



Resolvinas, un importante coadyuvante en el manejo de la periodontitis

Resolvins, an important adjuvant in periodontitis treatment

Isis Abril Macías-Montaño,* Melva Gutiérrez-Angulo,† María de la Luz Ayala-Madrigal,§ Jorge Peregrina-Sandoval,¶ Nelly Margarita Macías-Gómez,|| Rocío Patricia Mariaud-Schmidt**

RESUMEN

Las encías son fundamentales para la salud bucal, la falta de higiene, el tabaquismo y los factores genéticos favorecen el desarrollo de periodontitis que compromete la integridad de los tejidos de soporte dental. Los ácidos grasos omega-3 son precursores de las resolvinas, moléculas especializadas con propiedades antiinflamatorias que aportan múltiples beneficios a la salud en general. Recientemente, se ha estudiado su papel en la periodontitis como una modalidad terapéutica complementaria en la regeneración de tejidos periodontales. Adoptar buenos hábitos de higiene dental y consumir alimentos ricos en omega-3 son claves para mantener la salud.

Palabras clave: resolvinas, periodontitis, salud bucal, omega-3, coadyuvante.

ABSTRACT

Gingival tissues are essential for oral health, deficient hygiene, smoking and genetic factors promote the development of periodontitis, which compromises the integrity of the dental supporting tissues. Omega-3 fatty acids are precursors of resolvins. These are specialized molecules with anti-inflammatory properties that provide several benefits to overall health. Their role in periodontitis recently has been studied as a complementary therapeutic pathway for periodontal tissue regeneration. Adopting good dental hygiene habits and consuming foods rich in omega-3 are key to maintaining health.

Keywords: resolvins, periodontitis, oral health, omega-3, adjuvant.

Abreviaturas:

ARA = ácido araquidónico
DHA = ácido docosahexaenoico
DPA = ácido docosapentaenoico
EPA = ácido eicosapentaenoico
OMS = Organización Mundial de la Salud

RvD = resolvinas D
RvD1 = resolvinas D1
RvE = resolvinas E
RvE1 = resolvinas E1
SPM = mediadores especializados proresolución

* Estudiante de la Licenciatura en Cirujano Dentista, Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales, Centro Universitario de Ciencias de la Salud.

† Dra. en C. Departamento de Ciencias de la Salud. Centro Universitario de los Altos.

§ Dra. en C. Instituto de Genética Humana «Dr. Enrique Corona Rivera», Departamento de Biología Molecular y Genómica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud.

¶ Dr. en C. Laboratorio de Inmunobiología del Departamento de Biología Celular y Molecular del Centro Universitario de Ciencias Biológicas Agropecuarias.

|| Dra. en C. Centro de Investigación en Biología Molecular de las Enfermedades Crónicas. Departamento de Ciencias de la Salud. Centro Universitario del Sur.

** Dra. en C. Instituto de Investigación en Odontología, Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales, Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara. México.

Recibido: 19 de junio de 2025. Aceptado: 15 de julio de 2025.

Citar como: Macías-Montaño IA, Gutiérrez-Angulo M, Ayala-Madrigal ML, Peregrina-Sandoval J, Macías-Gómez NM, Mariaud-Schmidt RP. Resolvinas, un importante coadyuvante en el manejo de la periodontitis. Rev Mex Periodontol. 2024; 15 (1-3): 30-35. <https://dx.doi.org/10.35366/121227>

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica de origen multifactorial, relacionada con la acumulación y desequilibrio del *biofilm* dental.¹ Esta es causada por microorganismos que provocan la destrucción progresiva del ligamento periodontal y hueso alveolar, con el incremento en la profundidad de sondeo y la recesión o ambas² y se caracteriza por la inflamación del periodonto: encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, sangrado al cepillado, halitosis, dolor y movilidad dental, que al no ser controlada, puede provocar la pérdida de los órganos dentarios.³ Los factores que favorecen su desarrollo son la falta de higiene dental, tabaquismo, la presencia de periodontopatógenos, factores genéticos, enfermedades sistémicas como la diabetes y una mala alimentación, entre otras.¹ La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2022, estableció a la periodontitis como una de las enfermedades bucales más comunes, después de la caries dental. Esta se presenta en diferentes grupos de edad y afecta a más de mil millones de adultos de la población mundial.⁴

