



Periodontitis asociada a enfermedad sistémica inducida por terapia ortodóncica. Reporte de un caso con síndrome de Turner

Laura Anguiano Flores,* José Salinas Mendoza,** Agustín Zerón***

RESUMEN:

Se presenta el caso de una paciente femenina de 13 años de edad, originaria de León, Guanajuato, con diagnóstico de Síndrome de Turner, la cual acudió a la Facultad de Odontología (FO) de la Universidad La Salle, campus Bajío, debido a que presentaba movilidad dental generalizada con aparatología ortodóncica activada. El tratamiento dental que se propuso fue interdisciplinario, llevado a cabo en varias fases, en las que estuvieron involucradas Odontopediatría, Periodoncia y Ortodoncia, así como la interconsulta con el especialista en Endocrinología para la confirmación del diagnóstico. Se llevaron a cabo tratamientos de tipo preventivo; posteriormente, en el área de Periodontología se realizó el tratamiento periodontal, incluyendo cirugías mucogingivales con injerto de tejido conectivo subepitelial para el aumento de encía queratinizada y de cobertura radicular; finalmente, la paciente fue remitida para retomar el tratamiento ortodóncico.

Palabras clave: Síndrome de Turner, encía insertada inadecuada, recesión gingival, injerto de tejido conectivo subepitelial.

ABSTRACT

A case of a female patient of 13 years old from Leon, Guanajuato diagnosed with Turner syndrome, who attended the School of Dentistry (FO) of La Salle University Bajío because it presents generalized tooth mobility with activated orthodontic appliances. Dental treatment proposed was interdisciplinary, conducted in phases, which involved pediatric dentistry, periodontics and orthodontics and interconsultation endocrinology specialist to confirm the diagnosis. Treatments were carried out preventive, later in the area of Periodontology, the periodontal treatment was performed including mucogingival surgery with subepithelial connective tissue graft to increase keratinized gingiva and root coverage, the patient was referred finally to resume orthodontic treatment.

Key words: Turner syndrome, lack of attached gingiva, gingival recession, subepithelial connective tissue graft.

INTRODUCCIÓN

La denominación de «síndrome de Turner» se debe al endocrinólogo estadounidense Hubert Henry Turner (1892-1970) y al pediatra alemán Otto Ullrich (1894-1957). En 1930, Ullrich describió por primera vez la combinación única de características de este síndrome y, en 1938, Turner expuso su individualidad. El síndrome de Turner es un desorden de los cromosomas sexuales, relacionado con la pérdida parcial o total del material de un cromosoma X,

asociado únicamente al fenotipo femenino y con prevalencia de 1:3000 de mujeres nacidas. La falta o alteración del cromosoma X es algo que ocurre al azar; por lo tanto, cualquier mujer puede nacer con el síndrome.¹ En 1959 se logró demostrar que en el síndrome de Turner, en lugar de los 46 (23 pares) cromosomas normales, sólo están presentes 45, con un solo cromosoma sexual en forma de cromosoma X. El cariotipo más común, por lo tanto, es la monosomía 45X (ausencia total de un cromosoma X), y se da en un 50% de los casos. Las correlaciones con el genotipo/fenotipo del síndrome se encuentran en la región crítica del cromosoma Xp11-22 (Yp11). Esto determina una disgenesia ovárica y una amenorrea primaria, y por tanto, el infantilismo generalizado característico en estas pacientes.² Las pacientes con síndrome de Turner presentan retardo en el crecimiento óseo, el cual determina una talla final muy inferior a la normal. Muestran anomalías óseas tales como metacarpianos cortos, *cubitus valgus*,³ *genu valgum*, deformidad de Madelung,

* Residente del Postgrado de Periodoncia. Universidad Intercontinental. México, D.F. México.

** Profesor del Departamento de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad La Salle Bajío. León, Guanajuato. México.

