

Enfoque odontológico del Síndrome de Turner

Turner's Syndrome: A dental perspective

Juan Pedro Ortiz Contreras¹, Sergio Eduardo Nakagoshi Cepeda², Gustavo Israel Martínez González²

1 Residente del Posgrado de Odontología Avanzada.

2 Profesor del Posgrado de Odontología Avanzada.

Facultad de Odontología, UANL.

Resumen

Introducción: El Síndrome de Turner (ST) es una anomalía cromosómica en mujeres, está asociada a ciertos tipos de morbilidad como baja estatura, osteoporosis, anomalías cardiovasculares entre otros. El ST es el resultado de una monosomía X y se diagnostica en un cariotipo de 30 células. **Objetivo:** El objetivo de este artículo es revisar la literatura acerca del Síndrome de Turner, específicamente en los subtemas de etiología, diagnóstico, morbilidad, tratamiento, características maxilofaciales y bucodentales dándoles un enfoque odontológico. **Metodología:** Se llevó a cabo una búsqueda electrónica hasta el mes de noviembre 2016 en las bases de datos de "PUBMED" Y "EBSCO" utilizando palabras clave como "Turner Syndrome" y "X45" combinando la búsqueda con los subtemas, "etiology", "treatment" "diagnosis", "morbidity", "characteristics", "maxilofacial characteristics", "oral characteristics", "dentistry". La información recabada se compiló y se estructuró de una forma ordenada con un enfoque odontológico. **Resultados:** La información con enfoque en el manejo clínico odontológico es escasa. La información obtenida permite concluir que es relevante si se presenta o no mosaicismo ya que su presencia se asocia a una disminución en las características y comorbilidades. Es importante conocer: la edad a la que fue diagnosticado el ST, la interconsulta médica es indispensable dada las frecuentes enfermedades sistémicas y las modificaciones clínicas serán según la severidad de las patologías sistémicas. El tratamiento más común es con hormona de crecimiento y estrógenos. Los problemas ortodónticos son comunes y por lo general severos, presentándose comúnmente una mayor incidencia de inflamación gingival. **Conclusión:** Los pacientes con ST tienen una alta incidencia de enfermedades sistémicas. La hipertensión arterial infantil y la fragilidad ósea son frecuentes. El manejo odontológico puede ser variable desde ligeras modificaciones a nuestra práctica hasta atención en medio hospitalario.

Palabras clave: Síndrome de Turner, 45X, odontología, manejo odontológico.

Abstract

Introduction: Turner Syndrome (TS) is a chromosome anomaly in women and it is associated to certain types of morbidity like short stature, osteoporosis and cardiovascular anomaly. It is the result of X monosomy and its diagnosis is through a 30 cell karyotype. **Objective:** The objective of this article is to review the literature about TS, specifically in the subtopics of etiology, diagnosis, morbidity, treatment, maxillofacial and dental characteristics giving them a dental perspective. **Methodology:** An electronic search was conducted until november 2016 in "PUBMED" and "EBSCO" databases using keywords like "Turner Syndrome" and "X45" combining the search with the subtopics of, "etiology", "treatment" "diagnosis", "morbidity", "characteristics", "maxillofacial characteristics", "oral characteristics", "dentistry". The gathered information was compiled and structured in an orderly fashion and given a dentistry perspective. **Results:** The information with a dental management perspective is scarce. The information gathered allows us to conclude that whether our patient presents mosaicism or not is relevant because its presence is associated to less prominent characteristics and comorbidities. It is important to know at what age our patient was diagnosed with TS. Medical interconsultation is indispensable due to the high incidence of systemic diseases. Clinical modifications will depend on the severity of the systemic pathologies. The most common treatment is with growth hormone and estrogen. Orthodontic problems are common and more severe, and they present a higher incidence of gingivitis. **Conclusion:** Patients with TS have a high incidence of systemic diseases. Hypertension in pediatric patients and bone fragility are common. Dental management can range from slight modifications to our dental practice to hospitalary intervention.