Ácidos grasos omega-3

Uno de los lípidos más importantes para el ser humano son los ácidos grasos omega-3, estos se caracterizan por ser poliinsaturados (omega-3 PUFAs) como el ácido docosahexaenoico (DHA), el ácido eicosapentaenoico (EPA), el ácido docosapentaenoico (DPA) y el ácido araquidónico (ARA), considerados ácidos grasos esenciales.⁵

Los ácidos grasos EPA y DHA deben ser obtenidos a través de la dieta, ya que no pueden ser sintetizados *de novo*, debido a que las cantidades producidas por los seres humanos son limitadas para cubrir los requerimientos del organismo.¹

Se ha descrito que la ingesta de omega-3 reduce las probabilidades de desarrollar diabetes, cáncer, obesidad y enfermedades cardiovasculares,¹ además contribuye a la reparación de tejido muscular y al fortalecimiento del sistema inmunológico.¹ De acuerdo con la OMS, la dosis recomendada oscila entre 250 a 2,000 mg/día.⁴ Una de las propiedades más importantes es su potente efecto antiinflamatorio, debido a la producción de mediadores especializados proresolución (SPM) que desempeñan un papel clave en la conclusión de la inflamación.³ Lipoxinas, maresinas, eicosanoides, protectinas y resolvinas, son derivados de los ácidos grasos poliinsaturados y funcionan como mediadores especializados proresolución,⁶⁻¹⁰ estos mediadores se caracterizan porque inducen cambios en la composición del *biofilm* dental, reorganizan la respuesta del huésped y aumentan la fagocitosis y eferocitosis de las

células inflamatorias durante la respuesta inmunológica a los estímulos microbianos e inflamatorios.¹¹⁻¹⁴

Entre los mediadores especializados proresolución, podemos destacar a las resolvinas por su capacidad para aumentar la eliminación de bacterias y su participación en la regeneración de los tejidos.¹

Resolvinas

Las resolvinas forman parte de una familia de moléculas especializadas en la resolución de la inflamación, junto con las maresinas, protectinas y lipoxinas.¹ Las resolvinas se clasifican de acuerdo al precursor lipídico del que provienen: la serie de resolvinas E (RvE) se derivan del EPA y la serie D (RvD) proceden del DHA.¹⁵

La resolvina E1 (RvE1) es la mejor caracterizada de la serie E, esta se une al receptor ERV1 e inhibe la migración transepitelial de neutrófilos, así como la generación de superóxido, estimulando la fagocitosis no inflamatoria de neutrófilos apoptóticos en macrófagos durante la inflamación.¹⁶⁻¹⁸ Aunado a sus propiedades antiinflamatorias, RvE1 ha demostrado regenerar la arquitectura del tejido periodontal perdido en modelos de pequeñas y grandes especies animales, restituyendo la unión entre el diente y el hueso alveolar sin el uso de sustitutos óseos.^{11,19}

Por otro lado, las resolvinas D1 (RvD1) inhiben la trans migración de neutrófilos y lipopolisacáridos inducidos por el factor de necrosis tumoral alfa liberado por los macrófagos.^{20,21} Asimismo, Huang L y colaboradores 2011 y Bohr S y colegas en 2013 de manera independiente, demostraron que RvD1 disminuye el proceso inflamatorio *in vivo* en modelo murino.^{22,23} Por su parte, Hastruck H y colaboradores en 2006 y 2007 demostraron que RvE1 es un regulador de la inflamación en el tejido periodontal^{19,24} y apoya el proceso de cicatrización del epitelio.²⁵

También, se ha demostrado que RvD1 contrarresta la toxicidad de la *Porphyromonas gingivalis* sobre los fibroblastos del tejido gingival²⁶ y suprime la producción de PGE2 inducida por IL-1 β y el factor de necrosis tumoral- α , mientras incrementa el factor de crecimiento de fibroblastos liberado por los fibroblastos del ligamento periodontal.²⁷

