especie implicada en el fracaso del tratamiento de canal, su naturaleza resistente y adaptativa en el conducto radicular, propensa a colonizar profundamente en biopelículas en el sistema de canales radiculares y resistir a múltiples antimicrobianos. Por tanto, *Enterococcus faecalis* se recupera con frecuencia de infecciones secundarias asociadas a fracasos endodónticos. En cuanto a canales tratados adecuadamente, estos pueden fallar por la persistencia de este microorganismo capaz de invadir los tejidos perirradiculares, con posterior desarrollo de absceso en infecciones difusas a pesar del modelado y limpieza agresiva del sistema de conductos radiculares.<sup>4</sup> Rodríguez-Niklitschek y Oporto<sup>5</sup>, reportaron que esta especie se involucra directamente en la patogénesis, y la persistencia de la periodontitis, es decir, que tanto en infecciones primarias, así como secundarias, se encuentra frecuentemente aislada y consideran que los irrigantes o medicamentos utilizados no llegan por completo al sistema del canal radicular.

Otros autores, como Zoletti et al.<sup>6</sup> consideran que el factor de virulencia en la patogénesis de la periodontitis apical post tratamiento, se debe a una relación entre la producción de gelatinasa y la capacidad de formación de biopelículas, con la perpetuación del proceso infeccioso y la resistencia bacteriana en el canal de la raíz, la cual ayuda a explicar la implicación del *Enterococcus faecalis* en el establecimiento de la enfermedad, probablemente como parte de una comunidad mixta que presenta infecciones complejas y que pueden influir en la progresión y el resultado de la patogenicidad bacteriana. Sin embargo, Di Flippo et al.<sup>7</sup>, concluyen en que el biofilm es el principal agente etiológico del fracaso endodóntico. Ran et al.<sup>8</sup>, lo atribuyen, a la formación de biopelículas, como un proceso multifactorial, que no es atribuible a una o varias proteínas o genes, tras el resultado del análisis microscopía láser de biopelículas densas, compactas y arquitectura compleja, de 24 horas de cultivo en glucosa al 0.25%. El análisis cuantitativo de biopelículas por *Enterococcus faecalis*, contenía cantidades variadas de glucosa, proteínas y biomasa.



El origen de las infecciones del conducto radicular se consideró proveniente de una flora endógena, ya que el *Enterococcus faecalis* es considerado como un habitante de la flora normal gastrointestinal, por lo que se asumió que de igual forma pasaba en la microflora oral. Sin embargo, recientemente se ha establecido que este microorganismo es meramente transitorio en la flora oral, desde entonces se desconoce el origen en las infecciones del sistema de conducto radicular.<sup>9</sup> Otros autores<sup>4</sup>, no presentan un origen claro, y lo dan a conocer como una duda desconcertante planteada de la siguiente forma: ¿cuál es la fuente de esta especie? No es fácilmente identificada en infecciones primarias del conducto radicular, según Vidana, et al.<sup>3</sup>, las infecciones de este microorganismo no derivan de la microflora normal del propio paciente, lo que indica que son de origen exógeno, por lo que la contaminación en los conductos puede deberse a la microfiltración marginal, exposición de los túbulos dentinarios y en la enfermedad periodontal.

Su prevalencia se estima entre el 24 - 70 %, según cultivos realizados presentan factores de virulencia que promueven la colonización dentro del sistema de conducto radicular, en particular los genes de virulencia putativos y la gelatinasa promueven la formación de colonias dentro del sistema de conductos, agravan el daño tisular y la reabsorción ósea. En el mismo orden, los estudios realizados por Karygianni et al.<sup>10</sup>, exhiben en sus resultados la capacidad de *Enterococcus faecalis* para afectar la diferenciación celular, lo que implica la pérdida de hueso en los procesos inflamatorios, causando reabsorción ósea y formación de hueso suprimido.

Su supervivencia a ambientes desfavorables se asocia a la capacidad de resistir a desinfectantes y medicamentos por largos períodos, estableciendo un desafío formidable. *Enterococcus faecalis* coloniza el sistema de conductos, organizados en biopelículas, sin el apoyo de otras bacterias y posee una amplia gama de factores de virulencia putativos que provocan alteraciones patológicas, ya sean directamente de las toxinas o indirectamente a través de la activación del sistema inmunológico del huésped. El potencial de este patógeno se ha atribuido a su capacidad de adaptación, ya que no posee una amplia gama de factores de virulencia, en ello se encuentra: citolisina, gelatinasa, adhesión al colágeno, polisacárido capsular, antígeno A, sustancia de agregación y proteínas.

Hasta ahora se han realizado múltiples estudios sobre la diversidad de microorganismos en los conductos radiculares y periapicales. Del Fabbro, et al.<sup>11</sup>, consideran que el origen real de la infecciones extrarradiculares aún no está claro, las referencias mostraron diferentes metodologías, materiales y técnicas, con resultados dispersos, por lo que concluyen, que la infección extrarradicular es una enfermedad multifactorial con perfusión de bacterias, siendo el *Enterococcus faecalis* uno de los más comunes. Se pudo comprobar, con los diferentes estudios consultados, que su etiología aún no está clara, los autores de los estudios analizados difieren en sus opiniones según los resultados mostrados. Sin embargo, concuerdan en que este microorganismo tiene la capacidad de crear biopelículas fuertemente adheridas y colonizan distintas áreas de los canales radiculares, que son casi imposibles de alcanzar con instrumentación e irrigantes, protegidas por residuos de tejidos duros, dentina, suero y células muertas. Además, se considera de naturaleza intrínseca, capaz de adaptarse activando genes de supervivencia y utilizando alternativas metabólicas activas.<sup>1,2,5-7,9,12-15</sup> Con esta investigación esperamos alentar a la realización de futuras investigaciones que permitan establecer con mayor claridad su patogenicidad.