*** Director del Postgrado de Periodoncia. Universidad Intercontinental. México, D.F.

micrognacia y paladar ojival. La etiología de este síndrome se atribuye a la delección heterocigota del gen-SHOX (*short stature homeobox-containing gene*) o PHOG (*pseudoautosomal homeobox containing osteogenic gene*), debido a la ausencia total o parcial del cromosoma X. Esta haploinsuficiencia de SHOX podría también contribuir, junto con otros genes, a la osteoporosis, o hipomineralización ósea, predominantemente cortical, que presentan estas mujeres, la cual se agudiza en la adolescencia y en la vida adulta (etapa en la que se añade la pobre mineralización del hueso trabecular) como resultado de la deficiencia estrogénica crónica.^{4,5} Sus características fenotípicas sistémicas son: disgenesia gonadal, anomalías fenotípicas del corazón tales como la presencia de una válvula aórtica bicúspide, coartación de la aorta e hipertensión; así como, por otro lado, dificultades de aprendizaje en materias que no son verbales. Otros posibles problemas médicos incluyen manos y pies edematizados (linfoedema), problemas en los ojos (párpados caídos, «ojo perezoso»), línea de crecimiento del pelo baja en la parte de atrás, además de cuello ancho y corto.⁶

Las alteraciones orales que más frecuentemente se presentan son: paladar profundo, hipoplasia mandibular, mandíbula ancha y corta, maxilar estrecho en forma de V, erupción dental prematura con malposición dentaria, alteraciones en la forma y tamaño de los dientes (con presencia de un esmalte más delgado y disminución dentinaria), incidencia de mordida abierta anterior, raíces de incisivos, caninos y premolares más cortos de lo normal y, finalmente, resorción radicular idiopática.⁷⁻¹⁰ La causa de las variaciones morfológicas está relacionada con el cromosoma X, ya que éste promueve la aposición del esmalte y participa en la amelogénesis y en la morfología radicular. El síndrome de Turner es una condición genética, por lo que no tiene cura; sin embargo, algunas de las características clínicas alteradas pueden tratarse individualmente.

REPORTE DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 13 años de edad, originaria de León, Guanajuato, con diagnóstico de Síndrome de Turner; acudió a la Facultad de Odontología de la UDLB debido a que presentaba movilidad dental generalizada, acentuada en el sector anterosuperior, con aparatología ortodóncica activada. Los trata-

mientos dentales recibidos previamente fueron profilaxis dental, ortopedia maxilar removible a la edad de 10 años y tratamiento ortodóncico a los 11 años con activaciones frecuentes durante dos años. Los antecedentes personales patológicos encontrados tras realizar el cuestionario de salud fueron: soplo cardíaco al nacer —remitido a los 5 años de edad—, desnutrición de segundo grado a la edad de un año y ocho meses, reflujo gástrico al nacer, miopía del ojo derecho —diagnosticada a los nueve años—, problemas de coordinación motriz y problemas de razonamiento matemático.

EXPLORACIÓN EXTRAORAL

En la exploración física se observa: pie plano, hipoplasia de las uñas, implantación baja del pelo, tórax ancho, *cubitus valgus*, cuello corto y ancho, estatura baja: 1.30 m (*Figuras 1.a y 1.b*), manos cortas y abombadas (*Figura 1.c*).

- Descripción facial frontal: facies de esfinge, cara triangular, tez clara, simetría facial así como cuello corto y ancho (*Figura 1.d*).
- Tercio superior: frente amplia, ceja poblada, implantación baja del pelo
- Tercio medio: ojos café oscuro, grandes, simetría interpupilar, orejas grandes, simétricas, con implantación baja.
- Tercio inferior: labios delgados y en forma ovalada, depresión de las comisuras labiales, competencia labial, mentón poco desarrollado y aspecto senil.
- Descripción facial de perfil: perfil recto, frente amplia, ceja poblada, nariz recta, mediana, competencia labial, orejas grandes, simétricas, con implantación baja (*Figura 1.e*).

ELEMENTOS DE DIAGNÓSTICO

Los elementos del diagnóstico fueron dos radiografías de aleta de mordida, verticales, por ambos lados; una serie radiográfica completa, tomada con la ayuda de localizadores XCP Rinn; una radiografía panorámica; un juego de modelos de estudio, y un periodontograma completo en donde se evaluó: movilidad dental, recesiones gingivales, cantidad de encía insertada, pérdida de inserción, profundidad y sangrado al sondeo. Los hallazgos dentales clínicos y radiográficos encontrados se enlistan en el *cuadro I*.