Palabras clave: Turner Syndrome, 45X, dentistry, dental management.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Turner (ST) es el resultado de la ausencia total o parcial del segundo cromosoma sexual, ocurre en 1 de cada 2000-2500 mujeres nacidas y presenta características típicas como baja estatura, disgenesia gonadal y morbilidades frecuentes como enfermedad cardiovascular y fragilidad ósea^{1,2}.

Los cromosomas son el contenedor de los genes que directamente impactan sobre la formación. Son los cromosomas los que determinan la anatomía (fenotipo) y son estos mismos los responsables de alteraciones en la misma. Un estudio cromosómico puede revelar que cromosoma es responsable por un componente morfológico específico³. Las anomalías cromosómicas pueden producir diferentes tipos

de síndromes de los cuales se destacan Síndrome de Down, Síndrome de Klinefelter, Síndrome de Prader Willis, Síndrome de Williams, entre otros⁴.

Las distintas alteraciones cromosómicas producen un cuadro clínico distinto, desde retraso mental como en el Síndrome de Down⁵ hasta alteraciones prácticamente imperceptibles a los ojos humanos como el síndrome del súper hombre o cariotipo xyy⁶. El Síndrome de Klinefelter es una aneuploidia en los cromosomas sexuales presentando un cariotipo XXY. Este síndrome es la alteración cromosómica sexual más frecuente y presenta una prevalencia de 1:500-1:1000 hombres nacidos. Las características anatómicas de estos pacientes son muy variables, sin ninguna característica obvia facial y por lo general son indistinguibles de los niños con cariotipo normal. En general son estériles y presentan pechos agrandados, poco bello facial y corporal⁷.

Hay varias anomalías anatómicas que han sido asociadas al Síndrome de Turner y algunas de ellas tienen consecuencias devastadoras si no se diagnostica en etapas tempranas. Dilatación aórtica por ejemplo comúnmente se presenta en estos pacientes y contribuye al acortamiento de la expectativa de vida de ellos². Otras características fenotípicas de las cuales destacan las de talla baja, cuello palmeado, implantación baja de las orejas, disgenesia gonadal, linfedema de manos y pies, pterigium colli, disminución del ángulo cubital y alteraciones cardíacas, baja densidad ósea, entre otras manifestaciones^{1,2}.

Es necesario compilar lo que se sabe acerca del Síndrome de Turner y darle un enfoque odontológico que ayuden al clínico en el trato, atención, plan de tratamiento, diagnóstico, prevención y tratamiento de pacientes con dicho síndrome ya que actualmente la información con enfoque odontológico es escasa.

OBJETIVO

El objetivo de este artículo es revisar la literatura acerca del Síndrome de Turner, específicamente en los subtemas de etiología, diagnóstico, morbilidad, tratamiento, características maxilofaciales y bucodentales dándoles un enfoque odontológico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una búsqueda electrónica en inglés y español hasta el mes de noviembre 2016 en las bases de datos de "PUBMED" Y "EBSCO" utilizando palabras clave como "Turner Syndrome" y "X45" combinando la búsqueda con los subtemas, "etiology", "treatment" "diagnosis", "morbidity", "characte-

ristics”, “maxilofacial characteristics”, “oral characteristics”, “dentistry”. Se obtuvieron 8143 resultados de los cuales después de excluir los duplicados y elegir los relevantes al objetivo antes mencionado utilizando como criterio de inclusión la relevancia odontológica se eligieron 39 artículos. La información recabada se compiló y se estructuró de una forma ordenada con un enfoque odontológico.

