

ENTEROCOCCUS FAECALIS E FALHAS NO TRATAMENTO ENDODÔNTICO: REVISÃO DE LITERATURA

Jorgemberg Braz dos Santos¹
Victor Hugo Gomes Auade²
Rafael Ferreira dos Santos³
Thiago de Salles dos Santos⁴
Nilton Moreira Filho⁵
Yasmin Maciel⁶

RESUMO: O Enterococcus faecalis figura entre os principais microrganismos relacionados às falhas no tratamento endodôntico. Sua capacidade de sobreviver em condições adversas e resistir aos protocolos terapêuticos habituais representa desafio significativo na prática clínica. O presente trabalho revisa os mecanismos de virulência, estratégias de persistência e alternativas terapêuticas disponíveis atualmente. Foram considerados estudos publicados de 2000 a 2025, incluindo terapias convencionais e inovações como nanopartículas e edição genética. Apesar dos progressos tecnológicos, o *E. faecalis* mantém-se como obstáculo clínico relevante.

Palavras-chave: Enterococcus faecalis. Endodontia. Insucesso do Tratamento Endodôntico. Resistência bacteriana. Biofilme.

ABSTRACT: Enterococcus faecalis ranks among the main microorganisms associated with endodontic treatment failures. Its ability to survive adverse conditions and resist conventional therapeutic protocols poses a significant clinical challenge. This review examines virulence mechanisms, persistence strategies, and currently available therapeutic alternatives. Studies published from 2000 to 2025 were considered, including both conventional therapies and innovations such as nanoparticles and gene editing. Despite technological advances, *E. faecalis* remains a relevant clinical obstacle.

1

Keywords: Enterococcus faecalis. Endodontics. Endodontic Treatment Failure; Bacterial resistance. Biofilm.

¹ Graduado em Odontologia pela Universidade Unigranrio; Especialista em Endodontia pelo Instituto de pós-graduação INCO25; Especialista em Odontologia em Saúde Coletiva pela Faculdade Unyleya; Autor do artigo A Cariologia na Sociedade Brasileira do Século XIX – Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação; Autor do artigo Da Inflamação à Necrose Pulpal: Reflexões Históricas e Modernas – Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação; Perito judicial e Assistente Técnico Judiciário, em Endodontia, pelo curso Beta. ORCID: 0009-0004-6713-0472

² Graduado em Odontologia pela Faculdade UNIG; Especialista em Saúde da Família pela Gran Centro Universitário; Especialista em Endodontia pelo Instituto de pós-graduação INCO25; Autor do artigo Da Inflamação à Necrose Pulpal: Reflexões Históricas e Modernas – Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação. ORCID: 0009-0007-8298-2106

³ Graduado em Odontologia pela Universidade Veiga de Almeida, UVA; Especialista em Endodontia pelo Instituto de pós-graduação INCO25; Especialista em Saúde Pública com ênfase em Saúde da Família pela Faculdade Única-Grupo Prominas; Autor do artigo Da Inflamação à Necrose Pulpal: Reflexões Históricas e Modernas – Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação. ORCID: 0009-0002-0253-4017.

⁴ Graduado em Odontologia pela Faculdade Unigranrio; Autor do artigo Da Inflamação à Necrose Pulpal: Reflexões Históricas e Modernas – Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação. ORCID: 0009-0005-5142-6866

⁵ Graduado em Odontologia pela Faculdade São José. Especialização em saúde da família pela Faculdade de Minas Gerais; especialização em Endodontia pelo Instituto de pós-graduação INCO25. ORCID: 0009-0006-9186-5318.

⁶ Graduada em Odontologia pela Faculdade Unigranrio; Especialista em Endodontia pela PUC-Rio. ORCID: 0009-0001-2103-3624.

I. INTRODUÇÃO

Um dos grandes objetivos do tratamento endodôntico é eliminar completamente as bactérias e seus subprodutos do sistema de canais radiculares. Mas nem sempre no consultório conseguimos isso com facilidade. As infecções persistentes — também chamadas de secundárias — continuam sendo um desafio clínico. O *Enterococcus faecalis* é parte de um conjunto de espécies de microrganismos resistentes.

As falhas no tratamento endodôntico representam um desafio clínico recorrente e multifatorial, frequentemente associadas à persistência de microrganismos resistentes no sistema de canais radiculares (SIQUEIRA; RÔÇAS, 2017), além disso, a literatura também relaciona a infecção endodôntica com fatores restauradores (LEONARDO et al., 2012).