Inflamación y resolvinas

Durante la inflamación, el sistema inmunológico es el primero en actuar enviando células especializadas para combatir al agente causal, los primeros en llegar al sitio de inflamación son los neutrófilos, estos se encargan de la fagocitosis y, por su parte, los macrófagos eliminan bacterias, desechos celulares y neutrófilos apoptóticos,¹ que al no ser destruidos correctamente, el proceso infla-

matorio se mantiene por periodos prolongados de tiempo, pasando de una inflamación aguda a una crónica, como sucede en la periodontitis.³

Como se mencionó anteriormente, los ácidos grasos omega-3 (DHA y EPA) dan origen a mediadores prorrresolución. La conclusión de la inflamación es un proceso altamente regulado y organizado, donde participan las resolvinas. Estas moléculas se generan a partir de los ácidos grasos presentes en la membrana de las células involucradas en la respuesta inmune.³

La resolución del proceso inflamatorio es mediada por lípidos locales como las lipoxinas y las resolvinas sintetizadas durante la fase aguda de la inflamación.⁶

La RvD1 es una molécula antiinflamatoria que desencadena un cambio en el fenotipo de los macrófagos hacia un fenotipo M2 (antiinflamatorio).²⁸ De igual manera, Vasconcelos y colegas, en 2015, describieron que la aplicación de RvD1 incrementa la relación de los macrófagos M2:M1 mediante la polarización de los macrófagos a fenotipo M2, lo que disminuye el nivel de citocinas proinflamatorias producidas por los macrófagos fenotipo M1.²⁹ Así mismo, los resultados obtenidos por Mustafá y colaboradores, en 2013, demostraron que las acciones antiinflamatorias y de prorrresolución de la resolvin D1, aunado a la sobre regulación de las vías endógenas derivadas del ácido araquidónico, sugieren un nuevo mecanismo para la prorrresolución a través de la RvD1.²⁷

Resolvinas y su participación en la periodontitis

A través de los años se ha estudiado ampliamente la patogenia de la periodontitis, estudios recientes han demostrado que la resolución de la inflamación es un proceso activo e implica una cascada de eventos en los que participan los SPM derivados de los ácidos grasos omega-3, entre ellos, las resolvinas.³⁰

Las resolvinas no sólo reducen la inflamación, sino que también ayudan a la cicatrización y regeneración de los tejidos, regulan la acción de citocinas proinflamatorias y estimulan la formación de nuevos vasos sanguíneos, desempeñan un papel crucial al aumentar la proliferación de cementoblastos y osteoblastos para mantener la integridad del hueso alveolar y evitar la pérdida de dientes,¹ como se observa en la *Figura 1*.

Resolvinas y ligamento periodontal

La unión del diente al hueso alveolar requiere de un mecanismo altamente especializado, a través del cual las fibras del ligamento periodontal conectan el hueso al cemento radicular. Este proceso requiere de la participación de varios tipos de células: cementoblastos, osteoblastos y fibroblastos, todas ellas derivadas de las células madre del ligamento periodontal.^{31,32} Estas son responsables de la regeneración y mantenimiento de la homeostasis del tejido periodontal y de la función masticatoria, entre otras.³³



Fuente propia, editado con Biorender.

Figura 1: Participación de las resolvinas en la periodontitis. Los periodontopatógenos causantes de la periodontitis son eliminados por células del sistema inmune del huésped, las resolvinas en conjunto con el tratamiento periodontal limitan el daño a los tejidos de soporte dental.

En este sentido, Albuquerque y colegas, en 2020, describieron que el medio proinflamatorio suprime la viabilidad y migración, así como las propiedades pluripotenciales de las células madre del ligamento periodontal humano, y RvE1 restaura la capacidad regenerativa mediante el incremento de la viabilidad de las células madre del ligamento periodontal, acelerando la cicatrización, migración y la sobreexpresión de los marcadores periodontales, así como la diferenciación de cemento y hueso.³⁴

De igual manera, Zarrouh y colaboradores, en 2022, sugirieron que RvD1 juega un papel antiinflamatorio y prorrregenerativo clave sobre los fibroblastos del ligamento periodontal, lo que favorece la cicatrización y regeneración de los tejidos del mismo.³⁵