ANÁLISIS E INTEGRACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Etiología

Es bien sabido que el fenotipo Turner (45X) es causado por la ausencia parcial o total del segundo cromosoma sexual, esto es que el cromosoma sexual paterno esta parcial, o totalmente ausente². La causa de esto proviene de la inestabilidad del cromosoma sexual Y paterno dando como resultado su perdida durante la meiosis⁹. El 50-60% de los casos de ST son ausencias totales del segundo cromosoma sexual sin presencia de mosaísmo, los otros casos presentan mosaísmo con una línea celular de 45,X acompañado de una o más líneas celulares con una estructura anormal parcial o total del segundo cromosoma sexual¹⁰.

El fenotipo de cada paciente de ST es altamente variable, esto se debe a las diferencias de cariotipo y mosaísmo de distintos tejidos lo cual resulta en un genotipo variante en los distintos tejidos de un mismo individuo, lo cual explica por qué algunos pacientes presentan rasgos tan marcados y un 30% de ellos nunca son diagnosticados con el síndrome^{11, 12}.

Las alteraciones estructurales del cromosoma X afectan la función ovárica y la estatura y las deleciones parciales de este también pueden impedir la función ovárica. En general deleciones afectando el Xp11 producen una mal función ovárica en el 50% de los casos, mientras que la otra mitad presenta una función menstrual¹³. Deleciones más distales por lo general presentan un fenotipo menos severo⁹.

Es importante para el odontólogo identificar si el paciente presenta un cariotipo con la ausencia total del segundo cromosoma sexual, puesto que esta dará como resultado características y comorbilidades más severas en estos pacientes, incluidas las maxilofaciales y las patologías que competen al odontólogo como sistema inmune deficiente, osteoporosis, cardiopatías, etc.

Diagnóstico

En general el diagnóstico definitivo del ST se obtiene por medio de un estudio del cariotipo de 30 linfocitos sanguíneos¹⁴. La realidad clínica es que estos estudios no se practican de forma rutinaria en la

población, por lo que el diagnóstico clínico en específico la talla baja o falta de crecimiento es el dato clave y más común que guía al médico general al diagnóstico de este síndrome, es también relevante mencionar que el 87.1% de estos pacientes van a la consulta médica por motivo de su talla baja^{15,16}. El 30% de estos pacientes nunca obtienen un diagnóstico correcto¹¹, lo cual es desfavorable puesto que la morbilidad y mortalidad es mayor en estos pacientes¹⁷, a esto le sumamos que un diagnóstico tardío se ha relacionado con mayor severidad de los síntomas y características típicas del ST¹⁸, en general un diagnóstico prenatal se asocia a un mejor desarrollo cuando se compara con la severidad de las características y patologías de los pacientes diagnosticados postnatalmente, puesto que estos reciben el correcto tratamiento durante su desarrollo¹⁹.

El diagnóstico tardío del ST es una problemática actual puesto que solo el 15-30% de ellos reciben un diagnóstico durante el primer año de vida²⁰. El 50% de los casos se diagnostica en la adolescencia por causa de una amenorrea¹⁸. El primer signo prenatal que da sospecha a una aneuploidia es la presencia de translucencia nucal agrandada, detectada en la semana 11 a 14 la cual es fácilmente medible en una ecografía, posteriormente el obstetra indicará un estudio de suero materno para corroborar el diagnóstico, después del cual, el diagnóstico definitivo es posible solo por medio de un estudio de cariotipo el cual sería invasivo prenatalmente²¹.

Hay que considerar que el estudio de cariotipo en linfocitos sanguíneos no nos proveerá información en cuanto a la presencia de mosaicismo en algún otro tejido, puesto que esta información es en sumo relevante, en especial para valorar el riesgo de gonadoblastoma, es común que se practique un estudio genético de FISH o PCR de tiempo real en células bucales¹². Otro dato importante es el factor hereditario del ST, como ha sido reportado en numerosos casos en el cual madre e hija poseen dicho síndrome²².

En la consulta odontológica es importante notar la edad en que nuestra paciente fue diagnosticada con ST, una paciente con un diagnóstico tardío tendrá la tendencia a padecer problemas sistémicos más severos, especialmente si este fue dado posterior a la pubertad, puesto que el tratamiento hormonal durante el desarrollo evitará complicaciones en la adultez.