É interessante observar na literatura atual que, apesar de ser frequentemente citado como o maior vilão, o *E. faecalis* não é necessariamente o microrganismo mais abundante nos canais radiculares e, nos casos de retratamento, por exemplo, a microbiota encontrada costuma ser bastante diversa (LÂNGARO, 2020; TAMRAT et al., 2025), com novas composições bacterianas em infecções resistentes (TENNERT et al., 2014). Nas infecções secundárias foram encontradas várias espécies de patógenos, dentre eles, porém, devido à sua capacidade de adaptar-se ao ambiente hostil, se destaca de forma notável o *E. faecalis*...que é bem resistente a várias tentativas de eliminação. É um fato notório que ele tem muita habilidade em formar biofilmes densos, aumentando, com isso, sua resistência a diversos agentes antimicrobianos que são usados nos tratamentos de canais radiculares, se tornando um dos principais desafios para o sucesso do tratamento endodôntico no consultório. Essa resistência vem justamente da sua habilidade em aguentar pH alto, montar biofilmes protetores e driblar antimicrobianos — gerando uma complexidade (LACERDA et al., 2016; SCHIOPU et al., 2023).

O *Enterococcus faecalis*, identificado há mais de cem anos, só recentemente se tornou protagonista na Endodontia. Em 1899, Thiercelin e Jouhaud notaram uma estrutura intrigante no intestino humano — o "diplococo astérico" —, batizando-o *Enterococcus* pela origem intestinal (THIERCELIN; JOUHAUD, 1899). Na mesma época, MacCallum e Hastings documentaram endocardite por essa bactéria (MACCALLUM; HASTINGS, 1899). De 1906 até 1937, passou por *Streptococcus*

faecalis (grupo D estreptococos), mas em 1984 Schleifer e Kilpper-Bälz, com genética e bioquímica, o isolaram como gênero distinto (SCHLEIFER; KILPPER-BÄLZ, 1984). A história desse microrganismo, somada ao que se sabe hoje sobre sua biologia, explica por que ele é um dos maiores desafios clínicos da Endodontia. Sua resistência ao hipoclorito de sódio — o irrigante mais usado — e sua habilidade de formar biofilmes aderentes tornam o *E. faecalis* um adversário de respeito. Como afirma Sousa-Neto (SOUZA-NETO et al., 2022), essa bactéria não é apenas resistente: ela se adapta, sobrevive e persiste nas condições adversas dos canais previamente tratados (HANAFY et al., 2025).

2. ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS E MECANISMOS DE RESISTÊNCIA DO ENTEROCOCCUS FAECALIS

O *Enterococcus faecalis*, Gram-positivo, é reconhecido na literatura por sobreviver em ambientes adversos e liderar infecções endodônticas persistentes (SUNDQVIST, 1998; TAMRAT et al., 2025). Seus biofilmes aderidos às paredes radiculares blindam-no contra tratamentos convencionais (SADANANDAN, 2025). Enzimas como gelatinase, serina protease e citolisina facilitam colonização, degradam tecidos e sustentam a virulência (QIN et al., 2000; SHARMA et al., 2025). Tolera pH variável, sal até 6,5% e temperaturas de 10-45°C (SUNDQVIST, 1998; SCHIOPU et al., 2023), sobrevivendo em canais secos ou nutrientemente pobres (SIQUEIRA; RÔÇAS, 2017).

Outro fator relevante é a presença de adesinas como Ace e Esp, que favorecem a fixação às paredes dentinárias e à matriz do biofilme (KARYGIANNI et al., 2016). Esses biofilmes podem penetrar de 100 a 300 µm nos túbulos dentinários, formando uma barreira composta por polissacarídeos, proteínas e DNA extracelular, dificultando a ação de irrigantes e antibióticos (SADANANDAN, 2025).

O *E. faecalis* exibe mecanismos de resistência tanto intrínsecos quanto adquiridos — bombas de efluxo, mudanças na permeabilidade da membrana e genes vanA/vanB contra vancomicina (HANAFY et al., 2025). Entra em dormência nos túbulos dentinários, reativando-se com infiltrações coronárias (LOVE; DRYDEN, 1997; ZHANG et al., 2024). Resiste a hipoclorito de sódio e hidróxido de cálcio, com células biofilme-protégidas mantendo-se viáveis (EVANS et al., 2002;

MOHAMMADI; SHALAVI, 2014; LACERDA et al., 2016). Altamente adaptado, sua presença nos túbulos liga-se diretamente a falhas endodônticas, exigindo irrigantes anti-biofilme e ativação ultrassônica para o sucesso (YANG et al., 2024; HANAFY et al., 2025).