Resolvinas y cemento radicular

Mientras RvD1 y RvE1 incrementan la proliferación de los cementoblastos, RvE1 promueve la expresión génica de los cementoblastos *in vitro*, asociado específicamente con la reparación de tejido, incluyendo tejido mineralizado, enzimas que degradan la matriz extracelular y sus inhibidores, citocinas y enzimas de estrés oxidativo, lo que sugiere que RvE1 está involucrada en diferentes fases de la regeneración del cemento y el periodonto. Estos hallazgos indican que RvD1 y RvE1 pueden estar involucrados de manera directa en algunos aspectos de la cementogénesis e incrementan la cantidad de ligandos naturales sobre las superficies mineralizadas aumentando la participación de los cementoblastos.³⁶

Resolvinas y hueso alveolar

El modelamiento y remodelamiento óseo son procesos muy importantes a través de la vida, ya que permiten el crecimiento y cambio de forma. El modelamiento óseo consiste de cambios en la forma o tamaño del hueso, a diferencia de la remodelación ósea, que mantiene la homeostasis y salud del hueso.³⁷

Las enfermedades que provocan alteraciones óseas, tales como osteoporosis, mieloma múltiple, artritis reumatoide y periodontitis, pueden afectar gravemente el balance y acelerar la resorción o formación ósea, por lo que se ha sugerido que la salud de los huesos puede ser mejorada a través de la actividad física y la nutrición, así como de la dieta y suplementos como el calcio, vitamina D y omega-3 PUFAs.³⁸

Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 participan en la modulación del metabolismo óseo e inhiben la pérdida de hueso, lo que puede reducir la severidad de las enfermedades óseas inflamatorias. Existe evidencia que

ha mostrado la participación de las resolvinas derivadas de los PUFAs como el omega-3 en la remodelación ósea en enfermedades inflamatorias crónicas.^{19,24,39-41}

Por su parte, Kholy y colegas demostraron que RvE1 promueve la formación ósea bajo condiciones inflamatorias⁴² e induce la formación de hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento en conejos con periodontitis inducida.¹⁹ De igual forma, Zhu y colaboradores describieron que RvE1 puede actuar directamente en los osteoclastos e inhibir la resorción ósea además de regular la inflamación y suprimir la formación de osteoclastos maduros *in vitro*.⁴³ Así mismo, Funaki y colegas describieron que RvE1 inhibe la IL-17 inducida por el aumento de la expresión del ligando del receptor activador del factor nuclear *kB*, en células de cráneo de ratón, por lo tanto, suprimen la osteoclastogénesis.⁴⁴

Suplementación con omega-3 en la periodontitis

Con el transcurso de los años se ha encontrado evidencia que respalda la asociación directa entre las enfermedades bucales y el estado general del organismo. La periodontitis no es sólo una enfermedad limitada, sino que puede influir en la progresión de enfermedades cardiovasculares, diabetes y complicaciones durante el embarazo.⁴⁵ Esto se debe a que las bacterias periodontopatógenas ingresan al torrente sanguíneo y, en respuesta, se liberan citocinas proinflamatorias en todo el organismo manteniendo constantemente activo al sistema inmunológico.³

En este contexto, los ácidos grasos omega-3 cobran especial relevancia, ya que su efecto antiinflamatorio no sólo ayuda a regular la inflamación local de las encías, similar a lo que sucede en la periodontitis, sino también de las enfermedades sistémicas, ya que la migración de neutrófilos y macrófagos a través de los vasos sanguíneos permite transportar EPA y DHA hasta el sitio de inflamación.¹ Por lo tanto, la inclusión de omega-3 en la dieta podría tener múltiples beneficios, no sólo en el tratamiento de la periodontitis, sino también puede contribuir a mejorar la salud general de las personas.