Morbilidad

La deficiencia hormonal, en especial de estrógeno, produce diversas patologías en tejido óseo y sistema cardiovascular.²³ La edad en que se diagnostica y se inicia el tratamiento es determinante para la severidad de las características y morbilidad¹⁸. El 65-70% de los pacientes presentan anomalías cardiovasculares, variantes en la anatomía cardiovascular como la dilatación, elongación o bicuspid-

ción de la aorta son comunes y son la principal causa de mortalidad². Se ha reportado una prevalencia de hasta 58% de hipertensión arterial, la cual se puede presentar a cualquier edad, con una prevalencia de 25% en pacientes infantiles con ST¹⁷. La sordera en los pacientes con ST es común dado a los frecuentes episodios de otitis media en la infancia²⁴, el 70% padecen de hipotiroidismo²⁵, diabetes mellitus tipo 2 es 4 veces más común²⁶, sistema inmune deficiente^{26, 27}, osteoporosis, tomando en cuenta que en general presentan 25% menos masa ósea y una incidencia de fractura 3 veces mayor a la población general²⁸.

Las principales morbilidades son alteraciones cardiovasculares y baja densidad ósea. No se puede ser lo suficientemente enfático en recomendar la interconsulta con el médico y/o especialistas al atender a una paciente con ST. Los cuidados que tendremos en nuestra práctica odontológica dependerán del estado sistémico de la paciente a tratar. Los estudios de laboratorio como biometría hemática, perfil tiroideo y química sanguínea son necesarios al atender a nuestro paciente. Monitorear la presión arterial inclusive en pacientes infantiles, moderar la fuerza en el momento de una exodoncia es importante y planear una exodoncia complicada como quirúrgica para reducir la fuerza ejercida sobre los maxilares es recomendable para aminorar el riesgo de fractura. Profilaxis antibiótica es de rigor dado el alto índice de problemas cardiovasculares y la deficiencia inmunológica. En caso de que el estado sistémico de nuestra paciente este muy comprometido y la interconsulta con el médico nos sugiera intervenir en un medio hospitalario, será necesario referir a un odontólogo capacitado para este tipo de procedimientos.

Tratamiento

Los pacientes con ST son comúnmente tratados con hormona de crecimiento y estrógenos²⁹. La pubertad que por lo general se tiene que inducir en estos pacientes es tratada con estrógenos²⁶. Los estrógenos sistémicos aportan una mejoría tanto en la densidad ósea como en el colesterol de alta densidad, existe incertidumbre si esta hormona también aporta a problemas mas severos como cardiovasculares o fracturas que comúnmente se presentan en personas con dicho síndrome²³.

Por otro lado, el tratamiento con estrógeno y hormona del crecimiento parece aumentar la desproporción corpórea que ya caracteriza a pacientes con este síndrome³⁰. Así mismo, se encontró un patrón entre el tratamiento con hormona del crecimiento a largo plazo y una mejoría en el desarrollo de características craneofaciales más sin llegar a normalizar dichas características³¹. Un tratamiento común para la osteoporosis que comúnmente aflige a los pacientes con ST son los bisfosfonatos, los cuales han probado ser altamente efectivos en prevenir fracturas, en especial las vertebrales³².

A los odontólogos les corresponde conocer el tratamiento que lleva la paciente y los beneficios o riesgos que este brinda. Es importante recalcar que los bifosfonatos de uso sistémico se ha relacionado a necrosis post quirúrgica de los maxilares⁶. En este caso será importante la interconsulta con el médico y valorar el riesgo-beneficio del procedimiento que se desee realizar.

Características maxilofaciales y bucodentales

Los pacientes con Síndrome de Turner presentan características distintivas en el área maxilofacial como maxilares retrógrados y por consiguiente una posición posterior muy marcada del mentón, así como una inclinación posterior de la maxila³³, hay que considerar que la presencia de un tamaño y forma anormal de ambos maxilares va a producir problemas bucales en especial del tipo ortodóntico de los cuales destaca una frecuente presencia de mal oclusión clase II (60%)^{34, 37}.