3. IMPLICAÇÕES CLÍNICAS: FALHAS NO TRATAMENTO ENDODÔNTICO

A presença de *E. faecalis* na região radicular está associada ao insucesso endodôntico, especialmente em retratamentos e lesões periapicais persistentes (ZHANG et al., 2024). Estudos mostram que este microrganismo pode sobreviver mesmo após protocolos convencionais de irrigação, dificultando a completa desinfecção do sistema de canais. Clinicamente, isso se traduz em maior risco de falhas, necessidade de retratamento e, em casos extremos, extração dentária (STUART et al., 2006).

Mesmo com tantos avanços em técnicas e materiais, o tratamento endodôntico ainda pode apresentar falhas, com o envolvimento do considerado principal agente de reinfecção o *Enterococcus faecalis*, a partir do canal principal (SEDGLEY, 2006). Não sendo prudente iniciar a fase da instrumentação sem reduzir a carga bacteriana inicial na câmara pulpar. Esse microrganismo forma biofilmes nas paredes radiculares, e nos túbulos dentinários, sobrevivendo em ambiente com o pH alto, na presença do Hidróxido de cálcio e resiste ao hipoclorito, dificultando sua eliminação em ambiente dos canais laterais (MOHAMMADI; SHALAVI, 2014; SCHIOPU et al., 2023).

Mesmo em obturações adequadas, falhas no selamento coronário favorecem a recontaminação (RIBEIRO, 2021). A capacidade do *E. faecalis* de resistir a antimicrobianos o torna recorrente em casos de retratamento (SILVA et al., 2021; HANAFY et al., 2025), inclusive, sua presença em canais previamente tratados já foi documentada em estudos nacionais (AGAS, 2006).

Assim, o sucesso endodôntico depende não apenas da técnica, mas também da capacidade de eliminar completamente os agentes etiológicos, com o uso de irrigantes e abordagens complementares que melhorem a desinfecção e a vedação (YANG et al., 2024). Por outro lado, os desfechos clínicos associados à presença de *E. faecalis* confirmam seu impacto no insucesso endodôntico (GOMES et al., 2014).

4. PROTOCOLOS DE IRRIGAÇÃO E MEDICAÇÃO INTRACANAL

O hipoclorito de sódio permanece como irrigante de escolha pela ação antimicrobiana e capacidade de dissolver tecidos necróticos, é o irrigante mais usado, mas tem eficácia reduzida frente a biofilmes maduros (EVANS et al., 2002; ZHANG et al., 2024). A associação com EDTA é recomendada para remoção da smear layer, favorecendo a penetração dos irrigantes.

A clorexidina (CHX) possui boa substantividade, mas não dissolve tecidos, sendo recomendada como irrigante final (SIQUEIRA; RÔÇAS, 2017). Soluções modernas como MTAD e QMix combinam ação antimicrobiana e remoção da smear layer (ROSSI-FEDELE et al., 2020; HANAFY et al., 2025).

O hidróxido de cálcio, embora amplamente empregado como medicação intracanal, apresenta eficácia limitada contra *E. faecalis* (MOHAMMADI; SHALAVI, 2014; SCHIOPU et al., 2023), contudo, em associação com clorexidina, mostrou atividade antimicrobiana ampliada (MOMENI; SHAHRIARI, 2011). Alternativas como clorexidina, pastas combinadas e irrigantes bioativas vêm sendo estudadas para ampliar o espectro antimicrobiano (SILVA et al., 2021).

O hidróxido de cálcio ainda é o medicamento intracanal mais usado, embora o *E. faecalis* apresente resistência ao seu pH alcalino (MOHAMMADI; SHALAVI, 2014). Combinações com CHX gel ou antibióticos aumentam a eficácia (SILVA et al., 2021).

A ativação ultrassônica e sônica melhora a penetração dos irrigantes, desorganizando o biofilme e aumentando a limpeza (SOUSA-NETO et al., 2022; YANG et al., 2024).

O sucesso do tratamento endodôntico depende da limpeza e desinfecção eficaz dos canais radiculares, principalmente no caso da existência do *E. faecalis*, considerado como o mais resistente das espécies que colonizam os túbulos dentinários, exigindo abordagens combinadas (ROSSI-FEDELE et al., 2020; TAMRAT et al., 2025).

5. ABORDAGENS COMPLEMENTARES E AVANÇOS CIENTÍFICOS NO COMBATE AO ENTEROCOCCUS FAECALIS

O combate ao *Enterococcus faecalis* exige mais do que irrigantes convencionais. A literatura atual destaca técnicas clínicas auxiliares e avanços

laboratoriais que ampliam as possibilidades terapêuticas frente à resistência multifatorial desse microrganismo.