Diversos estudios han descrito que la suplementación con omega-3 durante el tratamiento de la periodontitis mostró mejoras significativas en la recuperación de los tejidos.^{1,46} Salman y colaboradores, en 2014, aplicaron una dosis 1,000 mg/día de omega-3 a sujetos con periodontitis durante tres meses, y el sondaje periodontal así como el índice gingival mostraron niveles significativamente menores en comparación con los sujetos que no recibieron la dosis de omega-3.⁴⁷ De igual forma, Stando y colegas, en 2020, demostraron que la ingesta en altas dosis de omega-3 durante la terapia periodontal no quirúrgica puede tener efectos benéficos en el manejo de la

periodontitis.⁴⁸ Así mismo, en un ensayo clínico realizado por Murali y colaboradores, en 2022, en el que indicaron suplementos de omega-3 junto a terapia periodontal no quirúrgica en pacientes con periodontitis crónica, encontraron que la profundidad al sondeo y el nivel de inserción mostraron mejoría al compararlo con el grupo con periodontitis crónica que no recibió el suplemento de omega-3, y concluyeron que este ácido graso actúa mejor a través de la circulación sistémica en comparación con la administración tópica.⁴⁹

CONCLUSIONES

Las resolvinas han mostrado una interesante participación en la resolución de algunos parámetros clínicos de la periodontitis a través del consumo vía oral de suplementos con omega-3, sin embargo, su ingesta por sí sola no reemplaza el tratamiento periodontal. Es un importante coadyuvante en el manejo de la periodontitis, por lo que es imprescindible continuar con las investigaciones en esta área para comprender más acerca de la etiopatogenia de la enfermedad y la administración de omega-3, que podría contribuir a mejorar el pronóstico de los pacientes afectados.

REFERENCIAS

1. Chiluveru S, Gundelly M, Putuluri S, Tummanepally M, Chandaka M, Koduganti R. Resolvins in periodontitis and possible periodontal regeneration: literature review. *Cureus*. 2024; 16 (8): e68187.
2. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's clinical periodontology*. 13th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2019, p. 62.
3. Ghemis L, Goriuc A, Jipu R, Georgeta L, Luchian I. The involvement of resolvins in pathological mechanisms of periodontal disease associated with type 2 diabetes: a narrative review. *Intl J Mol Sci*. 2024; 25 (23): 12784.
4. Organización Mundial de la Salud. *Informe sobre la situación mundial de la salud bucodental: hacia la cobertura sanitaria universal para la salud bucodental de aquí a 2030*. Resumen ejecutivo. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2022.
5. Diao J, Song X, Guo T, Wang F, Chen L, Zhang W. Cellular engineering strategies toward sustainable omega-3 long chain polyunsaturated fatty acids production: State of the art and perspectives. *Biotech Adv*. 2020; 40: 107497.
6. Serhan CN, Hong S, Gronert K, Colgan SP, Devchand PR, Mirick G et al. Resolvins: a family of bioactive products of omega-3 fatty acid transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammation signals. *J Exp Med*. 2002; 196 (8): 1025-1037.
7. Serhan CN. Novel lipid mediators and resolution mechanisms in acute inflammation: to resolve or not? *Am J Pat*. 2010; 177 (4): 1576-1591.
8. Demarquoy J, Borgne FL. Biosynthesis, metabolism and function of protectins and resolvins. *Clini Lipid*. 2014; 9 (6): 683-693.
9. Hasturk H, Kantarci A. Activation and resolution of periodontal inflammation and its systemic impact. *Periodontol 2000*. 2015; 69 (1): 255-273.