Es importante considerar que estos pacientes presentan dientes con coronas más pequeñas tanto en dentición decidua como permanente^{35,36} y comúnmente defectos del esmalte como hipoplasia³⁶. En cuanto a la prevalencia de caries se reporta una incidencia menor en los pacientes con Síndrome de Turner comparado a mujeres sanas, esto es atribuible al flujo salival mayor y a un conteo salival de *Streptococos mutans* y *Lactobacilos* menor³⁸, también vale la pena recalcar que el tubérculo de Carabelli y cíngulos en general se presentan reducidos lo cual puede contribuir en menor medida a explicar estos resultados³⁹.

En el ámbito periodontal no se obtuvieron prevalencias favorables pues se registró un mayor índice de placa dental e inflamación gingival en las mujeres con dicho síndrome en comparación a mujeres sanas, aunque cabe mencionar que la profundidad al sondaje no fue mayor, lo que indica una prevalencia de gingivitis mayor pero no de periodontitis⁴⁰.

Las anomalías ortodónticas e inflamación gingival son el principal problema bucodental. Es curioso pensar que pacientes con frecuentes hipoplasias de esmalte presenten menor incidencia de caries que la población general, al parecer el flujo salival aumentado contribuye en mucho mayor medida a la prevención de caries que la susceptibilidad causada por la hipoplasia del esmalte. Es recomendable realizar profilácticos frecuentes, manejo ortopédico y ortodóntico desde edad temprana.

CONCLUSIÓN

El objetivo del tratamiento odontológico en pacientes con ST es el mismo; salud, función y estética. Dada la frecuencia de las complicaciones sistémicas es importante estar atentos a estas y cabe recal

car, ya que esto rara vez se práctica, que monitorear la presión arterial en pacientes infantiles es necesario. La alta incidencia de fracturas y la baja densidad ósea es algo a tener en mente al momento de realizar un procedimiento quirúrgico. En caso de un compromiso sistémico severo es necesaria la atención en medio hospitalario donde se puedan monitorear todos los signos vitales del paciente y se cuente con el equipo y el personal para resolver cualquier complicación. Es necesaria más información sobre el tema que nos dé evidencia para llevar a cabo tratamientos predecibles en implantología, por ejemplo, que hoy en día es de práctica clínica rutinaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen CS, Yeung JH, Vandermeer B, Homik J. Bisphosphonates for steroid-induced osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;10:CD001347.
2. Bahillo-Curienes MP, Prieto-Matos P, Quiroga González R, Regueras Santos L, Blanco Barrio A, Ru-pérez Peña. [Turner syndrome: Study of 42 cases]. *S.Med Clin.* 2016;147(8):348-351. A
3. Bahillo-Curienes MP, Galbis-Soto S, Mombiedro-Arizmendi MC. Diagnosis of turner syndrome in two mothers following their daughters' diagnosis. *Endocrine.* 2016;53(1):337-8. B
4. Bakalov VK, Bondy CA. Fracture risk and bone mineral density in Turner syndrome. *Rev Endocr Metab Disord.* 2008;9(2):145-51.
5. Castelo-Branco C. Management of Turner syndrome in adult life and beyond. *Maturitas.* 2014;79(4):471-5.
6. Cazzolla AP, Riccitiello F, La Carbonara VA, Franco S, Lacaita MG. Turner syndrome with dental structural abnormalities: histological and morphostructural features by confocal laser microscopy. *Ann Stomatol. Ann Stomatol (Roma).* 2013;4(Suppl 2):11.
7. Cintron D, Rodriguez-Gutierrez R, Serrano V, Latortue-Albino P, Erwin PJ, Murad MH. Effect of estrogen replacement therapy on bone and cardiovascular outcomes in women with turner syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Endocrine.* 2016. Aprobado para publicacion doi: 10.1007/s12020-016-1046-y
8. De Groote K, Demulier L, De Backer J, De Wolf D, De Schepper J, T'sjoen G, De Backer T. Arterial hypertension in Turner syndrome: a review of the literature and a practical approach for diagnosis and