EXPLORACIÓN INTRAORAL

Se observa movilidad acentuada en la zona anterosuperior, mordida abierta anterior, arcada superior estrecha, arcada inferior ancha y corta, paladar profundo y estrecho, limitación a la apertura, coronas clínicas y anatómicas alargadas, disminución en la dimensión de los dientes mesiodistalmente, presencia de aparatología ortodóncica activada, encía insertada disminuida, presencia de recesiones gingivales y lesiones de caries en primeros premolares superiores (*Figura 2*).

LOS HALLAZGOS PERIODONTALES

Acúmulo de placa bacteriana generalizada, cálculo supragingival, acentuado en lingual de incisivos inferiores y en vestibular de primeros molares superiores, edema, eritema y sangrado al sondeo generalizado, recesiones gingivales: clase I en O.D. 31,41 y clase II de Miller¹¹ en 33,43, carencia de encía insertada en áreas

de 33,31,41,43, movilidad dental grado 0+ en molares posterossuperiores bilaterales y grado I+ en centrales y laterales superiores e inferiores, profundidad sondeable mayor a 5 mm en molares superiores e inferiores, superficies radiculares cortas, predominantemente en sector anterosuperior (*Figura 3.1*), defectos verticales en molares, defectos verticales premolares inferiores bilaterales y, por último, aumento del espacio del ligamento periodontal en incisivos inferiores (*Figura 3.2*).

DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

Periodontitis leve, asociada a enfermedad sistémica y agravada por terapia ortodóncica

MANEJO

El tratamiento dental que se propuso fue interdisciplinario, involucrando a los Departamentos de Odontopediatría, Periodoncia y Ortodoncia de la

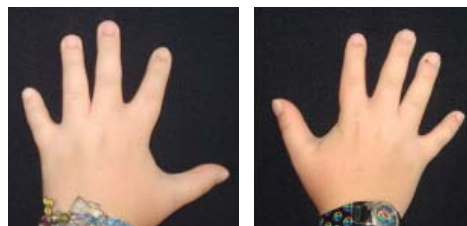
1.a



1.b

Figura 1.

Características físicas de la paciente observadas en la exploración clínica.



1.c



1.d



1.e

Facultad de Odontología de la UDLNB. Asimismo, fue organizado en cinco fases (*Figura 4*).

En la fase I, sistémica, la paciente acudió con su endocrinólogo pediatra para el adecuado manejo de la enfermedad sistémica; en ese tiempo, la paciente se encontraba bajo tratamiento de reemplazo hormonal con estrógenos; la segunda fase (local no dental) no fue requerida, debido a que la paciente no presentaba ninguna lesión de la mucosa oral; por ello, se continuó con la fase III, de acondicionamiento, en la cual la primera clínica que se involucró en el caso fue el Departamento de Odontopediatría; el objetivo de este departamento fue el de instruir a la paciente acerca de las medidas de higiene oral, eliminar lesiones cariosas, desactivar la aparatología ortodóncica, realizar una valoración sistémica así como llevar a cabo un tratamiento interdisciplinario con las áreas de Periodoncia y Ortodoncia. Los tratamientos realizados en esta clínica (DO) fueron: control de placa bacteriana con el índice O'Leary, hasta lograr una disminución de placa bacteriana —en tres sesiones consecutivas— por debajo del 10%; retiro de la aparatología ortodóncica, raspado coronal y, por fin, la colocación de selladores preventivos y terapéuticos.

Una vez que la paciente se dio de alta en la clínica de Odontopediatría, ésta se remitió al

Departamento de Periodoncia cuyos objetivos fueron:

Fase I, no quirúrgica: motivar a la paciente a lograr un adecuado control de placa bacteriana, realizar raspado en presencia de inflamación y en

Cuadro 1. Hallazgos Clínicos y Radiográficos

Hallazgos	
Clínicos	Radiográficos
<ul style="list-style-type: none"> • Movilidad dental • Falta de encía insertada localizada • Recesiones gingivales clase I, II de Miller • Lesiones leves de caries. • Morfología dental alterada (tamaño y forma) • Maloclusión dental • Diastema en incisivos centrales superiores 	<ul style="list-style-type: none"> • Resorción radicular en incisivos superiores e inferiores. • Alteraciones en la morfología dental (tamaño y forma) • Defectos óseos verticales en molares y premolares inferiores derechos e izquierdos • Aumento del espacio del ligamento periodontal en incisivos inferiores



Figura 2.