Br. Samantha Ortiz

Br. Andrea Yáñez

## Referencias Bibliográficas

1. Siqueira J, Antunes H, Pérez A, Alves F, Mdala I, Silva E, et al. El sistema de conducto radicular apical de dientes con periodontitis apical postratamiento: correlación microbiológica, tomográfica y hallazgos histopatológicos. *J Endod.* 2020;46(9):1–8.
2. Nishio W, Melling G, Cuveillier C, Natarajan M, Roberts J, Marsh L, et al. *Enterococcus faecalis* demuestra patogenicidad a través de una mayor adherencia en una infección pulpar polimicrobiana: estudio in vitro. *Univ FUNDAN.* 2018;1–39.
3. Vidana R, Sullivan A, Billström H, Lund B, Ahlquist M. *Enterococcus faecalis* en la infección de los conductos radiculares: ¿Una fuente exógena o derivada del huésped? *Cart en Microbiol Apl.* 2010;52:109–15.
4. Gutmann J, Manjarrés V. Perspectivas históricas y contemporáneas sobre los aspectos microbiológicos de la endodoncia. *D Odontol.* 2018;6(49):1–23.
5. Rodríguez-Niklitschek C, Oporto G. Implicaciones clínicas de la contaminación microbiana por *Enterococcus faecalis* en canales radiculares de dientes desvitalizados: revisión de la literatura. *Rev Odontológica Mex* [Internet]. 2015;19(3):181–6. Disponible en: <http://revistas.unam.mx/index.php/rom/article/view/50878>
6. Zoletti G, Pereira E, Schuenck R, Teixeira L, Siqueira J, Dos Santos K. Caracterización de los factores de virulencia y diversidad clonal de los aislamientos de *Enterococcus faecalis* en los conductos radiculares tratados. *Inst Pasteur.* 2011;162:151–8.
7. Di Filippo G, Sidhu S, Chong B. El papel de las biopelículas en el fracaso del tratamiento endodóntico. *Endo.* 2014;8(2):87–103.
8. Ran S, Jiang W, Zhu C, Liang J. Exploración de los mecanismos de la formación de biofilm por *Enterococcus faecalis* en entornos de hambre de glucosa. *Rev Dent Aust.* 2015;60:143–53.
9. Vidana R. Origen de la infección intraradicular con *Enterococcus faecalis* en dientes tratados endodónticamente. Karolinska Institutet, Estocolmo, Suecia; 2015.
10. Karygianni L, Wiedmann - Al-Ahmad M, Finkenzeller G, Sauerbier S, Wolkewitz M, Hellwig E, et al. *Enterococcus faecalis* afecta la proliferación y diferenciación de

- células similares a osteoblastos ovinos. Clin Oral Invest. 2012;16:879–87.
11. Del Fabbro M, Samaranayake L, Lolato A, Weinstein T, Taschieri S. Análisis de las lesiones endodónticas secundarias centrándose en los microorganismos extra radiculares: una visión general. Rev Ontol clínica y Investig. 2014;5:245–54.
  12. Łysakowska Y, Ciebiada-Adamiec A, Sienkiewicz M, Sokolowski J, Banaszek K. La microbiota cultivable de los conductos radiculares infectados primarios y secundarios, su susceptibilidad a los antibióticos y su asociación con los signos y síntomas de la infección. Int Endod J. 2016;422–30.
  13. Ravi P, Kumar V, Reddy S, Kiran D, Krishna M, Kumar G. Capacidad de formación de biopelículas de *Enterococcus faecalis* sobre puntas de gutapercha tratadas con cuatro desinfectantes utilizando microscopio láser de barrido confocal: estudio in vitro estudiar. Rev Investig Dent. 2015;12(4):331–6.
  14. Canalda C, Brau E. Microbiología endodóntica. In: GEA Consultoria Editorial SL, editor. Endodoncia: técnicas clínicas y bases científicas. 4th ed. Barcelona - España: Elsevier; 2019. p. 28–30.
  15. Liu Y, Ping Y, Xiong Y, Zhou R, Xu F, Wang J, et al. Genotipo, capacidad de formación de biopelículas y transcripciones de genes específicos con características endodónticas de *Enterococcus faecalis* bajo glucosa en condición de privación. Elsevier. 2020;118:1–9.



Trabajo de grado modalidad monográfico para optar por el título de:

Doctor en Odontología

***Enterococcus faecalis* asociado a patologías endodónticas primarias,  
secundarias y persistentes: una revisión de literatura**

Sustentantes:

---

Br. Samantha Michelle Ortiz Moreno

---

Br. Andrea Verónica Yáñez Mora

---

Dra. Nidia Esther de León  
Asesora temática

---

Dra. Ruth Gómez  
Asesora metodológica

---

Dra. Doris López  
Coordinador de Endodoncia

---

Dra. María Guadalupe Silva  
Comité Científico

---

Dra. Rocío Romero  
Comité Científico

---

Dr. Eduardo Khouri  
Comité Científico

---

Dr. Rogelio Cordero  
Director de la Escuela de Odontología