10. Jauhainen L, Ylostalo P, Mannisto S, Kanerva N, Knuuttila M, Suominen AL. Periodontal condition in relation to intake of omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids. *J Clin Periodontol*. 2016; 43 (11): 901-908.
11. Van Dyke TE. Pro-resolving mediators in the regulation of periodontal disease. *Mol Asp Med*. 2017; 58: 21-36.
12. Serhan CN. Pro-resolving lipid mediators are leads for resolution physiology. *Nature*. 2014; 510 (7503): 92-101.
13. Herrera BS, Hasturk H, Kantarci A, Freire MO, Nguyen O, Kansal S et al. Impact of resolvin E1 on murine neutrophil phagocytosis in type 2 diabetes. *Inf Immunity*. 2014b; 83 (2): 792-801.
14. Lee CT, Teles R, Kantarci A, Chen T, McCafferty J, Starr JR et al. Resolvin E1 reverses experimental periodontitis and dysbiosis. *J Immunol*. 2016; 197:2796-2806.
15. Serhan CN, Arita M, Hong S, Gotlinger K. Resolvins, docosatrienes, and neuroprotectins, novel omega-3-derived mediators, and their endogenous aspirin-triggered epimers. *Lipids*. 2004; 39 (11): 1125-1132.
16. Schwab JM, Chiang N, Arita M, Serhan CN. Resolvin E1 and protectin D1 activate inflammation-resolution programmes. *Nature*. 2007; 447 (7146): 869-874.
17. Campbell EL, Louis NA, Tomassetti SE, Canny GO, Arita M, Serhan CN et al. Resolvin E1 promotes mucosal surface clearance of neutrophils: a new paradigm for inflammatory resolution. *FASEB J*. 2007; 21 (12): 3162-3170.
18. Basil MC, Levy BD. Specialized pro-resolving mediators: endogenous regulators of infection and inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2016; 16 (1): 51-67.
19. Hasturk H, Kantarci A, Coguet-Surmenian E, Blackwood A, Andry C, Serhan CN et al. Resolvin E1 regulates inflammation at the cellular and tissue level and restores tissue homeostasis *in vivo*. *J Immunol*. 2007; 179 (10): 7021-7029.
20. Duffield JS, Hong S, Vaidya VS, Lu Y, Fredman G, Serhan CN et al. Resolvin D series and protectin D1 mitigate acute kidney injury. *J Immunol*. 2006; 177 (9): 5902-5911.
21. Sun YP, Oh SF, Uddin J, Yang R, Gotlinger K, Campbell E et al. Resolvin D1 and its aspirin-triggered 17R epimer. *J Biol Chem*. 2007; 282 (13): 9323-9334.
22. Huang L, Wang CF, Serhan CN, Strichartz G. Enduring prevention and transient reduction of postoperative pain by intrathecal resolvin D1. *Pain*. 2011; 152 (3): 557-565.
23. Bohr S, Patel SJ, Sarin D, Irimia D, Yarmush ML, Berthiaume F. Resolvin D2 prevents secondary thrombosis and necrosis in a mouse burn wound model. *Wound Repair Regen*. 2013; 21 (1): 35-43.
24. Hasturk H, Kantarci A, Ohira T, Arita M, Ebrahimi N, Chiang N et al. RvE1 protects from local inflammation and osteoclast mediated bone destruction in periodontitis. *FASEB J*. 2006; 20 (2): 401-403.
25. Gronert K, Maheshwari N, Khan N, Hassan IR, Dunn M, Schwartzman ML. A role for the mouse 12/15-lipoxygenase pathway in promoting epithelial wound healing and host defense. *J Biol Chem*. 2005; 280 (15): 15267-15278.
26. Khaled M, Shibani N, Labban N, Batarseh G, Song F, Ruby J et al. Effects of resolvin D1 on cell survival and cytokine expression of human gingival fibroblasts. *J Periodontol*. 2013; 84 (12): 1838-1846.
27. Mustafa M, Zarrouh A, Bolstad AI, Lygre H, Mustafa K, Hasturk H, et al. Resolvin D1 protects periodontal ligament. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2013; 305 (6): C673-679.
28. Titos E, Rius B, González-Pérez A, López-Vicario C, Morán-Salvador E, Martínez-Clemente M, et al. Resolvin D1 and its precursor docosahexaenoic acid promote resolution of adipose tissue inflammation by eliciting macrophage polarization toward an M2-like phenotype. *J Immunol*. 2011; 187 (10): 5408-5418.
29. Vasconcelos DP, Costa M, Amaral IF, Barbosa MA, Águas AP, Barbosa JN. Modulation of the inflammatory response to chitosan