Características intraorales de la paciente observadas en la exploración clínica.

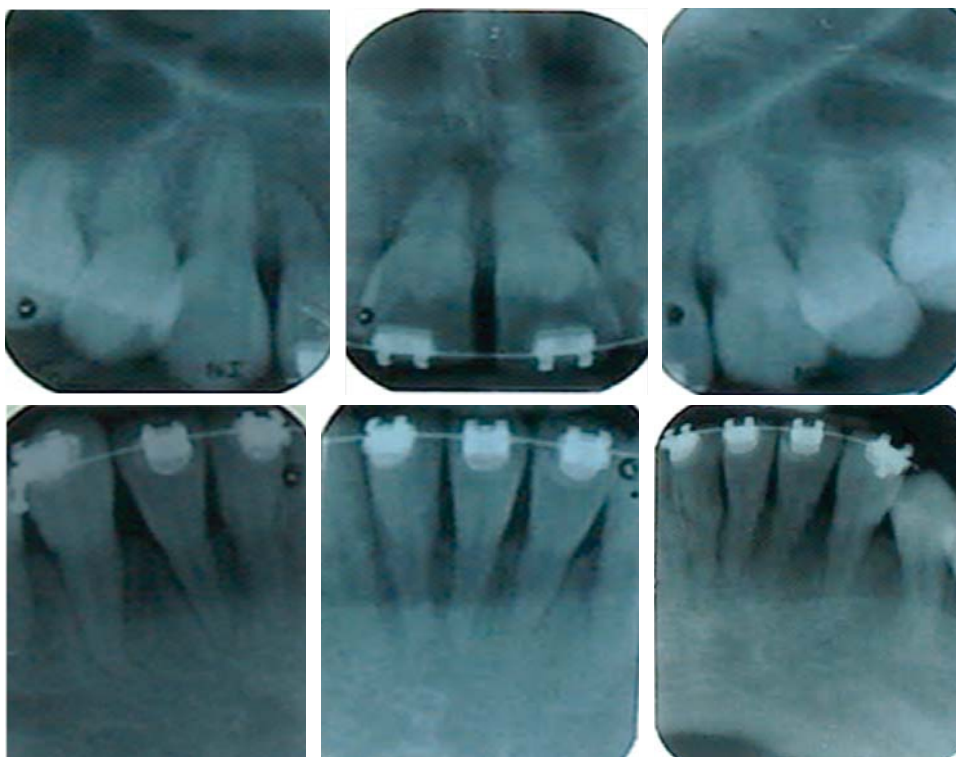


Figura 3.1.

Radiografías periapicales de zona anterior que muestran la resorción y morfología radicular.