5.1 Técnicas clínicas auxiliares

A terapia fotodinâmica (TFD/PDT) combina laser de baixa potência com fotossensibilizadores como azul de metileno ou curcumina, gerando oxigênio reativo que rompe biofilmes e mata *E. faecalis* (BISCAIA, 2024). O uso de laser como adjuvante pode contribuir para a redução microbiana nos canais radiculares, embora ainda falte padronização dos protocolos (SILVA et al., 2021).

A ativação ultrassônica e sônica dos irrigantes oferece potencialização à ação antimicrobiana, promovendo maior penetração nos túbulos dentinários - desorganizando os biofilmes (SOUZA-NETO et al., 2022). O ozônio — gasoso ou aquoso — mostra eficácia contra *E. faecalis*, mas persistem debates sobre citotoxicidade e padronização (SILVA et al., 2021).

Nanopartículas metálicas, como prata, ouro e óxido de zinco, vêm sendo estudadas por sua ação antimicrobiana (TAMRAT et al., 2025). O uso de nanogéis de ouro, por exemplo, mostrou eficácia na eliminação de biofilmes persistentes (AMARASEKARA; SHAIKH et al., 2025). Irrigantes bioativos e pastas combinadas com clorexidina também ampliam o espectro antimicrobiano.

6

5.2 Pesquisas laboratoriais e inovação

Avanços laboratoriais têm revelado genes de virulência e perfis fenotípicos associados à persistência endodôntica do *E. faecalis*. Modelos in vitro de biofilme redefiniram a compreensão da infecção crônica, permitindo simulações mais precisas da realidade clínica (TAMRAT et al., 2025).

O sequenciamento genômico total (WGS) tem contribuído para identificar alvos terapêuticos específicos. Tecnologias como CRISPR e fagoterapia surgem como alternativas promissoras para eliminar cepas resistentes (MORYL et al., 2024; DE LA FUENTE TAGARRO et al., 2024; COLE, 2024).

Além disso, biomateriais endodônticos bioativos com ação antimicrobiana estão em desenvolvimento, e abordagens regenerativas com células-tronco da papila apical abrem possibilidades para tratamento em ambientes previamente infectados.

CONCLUSÃO

A literatura mostra que o *E. faecalis* é um dos principais responsáveis pelas infecções persistentes e falhas endodônticas (SILVA et al., 2021; TAMRAT et al., 2025). Sua resistência multifatorial — ao pH, biofilmes e irrigantes — explica sua sobrevivência prolongada (MOHAMMADI; SHALAVI, 2014; ŞCHIOPU et al., 2023) e sua capacidade de resistir a condições adversas, formar biofilmes e sobreviver mesmo após protocolos terapêuticos bem conduzidos. O controle eficiente depende da integração entre irrigantes, medicações e selamento coronário adequado, além do uso de novas técnicas e pesquisas que busquem agentes antimicrobianos mais específicos.

Diante do exposto, a sanificação adequada da câmara pulpar, após a remoção da polpa contaminada, com o uso de clorexidina gel 2% mantida por 30 segundos no local, configura um procedimento inicial prudente para reduzir a carga bacteriana antes da fase de instrumentação (HANAFY et al., 2025). Seu mecanismo de ação causa danos aos constituintes intracelulares dos microorganismos e sua indicação como medicação intrarradicular associada ao hidróxido de cálcio, deve estar relacionada ao tempo entre as sessões (de 07 a 14 dias) e as características clínicas do caso.

7

REFERÊNCIAS

- Agas RF. Enterococcus faecalis em canais radiculares tratados endodonticamente [TCC]. Porto Alegre: UFRGS; 2006.
- Amarasekara DL; Shaikh T; et al. Protein engineering principles for targeting biofilms using gold nanoparticles. *Biophysical Journal*. 2025.
- Biscaia M. Retratamento endodôntico ortógrado versus cirurgia endodôntica: revisão sistemática. Porto: Universidade Fernando Pessoa; 2024.
- Cole L. Phage therapy saved me – but it nearly failed too. *Wired*. 2024.
- De la Fuente Tagarro C; et al. Current knowledge on CRISPR strategies against antimicrobial resistance in *Enterococcus*. *Front Microbiol*. 2024;15.
- Evans M; Hammond M; Larkin F. The effect of sodium hypochlorite on *E. faecalis* biofilms. *Int Endod J*. 2002;35(3):221–5.
- Gomes BPFA; Jacinto RC; Pinheiro ET; et al. Clinical outcomes of *E. faecalis*. *J Endod*. 2014;40(3):193–8.