-
- and treatment. *J Hypertens*. 2015;33(7):1342-51.
9. Faggella A, Guadagni MG, Cocchi S, Tagariello T, Piana G. Dental features in patients with Turner syndrome. *Eur J Paediatr Dent*. 2006;7(4):165-8.
10. Faienza MF, Ventura A, Colucci S, Cavallo L, Grano M, Brunetti G. Bone Fragility in Turner Syndrome: Mechanisms and Prevention Strategies. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2016;26(7)34.
11. Freriks K, Timmers HJ, Netea-Maier RT, Beerendonk CC, Otten BJ, van Alfen-van der Velden JA, Traas MA, Mieloo H, van de Zande GW, Hoefsloot LH, Hermus AR, Smeets DF. Buccal cell FISH and blood PCR-Y detect high rates of X chromosomal mosaicism and Y chromosomal derivatives in patients with Turner syndrome. *Eur J Med Genet*. 2013;56(9):497-501.
12. Granger A, Zurada A, Zurada-Zielińska A, Gielecki J, Loukas M. Anatomy of turner syndrome. *Clin Anat*. 2016;29(5):638-42
13. Ibarra-Ramírez M., Martínez-de-Villarreal L.E. Clinical and genetic aspects of Turner's syndrome. *Medicina Universitaria*. 2016;18(70):42-48.
14. Juloski J, Dumančić J, Šćepan I, Lauc T, Milašin J, Kaić Z, Dumić M, Babić M. Growth hormone positive effects on craniofacial complex in Turner syndrome. *Arch Oral Biol*. 2016;(16)71:10-15.
15. Karmiloff-Smith A1, Al-Janabi T2, D'Souza H1, Groet J3, Massand E1, Mok K4, Startin C2, Fisher E5, Hardy J6, Nizetic D7, Tybulewicz V8, Strydom A2. The importance of understanding individual differences in Down syndrome. *F1000Res*. 2016.23;5.
16. Kim IW, Khadilkar AC, Ko EY, Sabanegh ES Jr. 47,XYX Syndrome and Male Infertility. *Rev Urol*. 2013;15(4):188-96.
17. Larizza D, Calcaterra V, Martinetti M. Autoimmune stigmata in Turner syndrome: when lacks an X chromosome. *J Autoimmun*. 2009;33(1):25-30.
18. Layman LC. Human gene mutations causing infertility. *Med Genet*. 2002;39(3):153-61.
19. Lee MC, Conway GS. Turner's syndrome: challenges of late diagnosis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(4):333-8.