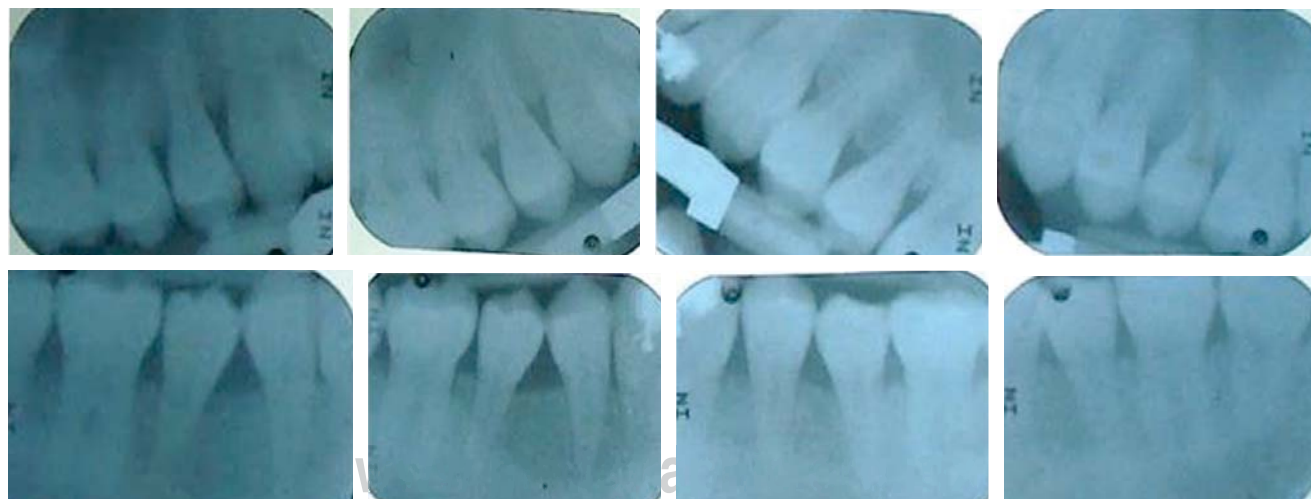


Figura 3.2. Radiografías periapicales de zona posterior que muestran la resorción y morfología radicular.

zonas de profundidad sondeable mayor a 4 mm. Se realizaron citas para raspado y alisado radicular.

Fase II, quirúrgica: cubrir las recesiones gingivales en dientes afectados y aumentar la cantidad de encía insertada en zonas carentes mediante cirugía

mucogingival con injerto de tejido conectivo subepitelial, ya que la paciente será sometida a futuro tratamiento ortodóncico.¹²

En la fase I, periodontal, se realizó instrucción de higiene oral y explicación de la etiopatogenia de la

enfermedad periodontal. Se programaron citas para el control de placa bacteriana, instruyendo la técnica de cepillado (Stillman modificada) y el uso de hilo dental, además de aplicar raspado en presencia de inflamación para disminuir el edema y el eritema. En zonas con profundidad sondeable, mayores a 4 mm, se procedió a realizar raspado y alisado radicular (RAR, eliminando *biofilm* microbiano, cálculo subgingival, cemento contaminado y endotoxinas bacterianas), utilizando curetas tipo Gracey (Hu-Friedy) de 3/4, 7/8, 11/12 y 13/14, complementando lo anterior con instrumentación ultrasónica.

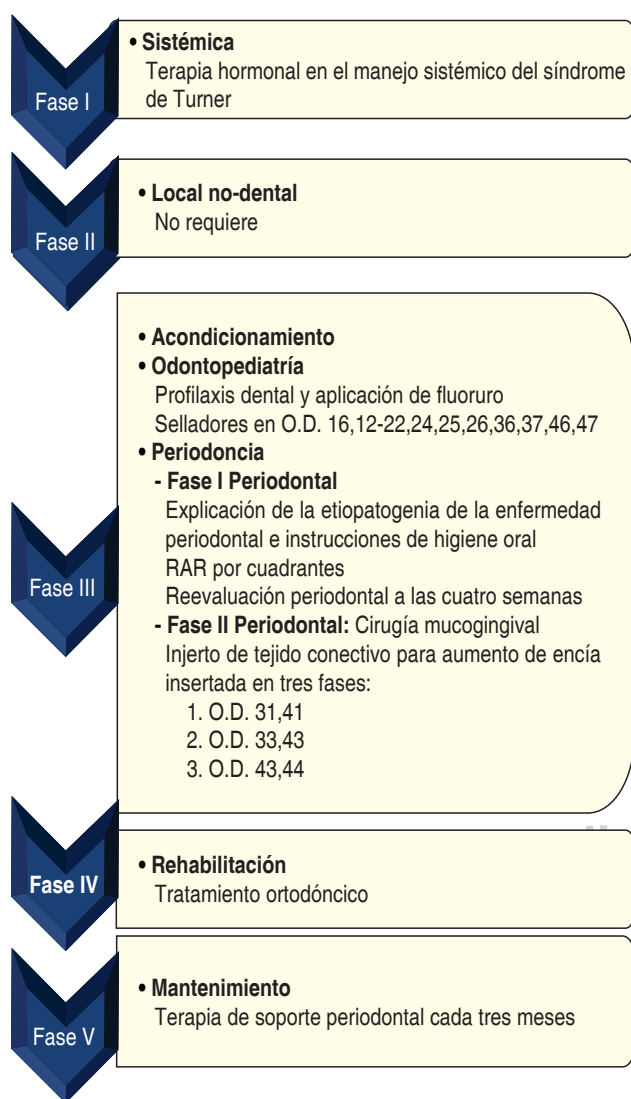


Figura 4. Plan de tratamiento propuesto por fases.