Hanafy R; et al. Advances in irrigation protocols against *Enterococcus faecalis* biofilms. *J Endod.* 2025;51(2):210–8.

Karygianni L; et al. Antimicrobial activity of oral bacteria against *E. faecalis*. *J Endod.* 2016;42(12):1817–23.

Lacerda MFLS; et al. Infecção secundária e fracasso endodôntico. *Rev Bras Odontol.* 2016;73(3):212–20.

Lângaro MC. Ocorrência de *E. faecalis* em infecções persistentes. Porto Alegre: UFRGS; 2020.

Leonardo MPFLS; et al. Infecção endodôntica: relação com odontologia restauradora. *Rev Bras Odontol.* 2012;69(1):6–10.

Love RM; Dryden DML. *Enterococcus faecalis* – a mechanism for its role in endodontic failure. *Int Endod J.* 1997;30(5):297–301.

MacCallum WG; Hastings TW. A case of acute endocarditis caused by *Micrococcus zymogenes*. *J Exp Med.* 1899;4(5):521–34.

Mohammadi Z; Shalavi S. Antimicrobial activity of calcium hydroxide in endodontics. *Iran Endod J.* 2014;9(2):83–90.

Momeni H; Shahriari S. Antimicrobial activity of calcium hydroxide + chlorhexidine. *Iran Endod J.* 2011;6(2):59–62.

8

Moryl M; et al. The combination of phage therapy and β -lactam antibiotics against *Enterococcus faecalis*: experimental study. *Microorganisms.* 2024;12.

Qin X; Singh KV; Weinstock GM; Murray BE. Effects of *Enterococcus faecalis* fsp genes on virulence. *Infect Immun.* 2000;68(5):2579–86.

Ran S; et al. *E. faecalis* promotes osteoclastogenesis. *J Endod.* 2019;45(9):1099–105.

Ribeiro AC. Insucesso endodôntico: revisão de literatura. Maceió: UFAL; 2021.

Rôças IN; Siqueira JF Jr. Frequency and persistence of *E. faecalis* in root canal systems. *J Dent Res.* 2004;83(3):193–7.

Rossi-Fedele G; et al. Antimicrobial activity of irrigants on *E. faecalis* biofilm. *Int Endod J.* 2020;53(5):708–19.

Sadanandan R. Biofilm penetration and resistance of *Enterococcus faecalis* in root canals. *J Conserv Dent.* 2025;28(3):301–8.

Schleifer KH; Kilpper-Bälz R. Transfer of *Streptococcus faecalis* and *Streptococcus faecium* to the genus *Enterococcus*. *Int J Syst Bacteriol.* 1984;34(1):31–4.

Şchiopu A; et al. *Enterococcus faecalis* resistance in endodontics: biofilm and antimicrobial challenges. *J Endod.* 2023;49(4):455–62.

Sedgley CM. The influence of root canal sealer on extended intracanal survival of *Enterococcus faecalis* with and without gelatinase production ability in obturated root canals. *Int Endod J.* 2006;39(11):900–5.

Sharma J; et al. Characterization of *Enterococcus faecalis* associated with root canal failures: virulence and resistance profile. *J Conserv Dent Endod.* 2025;28(7):602–6.

Silva M; et al. *Enterococcus faecalis* na Endodontia: resistência e implicações clínicas. *Rev Bras Odontol.* 2021;78(1):45–52.

Siqueira JF; Rôças IN. Microbiology and treatment of endodontic infections. *Endod Topics.* 2017;32(1):129–45.

Sousa-Neto MD; et al. Endodontia: fundamentos científicos para a prática clínica. São Paulo: Manole; 2022.

Stuart CH; Schwartz SA; Beeson TJ; et al. *E. faecalis*: role in root canal failure. *Gen Dent.* 2006;54(2):109–14.

Sundqvist G. Ecology of the root canal flora. *J Endod.* 1998;24(5):345–50.

Tamrat E; et al. The global prevalence of biofilm-forming *Enterococcus faecalis*: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis.* 2025;25.

9

Tennert C; Fuhrmann M; Wittmer A; et al. New bacterial compositions in resistant infections. *J Endod.* 2014;40(2):200–6.

Thiercelin ME; Jouhaud C. Sur un diplocoque astérique isolé de l'intestin. *C R Acad Sci.* 1899;128:559–61.

Yang S; et al. Strategies and mechanisms targeting *Enterococcus faecalis* biofilms. *Front Cell Infect Microbiol.* 2024;14.

Zhang Y; et al. Clinical outcomes of persistent *Enterococcus faecalis* infections in endodontics. *Int Endod J.* 2024;57(6):789–96.