-
20. Mandelberger A, Mathews S, Andikyan V, Chuang L. Laparoscopic Removal of Streak Gonads in Turner Syndrome. *Minim Invasive Gynecol.* 2016;23(7):1025.
 21. Miguel-Neto J, Carvalho AB, Marques-de-Faria AP, Guerra-Júnior G, Maciel-Guerra AT. New approach to phenotypic variability and karyotype-phenotype correlation in Turner syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2016;29(4):475-9.
 22. Mortensen KH, Andersen NH, Gravholt CH. Cardiovascular phenotype in Turner syndrome--integrating cardiology, genetics, and endocrinology. *Endocr Rev.* 2012;33(5):677-714.
 23. Nakayama M, Lähdesmäki R, Niinimaa A, Alvesalo L. Molar morphology and the expression of Carabelli's trait in 45,X females. *Am J Hum Biol.* 2015;27(4):486-93.
 24. Oliveira RM, Verreschi IT, Lipay MV, Eça LP, Guedes AD, Bianco B. Y chromosome in Turner syndrome: review of the literature. *Sao Paulo Med J.* 2009;127(6):373-8.
 25. Rink BD, Norton ME. Screening for fetal aneuploidy. *Semin Perinatol.* 2016;40(1):35-43.
 26. Ríos Orbañanos I, Vela Desojo A, Martínez-Indart L, Grau Bolado G, Rodríguez Estevez A, Rica Echevarría I. Turner syndrome: From birth to adulthood. *Endocrinol Nutr.* 2015;62(10):499-506.
 27. Rizell S, Barrenäs ML, Andlin-Sobocki A, Stecksén-Blicks C, Kjellberg H. Turner syndrome isochromosome karyotype correlates with decreased dental crown width. *Eur J Orthod.* 2012;34(2):213-8.
 28. Ros C, Tercero A, Alobid I, Balasch J, Santamaria J, Mullol J, Castelo-Branco C. Hearing loss in adult women with Turner's syndrome and other congenital hypogonadisms. *Gynecol Endocrinol.* 2014;30(2):111-6.
 29. Sánchez Marco SB, de Arriba Muñoz A, Ferrer Lozano M, Labarta Aizpún JI, Garagorri Otero JM. [Human growth hormone and Turner syndrome]. *An Pediatr (Barc).* 2016. Aceptado para publicación. doi: 10.1016/j.anpedi.2016.02.009.
 30. Stefano Stagi,¹ Chiara Iurato,¹ Elisabetta Lapi,² Loredana Cavalli,³ Maria Luisa Brandi,³ Maurizio de Martino¹. Bone status in genetic syndromes: A review. *HORMONES.* 2015,14(1):19-31.
 31. Stenberg AE, Nylén O, Windh M, Hultcrantz M. Otological problems in children with Turner's syndrome. *Hear Res.* 1998;124(1-2):85-90.
 32. Stoklasova J, Kaprova J, Trkova M, Nedomova V, Zemkova D, Matyskova J, Soucek O, Sumnik Z, Lebl J. A Rare Variant of Turner Syndrome in Four Sequential Generations: Effect of the Interplay of Growth Hormone Treatment and Estrogens on Body Proportion. *Horm Res Paediatr.* 2016. Aceptado para publicación. doi: 10.1159/000448097

-
33. Svanberg C, Norevall LI, Ekman B, Wahlberg J, Bågesund M. Cephalometric analysis of adults with Turner syndrome. *Swed Dent J.* 2016;40(1):33-41.
 34. Szilágyi A, Keszthelyi G, Nagy G, Madléna M. Oral manifestations of patients with Turner syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;89(5):577-84.
 35. Szilágyi A, Keszthelyi G, Madléna M, Tar K, Nagy G. Correlations between the prevalence of caries and the microbiologic parameters of saliva in patients with Turner syndrome. *Fogorv Sz.* 2000;93(10):297-304.
 36. Szilágyi A, Keszthelyi G, Nagy G, Márton S, Cseh A, Madléna M. Stomatologic implications of Turner syndrome. I. Dental caries and periodontal status. *Fogorv Sz.* 1997;90(7):209-14.
 37. Tokita MJ, Sybert VP. Postnatal outcomes of prenatally diagnosed 45,X/46,XX. *Am J Med Genet A.* 2016;170A(5):1196-201.
 38. Turtle EJ, Sule AA, Bath LE, Denvir M, Gebbie A, Mirsadraee S, Webb DJ. Assessing and addressing cardiovascular risk in adults with Turner syndrome. *Clin Endocrinol.* 2013;78(5):639-45.
 39. Zhong Q, Layman LC. Genetic considerations in the patient with Turner syndrome--45,X with or without mosaicism. *Fertil Steril.* 2012;98(4):775-9.

Autor de correspondencia:
Gustavo Israel Martínez González.
gustavo.martinezgn@uanl.edu.mx

Artículo recibido: 22 de Marzo de 2017.
Artículo aprobado para publicación: 9 de Agosto de 2017.