Después, al realizar la reevaluación periodontal, a las cuatro semanas de llevar a cabo la fase I, periodontal se observó notable mejoría en cuanto a la disminución de la movilidad dental en el sector anterior (cambiando de I+ a 0+), eliminación del edema y del eritema observados inicialmente así como un adecuado control de la placa bacteriana. Contrariamente, las zonas con recesiones gingivales y carencia de encía insertada no sufrieron ningún cambio considerable. Se continuó con la fase II, quirúrgica, con el propósito de corregir las múltiples recesiones gingivales y aumentar la cantidad de encía insertada en zonas carentes mediante la colocación de injertos de tejido conectivo subepitelial (teniendo en mente el posterior tratamiento ortodóncico). Se realizaron tres procedimientos quirúrgicos, utilizando la técnica descrita por *Langer & Langer*,¹³ ya que los injertos de tejido conectivo subepitelial ofrecen una alta predictibilidad en cuanto a cobertura radicular y aumento de encía insertada.^{14,15} El primer procedimiento quirúrgico se realizó en la zona de los incisivos inferiores (O.D. 31,41); después de dos meses se llevó a cabo la segunda cirugía mucogingival, en zona de los O.D. 33 y 34, mientras que la última cirugía se practicó a los cuatro meses de haber realizado la primera, en zona de los O.D. 43 y 44. En las tres intervenciones se realizó la misma técnica quirúrgica.

Se llevaron a cabo revisiones periódicas postoperatorias a los siete, quince y veintidós días, así como cada tres meses para observar el proceso de cicatrización y estabilidad del injerto (ver *Figura 4*). La paciente fue dada de alta parcial en la clínica de periodoncia, continuando con la terapia de soporte periodontal cada tres meses.

Finalmente, la paciente fue remitida al Departamento de Ortodoncia, en el que actualmente continúa con su tratamiento ortodóncico, con las debidas especificaciones para pacientes periodontalmente comprometidos.

DISCUSIÓN

Son diversas las características clínicas que la cromosomopatía determina en las estructuras craneodonto-bucofaciales, y no todas se dan en una misma mujer. Se han realizado varios estudios acerca de la relación entre este padecimiento y los índices de placa, de gingivitis y de caries, los que normalmente están relacionados con el grado de higiene oral; éstos



Figura 5. Revisión posoperatoria a los cuatro meses del término de la fase II quirúrgica.

muestran mejores resultados en las niñas Turner respecto al grupo de niñas no-Turner. De acuerdo a la investigación realizada por Vallejo Bolaños y sus colaboradores,¹⁶ en la cual se comparó un grupo de niñas Turner contra otro de niñas no-Turner, aparentemente la cromosomopatía no predispone ni a la gingivitis ni a la caries, aun con la diferente morfología dentaria; por lo que en este caso particular la condición periodontal manifestada puede estar más relacionada con la activación de fuerzas ortodóncicas mal practicadas y con la condición anatómica de las superficies radiculares, aunado a un deficiente control de placa bacteriana, lo que contribuyó al desarrollo de dicho estado periodontal. Existen reportes que han diagnosticado periodontitis agresiva localizada en el síndrome de Turner.¹⁷ Así mismo, se encontró que las dimensiones de las denticiones temporal y permanente son más pequeñas de lo habitual—a excepción de los caninos temporales, en los cuales el esmalte es más delgado—debido a la falta del cromosoma sexual; este hallazgo se pudo observar en el presente caso clínico, en el cual existen alteraciones de tamaño mesiodistales y cervicoinsales de las coronas dentales. En otro estudio, de Saenger y colegas,¹⁸ se encontró que las niñas Turner tienen mayor riesgo de presentar resorción radicular, lo cual conlleva movilidad dental y, en el peor de los casos, conduce a la pérdida dental, especialmente durante el tratamiento ortodóncico. Correlacionando el estudio anteriormente mencionado con este caso clínico, la resorción radicular y la movilidad dental observadas tienen como origen la cromosomopatía, y como factor desencadenante el tratamiento ortodóncico.