- through M2 macrophage polarization using pro-resolution mediators. *Biomaterials*. 2015; 37: 116-123.
30. Jiang X, Xue Y, Mustafa M, Xing Z. An updated review of the effects of eicosapentaenoic acid- and docosahexaenoic acid-derived resolvins on bone preservation. *Prostaglandins Other Lipid Mediat*. 2022; 160: 106630.
 31. Nuñez J, Vignoletti F, Caffesse RG, Sanz M. Cellular therapy in periodontal regeneration. *Periodontol 2000*. 2019; 79 (1): 107-116.
 32. Trubiani O, Pizzicannella J, Caputi S, Marchisio M, Mazzon E, Paganelli R et al. Periodontal ligament stem cells: current knowledge and future perspectives. *Stem Cells Dev*. 2019; 28 (15): 995-1003.
 33. McCulloch CA. Historical perspective of periodontal progenitor cells: early studies that clarified identity and function. *Curr Oral Health Rep*. 2015; 2 (4): 227-235.
 34. Albuquerque-Souza E, Schulte F, Chen T, Hardt M, Hasturk H, Van Dyke TE et al. Maresin-1 and resolvin E1 promote regenerative properties of periodontal ligament stem cells under inflammatory conditions. *Front Immunol*. 2020; 11: 585530.
 35. Zarrough AE, Hasturk H, Stephens DN, Van Dyke TE, Kantarci A. Resolvin D1 modulates periodontal ligament fibroblast function. *J Periodontol*. 2023; 94 (5): 683-693.
 36. Bozkurt SB, Hakki SS, Kantarci A. Differential effects of resolvin D1 and resolvin E1 on cementoblast function. *J Periodontol*. 2023; 94 (11): 1351-1362.
 37. Katsimbri P. The biology of normal bone remodelling. *Eur J Cancer Care*. 2017; 26 (6): e12740.
 38. Daly RM, Duckham RL, Gianoudis J. Evidence for an interaction between exercise and nutrition for improving bone and muscle health. *Curr Osteoporos Rep*. 2014; 12 (2): 219-226.
 39. Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Animal models for periodontal regeneration and peri-implant responses. *Periodontol 2000*. 2015; 68 (1): 66-82.
 40. Gao L, Faibish D, Fredman G, Herrera BS, Chiang N, Serhan CN et al. Resolvin E1 and chemokine-like receptor 1 mediate bone preservation. *J Immunol*. 2013; 190 (2): 689-694.
 41. Chun-Teh Lee, Ricardo Teles, Alpdogan Kantarci, Tsute Chen, Jon McCafferty, Jacqueline R Starr et al. Resolvin E1 reverses experimental periodontitis and dysbiosis. *J Immunol*. 2016; 197 (7): 2796-2806.
 42. Kholy KE, Freire M, Chen T, Van Dyke TE. Resolvin E1 promotes bone preservation under inflammatory conditions. *Front Immunol*. 2018; 9: 1300.
 43. Zhu M, Van Dyke TE, Gyurko R. Resolvin E1 regulates osteoclast fusion via DC-STAMP and NFATc1. *FASEB J*. 2013; 27 (8): 3344-3353.
 44. Funaki Y, Hasegawa Y, Okazaki R, Yamasaki A, Sueda Y, Yamamoto A, et al. Resolvin E1 inhibits osteoclastogenesis and bone resorption by suppressing IL-17-induced RANKL expression in osteoblasts and RANKL-induced osteoclast differentiation. *Yonago Acta Med*. 2018; 61 (1): 8-18.
 45. Natarajan P, Madanian S, Marshall S. Investigating the link between oral health conditions and systemic diseases: a cross-sectional analysis. *Sci Rep*. 2025; 15 (1): 10476.
 46. Miroult C, Lasserre J, Toma S. Effects of omega-3 as an adjuvant in the treatment of periodontal disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Dent Res*. 2023; 9 (4): 545-556.
 47. Salman SA, Akram HM, Ali OH. Omega-3 as an adjunctive to non surgical treatment of chronic periodontitis patients. *IOSR J Dent Med Sci*. 2014; 13 (6): 08-11.
 48. Stando M, Piatek P, Namiecinska M, Lewkowicz P, Lewkowicz N. Omega-3 polyunsaturated fatty acids EPA and DHA as an adjunct to non-surgical treatment of periodontitis: a randomized clinical trial. *Nutrients*. 2020; 12 (9): 2614.
 49. Murali AC, Bhandary R, Ramesh A, Venugopalan G. Evaluation of treatment with omega-3 fatty acid supplements on salivary levels of resolvin E1 in chronic periodontitis patients. *J Health Allied Sci NU*. 2022; 13 (02): 268-272.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no hay conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. en C. Rocío Patricia Mariaud-Schmidt

E-mail: rocio.mariaud@academicos.udg.mx