El síndrome de Turner es una condición genética que produce diversas alteraciones sistémicas, físicas y bucales (las cuales afectan la salud de las

mujeres que la padecen). Partiendo del enfoque odontológico, la resorción radicular idiopática, la morfología dental alterada y la hipomineralización ósea deben ser conocidas y detectadas como parte del diagnóstico integral previo a la elaboración del plan de tratamiento, ya que muchas de estas anomalías pueden limitar el manejo de ciertos procedimientos odontológicos. Estos procedimientos, por ende, deben ser adaptados a la condición sistémica y bucal de las mujeres Turner. Por otra parte, para el tratamiento de las recesiones gingivales es de extrema importancia identificar el factor etiológico así como la forma de controlarlo antes de la realización de cualquier procedimiento quirúrgico.^{19,20} De esta forma, se evitará su recidiva o el fracaso del tratamiento odontológico. La técnica elegida en el presente reporte clínico fue el injerto de tejido conectivo subepitelial; esto se debe a que este procedimiento, además de ofrecer una alta predictibilidad en sus resultados, está indicado para recubrimientos radiculares unitarios múltiples, así como para el aumento de mucosa queratinizada.²¹⁻²⁵

CONCLUSIONES

Desde que Otto Ulrich y Henri Turner describieron por primera vez el síndrome de Turner, el esfuerzo de muchos clínicos e investigadores a través de los años ha estado encaminado a encontrar nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento; con el objetivo de encontrar las manifestaciones que la alteración cromosómica (cariotipo-fenotipo) tiene en las diversas partes del organismo y, de esta manera, mejorar la calidad de vida de las mujeres Turner y de sus familiares. Otro síndrome que se caracteriza por síntomas similares al de Turner, pero que afecta a ambos sexos, y en el que no se puede determinar la alteración genética, se

conoce como síndrome de Noonan o síndrome de pseudo-Turner.^{26,27} La tarea ha sido difícil en muchas ocasiones, sobre todo en el área de la Odontología, debido a que estas entidades clínicas muchas veces quedan fuera de la medicina hospitalaria. Es por ello que las mujeres Turner requieren de un cuidadoso seguimiento médico (con el propósito de mejorar su calidad de vida) que cuente con la ayuda de un equipo de apoyo interdisciplinario compuesto por diferentes especialistas del área médica y estomatológica.²⁸ Así mismo, la búsqueda de más conocimientos acerca del Síndrome de Turner y su relación con el área estomatológica es de suma importancia, ya que se debe conseguir que las mujeres Turner reciban un adecuado manejo profesional, teniendo en cuenta las diferentes consideraciones anatómicas y fisiológicas de la cavidad oral. Todo ello con el fin de brindar un diagnóstico temprano y una atención odontológica integral que obtenga resultados satisfactorios y disminuya la posibilidad de efectos iatrogénicos.

Finalmente, para concluir con este reporte clínico, se consiguió, a los cuatro meses de la fase quirúrgica, cobertura radicular de 2 mm y aumento de la encía insertada de 3 mm en los dientes comprometidos, disminución de la movilidad dental y de los signos clínicos de inflamación, así como un adecuado control de placa bacteriana. Con ello se ofrece al paciente una mejoría en la condición periodontal²⁹ así como una mayor protección periodontal previa al tratamiento ortodóncico: en la literatura existen reportes de disminución de grosor de encía queratinizada e insertada posterior a la terapia ortodóncica,³⁰ siguiendo aquí a algunos autores, como Maynard, Wilson y Dorfman, quienes sugieren el aumento de encía insertada en dientes con menos de 2 mm previo al tratamiento de ortodoncia, ya que estos dientes pueden verse afectados por la cantidad y dirección del movimiento dental.

REFERENCIAS

- Morgan T. Turner syndrome: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2007; 76: 405-410.
- Sybert VP, McCauley E. Turner's syndrome. *N Engl J Med*. 2004; 351: 1227-1238.
- Turner HH. A syndrome of infantilism, congenital webbed-neck and cubitus valgus. *Endocrinology*. 1938; 23: 566-574.
- Leka SK, Kitsiou-Tzeli S, Kalpini-Mavrou A, Kanavakis E. Short stature and dysmorphology associated with defects in the SHOX gene. *Hormones*. 2006; 5: 107-118.
- Elsheikh M, Dunger DB, Conway GS and Wass JAH. Turner's Syndrome in Adulthood. *Endocrine Reviews*. 23: 1: 120-140.
- Quigley Ch and Ross JL. El Síndrome de Turner. *J. Clinic. Endocrinology*. 2008; 93: 1: 0.
- Delgado A, Galan E. Patología Cromosómica. Grandes Síndromes en Pediatría. Bilbao: Editorial; 2001.
- Nelson SW. The subpedicle connective tissue graft. A bilaminar reconstructive procedure for the coverage of denuded root surfaces. *J Periodontol*. 1987; 58: 95-102.
- Pini PG, Baldi C, Nieri M. Coronally advanced flap: the post-surgical position of the gingival margin is an important factor for achieving complete root coverage. *J Periodontol*. 2005; 76: 713-722.
- Kasagani SK, Mutthineni RB, Jampani ND, Notalapati R. Report of a case of Turner's syndrome with localized aggressive periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2011; 15: 173-176.
- Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1985; 5: 9-13.
- Varela M. Cirugía mucogingival en ortodoncia. *Ortodoncia Multidisciplinar*. Editorial Ergon. 2005; 129-165.
- Langer B and Langer L. Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol*. 1985; 56: 715-720.
- Langer B and Calagna LJ. The subepithelial connective tissue graft. A new approach to the enhancement of anterior cosmetics. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1982; 2: 23-33.
- Carranza FA Jr. Clinical importance of periodontal trauma. *Rev. Asoc Odontol Argent*. 1981; 69:143-146.
- Vallejo E, España AJ, López JM. Índice de caries en el Síndrome de Turner. Comparación con un grupo de niñas normales. *Avances en Odontoestomatología*. 1998; 14: 449-454.
- Kasagani SK, Jampani ND and Ramiseti AJ. Periodontal manifestations of patients with Turner's syndrome: Report of 3 cases *Indian Soc Periodontol*. 2012; 16: 451-455.
- Saenger P, Albertsson K, Conway GS, Davenport M. Recommendations for the diagnosis and management of Turner syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86: 3061-3069.
- Raetzke R. Periodontal recession--prevalence, significance, causes and therapy. *ZWR*. 1985; 94: 12: 968-971.
- Soehren SE, Allen AL, Cutright DE, Seibert JS. Clinical and histologic studies of donor tissues utilized for free grafts of masticatory mucosa. *J Periodontol*. 1973; 44: 727-741.
- Sullivan HC. Free autogenous gingival grafts I. Principles of successful grafting. *Periodontics*. 1968; 6: 121-129.
- Seibert JS. Reconstruction of deformed, partially edentulous ridges, using full thickness onlay grafts. Part II. Prosthetic/periodontal interrelationships. *Compend Contin Educ Dent*. 1983; 4: 549-62.
- Miller PD Jr. Root coverage using the free soft tissue autograft following citric acid application. III. A successful and predictable procedure in areas of deep-wide recession. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1985; 5: 14-37.
- Curtis JW Jr, Hutchinson RA. Mucous extravasation phenomenon of the hard palate following periodontal surgery. *J Periodontol*. 1981; 52: 750-752.
- Seibert JS. Reconstruction of deformed, partially edentulous ridges, using full thickness onlay grafts. Part I. Technique and wound healing. *Compend Contin Educ Dent*. 1983; 4: 437-453.
- Asokan S, Muthu MS, Rathna-Prabhu V. Noonan syndrome: A case report. *J Indian Soc Pedod Prevent Dent*. 2007; 9: 144-147.
- Emral ME, Akcam MO. Noonan syndrome: A case report. *J Oral Sci*. 2009; 51: 301-306.
- Trolle C, Mortensen KH, Hjerrild BE, Cleemann L, Gravholt CH. Clinical care of adult Turner syndrome: new aspects. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2012; Suppl 2: 739-749.
- Raetzke R. Reaction of the marginal gingiva to contact with crown or veneering materials in subjects with excellent oral hygiene. *Dtsch Zahnärztl Z*. 1985; 40:1206-1208.

30. Rosenberg S, Rosenberg ES, Garber D. Laterally positioned partial thickness flap in the treatment of gingival cleft. J Dist Columbia Dent Soc. 1981; 56: 9-16.

Correspondencia:

Laura Anguiano Flores

E-mail: lauraanguiano_flores@hotmail.com